

# Le nerf périphérique



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « Photocopillage ».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites.

Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie, 3, rue Hautefeuille, 75006 Paris.

Téléphone : 01 43 26 95 35

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

©SAURAMPS MEDICAL, 2015

Sarl DT - 11, boulevard Henri IV - 34000 Montpellier

Dépot légal : juin 2015

I.S.B.N. : 979-1-03030-014-7

EAN : 9791030300147

Imprimé en France



## Congrès thématique de juin Opus XLII

### Comité Scientifique :

A. LHOSTE-TROUILLOUD  
R. GUILLIN  
X. DEMONDION  
S. BIANCHI  
P. CINTAS  
M. COHEN  
M. LAMONTAGNE  
O. FANTINO  
A. BLUM  
H. BARD

### Comité Éditorial :

H. BARD  
F. MIOT

### Comité de lecture :

J-L. BRASSEUR  
A. COTTEN  
C. CYTEVAL  
H. GUERINI  
Y. MAUGARS  
H. MIGNAUD  
G. MORVAN  
N. SANS  
B. VANDE BERG  
V. VUILLEMIN

## Le nerf périphérique

Le nerf normal, de l'anatomie à l'imagerie  
Electrophysiologie et clinique des neuropathies périphériques

Neuropathies inflammatoires, tumorales,  
traumatiques et iatrogènes

Neuropathies canalaies des membres  
supérieur et inférieur

Thérapeutique médicale et chirurgicale

Imagerie interventionnelle et postopératoire





**S.I.M.S.**

Société d'Imagerie Musculo-Squelettique

BUREAU DE LA S.I.M.S.

|                                 |  |
|---------------------------------|--|
| PRÉSIDENT :                     | <b>Hervé BARD</b>                              |
| VICE-PRÉSIDENT :                | <b>Anne COTTEN</b>                             |
| SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :            | <b>Alain BLUM</b>                              |
| SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX ADJOINTS : | <b>Nicolas SANS</b><br><b>Xavier DEMONDION</b> |
| TRÉSORIÈRE :                    | <b>Valérie VUILLEMIN</b>                       |

MEMBRES DU CONSEIL D'ADMINISTRATION

|   |   |  |
|---|---|--|
| <b>A. BLUM</b><br>Radiologiste                    | <b>O. HAUGER</b><br>Radiologiste                    | <b>L. SALANON</b><br>Médecine physique et Réadaptation |
| <b>C. CYTEVAL</b><br>Radiologiste - Echographiste | <b>A. LHOSTE-TROUILLOUD</b><br>Radiologiste         | <b>N. SANS</b><br>Radiologiste - Echographiste         |
| <b>X. DEMONDION</b><br>Radiologiste - Anatomiste  | <b>Y. MAUGARS</b><br>Rhumatologue                   | <b>M. SIMONATI</b><br>Rhumatologue                     |
| <b>P. DJIAN</b><br>Chirurgien Orthopédiste        | <b>H. MIGAUD</b><br>Chirurgien Orthopédiste         | <b>C. VALLÉE</b><br>Radiologiste                       |
| <b>O. FANTINO</b><br>Radiologiste                 | <b>D. MONTAGNON</b><br>Radiologiste - Echographiste | <b>B. VANDE BERG</b><br>Radiologiste                   |
| <b>H. GUERINI</b><br>Radiologiste - Echographiste | <b>P. PEETRONS</b><br>Radiologiste - Echographiste  | <b>V. VUILLEMIN</b><br>Radiologiste - Echographiste    |

MEMBRES D'HONNEUR

(Fondateurs du GETROA, anciens secrétaires généraux du GETROA et du GEL)

|                     |                      |
|---------------------|----------------------|
| <b>C. MASSARE</b>   | <b>J-D. LARÉDO</b>   |
| <b>J. BERNAGEAU</b> | <b>J-J. RAILHAC</b>  |
| <b>B. FROT</b>      | <b>A. COTTEN</b>     |
| <b>A. CHEVROT</b>   | <b>J-L. BRASSEUR</b> |
| <b>G. MORVAN</b>    | <b>J-L. DRAPÉ</b>    |

**Les MONOGRAPHIES du GETROA ET DE LA SIMS**

chez le même éditeur



- 1989 - **PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE** (épuisé)
- 1990 - **IRM OSTEO-ARTICULAIRE (Rachis excepté)**
- 1991 - **PIED ET CHEVILLE**
- 1992 - **L'IMAGERIE OSTEO-ARTICULAIRE POST-THERAPEUTIQUE** (épuisé)
- 1993 - **IMAGERIE DES PARTIES MOLLES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR**
- 1994 - **EVALUATION DE L'IMAGERIE DE L'APPAREIL MOTEUR** (épuisé)
- 1995 - **IMAGERIE DE L'OS ET DE LA MOELLE OSSEUSE** (épuisé)
- 1996 - **LA COIFFE DES ROTATEURS ET SON ENVIRONNEMENT**
- 1997 - **LE GENOU TRAUMATIQUE ET DEGENERATIF**
- 1998 - **LE RACHIS LOMBAIRE DEGENERATIF**
- 1999 - **IMAGERIE DE LA HANCHE**
- 2000 - **IMAGERIE DU RACHIS CERVICAL**
- 2001 - **IMAGERIE DU POIGNET ET DE LA MAIN**
- 2002 - **IMAGERIE DU PIED ET DE LA CHEVILLE**
- 2003 - **TENDONS ET ENTHÈSES (prix Fischgold 2003)**
- 2004 - **CONDUITE À TENIR DEVANT UNE IMAGE OSSEUSE OU DES PARTIES MOLLES D'ALLURE TUMORALE**
- 2005 - **L'ÉPAULE : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE (GETROA-GEL)**
- 2006 - **LE GENOU : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE (SIMS)**
- 2007 - **BASSIN ET HANCHE (SIMS)**
- 2008 - **LE RACHIS (SIMS)**
- 2009 - **POIGNET ET MAIN (SIMS)**
- 2010 - **L'IMAGERIE EN TRAUMATOLOGIE DU SPORT (SIMS)**
- 2011 - **LE PIED (SIMS)**
- 2012 - **LES URGENCES EN PATHOLOGIE MUSCULO-SQUELETTIQUE**
- 2013 - **LE TENDON ET SON ENVIRONNEMENT**
- 2014 - **IRM MUSCULO-SQUELETTIQUE - DE LA CLINIQUE À LA TECHNIQUE**

chez le même éditeur



2003 - **IMAGERIE DU COUDE**

## LISTE DES AUTEURS

J. AUCOURT : Service de Radiologie et d'Imagerie Musculosquelettique - Centre de consultation et d'imagerie de l'appareil locomoteur - Rue du P<sup>r</sup> Émile Laine - 59037 Lille Cedex

S. BAKOUCHE : Service de Radiologie - Hôpital Purpan - Place du D<sup>r</sup> Baylac - 31059 Toulouse cedex 9

H. BARD : Rhumatologie - Cabinet Médical Vaudoyer - 4, rue Léon Vaudoyer - 75007 Paris

R. BARGOUIN : Imagerie Médicale Le Mée - Centre de rééducation de Coubert - 77170 Coubert

M.-P. BARON : Service d'Imagerie Médicale - Hôpital Lapeyronie - 34000 Montpellier

R. BAZELI : Université Paris Descartes - Service de Radiologie B - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg Saint-Jacques - 75014 Paris

M. BEN HAJ AMOR : Service de Radiologie et d'Imagerie musculosquelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur - CHRU de Lille - 59000 Lille

J.-L. BENAÏM : Laboratoire d'Electromyographie - 614 A, avenue du Prado - 13008 Marseille

J.-M. BERTHELOT : Service de Rhumatologie - Hôtel-Dieu - Place A. Ricordeau - 44000 Nantes

S. BIANCHI : CIM SA - Cabinet Imagerie Médicale - Route de Malagnou 40A - 1208, Genève, Suisse

A. BLUM : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

F. BOUHOUR : Service ENMG et pathologies neuromusculaires - Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer GHE - 59, bd Pinel - 69677 Lyon-Bron

C. BRUN : Service de Radiologie - Hôpital Purpan - Place du D<sup>r</sup> Baylac - 31059 Toulouse cedex 9

R. CAMPAGNA : Université Paris Descartes - Service de Radiologie B - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg Saint-Jacques - 75014 Paris

A. CAUSERET : Service de Radiologie - CHU Hôpital Sud - 16, rue de Bulgarie - 35203 Rennes cedex 2

M. CHAMMAS : Service d'Orthopédie - Hôpital Lapeyronie - 34000 Montpellier

H. CHIAVASSA-GANDOIS : Service de Radiologie - Hôpital Purpan - Place du D<sup>r</sup> Baylac - 31059 Toulouse cedex 9

P. CINTAS : Centre de référence de pathologie neuromusculaire du Grand Sud Ouest - Unité de Neurophysiologie Clinique - CHU Toulouse Purpan - 1, place Baylac - 31059 Toulouse Purpan

P. CLAVELOU : Clermont Université, Université d'Auvergne, Neuro-Dol, Inserm U-110 - 63000 Clermont-Ferrand — Clermont Université, Université d'Auvergne, Service de Neurologie, CHU Gabriel Montpied - 63000 Clermont-Ferrand

M. COHEN : Service Radiologie Clinique Juge - 116, rue Jean Mermoz - 13008 Marseille

A. COTTEN : Université de Lille, 59000 Lille — Service de Radiologie et d'Imagerie Musculo-squelettique - Centre de consultation et d'imagerie de l'appareil locomoteur - Rue du P<sup>r</sup> Émile Laine - 59037 Lille Cedex

C. CYTEVAL : Service d'Imagerie Médicale - Hôpital Lapeyronie - 34000 Montpellier

B. DALLAUDIERE : Centre d'Imagerie Ostéo-Articulaire - Clinique du Sport de Bordeaux-Mérignac - 33700 Mérignac — Service de Radiologie diagnostique et interventionnelle Adulte - Hôpital Pellegrin - Place Amélie Léon Rabat - 33000 Bordeaux

F. DAP : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

C. DE LABACHELERIE : Service de Médecine Physique et Rééducation - Hôpital Lapeyronie - 34000 Montpellier

X. DEMONDION : Université de Lille, 59000 Lille — Service de Radiologie et d'Imagerie Musculosquelettique, Centre de consultation et d'imagerie de l'appareil locomoteur, rue du P<sup>r</sup> Émile Laine - 59037 Lille Cedex — Laboratoire d'anatomie - Faculté de médecine de Lille - Place de Verdun - 59000 Lille

E. DODRE : Service de Radiologie et d'Imagerie musculosquelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, CHRU de Lille - 59000 Lille

J.-L. DRAPE : Université Paris Descartes - Service de Radiologie B - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg Saint-Jacques - 75014 Paris

T. DREANO : Service de Chirurgie Orthopédique, réparatrice et traumatologique - CHU Hôpital Sud - 16, rue de Bulgarie - 35203 Rennes cedex 2

E. EISENBERG : Anesthésie Réanimation - Pôle Santé République - 105, avenue de la République - 63100 Clermont-Ferrand

O. FANTINO : Service d'Imagerie médicale - Clinique du Parc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon

M. FARUCH-BILFELD : Service de Radiologie - Hôpital Purpan - Place du D<sup>r</sup> Baylac - 31059 Toulouse cedex 9

A. FEYDY : Université Paris Descartes - Service de Radiologie B - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg Saint-Jacques - 75014 Paris

J. GARRET : Chirurgie de l'épaule, du coude et du poignet - Clinique du Parc - 155, bd Stalingrad - 69006 Lyon

H. GUERINI : Service de Radiologie B - Hôpital Cochin - 27, rue du Fb St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14 — Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

P.-A. GUILLAUME : Laboratoire d'anatomie - Faculté de médecine de Lille - Place de Verdun - 59000 Lille

R. GUILLIN : Service de Radiologie - CHU Hôpital Sud - 16, rue de Bulgarie - 35203 Rennes cedex 2

N. HABRA : Médecine physique et réadaptation - Institut Gringas-Lindsay H3S 2J4 - Montréal

O. HAUGER : Service de Radiologie diagnostique et interventionnelle Adulte - Hôpital Pellegrin - Place Amélie Léon Rabat - 33000 Bordeaux

D. JACOB : IM2P, Service Radiologie, Clinique de Fontaine - 1, rue des Créots - 21121 Fontaine-les-Dijon

S. KOÇER : Service de Rééducation Fonctionnelle - Hôpital du Jura, Suisse

A. LAMBERT : IM2P, Service Radiologie, Clinique de Fontaine - 1, rue des Créots - 21121 Fontaine-les-Dijon

M. LAMONTAGNE : FRCPC, Psychiatre CHUM, Hôpital Notre-Dame, 1560 Sherbrooke est, Montréal, Canada, H2L-4M1 — Faculté de médecine, Université de Montréal

F. LAPEGUE : Sce de Radiologie - Hôpital Purpan - Place du D<sup>r</sup> Baylac - 31059 Toulouse cedex 9

A. LARBI : Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

F. LAROUSSERIE : Université Paris Descartes - Service d'Anatomopathologie - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg Saint-Jacques - 75014 Paris

A. LASSAUX : Evaluation et Traitement de la douleur - Hôpital Rothschild - 5, rue Santerre - 75012 Paris

P. LE HIR : Clinique des Lilas - CEPIM - Avenue du Maréchal Juin - 93000 Les Lilas

S. LECOCQ-TEIXEIRA : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

F. LECOUVET : Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

G. LEFEBVRE : Université de Lille, 59000 Lille — Service de Radiologie et d'Imagerie Musculosquelettique - Centre de consultation et d'imagerie de l'appareil locomoteur - Rue du P<sup>r</sup> Émile Laine - 59037 Lille Cedex — Laboratoire

d'anatomie - Faculté de médecine de Lille - Place de Verdun - 59000 Lille

M.-M. LEFEVRE-COLAU : Service de rééducation et de réadaptation de l'appareil locomoteur et des pathologies du rachis - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg Saint Jacques - 75679 Paris cedex 14

A. LHOSTE-TROUILLOUD : Pôle d'Imagerie - Hôpital Gabriel Montpied - CHU de Clermont-Ferrand - 58, rue Montalembert - 63003 Clermont-Ferrand cedex 1

M. LOUIS : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

J. MALGHEM : Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

N. MARTINET : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

P. MAS : Clinique des Lilas - CEPIM - 41, avenue du Maréchal Juin - 93260 Les Lilas

A.-C. MASQUELET : Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique - Hôpital Saint-Antoine - 184, rue du faubourg Saint-Antoine - 75012 Paris

P. MATHIEU : Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

Y. MAUGARS : Service de Rhumatologie - Hôtel-Dieu - CHU Place A. Ricordeau - 44000 Nantes

E. MAUPAS : Centre Mutualiste de Rééducation Fonctionnelle - Rue A. Cavalié - 81000 Albi

L. MAZURIER : Service ENMG et pathologies neuromusculaires - Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer GHE - 59, bd Pinel - 69677 Lyon-Bron

V. MESQUIDA : Chirurgie du membre supérieur et microchirurgie - Clinique du Parc - 155, bd Stalingrad - 69006 Lyon

P. MEYER : Imagerie Ostéoarticulaire - Centre de Consultation de la Clinique du Sport - 2, rue Georges Negrevergne - 33700 Mérignac

H. MIGAUD : Université de Lille, 59000 Lille — Service d'orthopédie C - Hôpital Salengro - Rue du P<sup>r</sup> Émile Laine - 59037 Lille Cedex

M. MOINARD : Imagerie Ostéoarticulaire - Centre de Consultation de la Clinique du Sport - 2, rue Georges Negrevergne - 33700 Mérignac

X. MOISSET : Clermont Université, Université d'Auvergne, Neuro-Dol, Inserm U-1107, 63000 Clermont-Ferrand — Inserm U-987, Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur, CHU Ambroise Paré, Assistance Publique Hôpitaux de Paris - 92100 Boulogne-Billancourt — Clermont Université, Université d'Auvergne, Service de Neurologie, CHU Gabriel Montpied - 63000 Clermont-Ferrand

M.-H. MOREAU-DURIEUX : Imagerie Ostéo-articulaire - Centre de Consultation de la Clinique du Sport - 2, rue Georges Negrevergne - 33700 Mérignac

G. MORVAN : Centre d'Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

T. MOSER : Département de Radiologie - Centre Hospitalier de l'Université de Montréal - 1560, rue Sherbrooke Est - Montréal (Québec) H2L 4M1, Canada

A. MOUSSAOUI : Service de Radiologie - Clinique Sainte Odile - 6, rue Simonis - 67100 Strasbourg

C. NGUYEN : Service de rééducation et de réadaptation de l'appareil locomoteur et des pathologies du rachis - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg Saint Jacques - 75679 Paris cedex 14

M. OHANA : Service de Radiologie - Nouvel Hôpital Civil - Hôpitaux Universitaires de Strasbourg - 1, place de l'Hôpital - 67000 Strasbourg, France

M. OUAKNINE : Chirurgie Orthopédique et traumatologie - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg Saint Jacques - 75679 Paris cedex 14

V. PANSINI : Service de Radiologie et d'Imagerie musculosquelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, CHRU de Lille - 59000 Lille

X. PAVARD : Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

V. PERLEPE : Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

L. PESQUER : Imagerie Ostéoarticulaire - Centre de Consultation de la Clinique du Sport - 2, rue Georges Negrevergne - 33700 Mérignac

E. PESSIS : CHU Cochin - Université Paris 5 - Radiologie B - 27, rue du Faubourg Saint-Jacques - 75014 Paris - Centre Cardiologique du Nord - 32, rue des Moulins Gêmeaux - 93200 Saint-Denis

N. POUSSANGE : Imagerie Ostéoarticulaire - Centre de Consultation de la Clinique du Sport - 2, rue Georges Negrevergne - 33700 Mérignac

B. RASSET : Service d'Imagerie Médicale - Hôpital Lapeyronie - 34000 Montpellier

A. RAYMOND : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

J. RODINEAU : Traumatologie du Sport - Médecine physique - 206 avenue de Versailles - 75016 - Paris

M. ROPARS : Service de Chirurgie Orthopédique, réparatrice et traumatologique - CHU Hôpital Sud - 16, rue de Bulgarie - 35203 Rennes cedex 2

A. ROREN : Service de rééducation et de réadaptation de l'appareil locomoteur et des pathologies du rachis - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg Saint Jacques - 75679 Paris cedex 14

J. ROUSSEAU : Service Radiologie B - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg Saint Jacques - 75679 Paris Cedex 14

N. SANS : Service de Radiologie - Hôpital Purpan - Place du Dr Baylac - 31059 Toulouse cedex 9

P. SEROR : Département de Neurophysiologie - Hôpital Pitié-Salpêtrière - 47-83, boulevard de l'Hôpital - 75013 Paris

A. SIEGFRIED : Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques - Institut Universitaire du Cancer-Oncopole - 31059 Toulouse

F. TAITHE : Service de Neurologie - Centre de Référence des Neuropathies Rares - Hôpital Gabriel Montpied - CHU de Clermont-Ferrand - 58, rue Montalembert - 63003 Clermont-Ferrand cedex 1

D. TCHERNIN : Service de Radiologie et d'Imagerie musculosquelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, CHRU de Lille - 59000 Lille

P. TEIXEIRA : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

F. THEVENIN : Service de Radiologie B - Hôpital Cochin - 27, rue du Fb St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14 — Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

Y. THOUVENIN : Service d'Imagerie Médicale - Hôpital Lapeyronie - 34000 Montpellier

E. URO-COSTE : Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologique - Institut Universitaire du Cancer-Oncopole - 31059 Toulouse

B. VANDE BERG : Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

C. VIAL : Service ENMG et pathologies neuromusculaires - Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer GHE - 59, bd Pinel - 69677 Lyon-Bron

VUILLEMIN V. : Service de Radiologie et Imagerie médicale - Hôpital Européen Georges Pompidou (HEGP) - 20, rue Leblanc - 75015 Paris — Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, Rue Cortambert - 75016 Paris

F. ZEITOUN : Centre d'Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

P.-J. ZETLAOUI : Département d'Anesthésie-Réanimation - Hôpital Bicêtre - 78, rue du Général Leclerc - 94275 Le Kremlin-Bicêtre Cedex



# Sommaire

## A - GÉNÉRALITÉS

|   |    |
|---|----|
| <b>Bases structurales et histologiques du nerf périphérique</b><br>E. URO-COSTE, A. SIEGFRIED.....                                  | 15 |
| <b>Clinique de la douleur neuropathique périphérique</b><br>X. MOISSET, P. CLAVELOU.....  | 25 |
| <b>L'électroneuromyographie pour les nuls</b><br>P. CINTAS.....   | 31 |
| <b>Échographie statique et dynamique du nerf normal</b><br>D. JACOB, S. BIANCHI.....  | 39 |
| <b>IRM du nerf normal (Tractographie incluse)</b><br>B. DALLAUDIÈRE, O. HAUGER, P. MEYER, M. MOINARD, N. POUSSANGE, L. PESQUER..... | 49 |

## B - NERFS PATHOLOGIQUES

|  |     |
|--|-----|
| <b>Neuropathies inflammatoires</b><br>A. LHOSTE-TROUILLOUD, F. TAITHE.....   | 61  |
| <b>Tumeurs nerveuses périphériques</b><br>J-L. DRAPÉ, F. LAROUSSE, A. FEYDY, H. GUERINI, R. CAMPAGNA, F. THEVENIN, R. BAZELI.....            | 77  |
| <b>Imagerie des traumatismes nerveux</b><br>T. MOSER, A. MOUSSAOUI, M. OHANA.....  | 107 |
| <b>Lésions iatrogènes des petits nerfs superficiels des membres</b><br>A. CAUSERET, M. ROPARS, T. DREANO, R. GUILLIN.....                    | 123 |
| <b>Neuropathies périphériques : pourquoi y a-t-il des discordances ? Clinique, imagerie et ENMG</b><br>C. VIAL, F. BOUHOUB, L. MAZURIER..... | 137 |

## C - MEMBRE SUPÉRIEUR

|   |     |
|---|-----|
| <b>Pratique de l'examen clinique en pathologie neurologique périphérique du membre supérieur</b><br>J.-L. BENAÏM.....   | 145 |
| <b>Imagerie du plexus brachial : où en est-on ?</b><br>M. FARUCH-BILFELD, F. LAPÈGUE, S. BAKOUCHE, C. BRUN, H. CHIAVASSA-GANDOIS, N. SANS.....  | 151 |
| <b>Scapula Alata Dynamique d'origine neuromusculaire : diagnostic clinique, ENMG et IRM</b><br>M.-M. LEFÈVRE-COLAÛ, A. ROREN, V. VUILLEMIN, C. NGUYEN, P. SEROR, M. OUAKNINE, H. GUERINI..... | 169 |
| <b>Les neuropathies de la ceinture scapulaire</b><br>M. LAMONTAGNE, J. RODINEAU.....  | 183 |
| <b>Le nerf médian au canal carpien... et ailleurs</b><br>P. MEYER, L. PESQUER, N. POUSSANGE, M.-H. MOREAU-DURIEUX, B. DALLAUDIÈRE.....  | 207 |
| <b>Le nerf ulnaire au coude... et ailleurs</b><br>D. JACOB, A. LAMBERT, M. COHEN.....   | 237 |
| <b>Le nerf radial</b><br>G. MORVAN, V. VUILLEMIN, H. GUERINI, F. THÉVENIN, P. MATHIEU, F. ZEITOUN.....  | 257 |

## D - THÉRAPEUTIQUE

|   |     |
|---|-----|
| <b>Traitement médical des syndromes canaux</b><br>N. HABRA.....   | 275 |
| <b>Traitement chirurgical des syndromes canaux au membre supérieur et traumatismes des nerfs périphériques</b><br>J. GARRET, V. MESQUIDA.....                     | 281 |
| <b>Imagerie postopératoire du syndrome du canal carpien</b><br>R. CAMPAGNA, E. PESSIS, H. GUERINI, J. ROUSSEAU, J.-L. DRAPÉ.....                                  | 301 |
| <b>Échographie interventionnelle dans les neuropathies canaux superficielles</b><br>V. VUILLEMIN, H. GUERINI, F. THÉVENIN, P. MATHIEU, F. ZEITOUN, G. MORVAN..... | 313 |
| <b>Apport de l'échographie en anesthésie régionale</b><br>E. EISENBERG, P.-J. ZETLAOUÏ.....   | 331 |

## E - MEMBRE INFÉRIEUR

|   |     |
|---|-----|
| <b>Pratique de l'examen clinique en pathologie neurologique périphérique du membre inférieur</b><br>J.-L. BENAÏM..... | 347 |
| <b>Les syndromes de la traversée pelvi-fémorale</b><br>J.-M. BERTHELOT, Y. MAUGARS.....                               | 353 |
| <b>Les lésions iatrogènes du nerf fémoral</b><br>H. MIGAÛD, G. LEFÈVRE, X. DEMONDION, A. COTTEN.....                  | 367 |
| <b>Néuralgie pudendale : mythe ou réalité ?</b><br>P. LE HIR, A. LASSAUX, P. MAS.....                                 | 377 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Les nerfs de la racine de la cuisse</b>                        |     |
| X. DEMONDION, J. AUCOURT, P-A. GUILLAUME, H. BARD, A. COTTEN..... | 389 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Les neuropathies de la cheville et du pied</b> |     |
| O. FANTINO, M. COHEN, X. DEMONDION.....           | 399 |

## F - PATHOLOGIES GÉNÉRALES

|  |     |
|--|-----|
| <b>Le nerf à contre-courant</b>  |     |
| B. VANDE BERG, A. LARBI, V. PERLEPE, X. PAVARD, F. LECOUVET, J. MALGHEM..... | 433 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Névrome d'amputation : diagnostic et prise en charge</b>                              |     |
| A. RAYMOND, N. MARTINET, F. DAP, M. LOUIS, S. LECOCQ-TEIXEIRA, P. TEIXEIRA, A. BLUM..... | 443 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Imagerie de la dénervation musculaire</b>  |     |
| C. CYTEVAL, B. RASSELET, M.-P. BARON, Y. THOUVENIN, C. DE LABACHÉLERIE, M. CHAMMAS..... | 453 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Intérêt du guidage échographique dans le traitement de la spasticité par injection de toxine botulique</b> |     |
| S. KOÇER, E. MAUPAS, R. BARGOUIN.....   | 465 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Neurofibromatoses</b>  |     |
| A. COTTEN, M. BEN HAJ AMOR, E. DODRE, D. TCHERNIN, V. PANSINI, G. LEFEBVRE..... | 473 |

|                           |     |
|---------------------------|-----|
| <b>Syndromes de loges</b> |     |
| A.-C. MASQUELET.....      | 489 |

|                              |     |
|------------------------------|-----|
| <b>MEMBRE SUPÉRIEUR.....</b> | 501 |
|------------------------------|-----|

|                              |     |
|------------------------------|-----|
| <b>MEMBRE INFÉRIEUR.....</b> | 515 |
|------------------------------|-----|

|                       |     |
|-----------------------|-----|
| <b>GLOSSAIRE.....</b> | 525 |
|-----------------------|-----|

|                   |     |
|-------------------|-----|
| <b>INDEX.....</b> | 527 |
|-------------------|-----|



# Préface

Vous tenez dans vos mains l'opus XLII de la SIMS, Société d'Imagerie Musculo-Squelettique, société scientifique francophone et pluridisciplinaire. Le livre contient tous les chapitres correspondants aux présentations orales présentées lors du XLII<sup>e</sup> Congrès thématique de la SIMS 2015 organisé à Paris et consacré au "Nerf Périphérique".

C'est pour moi un plaisir et un honneur d'être le Président du Congrès et de pouvoir écrire cet Éditorial.

Le sujet du Congrès intéresse plusieurs spécialistes : radiologues, rhumatologues, orthopédistes, neurologues, neurochirurgiens, médecins du sport, physiatres... Chacun a son attitude vis-à-vis des pathologies des nerfs périphériques et son propre langage ce qui, souvent, ne simplifie pas la transmission des informations. Cette difficulté de communication et le manque de connaissance des récents progrès des techniques d'imagerie (notamment échographie et IRM) peuvent être à l'origine d'une prise en charge suboptimale du patient dans le temps du diagnostic (exemple : que puis-je attendre de l'échographie?, que penser d'éventuels désaccords entre examen neurologique et imagerie?) du traitement (exemple : une infiltration sous guidage d'imagerie peut-elle être utile?, est-elle faisable du point de vue technique?), mais aussi en post-traitement (exemple : quel examen demander en postopératoire des syndromes canauxiers?).

Afin d'assurer à nos patients un diagnostic et un traitement optimaux, une collaboration autour du nerf périphérique des différents intervenants imageurs, cliniciens, chirurgiens est nécessaire. Cela fait maintenant plus de 30 années que le GETROA et le GEL par le passé et la SIMS aujourd'hui se font les ambassadeurs de cette volonté d'échanges enrichissants. Le programme du congrès thématique de cette année reflète parfaitement la philosophie de notre Société, privilégier l'échange des informations entre spécialistes renommés appartenant à des domaines différents et délivrer des messages clairs et pragmatiques aux intervenants praticiens.

Après la première partie dédiée aux généralités (anatomie, clinique, électro-neuromyographie, échographie et IRM), les orateurs abordent les lésions élémentaires du nerf et les pathologies du membre supérieur et inférieur (neuropathies inflammatoires, tumorales, canauxiers, iatrogènes, etc.).

Il faut remercier ici tous les auteurs des chapitres, le Comité scientifique, notre Président et responsable du congrès le Docteur Hervé Bard, ainsi que la responsable du Secrétariat Scientifique, M<sup>me</sup> Frédérique Miot pour l'excellent travail qui nous permettra à tous de profiter de ce congrès et de ce magnifique livre.



# BASES STRUCTURALES ET HISTOLOGIQUES DU NERF PÉRIPHÉRIQUE

E. URO-COSTE, A. SIEGFRIED

## DÉFINITION ET STRUCTURE DU NERF PÉRIPHÉRIQUE

Les nerfs périphériques contiennent les axones de corps cellulaires neuronaux du cerveau, de la moelle épinière et des ganglions nerveux autonomes et sensoriels.

Les axones entourés par les cellules de Schwann sont regroupés en faisceaux arrondis et prennent place dans l'endonèvre, un tissu conjonctif parcouru par des capillaires (fig. 1). Ces faisceaux sont limités par le périnèvre : une enveloppe cylindrique constituée par des strates concentriques de cellules périneurales séparées par des fibres de collagène. Le périnèvre isole le faisceau de l'envi-

ronnement extérieur. Rarement, on observe un petit renflement nodulaire fibreux du périnèvre, qui bombe à l'intérieur du faisceau, appelé corps de Renaut. La fonction ou l'éventuelle association à une condition pathogénique des corps de Renaut sont encore débattues [1].

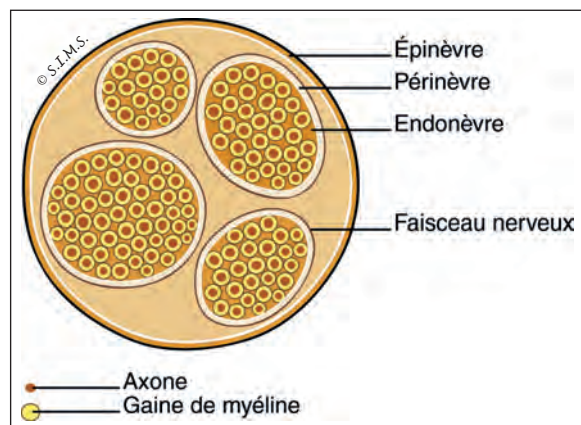
Les faisceaux de fibres nerveuses sont eux-mêmes regroupés au sein de l'épinèvre, tissu conjonctif prenant dans sa partie externe une forme cylindrique correspondant à l'enveloppe externe du nerf périphérique (fig. 1).

## FIBRES MYÉLINIQUES ET AMYÉLINIQUES

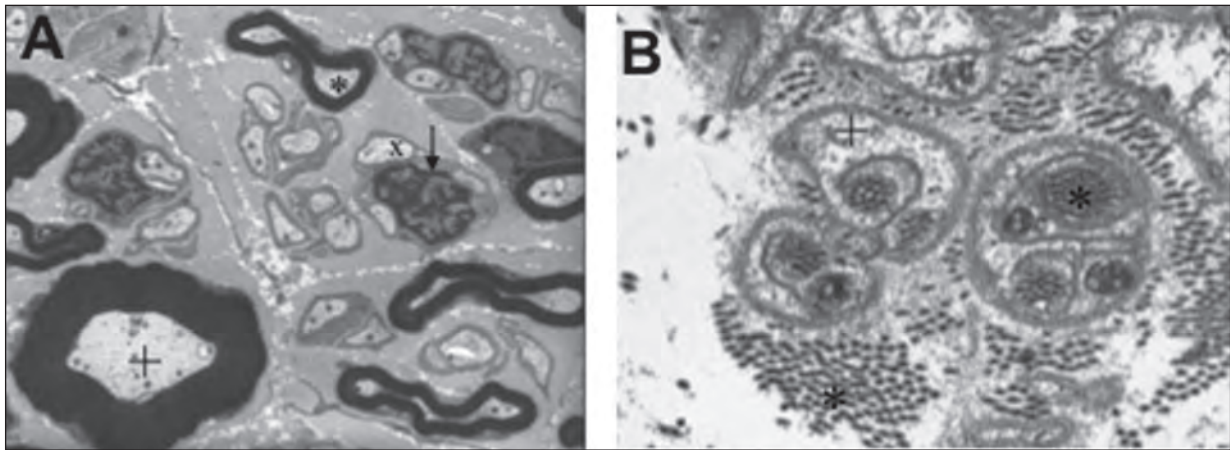
Les axones sont toujours entourés par des cellules de Schwann, mais ces dernières peuvent ou non former une gaine de myéline autour de l'axone. La plupart des nerfs périphériques contiennent à la fois des fibres myéliniques et des fibres amyéliniques, dans des proportions variables (fig. 2).

Les axones des fibres myéliniques ont un diamètre compris entre 2 et 20  $\mu\text{m}$ . Les axones des fibres amyéliniques sont plus petits, de 0,2 à 2,5  $\mu\text{m}$  [2].

Sur des greffes de nerf chez la souris, il a été montré que toutes les cellules de Schwann avaient la capacité de former de la myéline, mais que c'était l'axone qui était déterminant en transmettant un signal de myélinisation [3]. Ce signal est



**Fig. 1 :** Représentation schématique d'un tronc nerveux. Chaque tronc nerveux est composé par plusieurs faisceaux arrondis contenant les axones, les cellules de Schwann et l'endonèvre. Chacun de ces faisceaux est limité par un périnèvre. Les faisceaux sont contenus dans l'épinèvre.



**Fig. 2 :** Nerf en microscopie électronique :

- A) \*Une fibre myélinique de petit diamètre a une gaine de myéline plus fine qu'une fibre de gros diamètre (+). Une cellule de Schwann dont le noyau est pointé par une flèche, englobe sans les myéliniser plusieurs axones amyéliniques (x).
- B) Quand il existe une perte axonale importante, les cellules de Schwann s'enroulent autour de fibres de collagène (collagen pocket) (\*) : fibres de collagène ; (+) cytoplasme d'une cellule de Schwann.

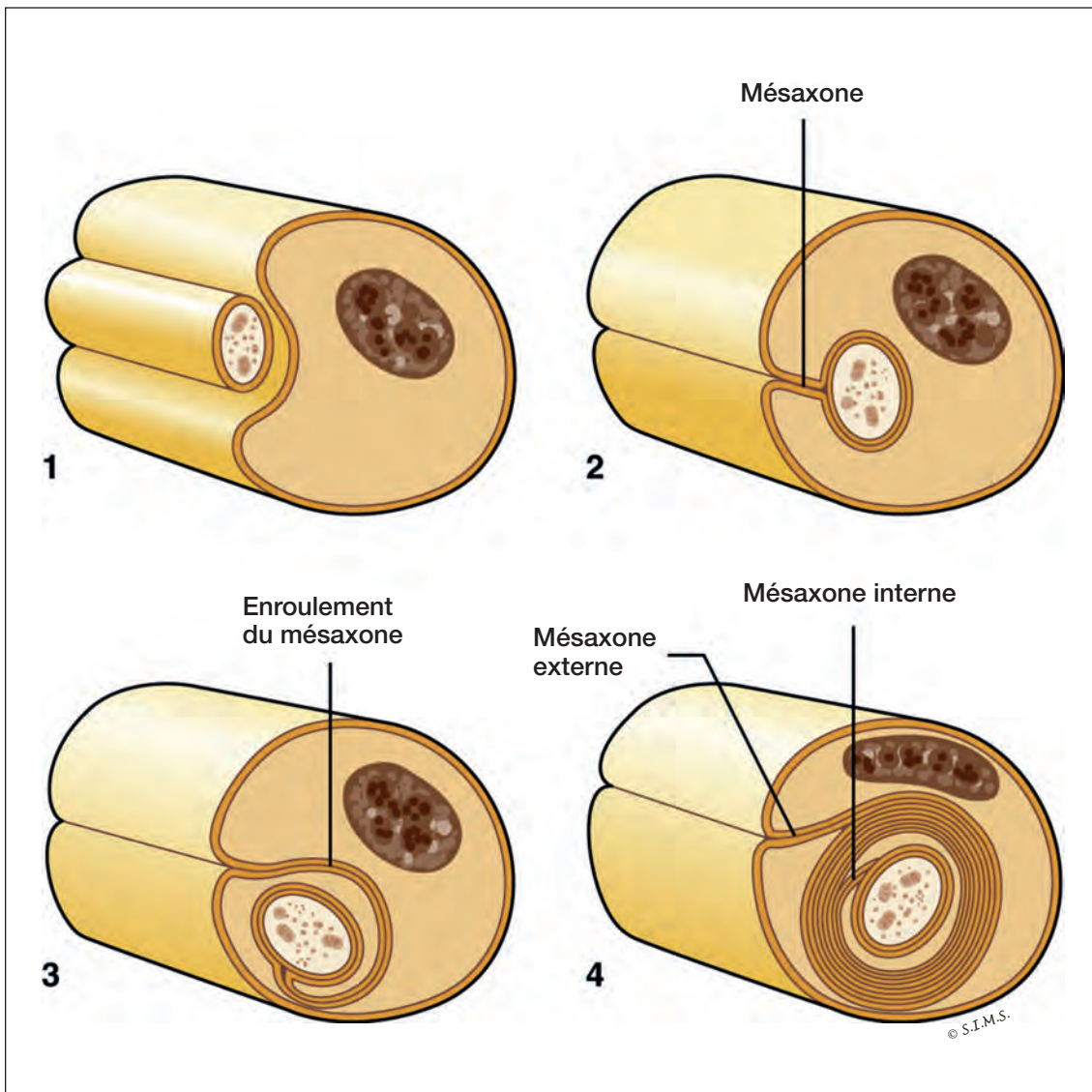
médié par une protéine, la neureguline<sup>1</sup> type III (NRG1), synthétisée par l'axone [4]. D'autres protéines, les tétraspanines permettent aussi à l'axone de communiquer avec les cellules de Schwann. Ces protéines transmembranaires ont la particularité de pouvoir agir latéralement entre elles ou avec d'autres protéines transmembranaires pour former de larges complexes qui initient ou relaient des signaux moléculaires [5].

### Les fibres myéliniques

Dans les fibres myéliniques, le cytoplasme de la cellule de Schwann s'enroule de nombreuses fois autour de l'axone [6]. L'empilement des enveloppes membranaires de la cellule de Schwann forme une structure lipido-protidique appelée gaine de myéline (fig. 3). La gaine de myéline pré-

sente aussi des zones moins compactes et obliques appelées incisures de Schmidt-Lanterman (fig. 4). Elles correspondent à des zones de souplesses accrues, permettant une certaine déformation du nerf lors des mouvements et servent de protection à l'étirement du nerf [7]. Ces zones de cytoplasme sont également une voie de communication à travers la gaine de myéline qui est une barrière assez étanche ; elles permettent, par exemple, aux signaux moléculaires arrivant à la partie externe de la cellule de Schwann d'être transmis jusqu'à la partie interne proche de l'axone [8]. Les incisures de Schmidt Lanterman sont d'ailleurs enrichies en connexine 32, constituant des "gap junction" qui forment des tunnels de communication membranaire [6]. Le déficit génétique en connexine 32 induit la maladie de Charcot Marie Tooth de type 1 liée à l'X, la deuxième neuropathie sensitivo-motrice héréditaire la plus fréquente.





**Fig. 3 :** Processus de myélinisation. La cellule de Schwann entoure l'axone et forme 2 "bras" qui viennent au contact l'un de l'autre formant le mésaxone. Ce mésaxone va s'invaginer dans un mouvement circulaire et va entraîner la membrane cellulaire avec lui. Au bout de plusieurs enroulements, un empilement de membranes cellulaires forme la gaine de myéline. Il s'est créé un mésaxone interne au contact de l'axone et un mésaxone externe à la surface de la cellule de Schwann.

### La conduction saltatoire

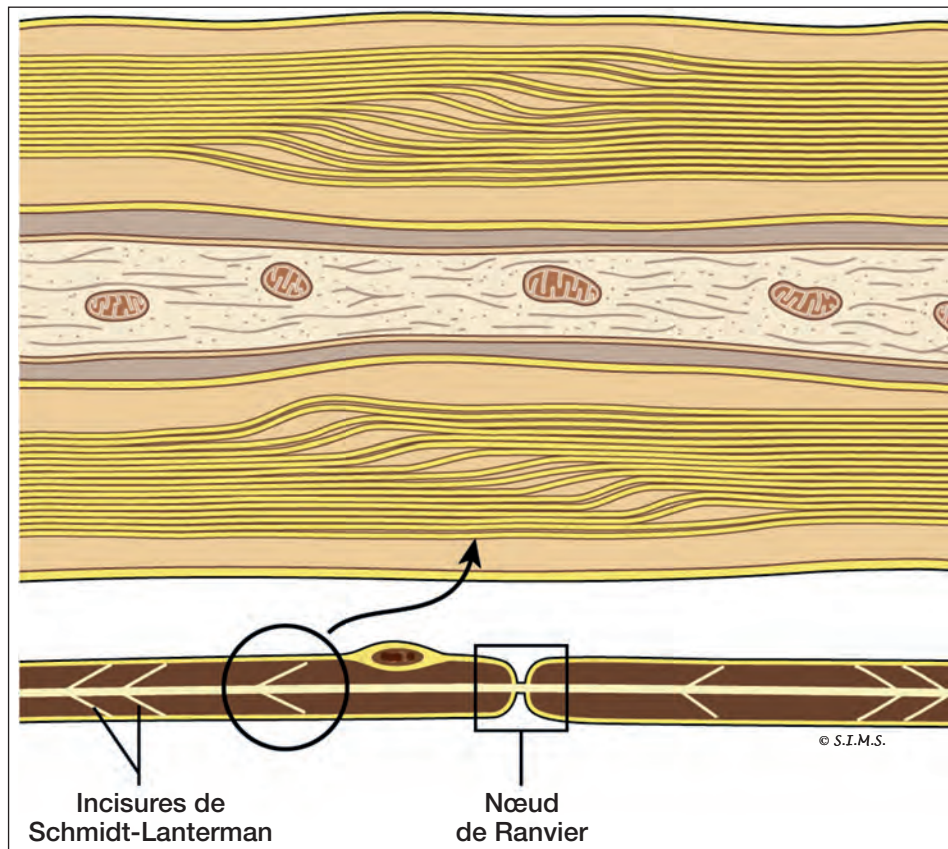
La gaine de myéline s'interrompt régulièrement le long de l'axone entre deux cellules de Schwann, au niveau des nœuds de Ranvier. Plusieurs cellules de Schwann sont nécessaires pour couvrir toute la longueur de l'axone (fig. 4). L'axone est donc "nu" au niveau des nœuds de Ranvier et possède en particulier à sa surface des canaux voltages dépendants  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$ , qui vont permettre la propagation de la dépolarisation et donc de l'influx nerveux.

Les gaines de myéline fonctionnent comme des isolants électriques : dans les fibres myélinisées,

les potentiels d'actions seront ainsi propagés d'un nœud de Ranvier à l'autre, ce qui accélère nettement la vitesse de propagation de l'influx nerveux : c'est la conduction saltatoire.

L'épaisseur de la myéline est proportionnelle au diamètre de l'axone : le rapport du diamètre de l'axone sur le diamètre total de la fibre est d'environ 0,65 chez l'homme dans le nerf sural. La distance entre les nœuds de Ranvier augmente également d'une manière proportionnelle avec le diamètre de la fibre myélinique [2].

Au total, quand le diamètre de l'axone augmente, la gaine de myéline est plus épaisse et les nœuds



**Fig. 4 :** Incisures de Schmidt-Lanterman. La gaine de myéline présente des zones moins compactes et obliques appelées incisures de Schmidt-Lanterman ; elles sont régulièrement réparties le long de la gaine de myéline.

de Ranvier sont plus espacés. Ainsi, la vitesse de conduction est plus rapide. Elle est donc directement proportionnelle au diamètre de l'axone. La protéine NRG1 régule l'épaisseur de la gaine de myéline. Elle est produite par l'axone d'une manière proportionnelle à son diamètre : le niveau d'expression de NRG1 détermine le nombre de couches dans la myéline et ainsi, son épaisseur [9].

Au sein d'un faisceau nerveux, les fibres myéliniques de différents diamètres sont réparties typiquement d'une manière bimodale avec un pic de fibres de 5  $\mu\text{m}$  et un deuxième groupe de fibres autour de 11  $\mu\text{m}$ .

Les fibres nerveuses de plus gros calibre innervent en particulier, des organes sensoriels cutanés terminaux et les fuseaux neuromusculaires. Ces derniers sont des "capteurs de tension" du muscle et nécessitent en effet que leurs informations soient conduites très rapidement pour que le système nerveux puisse effectuer une rétroaction sur la contraction musculaire (réflexe myostatique).

### Les fibres myéliniques en fonction de l'âge

La densité normale des fibres myéliniques dans un nerf chez l'adulte est de 7 000 à 13 000 par  $\text{mm}^2$  [10]. La densité des fibres myéliniques décroît avec l'âge. L'adulte jeune aura une densité autour de 13 000 fibres et la personne au-delà de 70 ans autour de 7 000 [10].

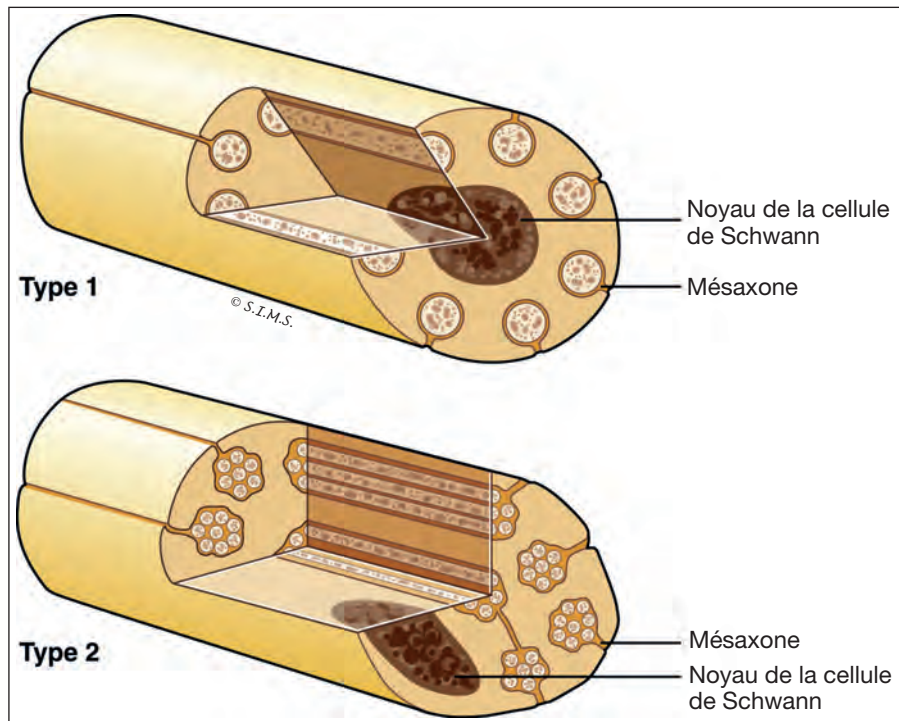
La densité chez un enfant à la naissance se situe autour de 20 000 fibres myéliniques/ $\text{mm}^2$ , mais il s'agit de fibres avec des gaines de myéline plus fines qu'un adulte. L'enfant a donc une vitesse de

conduction nerveuse plus faible qu'un adulte. La myéline s'épaissit progressivement pour atteindre l'épaisseur de celle d'un adulte à l'adolescence. On peut calculer que pour estimer la vitesse d'une voiture et traverser sans danger, il faut une vitesse de conduction nerveuse minimale, qui correspond à une épaisseur de gaine de myéline obtenue vers l'âge de 7 à 8 ans. En dessous de cet âge, la faible vitesse de conduction nerveuse des enfants ne leur permet pas de capter l'information et de réagir assez rapidement pour éviter le danger (source sécurité routière).

### Les fibres amyéliniques

La densité des fibres amyéliniques est de 20 000 à 65 000/ $\text{mm}^2$  [10]. On peut retrouver entre 5 et 30 axones non myélinisés dans une même cellule de Schwann. Cet ensemble est appelé une fibre de Remak (fig. 5). Les cellules de Schwann succèdent le long des axones et forment des gouttières contenant un ou plusieurs axones. Si plusieurs axones se trouvent dans la même gouttière, le signal électrique transmis par un axone est alors parfois transmis aux axones adjacents, diffusant par exemple une sensation de douleur à une zone beaucoup plus large que le signal douloureux initial.

Dans une fibre non myélinisée, la vitesse de conduction est seulement proportionnelle à la racine carrée du diamètre de la fibre. La myélinisation, avec une vitesse de conduction proportionnelle directement au diamètre de l'axone, constitue une solution économique en section nerveuse pour assurer des vitesses de conduction rapides : pour obtenir la même vitesse de conduction qu'une fibre myélinique de 10  $\mu\text{m}$ , il faudrait qu'une fibre amyélinique ait une section de 100  $\mu\text{m}$  !



**Fig. 5 :** Schématisation des fibres amyéliniques (fibres de Remak). La cellule de Schwann englobe plusieurs axones non myélinisés. Dans le cas le plus fréquent (type 1), chaque axone possède sa propre gouttière. Parfois plusieurs axones se trouvent dans la même gouttière (type 2).

## PATHOLOGIE NON TUMORALE DU NERF PÉRIPHÉRIQUE

La définition de la normalité d'un nerf périphérique n'est pas une question évidente. Elle va dépendre essentiellement de l'âge et du nerf prélevé. Pour pallier l'aléa de localisation, c'est le nerf musculocutané, branche cutanée sensitive du nerf fibulaire, qui est systématiquement biopsié (à moins d'une atteinte inflammatoire focalisée), car son ablation donne un déficit sensitif avec un handicap minimal (sensibilité du haut du pied) et, car les normes de ce nerf (densité, répartition des fibres de différents diamètres) sont parfaitement définies. On recherchera les deux grands types d'atteintes : l'atteinte axonale et l'atteinte démyélinisante. La situation étant souvent plus com-

plexe, en particulier lors de l'évolution d'une neuropathie en raison de l'interdépendance du couple axone/cellule de Schwann. Le *primum movens* de l'atteinte nerveuse est alors difficile à déterminer.

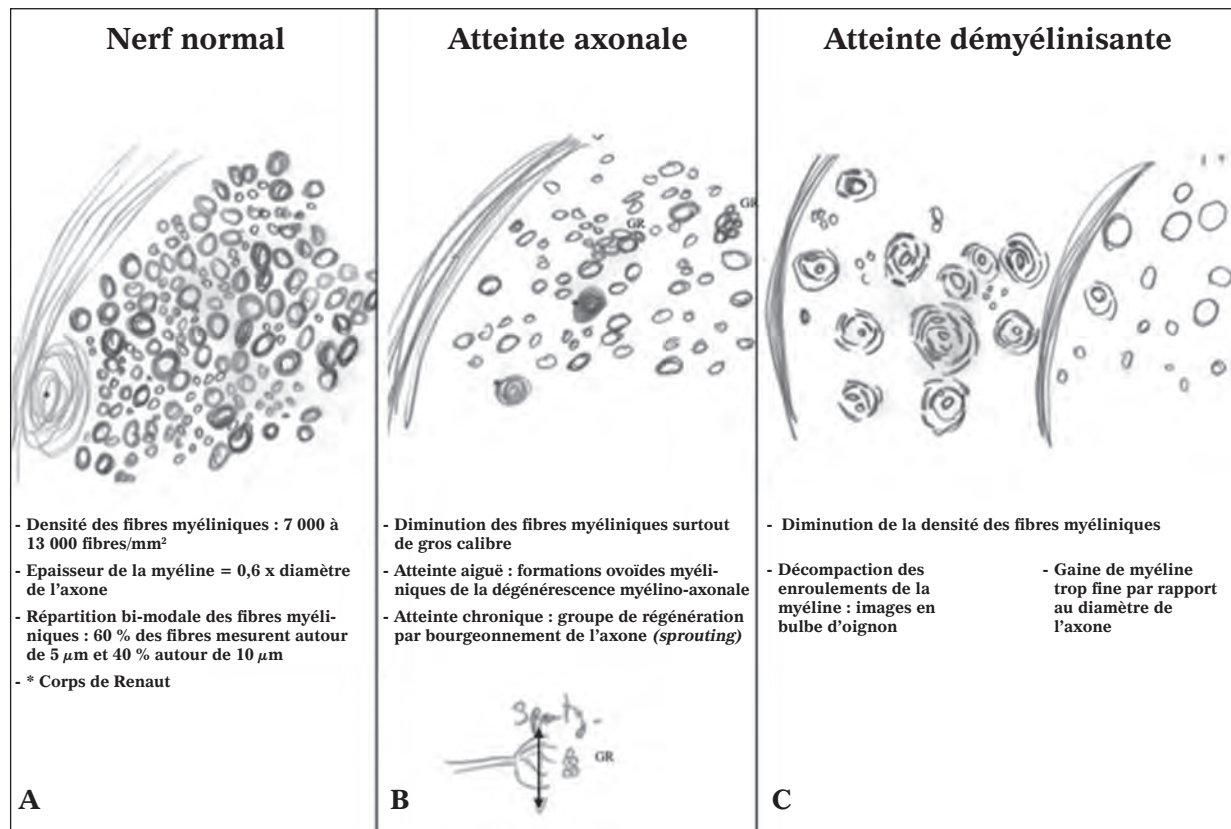
### Le couple axone/cellule de Schwann

Le couple axone/cellule de Schwann est extrêmement interdépendant. Si les axones sont détruits, les cellules de Schwann vont dans un premier temps s'enrouler autour de supports de substitution que sont les fibres de collagène (fig. 6A), puis dans un deuxième temps vont dégénérer et mourir [11]. Inversement, si la cellule de Schwann n'est plus fonctionnelle, l'axone souffre et dégénère.

## Neuropathie par atteinte axonale

Si l'axone a été coupé lors d'un traumatisme, ou a dégénéré à cause d'un déficit génétique ou lors d'une vascularite par souffrance ischémique, il ne pourra repousser que s'il retrouve une cellule de Schwann trophique. À la phase aiguë, l'axone

traumatisé induit une désorganisation de la myéline sous forme d'ovoïdes myéliniques (fig. 6B). Au moment de sa repousse, l'axone se ramifie (axonal sprouting) et en coupe transversale, on observe un groupe de petits axones encore peu myélinisés que l'on appelle un groupe de régénération (fig. 6B) [11].



**Fig. 6 :** Nerf normal, neuropathies axonale et démyélinisante.

- A) Dans le nerf normal, la densité des fibres myéliniques est de 7 000 à 13 000 fibres/mm<sup>2</sup>. L'épaisseur de la myéline est en moyenne égale à 0,65 fois le diamètre de l'axone. La répartition des fibres myéliniques est bi-modale : 60 % des fibres mesurent autour de 5 µm et 40 % autour de 10 µm.
- B) Dans les atteintes axonales, il existe une diminution de la densité des fibres myéliniques surtout de gros calibre. Lors d'une atteinte aiguë, des ovoïdes myéliniques se forment correspondant à une dégénérescence myéline-axonale globale. Lors de l'atteinte chronique, il existe des groupes de régénération correspondant à la coupe transversale du bourgeonnement de l'axone (*sprouting*).
- C) Dans les atteintes démyélinisantes, il existe une décompaction des enroulements de la myéline qui crée des images en bulbe d'oignon. Puis, on observe globalement des gaines de myéline trop fines par rapport aux diamètres des axones et une diminution de la densité en fibres myéliniques.

## Neuropathie par atteinte démyélinisante

Dans les maladies démyélinisantes, les enrroulements de myéline sont décompactés autour de l'axone et forment en particulier dans les formes héréditaires des images en bulbe d'oignons (fig. 6C). La décompactation est parfois provoquée par des immunoglobulines anti-myéline qui viennent s'intercaler entre les strates membranaires les plus externes de la cellule de Schwann. D'une manière globale, les gaines de myéline deviennent trop fines par rapport au diamètre de l'axone [11]. Dans un deuxième temps, l'axone peut également souffrir de la perte de trophicité de la cellule de Schwann et dégénérer.

## Stade évolué des neuropathies

À un stade évolué, les atteintes démyélinisantes et les atteintes axonales sont souvent difficiles à distinguer, car elles aboutissent à une dégénérescence globale myéline-axonale et à une diminution de la densité des fibres myéliniques, en particulier de gros calibre.

## TECHNIQUES HISTOLOGIQUES POUR L'ÉTUDE DU NERF PÉRIPHÉRIQUE

Il existe 4 techniques d'exploration histologique du nerf, par ordre de complexité croissante pour la mise en œuvre.

### Inclusion en paraffine et étude au microscope optique

Après fixation dans le formaldéhyde, l'inclusion en paraffine comporte un bain dans un solvant organique, toluène par exemple, qui va dissoudre les lipides et en particulier la gaine de myéline.

Sur une coupe en paraffine de nerf, on voit ainsi essentiellement les noyaux des cellules de Schwann et les axones entourés d'une zone optiquement vide ou claire. Les fibres myéliniques ne peuvent donc pas être analysées. De plus, la définition au microscope optique standard n'est pas suffisante pour analyser les fibres amyéliniques (taille de 0,2 à 2,5  $\mu\text{m}$ ). L'intérêt de cette technique est essentiellement la recherche de l'amylose par la coloration du rouge Congo et la recherche d'atteintes inflammatoires, en particulier la recherche de vascularites ou de maladies infectieuses du nerf, en premier lieu la lèpre.

### Congélation et étude au microscope à fluorescence

La réalisation de coupes en congélation sur le nerf permet de conduire une immunohistochimie avec les anticorps anti-immunoglobulines et de pouvoir visualiser par exemple des dépôts d'IgM, le plus souvent anti-myéline qui viennent s'intercaler dans la couche la plus externe de la myéline. Ces coupes peuvent également être utiles dans l'exploration de neuropathies paranéoplasiques rares.

### Inclusion en résine et étude en microscopie électronique

C'est la technique principale d'étude, car les coupes en résine, obtenues après fixation dans le glutaraldéhyde, permettent la conservation des lipides, donc de la myéline, et la réalisation de coupes assez fines pour être traversées par les électrons. Les grossissements élevés (x 50 000 en moyenne) des microscopes électroniques permettent d'analyser les fibres amyéliniques et la fine structure des lamelles de myéline. Selon les anomalies observées, des orientations diagnostiques sont données pour des maladies génétiques ou inflammatoires.

## Teasing

C'est la dissociation mécanique à la pince des différentes fibres d'un faisceau nerveux que l'on réalise et que l'on observe à la loupe binoculaire. C'est une technique très chronophage qui permet de mesurer les espaces entre 2 nœuds de Ranvier, et de voir si l'atteinte de la myélinisation est segmentaire ou diffuse. Ces indications sont actuellement limitées à des cas particuliers.

## CONCLUSION

Le nerf périphérique a une organisation complexe et finement régulée par les interactions axone/cellule de Schwann. D'une manière étonnante, la fonction de certaines structures comme les corps de Renaut et les stries de Schmidt-Lanterman ont une fonction qui n'est encore que partiellement dévoilée. Le nerf périphérique doit résister au stress mécanique aussi bien de la compression que de l'étirement et ces structures pourraient jouer un rôle important.

## Références

- [1] PIÑA-OVIEDO S, DEL VALLE L, BAQUERA-HEREDIA J, ORTIZ-HIDALGO C. Immunohistochemical characterization of Renaut bodies in superficial digital nerves: further evidence supporting their perineurial cell origin. *J Peripher Nerv Syst.* 2009; 14(1): 22-6.
- [2] FRIEDE RL, SAMORAJSKI T. Relation between the number of myelin lamellae and axon circumference in fibers of vagus and sciatic nerves of mice. *J Comp Neurol.* 1967; 130(3): 223-31.
- [3] AGUAYO AJ, DICKSON R, TRECARTEN J, ATTIWELL M, BRAY GM, RICHARDSON P. Ensheathment and myelination of regenerating PNS fibres by transplanted optic nerve glia. *Neurosci Lett.* 1978; 9(2-3) : 97-104.
- [4] TAVEGGIA C, ZANAZZI G, PETRYLAK A, YANO H, ROSENBLUTH J, EINHEBER S, XU X, ESPER RM, LOEB JA, SHRAGER P, CHAO MV, FALLS DL, ROLE L, SALZER JL. Neuregulin<sup>1</sup> type III determines the ensheathment fate of axons. *Neuron.* 2005 1; 47(5): 681-94.
- [5] CHERNOUSOV MA, STAHL RC, CAREY DJ. Tetraspanins are involved in Schwann cell-axon interaction. *J Neurosci Res.* 2013; 91(11): 1419-28.
- [6] SCHERER SS, ARROYO EJ. Recent progress on the molecular organization of myelinated axons. *J Peripher Nerv Syst* 2002; 7:1-12.
- [7] KAMIJO A, SAITOH Y, OHNO N, OHNO S, TERADA N. Immunohistochemical study of mouse sciatic nerves under various stretching conditions with "in vivo cryotechnique". *J Neurosci Methods.* 2014; 227: 181-8.
- [8] SALZER JL, BROPHY PJ, PELES E. Molecular domains of myelinated axons in the peripheral nervous system. *Glia* 2008; 56: 1532-40.
- [9] MICHAILOV GV, SEREDA MW, BRINKMANN BG, FISCHER TM, HAUG B, BIRCHMEIER C, ROLE L, LAI C, SCHWAB MH, NAVE KA. Axonal neuregulin<sup>1</sup> regulates myelin sheath thickness. *Science* 2004, 304: 700-3.
- [10] JACOBS JM, LOVE S. Qualitative and quantitative morphology of human sural nerve at different ages. *Brain.* 1985; 108 (Pt 4): 897-924.
- [11] KING R. Atlas of peripheral nerve pathology; arnold publishers. London and Oxford University Press Inc, 1999.





# CLINIQUE DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE PÉRIPHÉRIQUE

X. MOISSET, P. CLAVELOU

“Docteur, je viens vous voir parce que j’ai mal !” ; tout praticien, quelle que soit sa spécialité, a régulièrement des patients qui expriment une telle plainte. En effet, la douleur constitue une cause de consultation très fréquente. L’objectif est alors de savoir comment orienter le bilan para-clinique, dont l’imagerie, pour arriver au bon diagnostic et ainsi proposer la thérapeutique la plus adaptée.

On peut distinguer 3 grands types de douleurs :

**1) Douleurs par excès de nociception** : C’est notamment le cas des douleurs traumatiques ou inflammatoires. La douleur est alors un symptôme alertant l’organisme de l’existence d’une pathologie. Le traitement étiologique est évidemment le plus important. Au niveau symptomatique, les traitements antalgiques usuels (3 paliers de l’OMS) sont efficaces.

**2) Douleurs neuropathiques** : Il s’agit d’une douleur par lésion du système nerveux. La douleur persiste fréquemment alors même que l’étiologie de la douleur a disparu. Ces douleurs deviennent une pathologie à part entière et elles constituent fréquemment un problème thérapeutique.

**3) Douleurs dysfonctionnelles** : Il s’agit d’un diagnostic d’exclusion. Il n’existe pas d’atteinte organique décelable avec les examens habituels. Cependant, certains patients semblent présenter une véritable dysfonction des voies de la douleur, telle que des anomalies de l’excitabilité du sys-

tème nerveux périphérique [1] ou central [2] mises en évidence chez certains patients présentant une fibromyalgie. Cette classe de douleurs est particulièrement difficile à prendre en charge.

Ce document a pour but de détailler la clinique des douleurs neuropathiques périphériques, pour permettre de les différencier des autres types de douleur. Après un rappel sur l’épidémiologie et la physiopathologie de la douleur neuropathique, nous nous intéresserons plus précisément à sa sémiologie, pour terminer par un rapide point sur la prise en charge de ce symptôme.

## ÉPIDÉMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES DOULEURS NEUROPATHIQUES

### Définition

Selon la définition officielle de l’association internationale pour l’étude de la douleur (IASP), “la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite dans ces termes”. La douleur neuropathique, quant à elle, est définie comme une “douleur provenant d’une conséquence directe d’une lésion ou d’une maladie affectant le système somatosensoriel” [3]. Des critères permettent de classer la douleur neuropathique comme définie, probable ou possible (fig. 1).

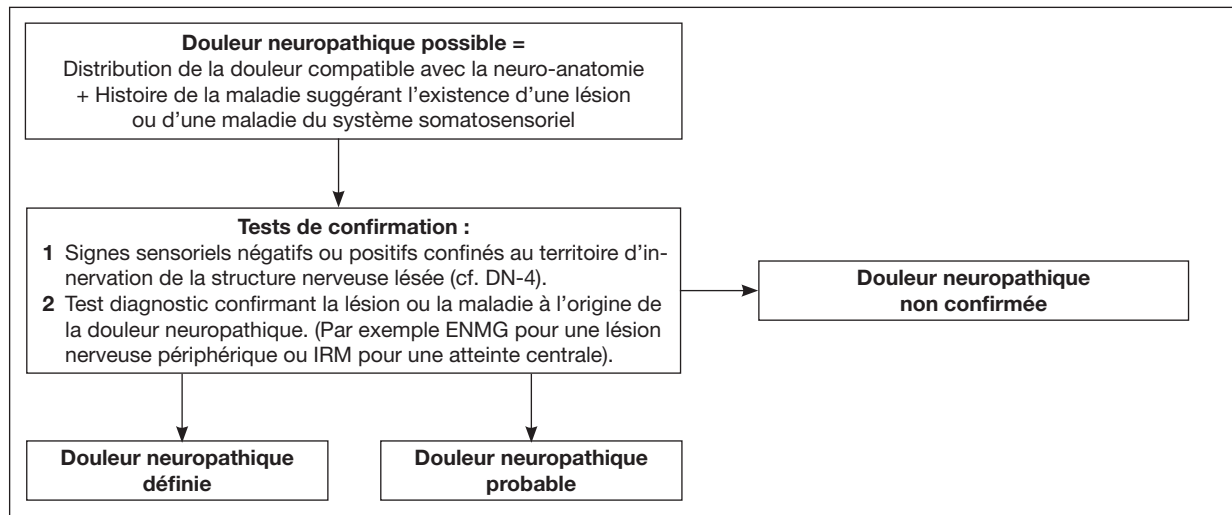


Fig. 1 : Critères permettant de classer la douleur neuropathique comme définie, probable ou possible (adapté de [3]).

## Épidémiologie

Une étude réalisée en France et portant sur un très large échantillon (plus de 23 000 personnes) a permis de préciser que 6,9 % de la population adulte présente une douleur neuropathique chronique [4]. Ainsi, environ 3,5 millions de personnes sont concernées, en France, par une douleur neuropathique. La proportion de personnes concernées est plus élevée parmi les personnes de plus de 50 ans, puisqu'elle atteint 9 % dans cette tranche d'âge. Ce sont également ces personnes plus âgées qui présentent fréquemment des pathologies associées, pouvant rendre la prise en charge thérapeutique plus complexe.

Les étiologies de la douleur neuropathique peuvent être multiples. En effet, toute lésion d'un nerf périphérique ou du système nerveux central peut entraîner le développement secondaire d'une douleur neuropathique. Les causes les plus fréquentes sont listées dans le Tableau 1 [5].

Tableau 1

|   |
|---|
| <p><b>Étiologies périphériques :</b></p> <p><i>Radiculopathies</i><br/>Hernie discale, canal lombaire étroit, post-chirurgie du rachis...</p> <p><i>Mononeuropathies/Plexopathies</i><br/>Mononeuropathies post-chirurgicales ou post-traumatiques<br/>Syndromes canaux (canal carpien notamment)<br/>Zona (douleurs post-zostériennes)<br/>Douleurs neuropathiques associées au cancer (par compression ou envahissement nerveux)<br/>Plexopathies post-radicales</p> <p><i>Polyneuropathies</i><br/>Neuropathies du diabète<br/>Neuropathies toxiques, alcooliques et chimio-induites</p> |
| <p><b>Étiologies centrales :</b></p> <p>Accident vasculaire cérébral<br/>Lésions médullaires traumatiques<br/>Sclérose en Plaques</p>   |

Les causes plus rares comprennent notamment les neuropathies du VIH, des maladies de système (lupus, amylose...), carencielles et génétiques. Au niveau central, on peut également citer la syringomyélie ainsi que les tumeurs. Au total, les douleurs d'origine périphérique sont plus fréquentes que les douleurs d'origine centrale.

## Physiopathologie

Les douleurs neuropathiques sont, par définition, causées par une lésion ou un dysfonctionnement du système nerveux périphérique ou central. Elles ont la particularité de pouvoir apparaître à distance de l'épisode pathologique initial. Cette latence correspond au développement progressif de phénomènes complexes mettant en jeu de nombreux mécanismes, à tous les niveaux des voies de la nociception.

Au niveau périphérique, il a notamment été montré une surexpression de canaux sodiques et calciques voltage-dépendants, contribuant à l'excitabilité accrue des fibres nociceptives [6]. Cet abaissement du seuil d'excitabilité peut être à l'origine de décharges spontanées (en absence de stimulation) ou de décharges exagérées pour des stimulations modérées. De plus, l'entrée de calcium détermine la libération de substance P et de glutamate, ces deux dernières molécules jouant également un rôle dans les mécanismes de sensibilisation.

Au niveau central, la sensibilisation est largement liée à la mise en jeu des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Le système des contrôles descendants de la douleur peut également être altéré et favoriser la chronicisation de la douleur.

La sensibilisation du système nociceptif va pouvoir entraîner :

- *des douleurs spontanées*, permanentes ou paroxystiques. Ces douleurs sont volontiers décrites par les patients comme des brûlures ou

des décharges électriques. Elles sont fréquemment associées à des sensations anormales telles que fourmillements, picotements, démangeaisons ou engourdissement ;

- *des douleurs exagérées* en réponse à une stimulation normalement peu douloureuse (**hyperalgésie**) ;
- *des douleurs en réponse* à une stimulation normalement non douloureuse (**allodynie**).

Tandis qu'il existe une douleur dans une zone corporelle, ce même territoire peut être le siège d'un déficit sensitif causé par la lésion du système nerveux. L'examen physique peut ainsi mettre en évidence une hypoesthésie (thermique et/ou mécanique), voire une anesthésie.

## CLINIQUE

Le premier niveau de l'évaluation d'une douleur est la mesure de sa sévérité. Les échelles non spécifiques – EVA (visuelle analogique), EN (numérique entre 0 et 10) et EVS (verbale simple : absente, faible, modérée, forte, extrêmement forte) peuvent être utilisées. Ensuite, il est indispensable d'identifier la nature de la douleur. Différents questionnaires de dépistage ont été élaborés pour faciliter la différenciation d'une douleur neuropathique et d'une douleur d'une autre origine. L'un des plus simples est le questionnaire sur les Douleurs Neuropathiques en 4 items (Tableau 2). Ce questionnaire comprend 4 questions représentant 10 items. Le praticien interroge lui-même le patient (7 questions + 3 éléments d'examen physique) et remplit le questionnaire. À chaque item, il doit apporter une réponse "oui" ou "non". À la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, en attribuant 1 pour chaque "oui" et 0 pour chaque "non". La somme obtenue donne le score du patient, noté sur 10. Si ce score est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif (sensibilité à 82,9 % ; spécificité à 89,9 %), indiquant une très probable douleur neuropathique [7].

Tableau 2 : DN4

|   |
|---|
| <p><b>Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci-dessous par "oui" ou "non".</b></p>  |
| <p><b>QUESTION 1 :</b> La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Brûlure</li> <li>2. Sensation de froid douloureux</li> <li>3. Décharges électriques</li> </ol>                          |
| <p><b>QUESTION 2 :</b> La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>4. Fourmillements</li> <li>5. Picotements</li> <li>6. Engourdissements</li> <li>7. Démangeaisons</li> </ol> |
| <p><b>QUESTION 3 :</b> La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>8. Hypoesthésie au tact</li> <li>9. Hypoesthésie à la piquûre</li> </ol>   |
| <p><b>QUESTION 4 :</b> La douleur est-elle provoquée ou augmentée par :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>10. Le frottement</li> </ol>   |

D'autres caractéristiques sont également présentes assez fréquemment et sont notamment explorées lors de l'utilisation d'un questionnaire tel que le *Neuropathic Pain Symptom Inventory* (NPSI) (fig. 2) [8]. Ce questionnaire évalue :

- la douleur spontanée, décrite comme une brûlure, un étai ou une compression ;
- les crises douloureuses, décrites comme des décharges électriques ou des coups de couteau ;
- les douleurs provoquées par le frottement, la pression ou le froid ;
- et les sensations anormales (fourmillements et picotements).

Aucun signe ou symptôme ne va permettre de différencier une douleur neuropathique secondaire à une lésion du système nerveux central d'une douleur secondaire à une lésion du système nerveux périphérique. En effet, que l'atteinte soit périphérique ou centrale, et quelle que soit son étiologie, il existe beaucoup plus de points communs que de différences dans la symptomatologie douloureuse et le patient va utiliser le même vocabulaire pour décrire cette douleur [9].

Ce qui va permettre de différencier une origine centrale d'une origine périphérique est la topographie ainsi que les signes neurologiques associés. De manière très simple, une topographie plexulaire, radiculaire ou tronculaire est en faveur d'une atteinte périphérique. De même, une aréflexie est en faveur d'une atteinte périphérique tandis qu'une irritation pyramidale (réflexes ostéotendineux vifs, diffusés, signe de Babinski ou de Hoffman) est en faveur d'une atteinte centrale. Cependant, l'aire douloureuse n'intéresse généralement qu'une petite partie de la zone déficitaire.

La sémiologie peut avoir une composante autonome, avec notamment la possibilité de malaises orthostatiques ou post-prandiaux, de troubles de l'érection, de diarrhée motrice ou de sensation de plénitude gastrique. Certains patients présentent des troubles vasomoteurs dans la zone douloureuse tels qu'une hyperhydrose, une modification de la couleur de la peau (rougeur, cyanose, marbrures) ou de sa température. Dans les formes sévères, des troubles trophiques peuvent exister (dépilation, amyotrophie...). Des lésions périphé-

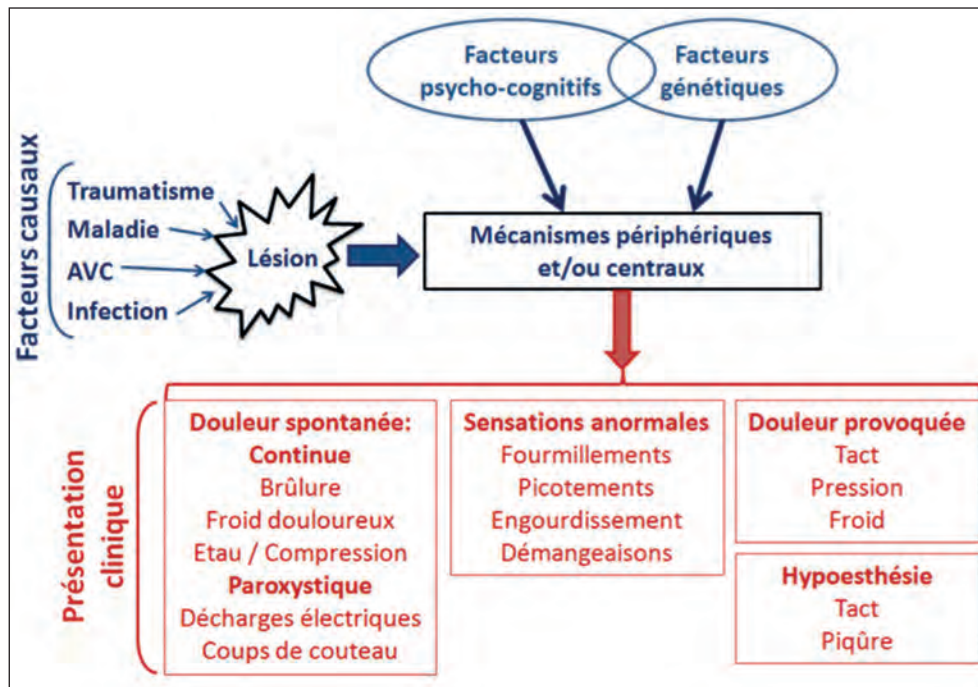


Fig. 2 : Facteurs de variabilité des douleurs neuropathiques (adapté de D Bouhassira [8]).

riques ou centrales peuvent être responsables d'un tel tableau. Cependant, les lésions les plus pourvoyeuses sont les atteintes traumatiques de nerfs périphériques véhiculant un important contingent sympathique (sciatique, médian, ulnaire, trijumeau), réalisant alors un tableau de syndrome douloureux régional complexe de type II.

Enfin, une neuropathie purement sensitive et douloureuse à ENMG normal peut correspondre à une atteinte des petites fibres (A delta et C). Dans ce cas, les explorations électrophysiologiques (sensibilité thermique quantifiée, potentiels évoqués laser) vont être perturbées. Il peut aussi exister une perte en fibres intra-épidermiques sur la biopsie cutanée, bien qu'une perte sélective en petites fibres sensibles ne génère intrinsèquement qu'un déficit sensitif qui n'a pas obligatoirement de caractère douloureux [10].

## THÉRAPEUTIQUE

Les douleurs neuropathiques ne répondent pas, ou mal, aux antalgiques usuels. Une autre approche pharmacologique est donc indispensable et elle ne doit pas être retardée. En effet, plus le traitement sera précoce, moins grand sera le risque de passage à la chronicité.

Les propositions thérapeutiques notées ci-après sont celles qui apparaissent dans les recommandations internationales qui viennent d'être mises à jour [11]. En première intention, trois classes thérapeutiques peuvent être utilisées pour la prise en charge de tous les types de douleurs neuropathiques (périphériques ou centrales). On proposera (*en expliquant au patient que le délai d'action des traitements peut être retardé de plusieurs jours, voire semaines*) :

- **un inhibiteur de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline** (duloxétine 60-120 mg ou venlafaxine 150-225 mg/jour),
- **un antidépresseur tricyclique** (amitriptyline, imipramine et clomipramine). Les doses efficaces varient de 25 à 150 mg/jour.
- **un anti-épileptique gabapentinoïde** (gabapentine ou prégabaline). Les doses efficaces sont de 1 200 à 3 600 mg/jour pour la gabapentine et de 300 à 600 mg/jour pour la prégabaline.

En deuxième intention, un traitement par tramadol à raison de 200 à 400 mg/jour peut être proposé. De plus, les douleurs périphériques locali-

sées peuvent bénéficier de l'application d'emplâtre de lidocaïne ou de capsaïcine.

Après échec des traitements de première et de deuxième ligne, l'utilisation d'opioïdes forts peut être envisagée. Pour les douleurs périphériques localisées, certains cas peuvent justifier l'utilisation de toxine botulique de type A, par voie sous-cutanée.

L'efficacité de ces traitements est souvent partielle, le tiers à la moitié des patients étant soulagés par les traitements pharmacologiques (douleur améliorée d'environ 50 %).

## Références

- [1] SERRA J, COLLADO A, SOLÀ R, ANTONELLI F, TORRES X, SALGUEIRO M, *et coll.* Hyperexcitable C nociceptors in fibromyalgia. *Ann Neurol* 2014; 75: 196-208.
- [2] MHALLA A, DE ANDRADE DC, BAUDIC S, PERROT S, BOUHASSIRA D. Alteration of cortical excitability in patients with fibromyalgia. *Pain* 2010; 149: 495-500.
- [3] TREEDE RD, JENSEN TS, CAMPBELL JN, CRUCCU G, DOSTROVSKY JO, GRIFFIN JW, *et coll.* Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70: 1630-5.
- [4] BOUHASSIRA D, LANTÉRI-MINET M, ATTAL N, LAURENT B, TOUBOUL C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 2008; 136: 380-7.
- [5] MARTINEZ V, ATTAL N, BOUHASSIRA D, LANTÉRI-MINET M. Les douleurs neuropathiques chroniques : diagnostic, évaluation et traitement en médecine ambulatoire. Recommandations pour la pratique clinique de la Société française d'étude et de traitement de la douleur. *Douleurs Eval. Diagn. Trait.* 2010; 11: 3-21.
- [6] WAXMAN SG, ZAMPONI GW. Regulating excitability of peripheral afferents: emerging ion channel targets. *Nat Neurosci* 2014; 17: 153-63.
- [7] BOUHASSIRA D, ATTAL N, ALCHAAR H, BOUREAU F, BROCHET B, BRUXELLE J, *et coll.* Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114: 29-36.
- [8] BOUHASSIRA D, ATTAL N, FERMANIAN J, ALCHAAR H, GAUTRON M, MASQUELIER E, *et coll.* Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain* 2004; 108: 248-57.
- [9] ATTAL N, FERMANIAN C, FERMANIAN J, LANTÉRI-MINET M, ALCHAAR H, BOUHASSIRA D. Neuropathic pain: are there distinct subtypes depending on the aetiology or anatomical lesion? *Pain* 2008; 138: 343-53.
- [10] LEFAUCHEUR JP [Painful neuropathies and small fiber involvement]. *Rev Neurol (Paris)* 2014; 170: 825-36.
- [11] FINNERUP NB, ATTAL N, HAROUTOUNIAN S, MCNICOL E, BARON R, DWORKIN RH, *et al.* Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Neurology*. 2015 Feb; 14(2): 162-73.

# L'ÉLECTRONEUROMYOGRAPHIE POUR LES NULS

P. CINTAS

L'examen électroneuromyographique (ENMG) représente l'exploration indispensable de la pathologie neuromusculaire. Il permet une étude électrophysiologique des caractéristiques fonctionnelles des nerfs et des muscles ainsi que de la jonction neuromusculaire. La multiplicité des segments anatomiques nerveux, des muscles et la diversité des techniques ne permettent pas de concevoir cette exploration indépendamment de l'analyse clinique. Pour le praticien, l'ENMG doit donc être appréhendé comme une prolongation de l'examen clinique. Il permet d'établir une corrélation entre les signes cliniques et les hypothèses physiopathologiques. Ainsi, la démonstration du caractère primitivement démyélinisant d'une neuropathie orientera le clinicien vers une pathologie dysimmune. L'ENMG permet, par ailleurs, de préciser la topographie et la systématisation d'une atteinte focale ou pluri-focale. C'est l'examen de choix permettant de préciser et de quantifier la fonctionnalité d'un segment nerveux. Enfin, des explorations plus complexes dérivées de l'ENMG standard permettent d'approcher l'état, l'excitabilité des segments nerveux. L'interprétation d'un ENMG nécessite par conséquent des connaissances neurophysiologiques, anatomiques et pathologiques [1].

L'appareil d'ENMG est formé d'un amplificateur relié à un oscilloscope assurant le recueil du signal et à un amplificateur audio permettant une analyse auditive de l'enregistrement musculaire. Un stimulateur électrique permet l'activation des nerfs ou des muscles.

L'examen ENMG comporte deux temps : un examen en stimulodétection et un examen en détection.

## ÉTUDE DES CONDUCTIONS NERVEUSES : TECHNIQUES DE STIMULODÉTECTION

Les fondements de l'électrodiagnostic ont été posés par Luigi Galvani et son élève Alessandro Volta démontrant la notion de muscles "réservoirs de l'électricité animale" (1791). Sur ces bases, Helmholtz expose pour la première fois, à l'académie royale de Prusse, la première mesure de conduction nerveuse (1867). Cependant, il fallut attendre les années 1950 et la résolution de difficultés techniques et de standardisation pour que l'électromyographie clinique prenne sa place dans le laboratoire d'explorations fonctionnelles neurologiques.

## La neurographie motrice

Les bases reposent sur l'exploration des unités fonctionnelles élémentaires décrites, en 1925, par Sherrington : l'unité motrice [2]. Il s'agit de l'ensemble formé par le motoneurone, ses branches de division et les fibres musculaires qu'il innerve. La stimulation d'une unité motrice permet d'induire un potentiel d'unité motrice (PUM) enregistré au niveau musculaire, correspondant à l'activation des fibres musculaires de cette unité. Une stimula-

tion supra-maximale d'un tronc nerveux générera un potentiel d'action musculaire, la réponse M, correspondant à la sommation de l'ensemble des PUM de ce nerf. L'enregistrement est réalisé soit par l'électrode aiguille sous-cutanée, soit plus usuellement par une électrode de surface monopolaire avec une électrode de référence positionnée en regard du tendon ou d'une surface osseuse.

La réalisation d'une deuxième stimulation proximale permet, par la mesure de la distance entre les deux sites et de la différence de latence, de calculer la vitesse de conduction (fig. 1).

De nombreuses sources d'erreur existent pouvant être anatomiques (anastomose de Martin Grüber) ou techniques (positionnement des électrodes, température du membre...).

D'autres réponses tardives réflexes sont utilisées. Elles consistent en l'exploration des boucles réflexes médullaires. En particulier, l'étude de l'onde F et du réflexe H permet par l'intermédiaire de ces réflexes médullaires d'explorer la conduction proximale.

Les principaux paramètres analysés permettent d'apporter au-delà du diagnostic une orientation étiologique :

- une diminution d'amplitude distale témoigne de la perte ou d'une inexcitabilité axonale.
- une latence distale augmentée, des vitesses de conduction diminuées, un abaissement du rapport A1/A2, l'allongement de la latence de l'onde F témoignent d'une démyélinisation.

La quantification de la perte axonale est possible en comparant l'amplitude distale du côté lésé par rapport au côté sain. Elle devient bien sûr beaucoup plus difficile en cas d'atteinte diffuse telle que celle rencontrée lors de neuropathie périphérique. Certaines techniques peuvent malgré tout permettre d'explorer, sur des territoires limités, le nombre et la taille des unités motrices fonctionnelles : techniques de comptage des unités motrices (MUNE) [3].

### La neurographie sensitive

La neurographie sensitive consiste, suite à une stimulation nerveuse d'un nerf sensitif ou mixte, à enregistrer un potentiel de nerf à distance, témoignant de l'activation et de la conduction de ces fibres. Deux techniques sont disponibles, orthodromique et antidromique, selon que l'exploration est faite dans le sens physiologique ou contraire de la conduction nerveuse normale (fig. 2).

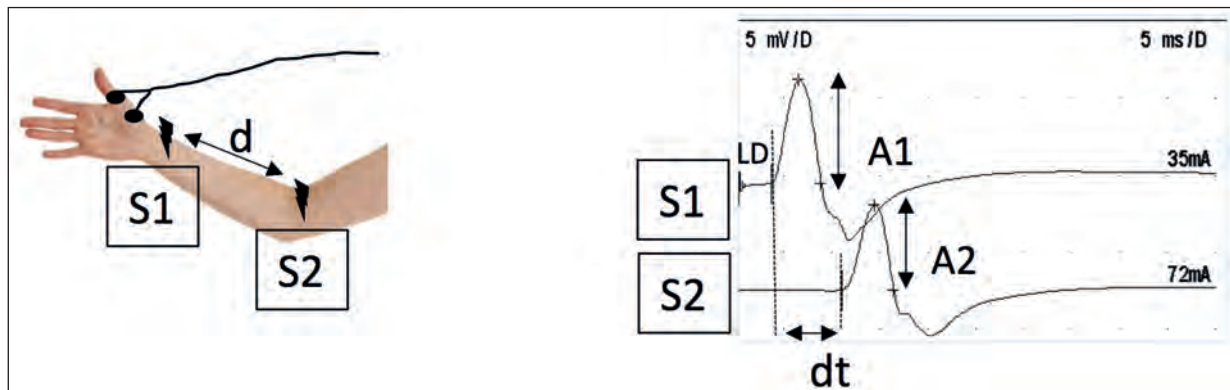


Fig. 1 : Étude des conductions motrices.

S1 : stimulation distale, S2 : stimulation proximale,  $d$  : distance entre les stimulations,  $dt$  : différence de latence, A1 : amplitude potentiel moteur distal, A2 : amplitude potentiel moteur proximal, LD : latence distale.



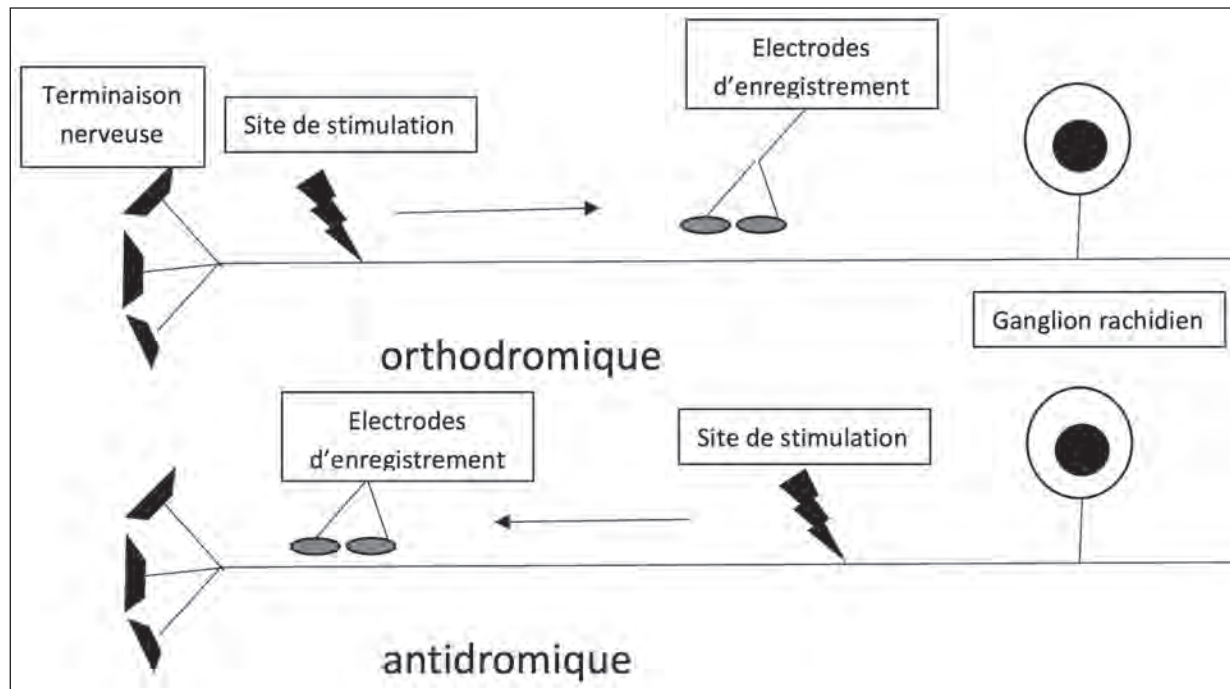


Fig. 2 : Neurographie sensitive.

Chacune de ces méthodes présente des avantages et des inconvénients :

- amplitudes plus importantes, mais parasitage plus fréquents par la réponse motrice pour la méthode antidromique.
- contraintes anatomiques rendant par exemple plus difficile l'exploration du nerf saphène externe par la voie orthodromique.

Le potentiel du nerf est le plus souvent recueilli par électrodes de surface placées en regard du trajet nerveux. Pour des segments nerveux plus profonds ou en cas d'œdèmes cutanés importants, ce recueil peut-être réalisé par l'électrode aiguille.

L'amplitude faible du potentiel sensitif, entre 10 et 30  $\mu\text{V}$ , nécessite la réalisation de moyenne âge, afin de s'affranchir du bruit de fond.

De nombreux éléments peuvent modifier le potentiel sensitif : épaisseur de la peau, œdèmes, température cutanée, âge.

Les principaux paramètres explorés sont la vitesse de conduction et d'amplitude du potentiel sensitif mesurée pic à pic (pic négatif-pic positif). Il est important de préciser que seules les fibres myéliniques sont explorées. Ainsi, dans le cadre d'une neuropathie des petites fibres, l'exploration des réponses évoquées sensitives est prise en défaut. D'autres techniques existent telles que l'étude des potentiels évoqués par stimulation au laser, l'étude du réflexe cutané sympathique mesurant les modifications d'impédance cutanée induite par une stimulation, la biopsie cutanée [4, 5].

## EXAMEN EN DÉTECTION

L'examen en détection est une exploration indispensable complémentaire de l'examen en stimulo-détection. Il permet, entre autre, de définir les caractéristiques myogènes ou neurogènes des activités électriques des muscles. Il consiste à analyser les caractéristiques élémentaires et de recrutement des PUM. Cette exploration est réalisée par l'intermédiaire d'une électrode aiguille. Trois types d'électrodes sont disponibles :

- *l'électrode aiguille concentrique* : il s'agit d'une aiguille creuse au sein de laquelle passe un fil conducteur isolé à l'exception de son extrémité. Elle permet d'enregistrer la différence de potentiel entre l'extrémité de l'électrode et la canule qui sert de référence.
- *l'électrode aiguille monopolaire* : cette électrode est dénudée à son extrémité. La diffé-

rence de potentiels est enregistrée par rapport à une électrode de référence habituellement de surface, collée.

- *l'électrode aiguille bipolaire* : il s'agit d'une aiguille creuse contenant deux fils isolés à l'exception de leurs extrémités.

Les premiers enregistrements à l'aiguille sont décrits par Adrian et Bronck en 1929 grâce à l'invention de l'aiguille coaxiale. Elle permet d'enregistrer l'activité élémentaire d'un nombre limité d'unités motrices, à proximité de l'aiguille, d'analyser leur mode de recrutement à l'effort ainsi que leurs caractéristiques unitaires (durée, amplitude, phase...) (fig. 3).

Les développements récents de l'échographie musculaire permettent d'apporter des éléments complémentaires à l'examen de détection. Par

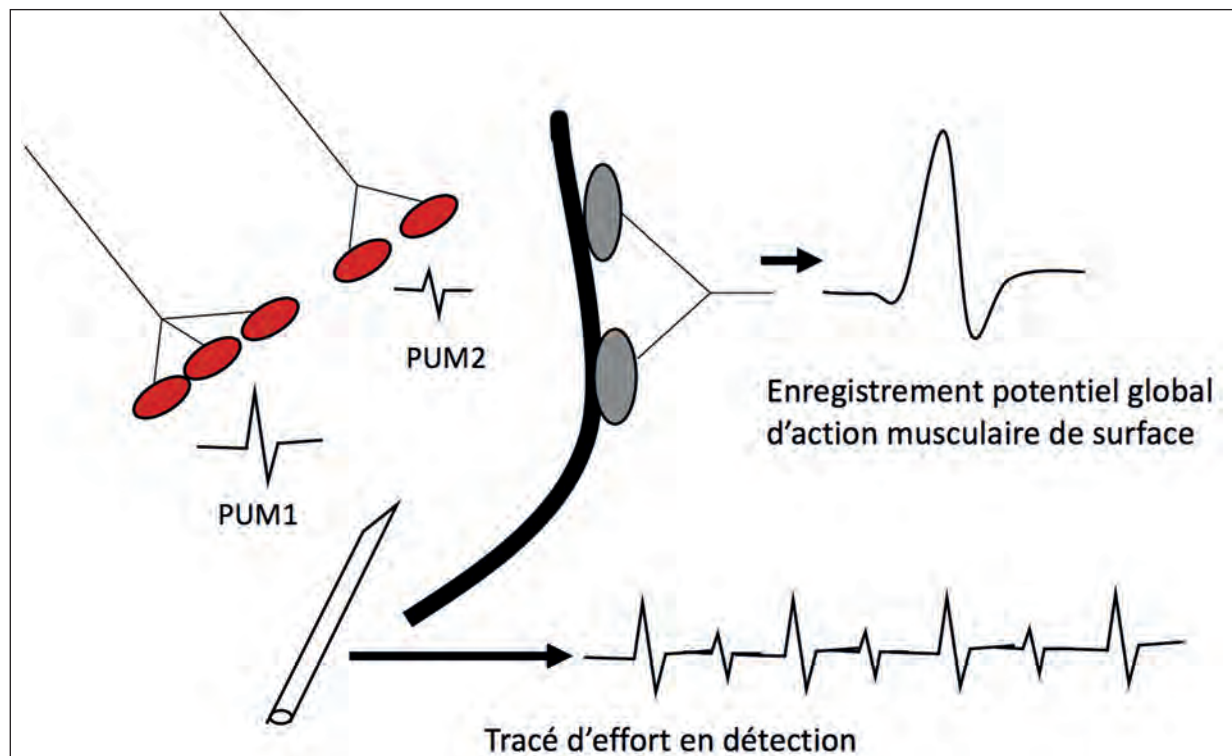


Fig. 3 : Enregistrement des potentiels d'unité motrice.

exemple, dans le cadre du diagnostic de SLA, la détection de fasciculations permet d'augmenter la probabilité diagnostique. L'échographie musculaire offre dans ce contexte une sensibilité supplémentaire, en particulier sur la diffusion de ces anomalies venant compléter l'identification de la dénervation par l'ENMG [6]. D'autre part, l'échographie permet d'accroître la précision des placements des électrodes aiguilles, en particulier dans le cadre d'injection de toxine botulique [7].

### Activités de repos

Au repos le muscle est dépourvu d'activité électrique. Toutefois, on peut enregistrer de brèves activités d'insertion liées à la stimulation mécanique des fibres musculaires. Au niveau d'une plaque motrice, on peut enregistrer la présence de potentiels miniatures liés à la libération de quanta d'acétylcholine. Il s'agit d'ondes négatives de très faible amplitude à très haute fréquence.

Certaines activités sont pathologiques :

- *fibrillations* : il s'agit de potentiels de fibres musculaires de faible amplitude. Elles sont en rapport avec une dénervation fonctionnelle des fibres musculaires liée soit à une dégénérescence axonale, soit à une altération de la fibre musculaire. Les potentiels lents de dénervation ou pointes positives ont la même signification correspondant à l'arrivée vers l'aiguille de potentiels de fibres musculaires bloqués par cette aiguille.
- *fasciculations* : elles correspondent à la dépolarisation spontanée d'une unité motrice. Elles témoignent d'une hyperexcitabilité motoneuronale et se rencontrent, à l'exception des fasciculations bénignes, dans le cadre d'affection de la corne antérieure ou de blocs de conduction (neuropathie motrice multifocale).

Certaines activités pathologiques sont beaucoup plus soutenues, s'organisant sous forme de dé-

charges, et peuvent représenter un élément d'orientation étiologique :

- *neuro-myotonie* : il s'agit de potentiels d'unités motrices survenant en salves dont l'amplitude décroît du fait de l'épuisement des fibres musculaires. Ces activités peuvent prendre l'aspect d'activités musculaires continues. Elles se rencontrent dans de nombreuses affections et sont caractéristiques en particulier du syndrome d'activité musculaire continue (syndrome d'Isaac).
- *décharge myotonique* : témoin de l'instabilité de la membrane musculaire, il s'agit de décharges de potentiels présentant comme caractéristique une diminution progressive d'amplitude et de fréquence. Elles sont observées en particulier dans la myotonie congénitale (Thomson et Becker) et dans les dystrophies myotoniques (Maladie de Steinert).
- *décharge pseudo-myotonique* : ces décharges sont caractérisées par leur début et fin brusques. Elles comportent des potentiels issus de l'activation synchrone de fibres musculaires (éphapses, hyperexcitabilité musculaire). L'amplitude et la fréquence des potentiels sont constantes. Les potentiels élémentaires prennent un aspect de pointes positives, de fibrillations. On les rencontre dans certaines canalopathies, en particulier sodiques, dans certaines affections inflammatoires musculaires et dans certaines neuropathies.

### Activités volontaires

Lors de la réalisation d'un effort progressif, le nombre d'unités motrices recrutées augmente (recrutement spatial) ainsi que la fréquence des unités motrices déjà recrutées (recrutement temporel). Lors de la perte axonale, les unités motrices persistantes vont procéder à une réinnervation collatérale prenant ainsi en charge les fibres musculaires dénervées. Les potentiels de ces unités motrices persistantes vont ainsi augmenter en

amplitude et en durée à mesure que le nombre d'unités motrices fonctionnelles diminue (appauvrissement du tracé). La fréquence de décharge va anormalement augmenter par compensation (augmentation de recrutement temporel). On parle de tracé neurogène. Lors de la phase initiale de cette réinnervation collatérale, l'aspect du potentiel d'unité motrice peut-être polyphasique en raison de l'immaturation de cette réinnervation. Le degré de cette dénervation chronique ne peut être apprécié que sur un mode semi-quantitatif : par ordre de sévérité décroissante, on peut qualifier les tracés de simple accéléré (une seule unité motrice persistante), intermédiaire pauvre et intermédiaire riche, un tracé normal étant interférentiel.

Ainsi, l'exploration musculaire permet dans le cadre d'une neuropathie périphérique d'apprécier le retentissement axonal de celle-ci. Dans le cadre d'atteinte tronculaire ou radiculaire, la systématisation de l'atteinte neurogène permet d'évaluer le niveau lésionnel ainsi que son intensité.

À l'inverse, dans le cadre de pathologies primitivement musculaires, le nombre de fibres musculaires fonctionnelles au sein des unités motrices diminue, les PUM sont ainsi de plus petite taille. Le recrutement spatial est augmenté par rapport à l'effort réalisé par compensation. On parle de tracé myogène.

L'analyse visuelle et auditive de la morphologie et du recrutement des PUM est habituellement qualitative. La formation et l'expérience de l'électrophysiologiste permettent de limiter la subjectivité éventuelle de l'étude. Cependant, cette analyse qualitative des tracés de détection peut être quantifiée par une analyse automatique des potentiels d'unités motrices définissant, pour l'échantillon exploré, leur amplitude, durée, fréquence, pourcentage de phase [8].

## ÉTUDE DE LA JONCTION NEUROMUSCULAIRE

Lors de la répétition d'une stimulation nerveuse, plusieurs facteurs peuvent limiter l'efficacité de la jonction neuromusculaire : la quantité d'acétylcholine libérée sous la dépendance de l'entrée de calcium présynaptique et le nombre de récepteurs à l'acétylcholine post-synaptiques disponibles. Dans le cadre d'un syndrome myasthénique présynaptique, la stimulation à haute fréquence ( $> 10$  Hz) permet d'accroître l'entrée de calcium et ainsi la libération d'acétylcholine. La différence d'amplitude et de surface des potentiels d'action musculaire croît anormalement. On parle d'incrément pathologique (par exemple dans le syndrome de Lambert Eaton). Dans le cadre de pathologie post-synaptique, la stimulation à basse fréquence (3 Hz) induit une diminution progressive des potentiels d'action musculaire en raison du faible nombre de récepteurs disponibles. On parle de décrement pathologique (par exemple dans la myasthénie). D'autres techniques permettent d'augmenter la sensibilité diagnostique des troubles de la jonction neuromusculaire par l'ENMG. L'exploration en fibre unique permet par l'étude de la variabilité d'activation des fibres musculaires au sein d'une même unité motrice appelée "jitter", d'augmenter la sensibilité diagnostique de l'ENMG à près de 90 % [9].

## CONSIDÉRATIONS PRATIQUES

### L'exploration de radiculopathies

À la phase aiguë, en l'absence de dégénérescence wallérienne, les conductions motrices distales restent inchangées. Seules les conductions proximales, explorées par des techniques réflexes (onde F, réflexe H) sont perturbées. L'examen en

détection au niveau musculaire ne décèle qu'un défaut d'activation des unités motrices sans signe de dénervation aiguë.

À la phase subaiguë (entre 5 et 10 jours habituellement en fonction de la longueur du segment nerveux), la dégénérescence wallérienne permet à l'examen en détection d'analyser l'importance de la perte axonale par l'appréciation de la dénervation active (fibrillations et pointes lentes de dénervation) et l'intensité du tracé neurogène. Il peut exister une diminution du potentiel d'action musculaire distal par l'amyotrophie neurogène. L'analyse de la systématisation radiculaire, par l'interprétation de la distribution des anomalies neurogènes, doit tenir compte de l'innervation pluriradiculaire de la plupart des muscles, de la prépondérance radiculaire de cette innervation et des variations anatomiques connues.

À la phase chronique, l'ENMG permet d'apprécier les séquelles neurogènes, témoin direct de la perte axonale et des capacités de réinnervation. Il s'agit également d'un examen indispensable dans l'évaluation de la persistance d'une irritation radiculaire chronique par la lésion initiale ou des processus de fibrose.

### L'exploration des atteintes tronculaires

L'ENMG a pour objectif d'analyser la topographie lésionnelle ainsi que l'évaluation fonctionnelle. Dans le cadre d'une neurapraxie (démyélinisation segmentaire et focale sans interruption axonale), l'examen en stimulodétection va faire apparaître la présence focale d'un bloc de conduction défini par une diminution d'amplitude segmentaire du potentiel d'action musculaire lors de l'étude nerveuse étagée. L'examen en détection n'identifie pas de signe de dénervation.

Le tracé est simplement appauvri par un défaut de recrutement. L'axontmesis (perte de continuité axonale sans lésion des tubes neuronaux conjonctifs) et la neurotmesis (perte de continuité axonale et des tubes neuronaux) ne peuvent pas être différenciés à la phase aiguë. L'ENMG révèle une intense dénervation d'aval dans les 2 situations. À la phase tardive, seule l'apparition d'une réinnervation permet d'évoquer une axontmesis *a posteriori*.

### L'exploration de neuropathies

L'ENMG permet de définir un processus primitivement axonal (diminution des amplitudes distales sans altération des vitesses de conduction). Par opposition, un processus primitivement démyélinisant sera à l'origine d'un respect des amplitudes distales avec une diminution des vitesses de conduction, une augmentation des latences distales et des latences des ondes proximales et la présence de blocs de conduction. L'examen ENMG permet par ailleurs de définir l'intensité, la systématisation de cette neuropathie. L'électrophysiologie contribue ainsi, au-delà du bilan lésionnel, à orienter le clinicien sur le mécanisme physiopathologique et étiologique de la neuropathie. Ainsi, une axonopathie longueur dépendante fera rechercher préférentiellement une origine toxique ou métabolique. Une atteinte tronculaire multiple asynchrone (multinévrite) conduit à envisager en priorité une vascularite. Enfin, une démyélinisation orientera vers un processus de type polyradiculonévrite aiguë ou chronique ou certains syndromes électro-cliniques (neuropathie motrice multifocale, syndrome de Lewis-Sumner, neuropathie anti-MAG...). Les données électrophysiologiques sont enfin un des éléments essentiels permettant le suivi évolutif et thérapeutique d'une neuropathie.

## CONCLUSION

L'examen ENMG représente la prolongation indispensable de l'examen clinique dans la pathologie neuromusculaire. La multiplicité des tests qu'il

offre permet l'analyse précise de la systématisation, mais surtout de la fonctionnalité des structures nerveuses impliquées. Il représente ainsi un outil complémentaire de l'exploration anatomique radiologique.

## Références

- [1] FOURNIER E. Examen électromyographique, Sémiologie électrophysiologie des nerfs et des muscles. *Editions Médicales internationales*. 2008.
- [2] SHERRINGTON CS. Remarks on some aspects of reflex inhibition. *Proc Roy Soc B*. 1925, 97 : 519-41.
- [3] BROMBERG MB. Updating motor unit number estimation (MUNE). *Clin Neurophysiol*. 2007 Jan; 118(1): 1-8. Review.
- [4] CRÉAC'H C, CONVERS P, ROBERT F, ANTOINE JC, CAMDESSANCHE JP. Small fiber sensory neuropathies: contribution of laser evoked potentials. *Rev Neurol (Paris)*. 2011 Jan; 167(1): 40-5. Review.
- [5] JOINT TASK FORCE of the EFNS and the PNS. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on the use of skin biopsy in the diagnosis of small fiber neuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society. *J Peripher Nerv Syst*. 2010 Jun; 15(2): 79-92. Review.
- [6] MISAWA S, NOTO Y, SHIBUYA K, ISOSE S, SEKIGUCHI Y, NASU S, KUWABARA S. Ultrasonographic detection of fasciculations markedly increases diagnostic sensitivity of ALS. *Neurology*. 2011 Oct 18; 77(16): 1532-7.
- [7] YANG EJ, RHA DW, YOO JK, PARK ES. Accuracy of manual needle placement for gastrocnemius muscle in children with cerebral palsy checked against ultrasonography. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009 May; 90(5): 741-4.
- [8] STÅLBERG E, ERDEM H. Quantitative motor unit potential analysis in routine. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2002 Oct-Nov; 42(7): 433-42. Review.
- [9] STÅLBERG EV, SANDERS DB. Jitter recordings with concentric needle electrodes. *Muscle Nerve*. 2009 Sep; 40(3): 331-9. Review.

# ÉCHOGRAPHIE STATIQUE ET DYNAMIQUE DU NERF NORMAL

D. JACOB, S. BIANCHI

## INTRODUCTION

Depuis quelques années, l'échographie s'est imposée comme l'examen de première intention dans l'étude des nerfs périphériques [1-3]. Peu onéreuse et très accessible, l'échographie a bénéficié en outre de l'avancée des connaissances et des améliorations techniques, notamment grâce aux sondes haute fréquence [1, 4].

## HISTOLOGIE

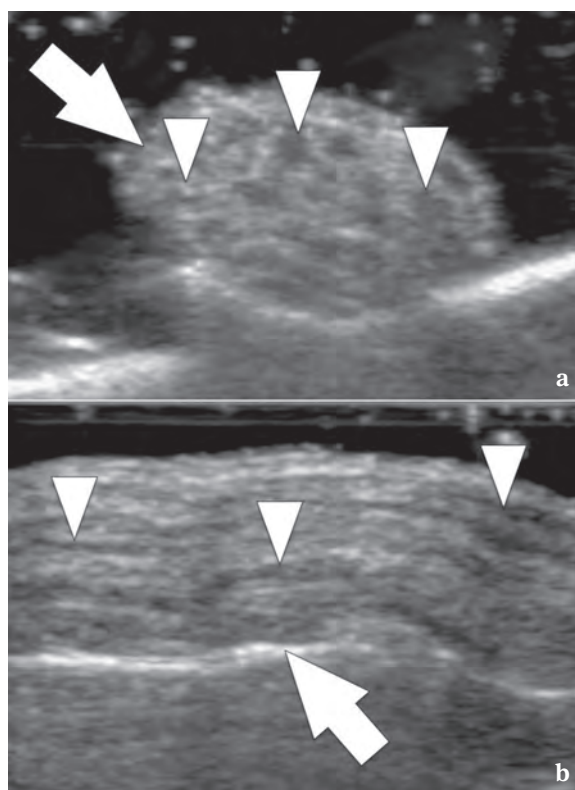
Les nerfs périphériques sont constitués de fibres nerveuses qui comportent un axone entouré de cellules de Schwann et d'un tissu conjonctif de soutien.

On distingue les fibres amyéliniques, recouvertes par une mince couche de cytoplasme de cellules de Schwann, et les fibres myélinisées, où plusieurs couches de cellules de Schwann constituent la gaine de myéline.

La conduction est plutôt lente pour les fibres amyéliniques (douleur, fonctions végétatives), alors qu'elle est rapide pour les fibres myélinisées (fonctions motrices et certaines fonctions sensibles).

Chaque fibre est entourée d'un endonèvre, tissu conjonctif constitué de fibroblastes, de collagène et de capillaires sanguins. Les fibres sont regroupées en fascicules, délimités par un péri-

nèvre, ce dernier étant constitué d'une couche cellulaire concentrique. L'aspect échographique du nerf périphérique reflète les données histologiques (fig. 1).



**Fig. 1** : Aspect échographique normal du nerf sciatique : pièce anatomique examinée avec une sonde de haute résolution type club de golf. Coupes échographiques axiale (a) et longitudinale (b).

La structure interne du nerf (flèches) reflète son histologie. Les fascicules nerveux (têtes de flèche) hypoéchogènes sont entourés du tissu conjonctif hyperéchogène.

La taille et le nombre des fascicules varient considérablement suivant les cas.

Plusieurs fascicules constituent le nerf qui est délimité en périphérie par un tissu conjonctif fibreux dense, l'épinèvre, au sein duquel circulent de nombreux vaisseaux sanguins, les vasa nervorum [5].

L'épinèvre est en général plus épais là où le nerf est soumis à des contraintes mécaniques importantes, comme dans les tunnels ostéofibreux et au contact des reliefs osseux [6].

Deux hypothèses ont été avancées pour expliquer l'architecture interne du nerf : la théorie du câble, où les fascicules cheminent parallèlement de manière indépendante durant tout le trajet du nerf, et la théorie plexiforme, où les fascicules se divisent, se ramifient et se rejoignent le long du trajet nerveux. En fait, ces deux théories coexistent, la théorie plexiforme concernant plutôt le versant proximal des nerfs et la théorie du câble plutôt leur distalité [4]. Sur ce dernier versant, il existe souvent une différenciation précise, avec des fascicules qui contiennent conjointement des fibres sensibles et motrices, pour la peau et le muscle par exemple [1].

## ÉCHOGRAPHIE

### Généralités

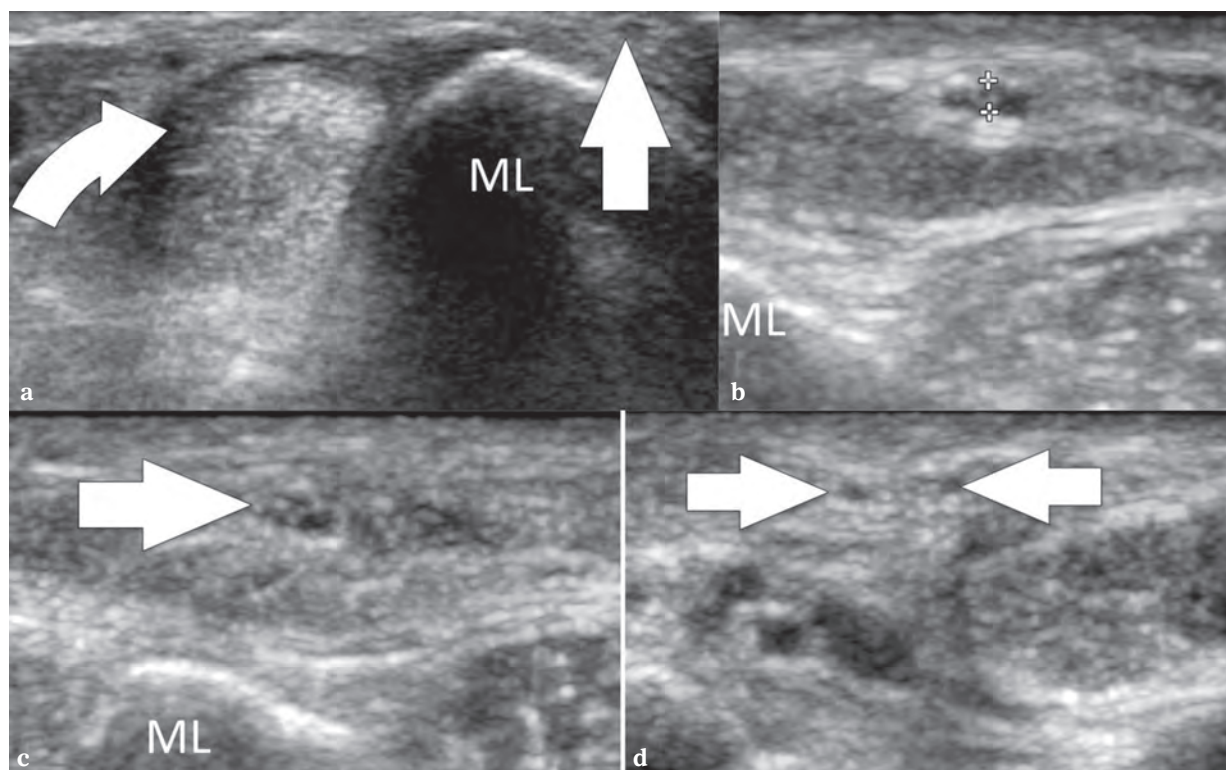
De nombreuses études ont montré tout l'intérêt de l'échographie dans l'exploration des nerfs périphériques [5-9]. La plupart des nerfs périphériques des membres sont visualisables [10]. Le choix du type de sonde à utiliser dépend de la taille et de la profondeur du nerf à examiner ainsi que des tissus avoisinants (fig. 2). La plus grande partie des nerfs au niveau du bras, jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras et au niveau du tiers moyen de la cuisse jusqu'à la cheville, est explorable

avec des sondes de 5-12 MHz, voire de 7-15 MHz selon la corpulence du patient (fig. 3). Avec ce matériel, il n'y a plus de difficultés pour explorer les différents segments des nerfs radiaux, ulnaire et médian au membre supérieur et la plus grande partie des nerfs sciatique, fémoral, tibial et fibulaire avec leurs branches de division [11-16]. Grâce à l'importante amélioration de la qualité des sondes de haute fréquence type club de golf, on parvient à voir aujourd'hui des nerfs de taille proche du millimètre, voire inframillimétrique comme certains nerfs sous-cutanés et les nerfs digitaux (fig. 2 et 4).

L'IRM a une meilleure résolution en signal, mais sa résolution spatiale est nettement inférieure (même avec les antennes de surface) et son coût largement supérieur à celui de l'échographie [1, 11]. Par rapport à l'échographie, l'IRM est limitée par le champ de vue (FOV) de l'antenne, ne permettant pas de suivre de larges segments de nerf. À titre d'exemple, pour l'étude du nerf ulnaire, très souvent demandée par nos confrères cliniciens du coude jusqu'au canal de Guyon, il est souvent difficile, comme pour l'électromyogramme, de repérer précisément le site de compression. L'IRM apportera de très bons résultats uniquement avec l'utilisation d'au moins trois antennes (réalisation donc de trois explorations avec temps d'examen multiplié par trois). En revanche, l'échographie permet à un examinateur expérimenté d'explorer le nerf du coude au poignet en 10-15 minutes. Ses caractères dynamique et comparatif sont en outre des atouts propres majeurs, la mobilité des nerfs pouvant être à l'origine de situations pathologiques [17-20]. Dans notre expérience, la réalisation de l'examen en flexion-extension du coude permet de juger d'une éventuelle instabilité du nerf ulnaire qui orientera vers la bonne option thérapeutique (transposition antérieure en cas d'instabilité) (fig. 5).

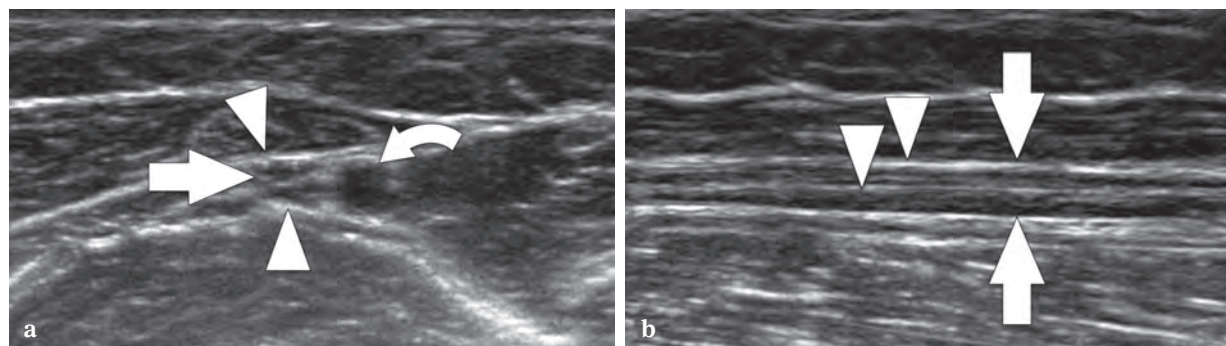
En revanche, l'IRM est plus performante pour l'étude des nerfs profonds.



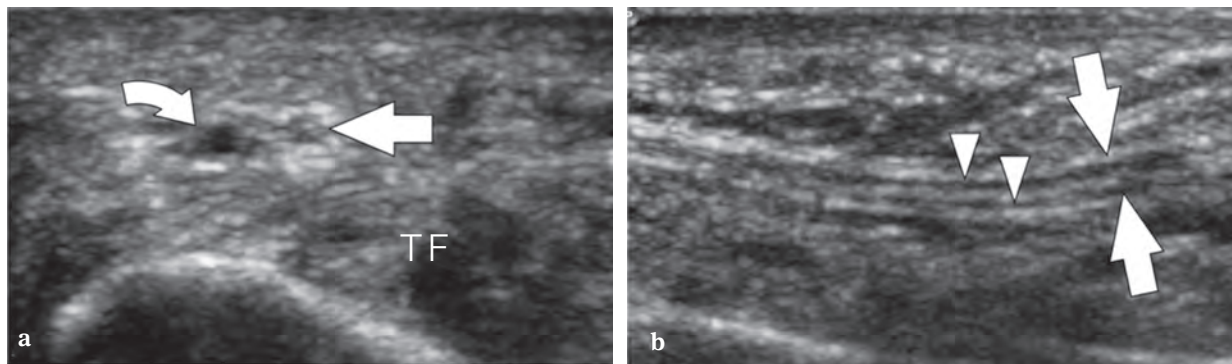


**Fig. 2 :** Importance du choix de la sonde dans l'analyse des petits nerfs périphériques. Coupes axiales échographiques latérales de cheville (a-d). En (a), à hauteur de la malléole latérale (ML), la portion distale du nerf fibulaire superficiel (flèche blanche) est à peine visible entourée par le tissu sous-cutané (flèche courbe = tendons fibulaires).

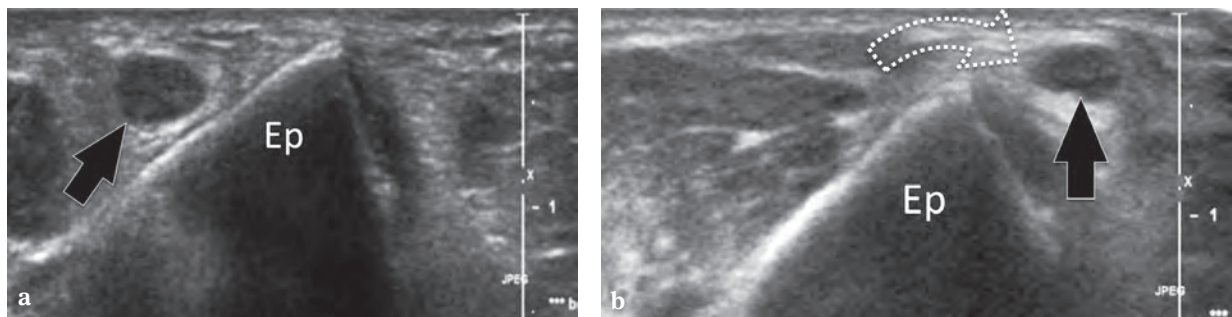
Avec l'utilisation d'une sonde de haute résolution type club de golf (b-d), le petit rameau nerveux (flèches blanches), de 0,6 mm en (b), peut être facilement identifié. En (c), trois fascicules internes sont individualisés. En (d), division distale du nerf en deux rameaux.



**Fig. 3 :** Echographie du nerf ulnaire à hauteur de l'avant-bras. Coupes échographiques axiale (a) et longitudinale (b). Le nerf ulnaire (flèches) est bien visualisé dans les deux plans avec les fascicules nerveux en son sein (têtes de flèche). L'artère ulnaire (flèche courbe) chemine à côté du nerf.



**Fig. 4 :** Echographie du nerf digital à hauteur de P1 (1<sup>re</sup> phalange) de l'index. Coupes échographiques axiale (a) et longitudinale (b). Le nerf digital radial (flèches) est bien visualisé dans les deux plans. Les fascicules nerveux (têtes de flèches) parallèles et hypo-échogènes, sont notamment bien individualisés dans le plan longitudinal. L'artère collatérale radiale (flèche courbe) chemine à côté du nerf (TF = tendons fléchisseurs).



**Fig. 5 :** Instabilité du nerf ulnaire au coude. Coupes axiales échographiques obtenues en extension (a) et flexion maximale (b). En (a), le nerf ulnaire (flèche noire) est tuméfié ; absence de visualisation des fascicules internes. Le nerf est en situation postérieure par rapport à l'épitrôchlée. En (b), luxation antérieure du nerf (flèche noire).

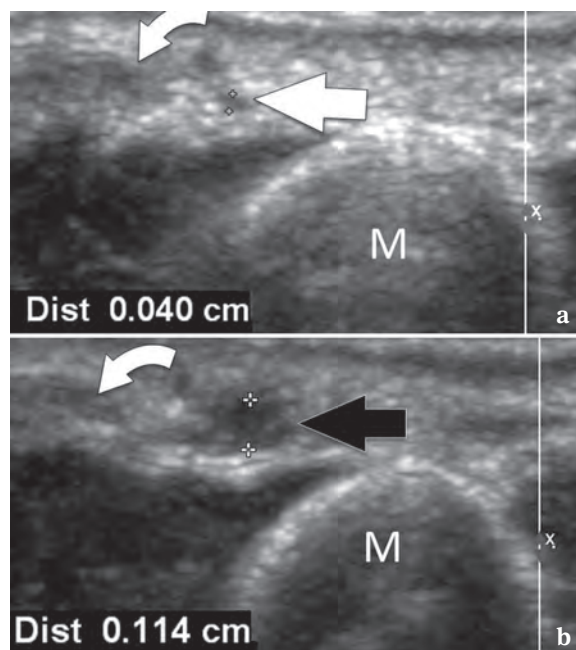
L'échographie est confortable pour le patient qui peut suivre "en live" l'exploration et interagir avec l'imageur. C'est un examen extrêmement convivial par rapport aux autres techniques d'imagerie. L'exploration est réalisée en parallèle d'un examen clinique *a minima*, l'un pouvant aider l'autre. La recherche d'un névrome post-traumatique d'un nerf sous-cutané est par exemple facilitée par la pression locale de la sonde (palper échoscopique) à la recherche d'un signe de Tinel qui permet de limiter la zone d'examen (fig. 6).

Bien évidemment, un examinateur aguerri, connaissant parfaitement l'anatomie et utilisant un matériel de bonne qualité, est indispensable

pour exploiter au mieux les performances de la technique échographique.

Contrairement à l'électromyogramme, l'échographie n'est pas douloureuse et donne accès à l'anatomie.

La pertinence échographique varie en fonction du nerf exploré (notamment de sa taille, de sa position et des tissus avoisinants) et de la corpulence du patient [1]. Il est bien sûr plus aisé de visualiser un nerf ulnaire et ses branches de division chez une personne mince, malgré leur petite taille, qu'un nerf grand sciatique à hauteur du muscle piriforme chez un patient obèse.



**Fig. 6 :** Importance du palper échoscopique. Coupes échographiques axiales obtenues au dos du deuxième métacarpien en proximal (a) et distal (b). En (a), une petite branche de division distale de la branche superficielle du nerf radial (flèche blanche) chemine dans les tissus sous-cutanés entre les tendons extenseurs de l'index (flèche courbe) et le deuxième métacarpien (M). Sa taille est estimée à 0,4 mm. En (b), volumineux névrome post-traumatique hypoéchogène (flèche noire) de 1,1 mm. L'échopalpation est douloureuse et déclenche des paresthésies distales.

### Aspect échographique normal

L'image échographique du nerf périphérique reflète les données histologiques, avec un aspect en nid-d'abeilles ou pseudo-ovarien en coupes axiales ; des structures hypoéchogènes arrondies, correspondant aux fascicules, sont entourées d'un tissu hyperéchogène correspondant au périnèvre [1, 21] (fig. 1).

En coupe longitudinale, le nerf est constitué de multiples bandes linéaires hypoéchogènes, qui cheminent à l'intérieur du nerf, séparées par des bandes hyperéchogènes [1] (fig. 1).

À l'état normal, le Doppler ne permet pas de mettre en évidence les vaisseaux intranerveux [1, 11].

À hauteur des divisions, le nerf se divise en plusieurs rameaux au sein desquels les fascicules se séparent. Le diamètre des nerfs diminue en s'approchant de leur distalité.

La mesure des nerfs est très importante, car l'élargissement est pathologique [22]. On définit ainsi des valeurs seuil pour apprécier le caractère normal ou pas d'un nerf, avec une exploration comparative [13, 23-29]. Des ratios de surfaces en section (*swelling ratio*) ou de diamètres (*flattening ratio*) ont été décrits [11, 30]. Pour les petits nerfs principalement l'absence de variation de calibre ne permet pas d'éliminer totalement une atteinte du nerf.

Des méthodes de quantification de l'œdème neural ont été proposées [31-33].

Contrairement aux autres structures musculosquelettiques, il n'y a pas d'artéfact d'anisotropie, ce qui permet en coupes longitudinales de distinguer les nerfs des tendons [1, 11].

En coupes axiales, l'exploration des nerfs périphériques nécessite l'utilisation de la technique dite de "l'ascenseur", qui permet de se repérer en hauteur, et une bonne connaissance de l'anatomie [11, 13, 34, 35]. Les vaisseaux, faciles à détecter notamment en Doppler Couleur, sont des repères très précieux, puisqu'ils cheminent à côté des nerfs [6].

Une exploration dynamique des nerfs est toujours précieuse, compte tenu de leur tendance à la mobilité [13, 15, 36, 37]. L'aspect échographique varie en fonction de mouvements de compression ou d'étirement, en raison des modifications des rapports entre les fascicules permis par le tissu conjonctif de soutien [6]. L'instabilité des nerfs peut être à l'origine d'une neuropathie ou l'aggraver (fig. 5).

Les nerfs sont mieux visibles dans un environnement musculaire que dans un environnement graisseux [1, 6, 38].

### Variantes de la normale

Certaines variantes de la normale intéressant le nerf ou son environnement sont à connaître, pouvant être interprétées à tort comme pathologiques par l'échographiste débutant [6].

On observe ainsi parfois un aspect plus homogène et hypoéchogène d'un nerf normal, en raison d'un caractère serré des fascicules [39].

Une division haute du nerf médian est fréquemment retrouvée. Celle-ci peut être associée ou non à la persistance d'une artère médiane [40-43] (fig. 7). Cette artère, qui disparaît normalement après la naissance, peut persister à l'âge adulte. Son existence doit impérativement être signalée avant un geste arthroscopique. Elle peut parfois être à l'origine d'une symptomatologie, lorsqu'elle mesure plus de 3 mm ou lorsqu'elle se thrombose [6].

Des développements atypiques des nerfs comme l'épaississement fusiforme du nerf médian par du tissu fibrograisseux (hamartome fibrolipomateux), l'hypertrophie diffuse des nerfs dans le syndrome de Charcot-Marie-Tooth ou l'élargissement focal des nerfs dans les neuropathies tomaculaires sont également à connaître [6, 44].

Des variantes des structures avoisinant le trajet d'un nerf peuvent être responsables d'une symptomatologie ; des muscles localisés dans des tunnels non extensibles peuvent comprimer les nerfs. Les muscles accessoires les plus fréquents sont l'abducteur digiti minimi accessoire localisé dans

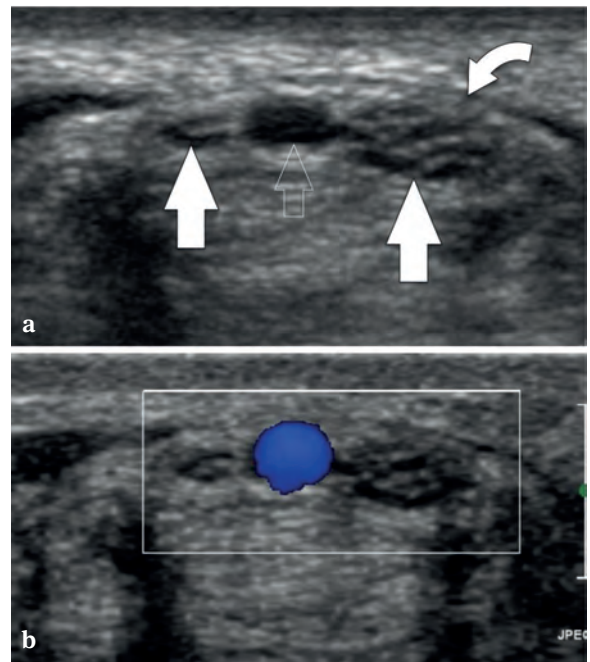
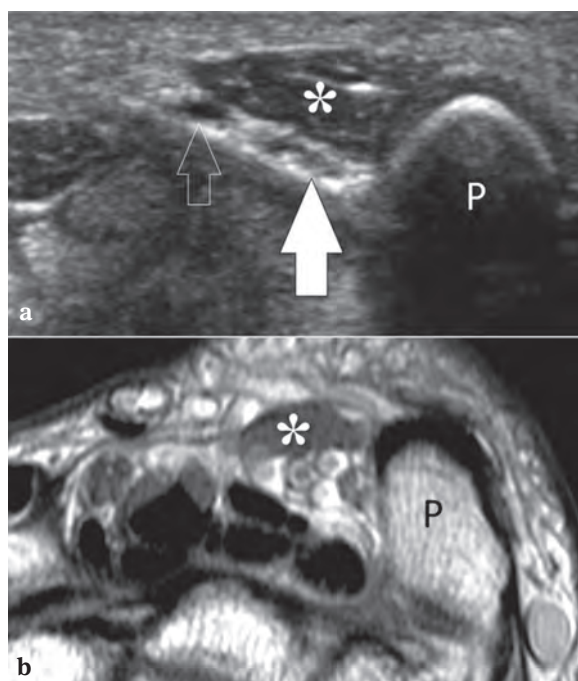


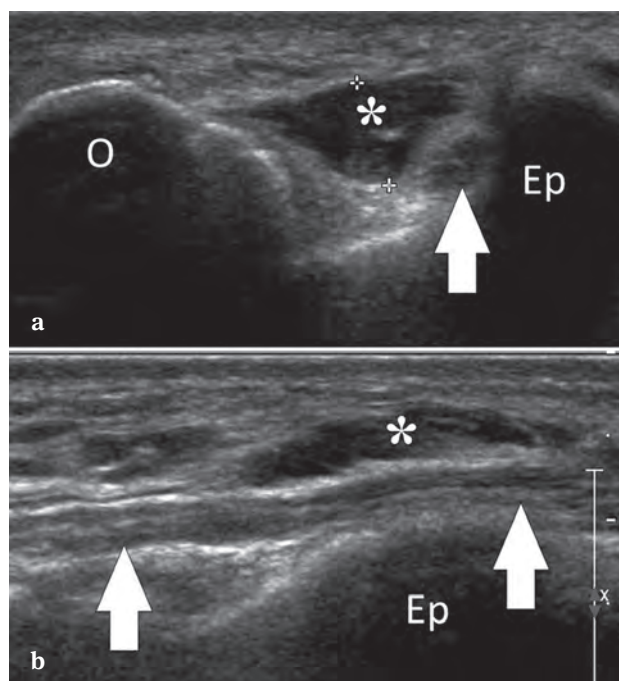
Fig. 7 : Nerf médian bifide. Coupes échographiques axiales du canal carpien en mode B (a) et Doppler couleur (b). Nerf médian bifide (flèches) avec deux branches séparées par une artère médiane persistante (flèche creuse) bien perméable en Doppler Couleur (flèche courbe = rétinaulum des fléchisseurs).

le canal de Guyon au poignet (fig. 8) et l'anconé médial (fig. 9), dans le tunnel cubital du coude. Ces deux muscles peuvent favoriser une compression du nerf ulnaire. Le processus supracondylien de l'humérus et le ligament de Struthers peuvent être responsables d'une compression du nerf ulnaire ou du nerf médian au-dessus du coude [45].

L'instabilité des nerfs lors d'un mouvement est la plupart du temps physiologique, notamment en ce qui concerne les nerfs ulnaire et médian lors des mouvements de flexion-extension [13, 15, 36, 37].



**Fig. 8 :** Muscle abducteur accessoire du cinquième doigt. Coupes axiales échographiques (a), et IRM en pondération T1 (b). Visualisation du muscle abducteur accessoire du cinquième doigt (astérisque) dans le canal de Guyon. Noter le nerf ulnaire (flèche blanche) et l'artère ulnaire (flèche creuse), P= pisiforme.



**Fig. 9 :** Muscle anconé médial localisé dans le tunnel cubital. Coupes échographiques axiale (a) et longitudinale (b). Visualisation du muscle anconé médial (astérisque). Noter le nerf ulnaire (flèches blanches), EP = épitrochlée.

### Atouts majeurs de l'échographie au quotidien

L'échographie présente des atouts incontestables et majeurs dans l'exploration des nerfs périphériques.

- Elle permet une étude panoramique, d'obtenir aisément des vues axiales et longitudinales des nerfs, même lorsqu'ils sont de très petite taille pour les structures superficielles.
- Il n'y a pas d'artéfact métallique contrairement à l'IRM, ce qui permet un examen très

confortable dans les situations postopératoires notamment.

- L'examen dynamique avec la mise en mouvement de l'appareil musculo-squelettique ou la compression d'une zone reproduisant une douleur ou un déplacement du nerf permet de reproduire des situations cliniques pathologiques et d'en effectuer le diagnostic.
- L'échographie interventionnelle s'est beaucoup développée ces dernières années, notamment dans le domaine de l'anesthésie et fait l'objet d'un autre chapitre.

## CONCLUSION

Dans des mains expérimentées et avec un matériel performant, l'échographie est un formidable outil diagnostique dans l'exploration des nerfs périphériques. Sa très bonne résolution permet de localiser des structures de très petite taille, notam-

ment lorsqu'elles sont superficielles, et son caractère dynamique est un atout précieux compte tenu du caractère potentiellement mobile des nerfs qui peut être à l'origine de pathologies. L'échostructure des nerfs périphériques "collant" à l'histologie, une bonne connaissance de celle-ci et de l'anatomie est indispensable à la réalisation d'examens de qualité.

## Références

- [1] BIANCHI S, MARTINOLI C. Ultrasound of the musculoskeletal system. Springer-Verlag. 2007.
- [2] TARDIEU M, BRASSEUR J. Echographie de l'appareil locomoteur. Paris, Masson. 2001.
- [3] VAN HOLSBECK M, INTROCASO J. Musculoskeletal Ultrasound. Mosby. 2001.
- [4] PEER S, BODNER G. High-resolution sonography of the peripheral nervous system. 2<sup>nd</sup> Ed Springer-Verlag. 2008.
- [5] OHANA M, MOSER T, MOUSSAOUI A, KREMER S, CARLIER RY, LIVERNEAUX P, et al. Current and future imaging of the peripheral nervous system. *Diagn Interv Imaging*. 2014 Jan; 95(1): 17-26. PubMed PMID: 24144933.
- [6] BIANCHI S. Ultrasound of the peripheral nerves. *Joint Bone Spine*. 2008 Dec; 75(6): 643-9. PubMed PMID: 18823807.
- [7] STUART RM, KOH ES, BREIDAHN WH. Sonography of peripheral nerve pathology. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Jan; 182(1): 123-9. PubMed PMID: 14684524.
- [8] KOTEVOGLU N, GÜLBAHCE-SAGLAM S. L'échographie dans le diagnostic du syndrome du canal carpien : valeur intrinsèque et comparaison avec l'évaluation clinique. *Rev Rhum*. 2005; 72(3): 221-5.
- [9] ELLIS J, McNALLY E, SCOOT P. Ultrasound of peripheral nerves. *Imaging*. 2002; 14(3): 217-22.
- [10] GRUBER H, KOVACS P. Sonographic anatomy of the peripheral nervous system. Peer, S; Bodner, G, editors. 2003: 13-36.
- [11] JUNG JH, KIM KH, CHOI SK, SHIM JH. Usefulness of ultrasound for detecting suspected peripheral nerve lesions in diagnosis of peripheral neuropathy: case report and brief review of the literature. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2013 Feb; 53(2): 132-5. PubMed PMID: 23560182. Pubmed Central PMCID: 3611060.
- [12] DAMAREY B, DEMONDION X, WAVREILLE G, PANSINI V, BALBI V, COTTEN A. Imaging of the nerves of the knee region. *Eur J Radiol*. 2013 Jan; 82(1): 27-37. PubMed PMID: 21596499.
- [13] ALEXANDER A. Scientific study of the extent of transverse movement of the median nerve at the wrist during active wrist extension in static positions of the upper limb tension test one. *Hand Ther* 2012; 17: 2-10.
- [14] BODNER G, BERNATHOVA M, GALIANO K, PUTZ D, MARTINOLI C, FELFERNIG M. Ultrasound of the lateral femoral cutaneous nerve: normal findings in a cadaver and in volunteers. *Reg Anesth Pain Med*. 2009 May-Jun; 34(3): 265-8. PubMed PMID: 19587628.
- [15] OZTURK E, SONMEZ G, COLAK A, SILDIROGLU HO, MUTLU H, SENOL MG, et al. Sonographic appearances of the normal ulnar nerve in the cubital tunnel. *J Clin Ultrasound*. 2008 Jul-Aug; 36(6): 325-9. PubMed PMID: 18446864.
- [16] TAGLIAFICO AS, MICHAUD J, MARCHETTI A, GARELLO I, PADUA L, MARTINOLI C. US imaging of the musculocutaneous nerve. *Skeletal Radiol*. 2011 May; 40(5): 609-16. PubMed PMID: 20931188.
- [17] MARTINOLI C, BIANCHI S, GANDOLFO N, VALLE M, SIMONETTI S, DERCHI LE. US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *Radiographics*. 2000 Oct; 20 Spec No: S199-213; discussion S-7. PubMed PMID: 11046171. eng.
- [18] DILLEY A, SUMMERHAYES C, LYNN B. An in vivo investigation of ulnar nerve sliding during upper limb movements. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2007 Aug; 22(7): 774-9. PubMed PMID: 17531363.
- [19] JULIUS A, LEES R, DILLEY A, LYNN B. Shoulder posture and median nerve sliding. *BMC musculoskeletal disorders*. 2004 Jul 28; 5: 23. PubMed PMID: 15282032. Pubmed Central PMCID: 503391.
- [20] MARTINOLI C, BIANCHI S, COHEN M, GRAIF M. [Ultrasound of peripheral nerves]. *J Radiol*. 2005 Dec; 86(12 Pt 2):1869-78. PubMed PMID: 16308552. Epub 2005/11/26. Echographie des nerfs peripheriques.fre.
- [21] SILVESTRI E, MARTINOLI C, DERCHI LE, BERLOTTOTTO M, CHIARAMONDI M, ROSENBERG I. Echotexture of peripheral nerves: correlation between US and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology*. 1995 Oct; 197(1): 291-6. PubMed PMID: 7568840. Epub 1995/10/01. eng.
- [22] DUNCAN I, SULLIVAN P, LOMAS F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *AJR Am J Roentgenol*. 1999 Sep; 173(3): 681-4. PubMed PMID: 10470903. eng.

- [23] CHEN J, WU S, REN J. Ultrasonographic reference values for assessing normal radial nerve ultrasonography in the normal population. *Neural regeneration research*. 2014 Oct 15; 9(20): 1844-9. PubMed PMID: 25422648. Pubmed Central PMCID: 4239776.
- [24] JACOB D, CRETEUR V, COURTHALIA C, BARGOIN R, SASSUS B, BACQ C, et al. Sonoanatomy of the ulnar nerve in the cubital tunnel: a multicentre study by the GEL. *Eur Radiol*. 2004 Oct; 14(10): 1770-3. PubMed PMID: 15258824.
- [25] SEOK HY, JANG JH, WON SJ, YOON JS, PARK KS, KIM BJ. Cross-sectional area reference values of nerves in the lower extremities using ultrasonography. *Muscle Nerve*. 2014 Oct; 50(4): 564-70. PubMed PMID: 24639103.
- [26] THAWAIT GK, SUBHAWONG TK, THAWAIT SK, ANDREISEK G, BELZBERG AJ, ENG J, et al. Magnetic resonance neurography of median neuropathies proximal to the carpal tunnel. *Skeletal Radiol*. 2012 Jun; 41(6): 623-32. PubMed PMID: 22426804.
- [27] WON SJ, KIM BJ, PARK KS, YOON JS, CHOI H. Reference values for nerve ultrasonography in the upper extremity. *Muscle Nerve*. 2013 Jun; 47(6): 864-71. PubMed PMID: 23625758.
- [28] ZAIDMAN CM, AL-LOZI M, PESTRONK A. Peripheral nerve size in normals and patients with polyneuropathy: an ultrasound study. *Muscle Nerve*. 2009 Dec; 40(6): 960-6. PubMed PMID: 19697380.
- [29] ZHU J, LI D, SHAO J, HU B. An ultrasound study of anatomic variants of the sural nerve. *Muscle Nerve*. 2011 Apr; 43(4): 560-2. PubMed PMID: 21305572.
- [30] YOON JS, WALKER FO, CARTWRIGHT MS. Ultrasonographic swelling ratio in the diagnosis of ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve*. 2008 Oct; 38(4): 1231-5. PubMed PMID: 18785184.
- [31] BOOM J, VISSER LH. Quantitative assessment of nerve echogenicity: comparison of methods for evaluating nerve echogenicity in ulnar neuropathy at the elbow. *Clin Neurophysiol*. 2012 Jul; 123(7): 1446-53. PubMed PMID: 22217961.
- [32] TAGLIAFICO A, TAGLIAFICO G, MARTINOLI C. Nerve density: a new parameter to evaluate peripheral nerve pathology on ultrasound. Preliminary study. *Ultrasound Med Biol*. 2010 Oct; 36(10): 1588-93. PubMed PMID: 20850025.
- [33] WATANABE T, ITO H, SEKINE A, KATANO Y, NISHIMURA T, KATO Y, et al. Sonographic evaluation of the peripheral nerve in diabetic patients: the relationship between nerve conduction studies, echo intensity, and cross-sectional area. *J Ultrasound Med*. 2010 May; 29(5): 697-708. PubMed PMID: 20427781.
- [34] CRETEUR V, BACQ C, FUMIERE E, BISSEN L, DELCOUR C. Sonography of peripheral nerves. Part II: lower limbs. *J Radiol*. 2007 Mar; 88(3 Pt 1): 349-60. PubMed PMID: 17457266. *Echographie des nerfs périphériques - Deuxième partie: membre inférieur*.
- [35] CRETEUR V, BACQ C, WIDELEC J. [Sonography of peripheral nerves--first part: upper limb]. *J Radiol*. 2004 Nov; 85(11): 1887-99. PubMed PMID: 15602411. *Echographie des nerfs périphériques--Première partie : membre supérieur*.
- [36] BEEKMAN R, VISSER LH, VERHAGEN WI. Ultrasonography in ulnar neuropathy at the elbow: a critical review. *Muscle Nerve*. 2011 May; 43(5): 627-35. PubMed PMID: 21484821.
- [37] HSIEH Y, SHIH J, LEE H, HO Y. Ultrasonography of median nerve mobility in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Formos J Musculoskelet Disord*. 2010; 1: 16-9.
- [38] BIANCHI S, MARTINOLI C, DEMONDION X. Ultrasound of the nerves of the knee region: Technique of examination and normal US appearance. *Journal of ultrasound*. 2007 Jun; 10(2): 68-75. PubMed PMID: 23396637. Pubmed Central PMCID: 3478699.
- [39] CHEN P, MAKLAD N, REDWINE M, ZELITT D. Dynamic high-resolution sonography of the carpal tunnel. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Feb; 168(2): 533-7. PubMed PMID: 9016242. eng.
- [40] GASSNER EM, SCHOCKE M, PEER S, SCHWABEGGER A, JASCHKE W, BODNER G. Persistent median artery in the carpal tunnel: color Doppler ultrasonographic findings. *J Ultrasound Med*. 2002 Apr; 21(4): 455-61. PubMed PMID: 11934102. eng.
- [41] PROPECK T, QUINN TJ, JACOBSON JA, PAULINO AF, HABRA G, DARIAN VB. Sonography and MR imaging of bifid median nerve with anatomic and histologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2000 Dec; 175(6): 1721-5. PubMed PMID: 11090410. eng.
- [42] IANNICELLI E, CHIANTA GA, SALVINI V, ALMBERGER M, MONACELLI G, PASSARIELLO R. Evaluation of bifid median nerve with sonography and MR imaging. *J Ultrasound Med*. 2000 Jul; 19(7): 481-5. PubMed PMID: 10898302. eng.
- [43] KELE H, VERHEGGEN R, REIMERS CD. Carpal tunnel syndrome caused by thrombosis of the median artery: the importance of high-resolution ultrasonography for diagnosis. Case report. *J Neurosurg*. 2002 Aug; 97(2): 471-3. PubMed PMID: 12186479. eng.
- [44] MARTINOLI C, SCHENONE A, BIANCHI S, MANDICH P, CAPONETTO C, ABBRUZZESE M, et al. Sonography of the median nerve in Charcot-Marie-Tooth disease. *AJR Am J Roentgenol*. 2002 Jun; 178(6): 1553-6. PubMed PMID: 12034637.
- [45] SENER E, TAKKA S, CILA E. Supracondylar process syndrome. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1998; 117(6-7): 418-9. PubMed PMID: 9709869.





# IRM DU NERF NORMAL (Tractographie incluse)

B. DALLAUDIÈRE, O. HAUGER, P. MEYER, M. MOINARD, N. POUSSANGE, L. PESQUER

## INTRODUCTION

Le nerf périphérique est constitué de plusieurs fascicules qui représentent les unités fonctionnelles du nerf. Chaque fascicule regroupe des fibres nerveuses constituées d'un axone et d'une gaine de myéline propre. De la périphérie vers le centre, l'épinèvre entoure le nerf, le périnèvre entoure chaque fascicule et l'endonèvre entoure chaque fibre nerveuse. Entre les fibres nerveuses et ces différentes barrières se trouve l'espace endoneural constitué principalement par un stroma fibro-vasculaire capillaire et le liquide endoneural. Ils permettent les échanges responsables de l'homéostasie hémato-nerveuse (fig. 1) [1].

Au cours de cet article, nous verrons en fonction du type de machine, des protocoles et des séquences employées, comment l'IRM peut montrer

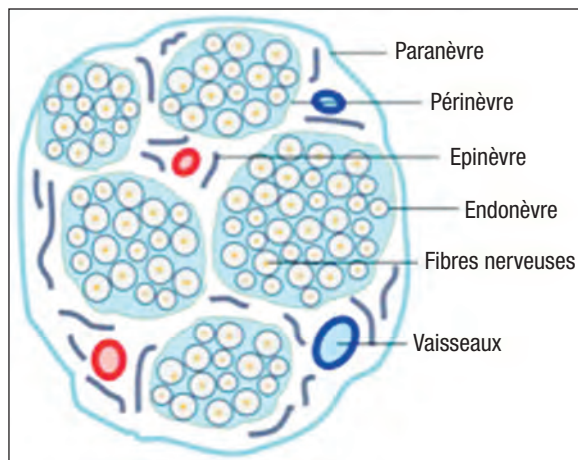


Fig. 1 : Schéma de l'unité fonctionnelle du nerf périphérique.

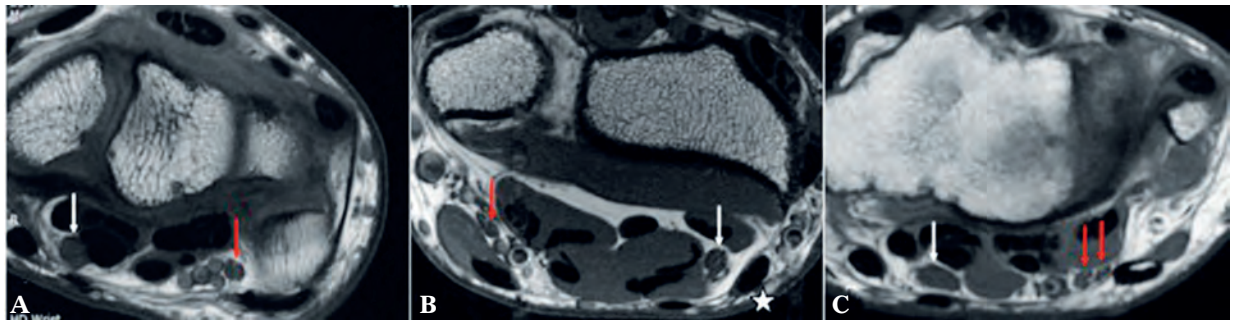
au mieux l'anatomie normale du nerf périphérique et de son environnement.

## QUELLE IRM : 1,5 T, 3 T, IRM DÉDIÉE ?

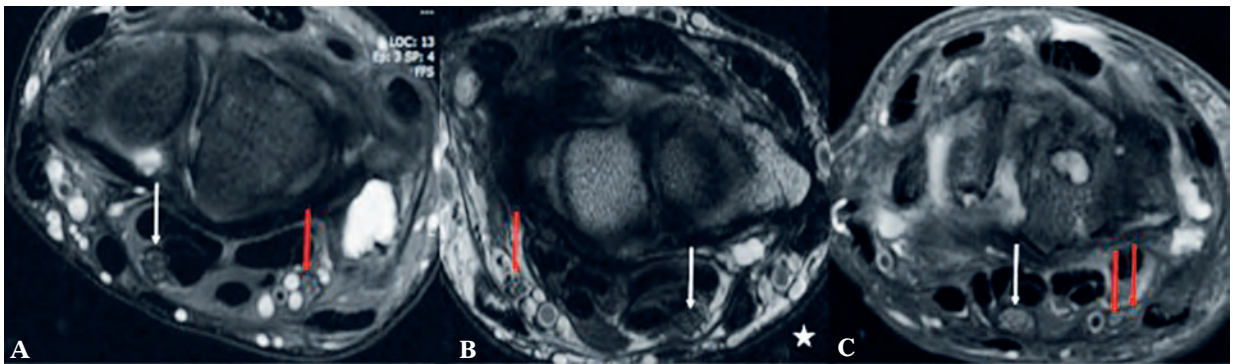
Dans la littérature scientifique comme dans notre expérience personnelle, l'IRM **1,5 Tesla** permet une exploration satisfaisante du nerf périphérique et de sa structure interne [2, 3] grâce à sa très bonne résolution spatiale et en contraste.

L'IRM **3 Tesla** se développe progressivement, et de nombreuses études concernant notamment le nerf médian ont été publiées. L'augmentation de la puissance du champ magnétique à 3T permet d'augmenter le rapport signal sur bruit (SNR) avec une augmentation du temps de relaxation T1 et une diminution de temps de relaxation T2 des tissus, mais au prix d'une augmentation du phénomène de déplacement chimique de l'eau et de la graisse, d'une augmentation des artefacts de susceptibilité magnétique et de pulsation, ce qui en réduit les avantages théoriques [4-7].

Les IRM ostéo-articulaires **1,5 Tesla dédiées** (GE® Healthcare) sont également citées dans la littérature et peuvent être utiles dans notre pratique quotidienne pour étudier la radio anatomie du nerf normal. Dans notre expérience, il est souhaitable de modifier les paramètres pour augmenter le rapport SNR (augmentation des NEX, de l'épaisseur de coupes et de la bande passante) surtout en cas d'étude de nerfs périphériques de petite taille. À notre connaissance, aucune étude n'a cependant



**Fig. 2 :** Coupe axiale T1 du carpe à 1.5 T (A), 3 T (B) et 1.5 T en IRM dédiée (C). Nerf médian (flèche blanche) et nerf ulnaire (flèche rouge) avec aspect fasciculé physiologique. À noter l'artefact de mouvement à 3 T dû à l'artère radiale (étoile blanche).



**Fig. 3 :** Coupe axiale T2 FS du carpe à 1.5 T (A), T2 à 3 T (B) et T2 FS à 1.5 T en IRM GE® dédié (C). Nerf médian (flèche blanche) et nerf ulnaire (flèche rouge) avec aspect fasciculé physiologique. À noter l'artefact de mouvement à 3 T dû à l'artère radiale (étoile blanche).

été réalisée sur l'imagerie nerveuse à bas champ ou sur IRM haut champ dédié [8, 9] (fig. 2, fig. 3).

**Retenons donc qu'à l'heure actuelle, une IRM du nerf périphérique peut se faire à 1,5 T ou 3 T.**

### QUELLES ANTENNES ?

L'utilisation d'antennes dédiées adaptées à la zone anatomique étudiée (par exemple nerf médian au poignet, nerf tibial à la cheville...) permet d'obtenir une meilleure homogénéité du signal, une meilleure résolution spatiale et de réduire les temps d'acquisition et les artefacts.

Ces antennes dédiées comprennent 8 à 16 canaux de réception, fonctionnent en réseau phasé et avec l'imagerie parallèle. Elles permettent d'optimiser la résolution spatiale et en contraste. Le champ de vue varie de 3 à 10 cm selon le type d'antennes et l'épaisseur de coupes varie de 2 à 3 mm selon les plans de coupe. Les séquences 3D en écho de gradient et plus récemment en écho de spin permettent d'obtenir des coupes encore plus fines.

Le positionnement de la zone anatomique étudiée au centre de l'aimant est fondamental pour garantir une qualité d'image optimale.

## QUELLES SÉQUENCES ET POURQUOI ?

Notre protocole comprend de manière systématique des séquences en Fast Spin écho (FSE) dites anatomiques (T1, T2), mais également des séquences dites de contraste, plus sensibles en terme de signal (T2 et densité de protons avec saturation du signal de la graisse) pour l'étude du nerf lui-même, de son environnement et des muscles.

Nous effectuons systématiquement une séquence en pondération T1 et une séquence en pondération T2 sans saturation de graisse, le plus souvent en coupe axiale stricte pour mieux se repérer et éviter les effets de volumes partiels. À ces 2 séquences, s'ajoutent généralement 2 séquences en pondération intermédiaire avec saturation de la graisse (DP FS le plus souvent coronale et sagittale ± obliquée avec TE entre 35 et 50 ms).

Il peut y être associé, en fonction des découvertes sur l'imagerie sans contraste ou en fonction du contexte clinique, une injection de gadolinium sans (généralement dans le plan axial) et avec saturation de la graisse (dans un plan orthogonal). Le temps de l'examen (positionnement et acquisition) est d'environ 20 à 30 minutes en fonction de l'injection ou non de gadolinium, soit entre 4 et 6 séquences.

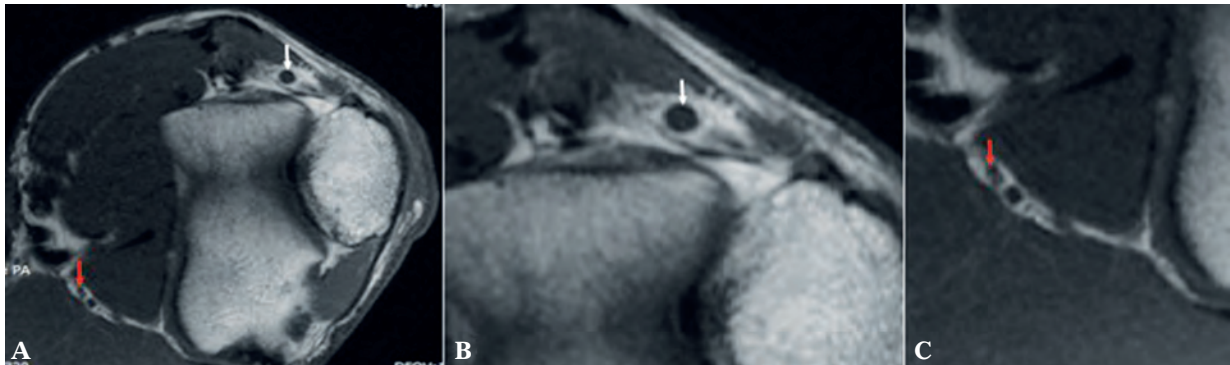
Le **plan axial strict en pondération T1** est indispensable, car anatomique, et permet de se repérer dans l'espace en montrant le pédicule vasculo-nerveux, le nerf et son aspect fasciculé.

Les fascicules apparaissent en iso-signal en T1, tandis que les enveloppes (épinèvre et périnèvre) apparaissent en hyposignal par rapport au muscle (fig. 4).

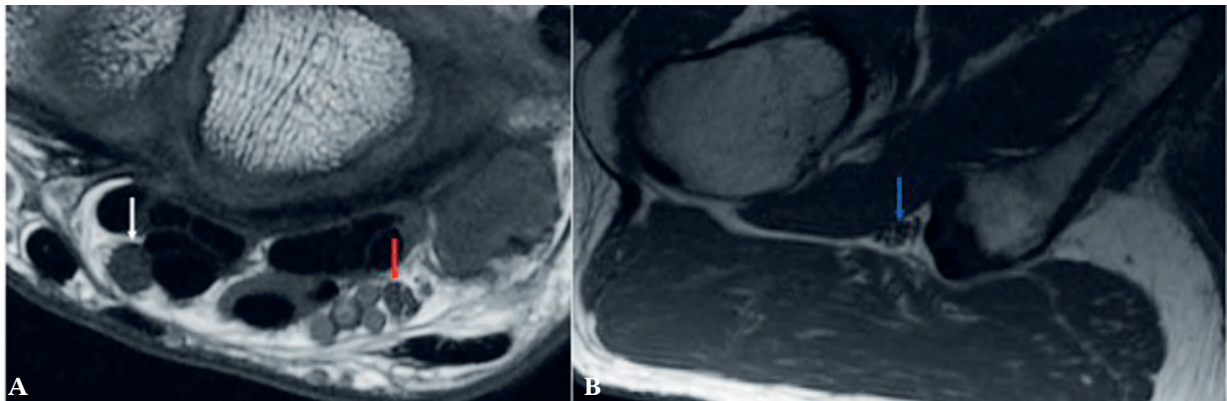
L'épinèvre peut être en hypersignal T1 de manière physiologique du fait de la présence de graisse, notamment en cas de gros nerf périphérique comme le nerf sciatique [10] (fig. 5).

Si l'aspect fasciculé du nerf n'est pas ou peu visible, notamment en cas de petit nerf périphérique (nerf digital commun par exemple), le transfert de magnétisation (Séquence de type MEMP chez GE par exemple) permet d'optimiser la résolution spatiale en augmentant de façon acceptable le temps de séquence (fig. 6).

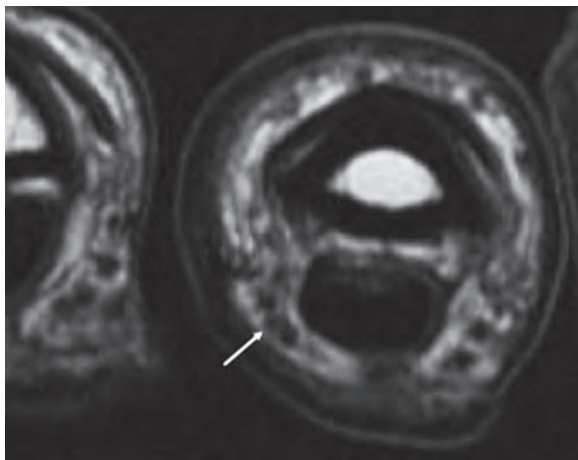
Le T1 nous permet donc dès le début de l'examen de savoir si l'architecture fibrillaire, fasciculée du nerf natif est respectée ou non, de savoir si son calibre est épaissi ou non et de découvrir la présence d'une masse. Les signes indirects d'atteinte du nerf à rechercher en T1 sont la disparition de la graisse péri-nerveuse, la présence d'une fibrose



**Fig. 4 :** Coupe axiale T1 du coude à 1.5 T (A) avec nerf ulnaire (flèche blanche) et nerf radial (flèche rouge). Zoom sur le nerf ulnaire (B) et le nerf interosseux postérieur (C) avec épinèvre en hyposignal.



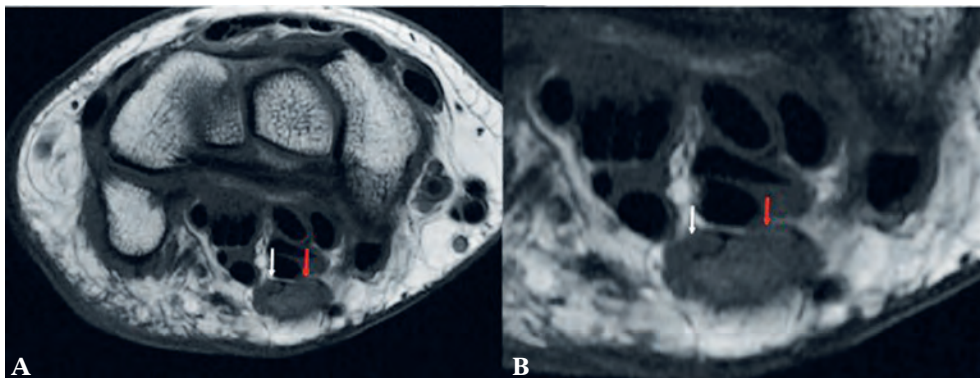
**Fig. 5 :** Coupe axiale T1 du carpe (A) et du bassin (B) à 1.5 T avec nerf médian (flèche blanche), nerf radial (flèche rouge) et nerf ischiatique (flèche bleue) avec épinièvre en hypersignal pour le nerf ischiatique



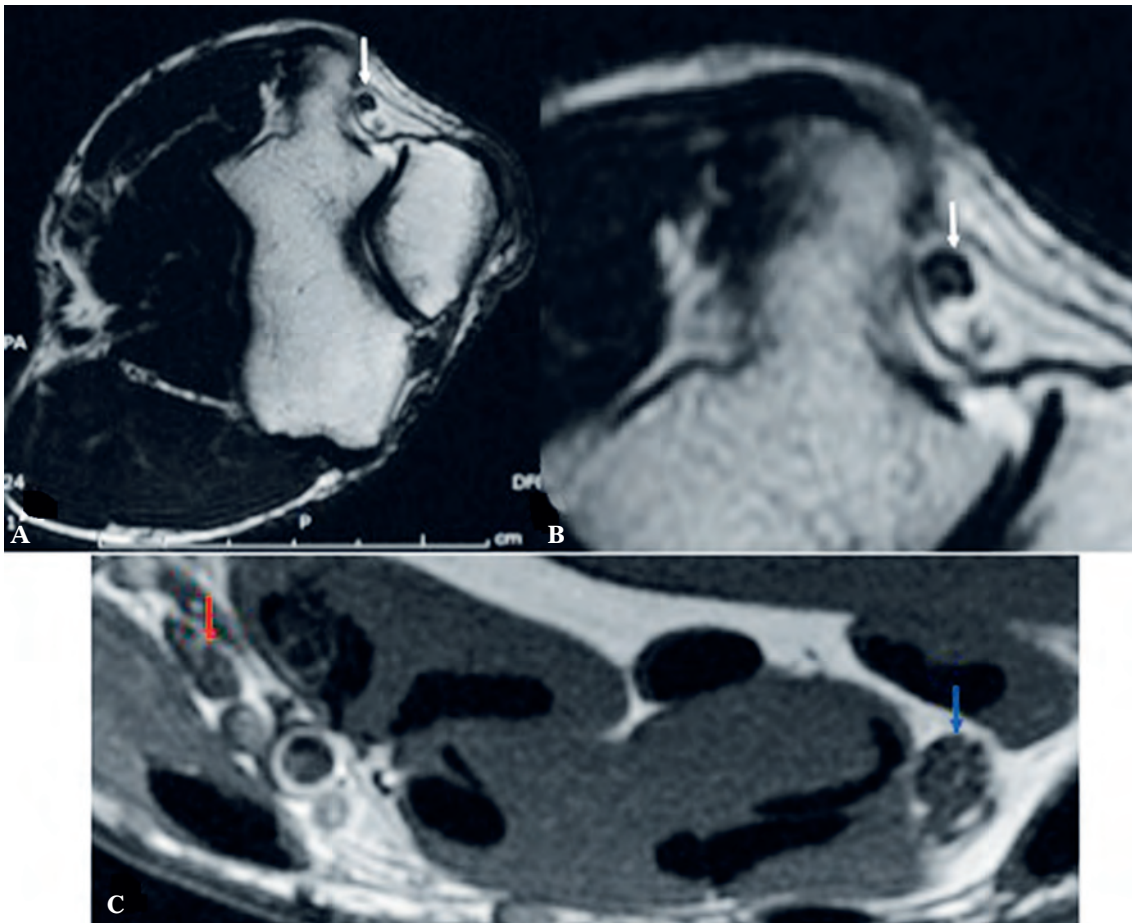
**Fig. 6 :** Coupe axiale T1 MEMP du doigt à 1.5 T avec pédicule vasculo-nerveux digital latéral (flèche blanche) (FOV : 6 cm, épaisseur de coupe : 3 mm).

péri ou endoneurale et la présence d'anomalie compressive. On recherche également une involu- tion adipeuse et une amyotrophie des muscles in- nervés [11]. En cas d'IRM postopératoire, le T1 permet également de différencier la portion du nerf pathologique par rapport au nerf sain (fig. 7).

Les séquences en pondération T2 sans satura- tion de la graisse permettent également une bonne analyse anatomique : le nerf normal est globale- ment en hyposignal, discrètement fasciculé. Les fascicules apparaissent en hypersignal du fait de la présence du liquide endoneural, tandis que les en- veloppes épinièvre et périnièvre apparaissent en hy- posignal du fait de la présence de collagène (fig. 8). Ces séquences permettent également une étude optimale du calibre du nerf. Il existe une très



**Fig. 7 :** Coupe axiale T1 du carpe à 1.5 T (A) avec zoom sur le nerf médian (B). Nerf médian normal avec aspect fasciculé physiologique dans sa portion médiale (flèche blanche) et pathologique dans sa portion latérale avec névrome (flèche rouge).

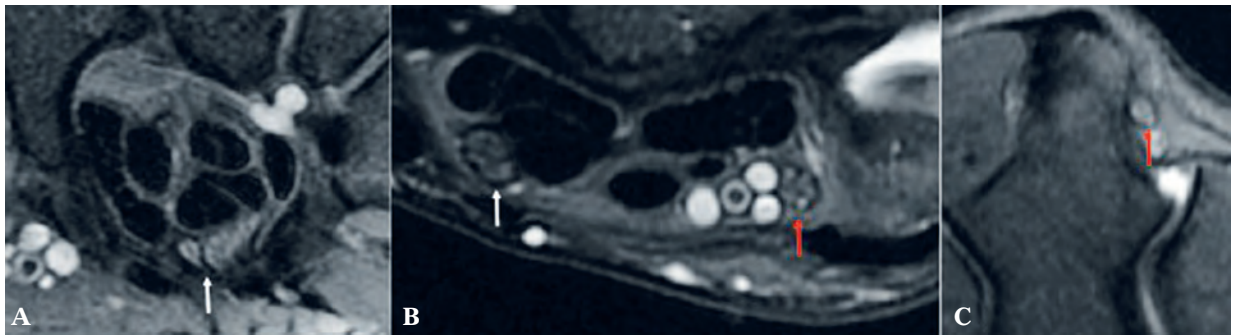


**Fig. 8 :** Coupe axiale T2 du coude à 1.5 T (A) avec zoom sur le nerf ulnaire (B) (flèche blanche). Coupe axiale T2 du carpe à 1.5 T (C) avec nerf médian (flèche bleue) et nerf ulnaire (flèche rouge).

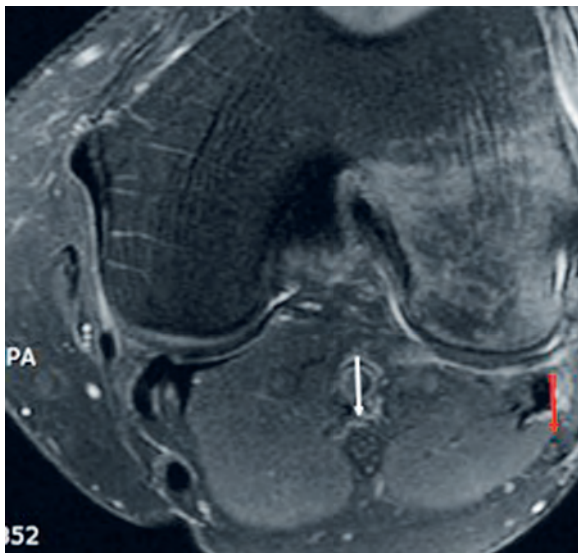
bonne résolution en contraste entre le nerf et la graisse adjacente. En cas de pathologie, il existe une augmentation du signal T2 du nerf ainsi qu'une disparité de son calibre.

Les séquences en **pondération intermédiaire type densité de Protons avec saturation de la**

**graisse ou T2 FS, STIR ou SPAIR (à 3T)** sont utiles pour rechercher des anomalies de signal du nerf. En effet, le nerf normal apparaît moins fasciculé que sur les séquences anatomiques, discrètement en hypersignal à l'état physiologique en fonction de son orientation [2] (fig. 9, fig. 10).



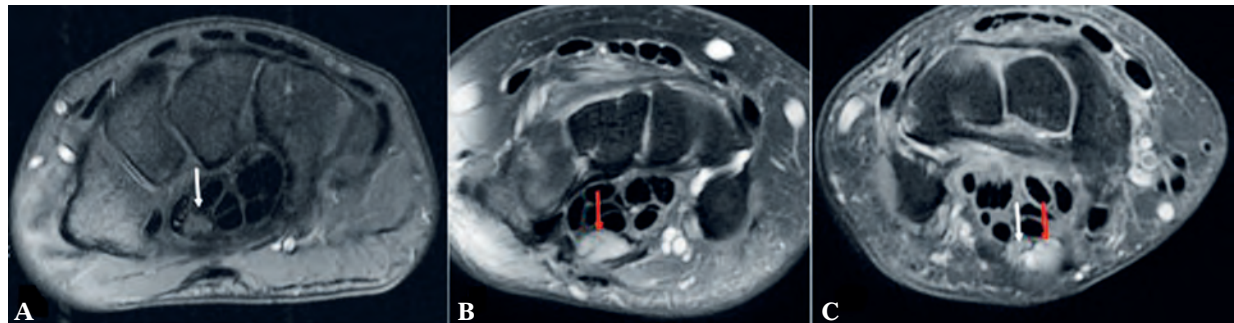
**Fig. 9 :** Coupe axiale DP FS du carpe à 1.5 T : nerf médian bifide discrètement en hypersignal (flèche blanche) (A). Nerf médian (normal) (flèche blanche) et ulnaire (flèche rouge) normaux avec aspect fasciculé physiologique au niveau du carpe (B) et du coude (C).



**Fig. 10 :** Coupe axiale DPFS de la face postérieure du genou à 1.5 T : nerf tibial discrètement en hypersignal (flèche blanche) et nerf fibulaire (flèche rouge).

L'injection intraveineuse de gadolinium est indiquée en cas d'absence d'anomalie détectée sur les séquences sans injection et peut permettre de sensibiliser l'examen. Un nerf normal ne prend pas le contraste du fait de l'absence de passage du gadolinium au niveau de la barrière hémato-nerveuse. En effet, on peut simplement voir après injection de gadolinium une opacification discrète et harmonieuse de l'épinèvre contenant les vaisseaux. Seuls les ganglions spinaux se rehaussent après injection de gadolinium du fait de l'absence de barrière hémato-nerveuse à ce niveau [10] (fig. 11).

Le protocole d'examen est variable selon les institutions et doit être adapté à l'indication. Des séquences anatomiques et en contraste sont toujours nécessaires : T1, DPFS dans au moins 2 plans de coupe ± injection de gadolinium.



**Fig. 11 :** Coupe axiale T1 après injection de gadolinium et effacement du signal de la graisse du carpe à 1.5 T avec zoom sur le nerf médian normal. (A) Nerf médian pathologique avec importante prise de contraste et perte de son aspect fasciculé (B). Nerf médian d'aspect normal dans sa portion médiale (flèche blanche) et pathologique dans sa portion latérale avec névrome (flèche rouge) (C).

### APPORT DES NOUVELLES SÉQUENCES : TRACTOGRAPHIE, NEUROGRAPHIE, SÉQUENCES 3D

La technique du tenseur de diffusion d'imagerie (DTI) a été largement utilisée en imagerie cérébrale pour visualiser les fibres de la substance blanche et tenter d'évaluer la connectivité du cerveau [12]. Cette technique explore les mouvements browniens microscopiques anisotropes des molécules d'eau qui se font dans la direction préférentielle des fibres.

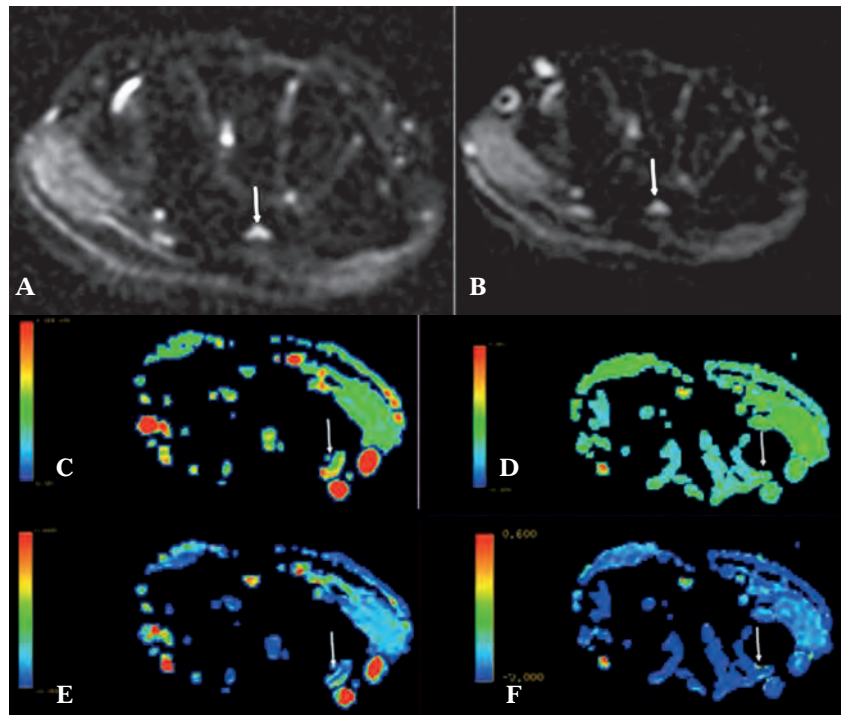
Dans chaque voxel, la diagonalisation du tenseur de diffusion permet le calcul des valeurs propres utilisées pour calculer l'anisotropie, comme en témoignent principalement la fraction d'anisotropie (FA) et la diffusivité moyenne (MD, moyenne des 3 valeurs propres). Le degré d'anisotropie et de diffusion est lié à la direction principale de la diffusivité et des valeurs de diffusion associées à ces directions [13].

Cette technique est également utilisée pour l'étude des fibres nerveuses notamment périphériques [14]. Elle a d'abord été validée dans la normale avec étude des variabilités inter-observateurs, puis a ensuite été utilisée en cas de conflit nerveux [15].

À ce jour, la plupart des études publiées sont limitées à l'étude du nerf médian au poignet avec des résultats encore discordants selon les auteurs et les séries [16].

Selon Yao, la FA normale du nerf médian serait comprise entre 0.7 et 0.71, selon la localisation anatomique, sans différence en fonction du sexe et du membre dominant [17]. Une baisse de FA est généralement observée en cas de souffrance nerveuse avec pour Guggenberger, dans une étude IRM à 3 Tesla, un cut-off de FA de 0.47 et d'ADC de  $1.054 \times 10^{-3}$  mm<sup>2</sup>/sec entre un nerf médian normal et pathologique, avec dans son étude, une variation normale de FA en fonction du sexe [18, 19].

**Fig. 12 et 13 :** Coupe axiale Tractographie du carpe avec Neurographie (9 et 25 directions) à 3 T (A et B). Nerf médian (flèche blanche) avec étude de la Fraction d'Anisotropie (C), de la MD (D), du ratio de diffusion à 9 directions (E) et 25 directions (F).

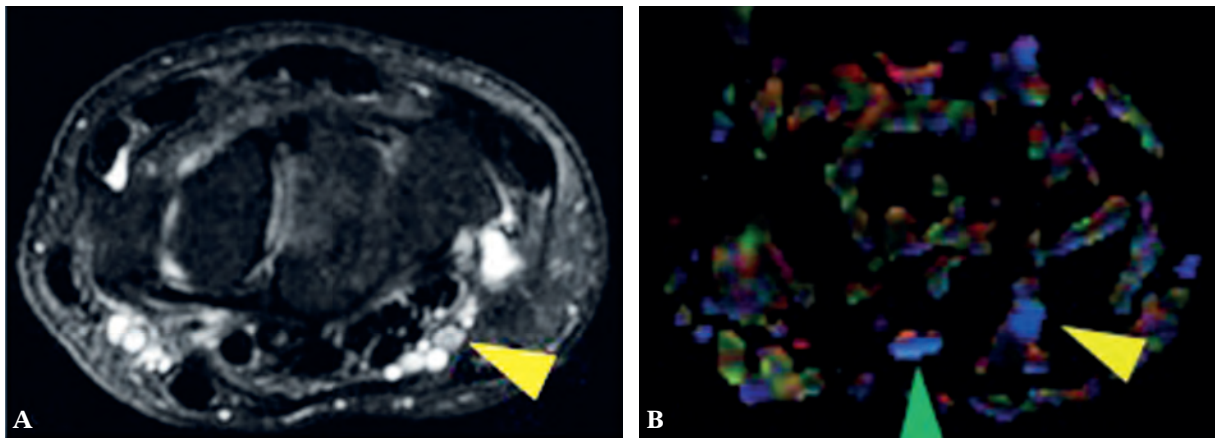


L'étude DTI n'est pas encore appliquée en pratique clinique quotidienne, mais peut s'avérer très utile en cas de discordance radio-clinique, même si l'électromyogramme reste encore le "gold standard" [2] (fig. 12-17).

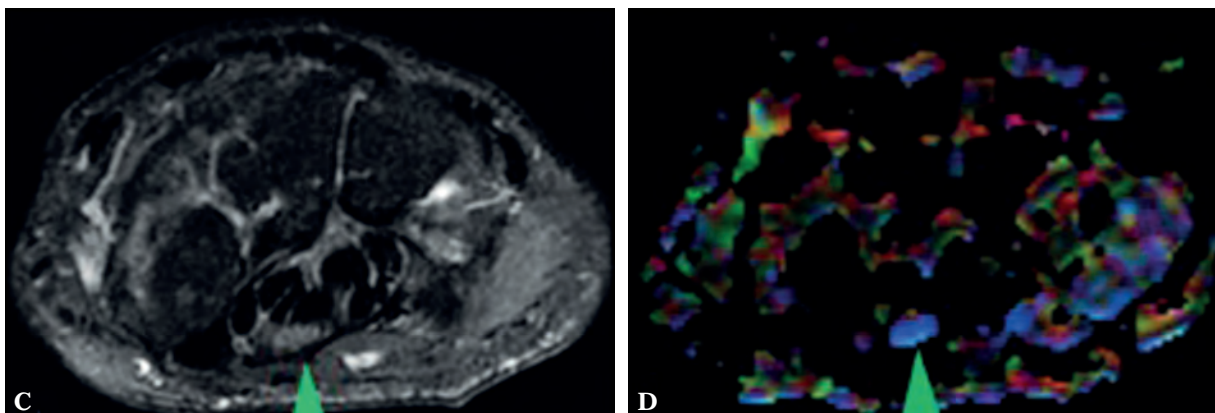
Les séquences de Neurographie Haute Résolution (NHR) 2D ou 3D sont utilisées depuis plus plusieurs années, pour l'étude du plexus brachial, plus récemment pour l'étude des nerfs périphériques [20, 21, 22].

Ces séquences permettent un examen plus facile et plus précis des nerfs périphériques que les séquences standard avec une meilleure visualisation de la structure nerveuse et un meilleur contraste en HR.

Les séquences 2D HR permettent une bonne analyse de l'anatomie du nerf. L'imagerie 3D permet de réaliser des reconstructions longitudinales des nerfs qui montrent les changements focaux de



**Fig. 14 AB :** Coupe axiale DP FS centrée sur le nerf ulnaire (flèche jaune) avec tractographie correspondante (Axial Focus b600 DTI 12 directions, Flex Small, IRM 1.5T) (A et B). La couleur verte correspond à la couleur des fibres au sens antéro-postérieur dans l'image, le bleu au sens des fibres qui viennent vers nous et le rouge aux fibres transversales. Le nerf ulnaire apparaît donc en bleu au centre de l'image, car ses fibres viennent vers nous. (Courtoisie du CHRU de Brest, La Cavale Blanche).

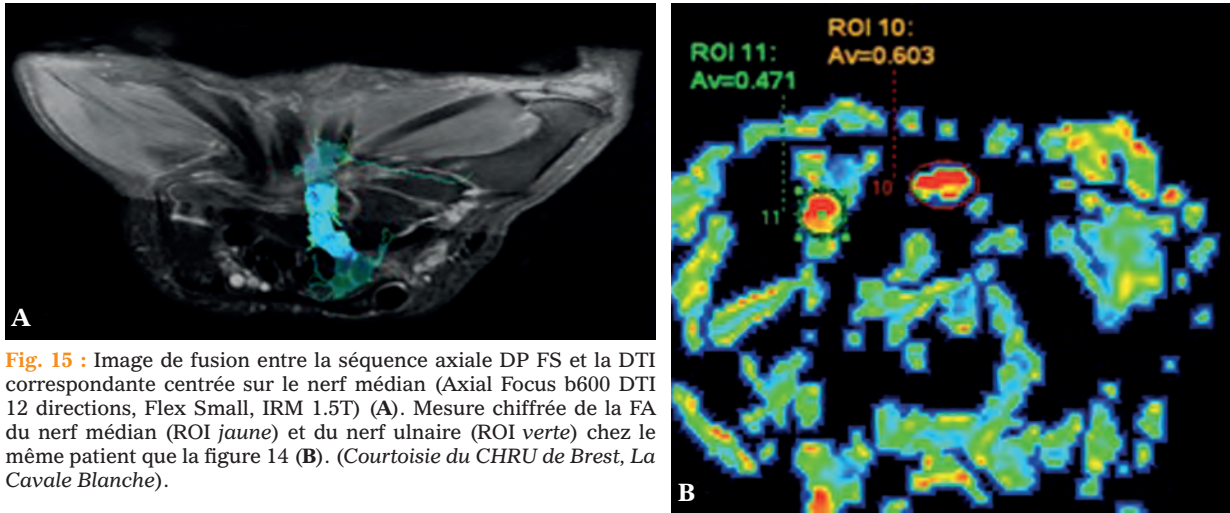


**Fig. 14 CD :** Coupe axiale DP FS centrée sur le nerf médian (flèche verte) avec tractographie (DTI 12 directions) (C et D). Le nerf médian apparaît aussi en bleu au centre de l'image, car ses fibres viennent vers nous. (Courtoisie du CHRU de Brest, La Cavale Blanche).

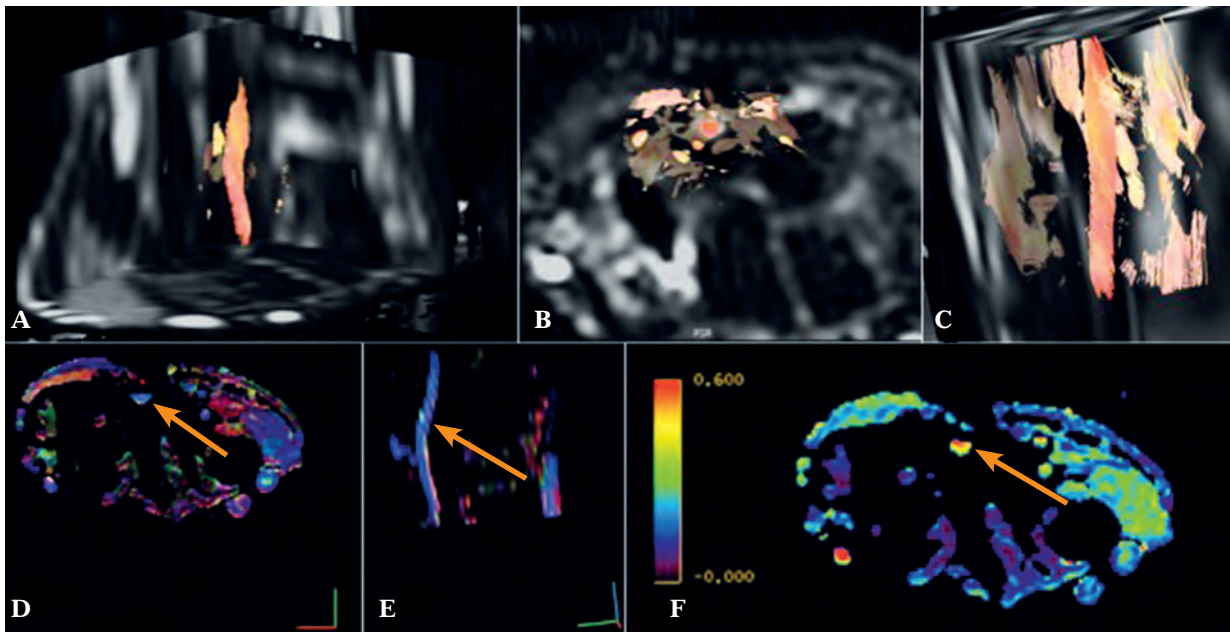


calibre et leurs rapports avec les espaces adjacents. Ces séquences améliorent la compréhension des pathologies par les cliniciens et permettent une meilleure planification préopératoire [23, 24, 25].

Les aspects normaux du nerf en séquence standard et en NHR [26, 27] sont résumés dans le tableau ci-après.



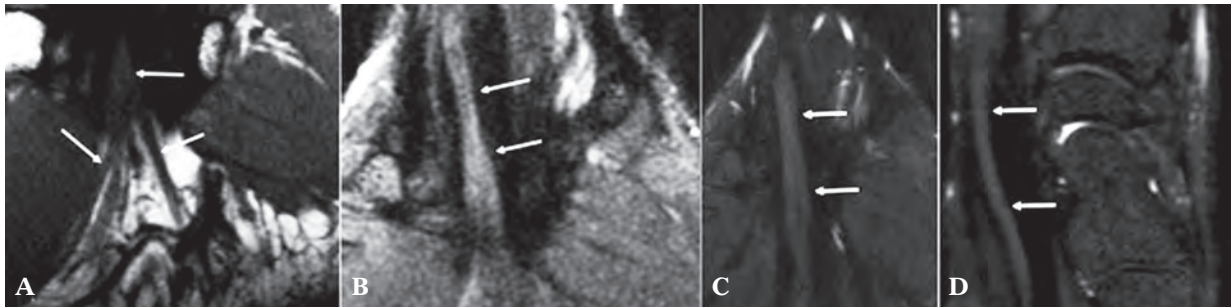
**Fig. 15** : Image de fusion entre la séquence axiale DP FS et la DTI correspondante centrée sur le nerf médian (Axial Focus b600 DTI 12 directions, Flex Small, IRM 1.5T) (A). Mesure chiffrée de la FA du nerf médian (ROI jaune) et du nerf ulnaire (ROI verte) chez le même patient que la figure 14 (B). (Courtoisie du CHRU de Brest, La Cavale Blanche).



**Fig. 16** : Coupe coronale oblique DTI (A), axiale (B), sagittale oblique (C) 3 T centrée sur le nerf médian au poignet avec "pollution" par des fibres musculaires adjacentes. Coupe axiale (D), coronale oblique (E) centrée sur le nerf médian au niveau du carpe avec code couleur de l'orientation des fibres (rouge : transversal, vert : cranio caudal et bleu : antéro-postérieur) et mesure chiffrée de la FA (F).

**Tableau 1 :** Tableau récapitulatif des caractéristiques IRM du nerf normal

| Caractéristiques                 | Nerf normal   |
|----------------------------------|---|
| <b>Calibre</b>                   | Identique à l'artère adjacente – diminue progressivement en distalité   |
| <b>Signal</b>                    | Isosignal T1 et T2 au muscle adjacent – Isosignal ou discret hypersignal en DP FS avec saturation du signal de la graisse |
| <b>Architecture fasciculaire</b> | Présente en pondération T1 et T2  |
| <b>Trajet</b>                    | Régulier sans déviation focale, bien silhouetté par la graisse périneurale  |
| <b>Rehaussement</b>              | Absent, en dehors des sites où la barrière hémato-nerveuse est déficiente   |
| <b>Graisse périneurale</b>       | Préservée, bien visible, propre et homogène   |



**Fig. 17 :** Coupe coronale oblique 3D T1 (A), coronale oblique 3D T2 (B), coronale oblique DP FS (C) et sagittal oblique (D) dans l'axe du nerf médian à hauteur de sa division distale au poignet.

## CONCLUSION

Que ce soit en IRM standard ou en NHR 3D, l'IRM à haut champ permet, grâce à l'utilisation d'un protocole adapté, une bonne étude de l'anatomie et de la structure du nerf périphérique, notamment des nerfs profonds grâce à un contraste spontané avec la graisse périneurale. Sa principale limite est son champ limité en fonction de l'antenne choisie, contrairement à l'échographie.

## RÉSUMÉ

Le nerf périphérique présente une structure globalement concentrique et est constitué de fascicules qui représentent ses unités fonctionnelles. À l'état normal, celles-ci sont directement visibles en IRM grâce aux séquences dites anatomiques (T1, T2 et T1 après injection de gadolinium, voire tractographie), mais sont également évaluables grâce aux séquences en densité de protons avec saturation du signal de la graisse plus sensibles en terme de signal pour l'étude du nerf lui-même, mais également de son environnement notamment musculaire.

## Références

- [1] HOLL N, MASSAOUI A, VARGAS DI *et al.* Imagerie du nerf périphérique : de la morphologie à la fonction, Poster électronique, *Journées Françaises de Radiologie*, 2008.
- [2] IKEDA K, HAUGHTON VM, HO KC *et al.*, Correlative MR anatomic study of the median nerve. *AJR*, 1996 Nov; 167(5): 1233-6.
- [3] KWEE RM, CHHABRA A, WANG KC *et al.* Accuracy of MRI in Diagnosing peripheral nerve Disease: a systematic review of the literature. *AJR*, 2014 dec; 203(6): 1303-9.
- [4] KUO R, PANCHAL M, TANENBAUM L, CRUES JV. 3.0 Tesla Imaging of the Musculoskeletal System. *J Magn Reson Imaging* 2007; 25: 245-61.
- [5] ANDERSON ML, SKINNER JA, FELMLLEE JP *et al.* Diagnostic comparison of 1.5 Tesla and 3.0 Tesla preoperative MRI of the wrist in patients with ulnar-sided wrist pain. *J Hand Surg Am.* 2008; 33(7): 1153-9.
- [6] SAUPE N. 3-Tesla high resolution MR Imaging of the wrist. *Semin Musculoskeletal Radiol* 2009; 13: 29-38.
- [7] DIETRICH O, REISER MF, SCHOENBERG SO. Artifacts in 3T MRI: physical background and réduction stratégies. *Eur J Radiol* 2008; 65(1): 29-35.
- [8] SANAL HT, CARDOSO F, CHEN L, *et al.* Office-based versus high-field strength MRI: diagnostic and technical considerations. *Sports Med Arhtosc* 2009; 17: 31-9.
- [9] Intérêts des équipements à champ modéré et des équipements dédiés – Rapport d'évaluation. *Rapport HAS* 2008 et 2012.
- [10] BLAIR DN, RAPOPORT S, SOSTMAN HD *et al.* Normal brachial plexus: MR imaging. *Radiology* 1987; 165(3): 763-7.
- [11] ANDREISEK G, CROOK DW, BURG D, *et al.* Peripheral neuropathies of the median, radial, and ulnar nerves: MR imaging features. *Radiographics* 2006 Sep-Oct; 26(5): 1267-87.
- [12] Le BIHAN D, JF MANGIN *et al.* (2001). "Diffusion tensor imaging: concepts and applications." *J Magn Reson Imaging* 2001, 13(4): 534-46.
- [13] BUDZIK JF, VERCLYTTTE S, LEFEBVRE G, *et al.* Assessment of reduced field of view in diffusion tensor imaging of the lumbar nerve roots at 3 T. *Eur Radiol.* 2013; 23(5): 1361-6.
- [14] DALLAUDIÈRE B, LINCOT J, HESS A, *et al.* Clinical relevance of diffusion tensor imaging parameters in lumbar discoradicular conflict. *Diagn Interv Imaging.* 2014; 95(1): 63-8.
- [15] ANDREISEK G, WHITE LM, KASSNER A, *et al.* Evaluation of diffusion tensor imaging and fiber tractography of the median nerve: preliminary results on intrasubject variability and precision of measurements. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194(1): 65-72.
- [16] OHANA M, MOSER T, MEYER N, *et al.* 3T tractography of the median nerve: optimisation of acquisition parameters and normative diffusion values. *Diagn Interv Imaging.* 2012; 93(10): 775-84.
- [17] YAO L, GAI N. Median nerve cross-sectional area and MRI diffusion characteristics: normative values at the carpal tunnel. *Skeletal Radiol* 2009; 38(4): 355-61.
- [18] KHALIL C, HANCART C, LE THUC V, *et al.* Diffusion tensor imaging and tractography of the median nerve in carpal tunnel syndrome: preliminary results. *Eur Radiol.* 2008; 18(10): 2283-91.
- [19] GUGGENBERGER R, MARKOVIC D, EPPENBERGER P, *et al.* Assessment of median nerve with MR neurography by using diffusion-tensor imaging: normative and pathologic diffusion values. *Radiology.* 2012; 265(1): 194-203.
- [20] HOWE FA, FILLER AG, BELL BA *et al.* Magnetic resonance neurography, MRN, 1992.
- [21] VIALON M, VARGAS MI, JLASSI H *et al.* High resolution and functional magnetic resonance of the brachial plexus using an isotropic 3D T2 STIR Space sequence and diffusion tensor imaging. *European Radiology*, 2008; 18(5): 1018-23.
- [22] THAWAIT SK, CHAUDHRY V, THAWAIT GK *et al.* High-resolution MR neurography of diffuse peripheral nerve lesions. *AJNR*, 2011; 32(8): 1365-72.
- [23] CHHABRA A, ANDREISEK G, SOLDATOS T, *et al.* MR neurography: past, present, and future. *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 197(3): 583-91.
- [24] CHHABRA A, FLAMMANG A, PADUA A J, *et al.* Magnetic resonance neurography: technical considerations. *Neuroimaging Clin N Am.* 2014 Feb; 24(1): 67-78.
- [25] CHHABRA A, SOLDATOS T, SUBHAWONG TK, *et al.* The application of three-dimensional diffusion-weighted PSIF technique in peripheral nerve imaging of the distal extremities. *J Magn Reson Imaging.* 2011 Oct; 34(4): 962-7.
- [26] CHHABRA A. Peripheral MR neurography: approach to interpretation. *Neuroimaging Clin N Am.* 2014 Feb; 24(1): 79-89.
- [27] THAWAIT GK, CHHABRA A, CARRINO JA, *et al.* Magnetic resonance neurography research: evaluation of its effectiveness. *Neuroimaging Clin N Am.* 2014 Feb; 24(1): 257-61.



# NEUROPATHIES INFLAMMATOIRES

A. LHOSTE-TROUILLOUD, F. TAITHE

Les neuropathies inflammatoires regroupent des entités nosologiques peu connues qui peuvent être diffuses, multifocales ou focales et évoluer sur un mode aigu, subaigu ou chronique (tableau 1). Parmi ces neuropathies, nous avons voulu mettre en lumière les atteintes démyélinisantes chroniques, polyradiculonévrite chronique et neuropathie motrice multifocale à bloc de conduction, car c'est dans ces formes inflammatoires qu'existent le plus de possibilités thérapeutiques. Elles constituent donc un véritable enjeu diagnostique où l'imagerie va prendre une place de plus en plus importante dans les années à venir.

## LA POLYRADICULONÉVRITE INFLAMMATOIRE DÉMYÉLINISANTE CHRONIQUE

La polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique (*PIDC en Français, chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy ou CIDP en Anglais*) est une neuropathie acquise rare dont la prévalence varie de 0,8 à 8,4 pour 100 000 habitants selon les études. Les deux sexes sont concernés (sex-ratio proche de 1,5), et l'âge moyen se situe autour de 45 ans [1].

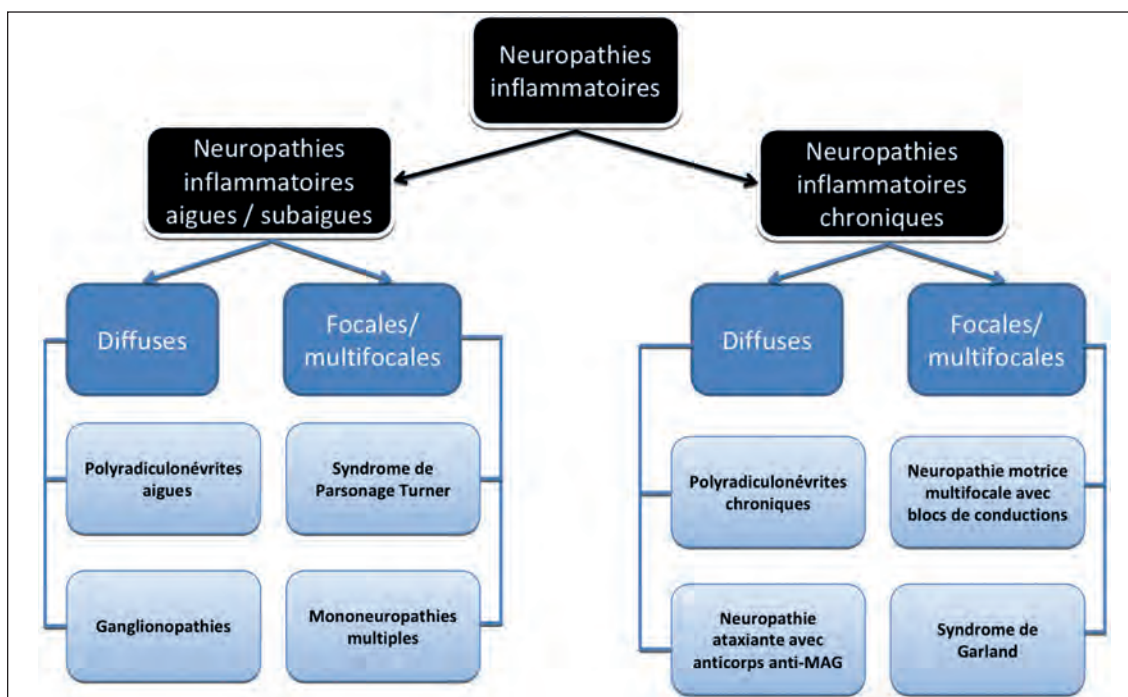


Tableau 1 : Répartition des neuropathies inflammatoires en fonction du mode évolutif et de la répartition de l'atteinte.

Elle se caractérise par une atteinte du système nerveux périphérique sensitivomoteur associant une démyélinisation segmentaire ancienne et récente, un phénomène de démyélinisation-remyélinisation chronique et surtout un infiltrat inflammatoire cellulaire traduisant l'origine dysimmunitaire de cette pathologie [2].

Deux formes évolutives de PIDC sont désormais reconnues : progressive et à rechutes (15 à 40 % des PIDC). Contrairement à la forme aiguë des polyradiculonévrites souvent précédée d'un épisode infectieux, il est rare de retrouver dans une PIDC un facteur déclenchant ou favorisant [3].

### Présentation clinique

La présentation clinique habituelle (50 % des cas) au maximum de l'atteinte et quelle que soit la forme évolutive est celle d'un déficit sensitivomoteur, à la fois distal et proximal de type périphérique et touchant les 4 membres de façon plus ou moins symétrique (tableau 2). Pour retenir le diagnostic d'une forme chronique, le délai entre le début et le maximum des symptômes doit être au moins de 2 mois avec la persistance de signes cliniques au-delà des 6 mois d'évolution. Le déficit moteur prédomine dans plus de 80 % des cas et des formes motrices pures sont possibles (10 à 20 % des PIDC). Deux éléments cliniques importants orientent vers une PIDC, car ils sont atypiques dans une polyneuropathie longueur-dépen-

- Age moyen de début: 40-50 ans
- Déficit moteur proximal > distal
- Atteinte symétrique des 4 membres
- Troubles sensitifs profond > superficiel
- Aréflexie diffuse
- ROT diminués ou abolis dans les territoires touchés
- Atteinte de nerfs crâniens

**Tableau 2 :** Présentation clinique habituelle d'une PIDC. La symptomatologie doit évoluer sur au moins 2 mois pour être retenue dans le cadre d'une PIDC.

dante. Il s'agit d'un déficit moteur proximal d'emblée ou de survenue rapide après un déficit distal, et de l'atteinte simultanée ou très rapprochée des membres supérieurs et inférieurs. Le déficit sensitif correspond à une atteinte des grosses fibres myélinisées et se traduit par une atteinte proprioceptive, mais il est possible d'observer également une hypoesthésie épicrotique en chaussette et en gant avec des éléments douloureux. Une PIDC peut également s'accompagner d'une atteinte des nerfs crâniens (nerf facial, nerfs oculomoteurs, nerfs mixtes bulbaires) notée selon les séries dans 15 à 30 % des cas.

Cette forme commune de PIDC ne concerne que la moitié des patients. À côté du tableau moteur symétrique classique, on peut trouver d'autres formes plus atypiques (tableau 3) :

- **Des formes sensibles pures.** Elles représentent 5 à 10 % des cas et s'expriment soit sous la forme d'un tableau de neuropathie sensitive ataxiante (perturbation de l'équilibre et de la coordination motrice), soit par des paresthésies distales isolées, parfois douloureuses avec une évolution ascendante aux 4 membres ;
- **Des formes asymétriques multifocales** (Lewis et Sumner) dont l'aspect peut évoquer une mononeuropathie multiple, et qui prédominent en distalité et aux membres supérieurs. En électromyographie, ces formes se caractérisent par l'existence de nombreux blocs de conduction moteurs souvent isolés (pas de ralentissement des vitesses de conduction) siégeant préférentiellement à l'avant-bras ;

- Formes motrices pures
- Formes sensibles pures
- Formes asymétriques multitrunculaires (Lewis Sumner)
- Formes distales des membres inférieurs
- Formes paucisymptomatiques (paresthésies, fatigabilité)
- Formes monoméliques, plexiques
- Formes avec atteinte du système nerveux central

**Tableau 3 :** Formes atypiques de PIDC.

- **Des formes axonales sont également décrites.** La nature inflammatoire dysimmunitaire peut être suspectée sur l'existence d'éléments atypiques pour une neuropathie axonale (survenue d'une poussée, d'un déficit moteur proximal, d'une atteinte de nerf crânien, d'une atteinte prédominante aux membres supérieurs, d'une aréflexie diffuse...).

Le spectre clinique des PIDC est donc en fait très hétérogène, ce qui en complique le diagnostic.

### Pathologies associées

Leur identification est très importante, car elles sont fréquemment liées à un certain nombre de pathologies qu'il est indispensable de mettre en évidence par un bilan exhaustif (tableau 4). Environ 20 à 30 % des PIDC sont associées à la présence d'une immunoglobuline monoclonale [4].

|   |                                      |
|---|--------------------------------------|
| - | Maladie infectieuse:                 |
| ▪ | VIH                                  |
| ▪ | Lyme                                 |
| ▪ | Hépatite B et C                      |
| - | Dyscrasie lymphoplasmocytaire        |
| ▪ | Plasmocytome solitaire ou multiple   |
| ▪ | POEMS syndrome                       |
| ▪ | Lymphome                             |
| ▪ | Maladie de Castleman                 |
| ▪ | Maladie de Waldenström               |
| - | Maladie systémique inflammatoire     |
| ▪ | Lupus                                |
| ▪ | Sarcoïdose                           |
| ▪ | Syndrome de Gougerot-Sjögren         |
| ▪ | Thyroïdite et hépatite auto-immune   |
| ▪ | Polyarthrite rhumatoïde              |
| - | Cancer solide                        |
| ▪ | Adénocarcinome                       |
| ▪ | Mélanome malin                       |
| ▪ | Cancer pulmonaire à petites cellules |

Tableau 4 : Pathologies potentiellement associées à une PIDC.

Dans ce cas, le bilan étiologique doit comprendre une biopsie ostéomédullaire (surtout s'il s'agit d'une IgM monoclonale), des radiographies du squelette et un scanner thoraco-abdomino-pelvien pour rechercher une éventuelle hémopathie (lymphome, myélome, POEMS syndrome ou maladie de Waldenström) dont l'apparition peut être retardée et qui pourrait être une cause de résistance au traitement ou de perte axonale précoce. Dans la majorité des cas, cette gammopathie est bénigne (on parle de MGUS) et le profil évolutif et thérapeutique de ces PIDC ne varie pas des autres polyradiculonévrites. Un certain nombre de PIDC peut également être associé à une maladie générale ou être secondaire à celle-ci selon que l'on retienne ou pas un lien de cause à effet. Dès lors, devant tout diagnostic de PIDC, un bilan exhaustif doit être réalisé pour rechercher cette éventuelle comorbidité, et ce, d'autant plus qu'il existe des signes généraux ou extra-neurologiques, ou que l'évolution clinique est rapidement défavorable malgré un traitement bien conduit.

### Electrophysiologie

A côté des données cliniques, l'examen électrophysiologique par électroneuromyogramme (ENMG) a un rôle clé dans le diagnostic des PIDC, car il permet de déceler les paramètres indiquant une démyélinisation segmentaire. Les critères ENMG reposent sur l'étude des paramètres de conduction des fibres motrices (vitesse de conduction motrice ou VCM, latence distale LD, ondes F) et sur la mise en évidence d'un éventuel bloc de conduction ou d'une dispersion temporelle de la réponse motrice.

### Biologie

La ponction lombaire est très souvent réalisée dans l'exploration d'un tableau neuropathique compatible avec une PIDC, montrant généralement une hyperprotéinorachie, mais il n'y a pas de marqueur sérique de la maladie.

## Critères diagnostiques

On comprend donc que le diagnostic des PIDC repose sur un faisceau de présomptions, et pas sur un marqueur unique.

Depuis 1983, plusieurs auteurs ont proposé leurs propres critères diagnostiques. Les plus récents (tableau 5) tiennent non seulement compte des

données classiques cliniques et électriques, mais ils intègrent également des critères supplémentaires dont l'IRM des plexus et des racines fait partie [5]. Ces derniers paramètres sont également repris dans les recommandations du groupe d'étude français des PIDC (tableau 6) dont l'objectif principal est d'appliquer au quotidien des critères diagnostiques habituellement établis pour des essais thérapeutiques avec des patients sélectionnés [6].

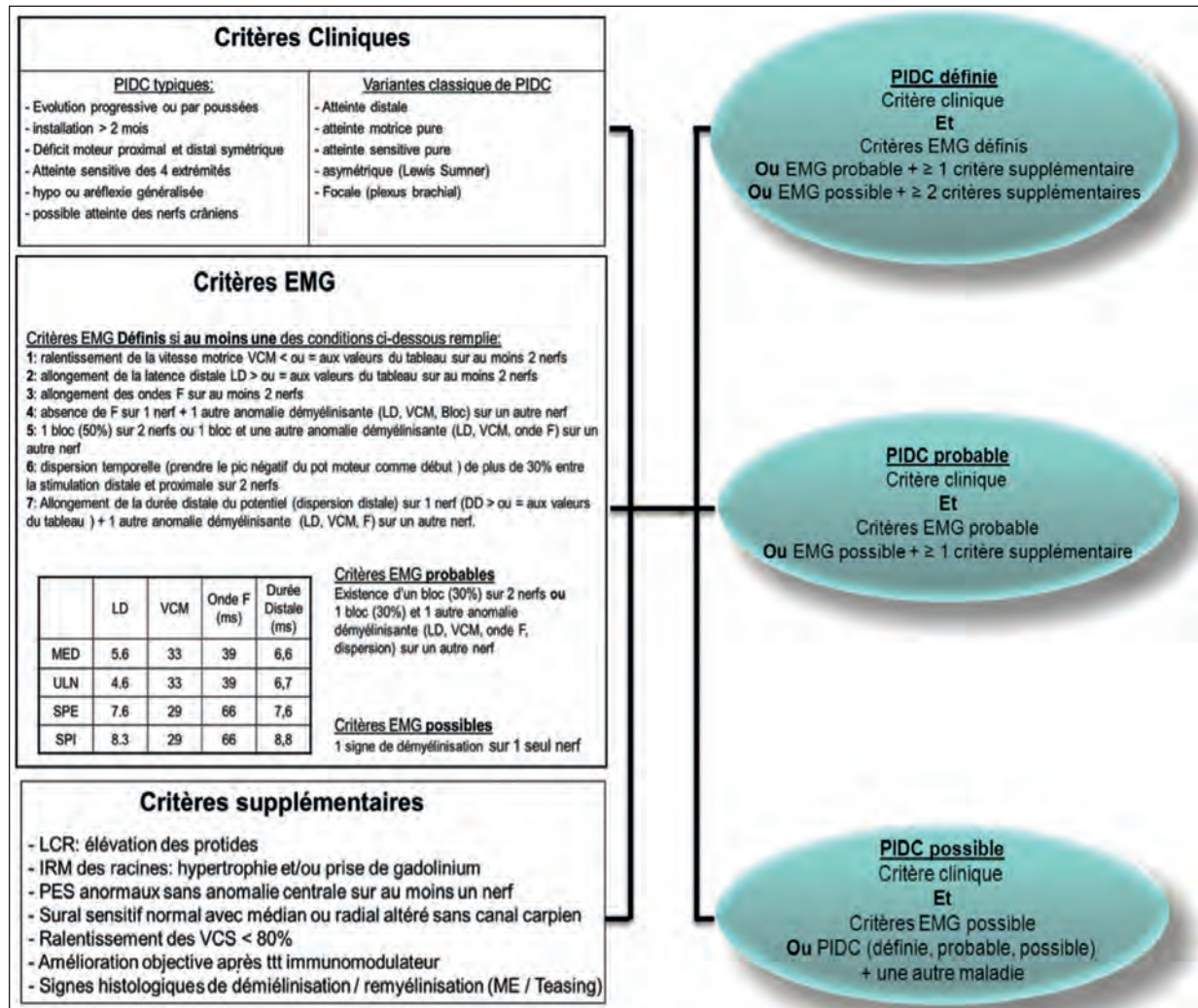


Tableau 5 : Critères diagnostiques de l'European Federation of Neurological Societies (EFNS) des PIDC. D'après Van Den Bergh et al., 2010 [5]. LCR : liquide céphalo-rachidien, PES : potentiels évoqués somesthésiques, ME : microscopie électronique.



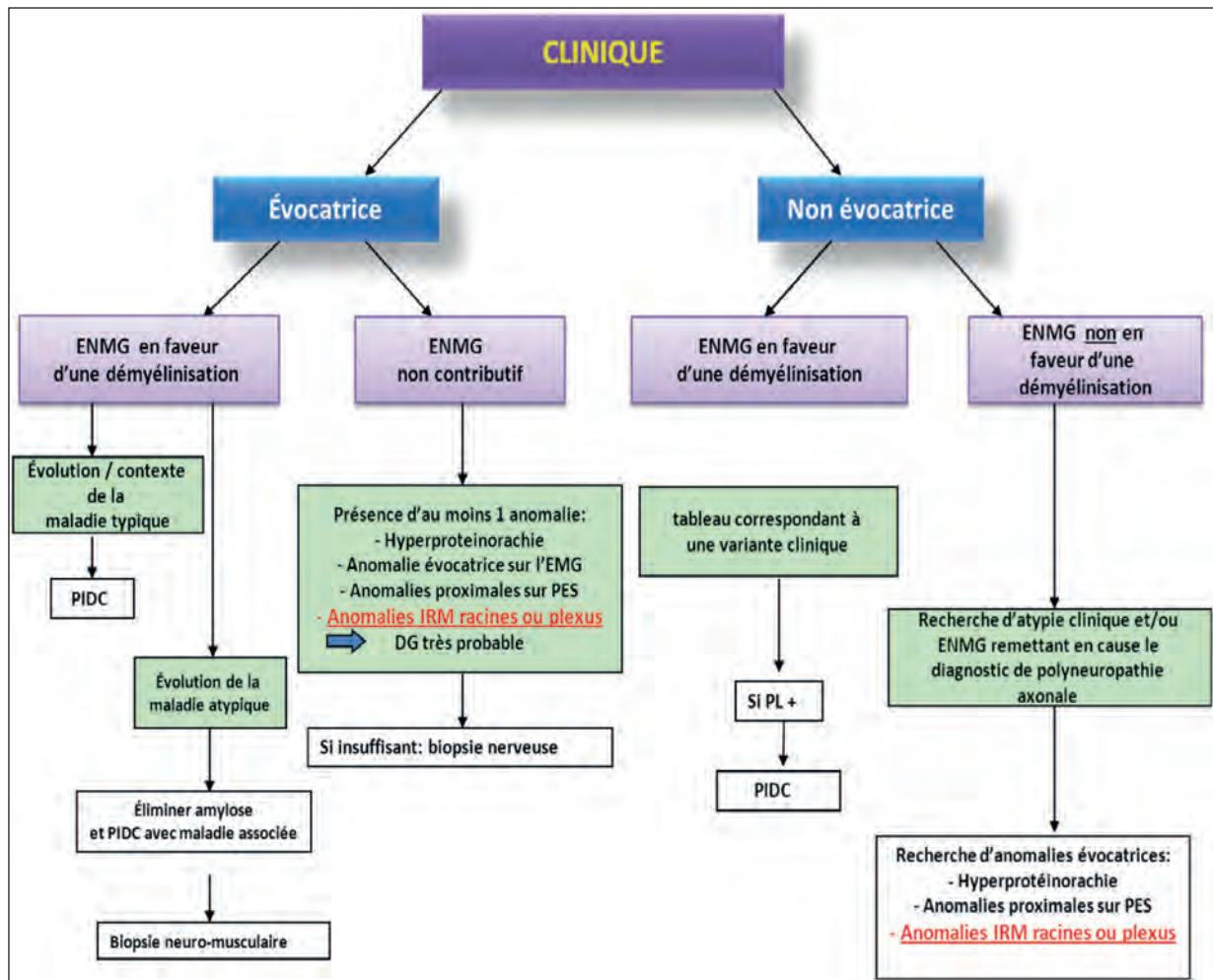


Tableau 6 : Stratégie diagnostique pour les PIDC selon les recommandations du groupe d'étude français des PIDC. D'après Vallat and French CIDP study group, 2008 [6].

## Imagerie

A côté du bilan des comorbidités éventuelles que nous ne détaillerons pas ici, l'IRM des plexus fait partie depuis 2010 des "critères supplémentaires" de diagnostic proposés dans les recommandations de prise en charge des PIDC [5], et l'échographie est en plein essor, bien que non encore validée en routine.

## IRM

### TECHNIQUE PRÉCONISÉE

Le groupe français a proposé un PHRC national pour harmoniser les pratiques dans ces pathologies. Le protocole technique en cours d'évaluation est le suivant :

- **Au plexus brachial**, étude bilatérale couvrant jusqu'aux régions axillaires, en coupes coronales STIR ; T1 ; T1 avec gadolinium (saturation de graisse recommandée) ; coupes sagittales STIR et T1 depuis les foramens jusqu'aux régions axillaires.
- **Au plexus lombaire**, étude bilatérale couvrant de L2 au pubis, en coupes coronales STIR ou T2 Fat-Sat ; T1 ; T1 avec gadolinium et Fat-Sat ; coupes axiales dans les mêmes pondérations.

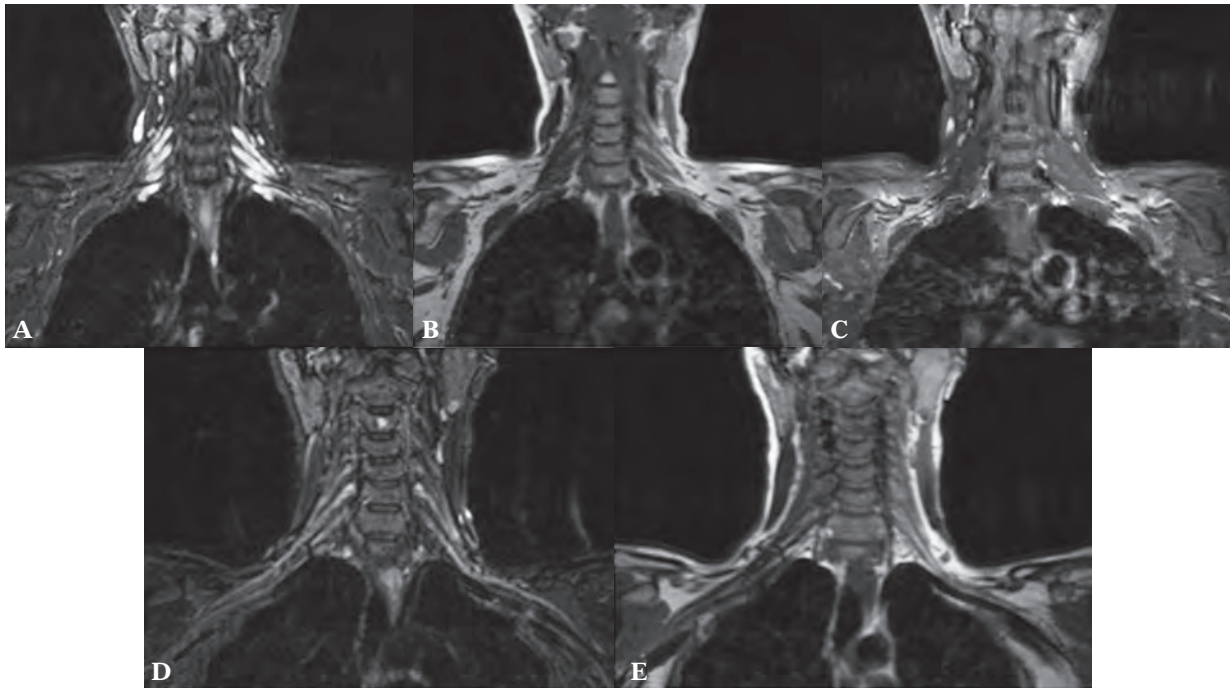
Des séquences en tenseur de diffusion sur les machines en disposant sont également suggérées.

Certains auteurs proposent de substituer, si disponibles, les séquences STIR par des séquences IDEAL pour améliorer les rapports signal/bruit et contraste/bruit [7].

## RÉSULTATS

Dans l'attente des résultats de l'étude multicentrique française, beaucoup de cas rapportés ou de séries de moins de 10 cas alimentent la littérature internationale. La synthèse de celles-ci permet de dégager les éléments suivants :

- **L'hypertrophie des racines et plexus est un signe capital** [8] (fig. 1). Cette hypertrophie est attribuée, depuis des travaux post-mortem, à l'infiltration par des cellules inflammatoires, l'œdème interstitiel et les formations en bulbe d'oignon liées aux phénomènes de démyélinisation/remyélinisation. Premier signe décrit en 1996, il serait assez constant, en particulier sur les atteintes anciennes [9], même s'il existe des discordances à l'étage lombaire en particulier [10]. Un seul cas d'atrophie du plexus



**Fig. 1** : IRM coronale des mexus brachiaux en STIR (A), T1 (B), et T1 après Gadolinium et FatSat (C) chez une patiente de 45 ans suivie pour PIDC depuis près de 15 ans : hypertrophie et hypersignal STIR bilatéral et symétrique des plexus, avec rehaussement modéré après injection. A titre de comparaison, séquences STIR (D) et T1 (E) chez une femme témoin sain de même âge.

brachial a été rapporté, chez un patient diagnostiqué depuis 23 ans et très affecté cliniquement [11]. Tazawa propose un seuil à 5 mm pour les racines du plexus brachial pour différencier les sujets normaux des PIDC. La mesure serait plus difficile au plexus lombaire [12]. Cette hypertrophie serait corrélée à certaines anomalies ENMG (FWCV) [12], mais on ne sait pas encore si elle est corrélée à l'évolution clinique en cas de poussées ;

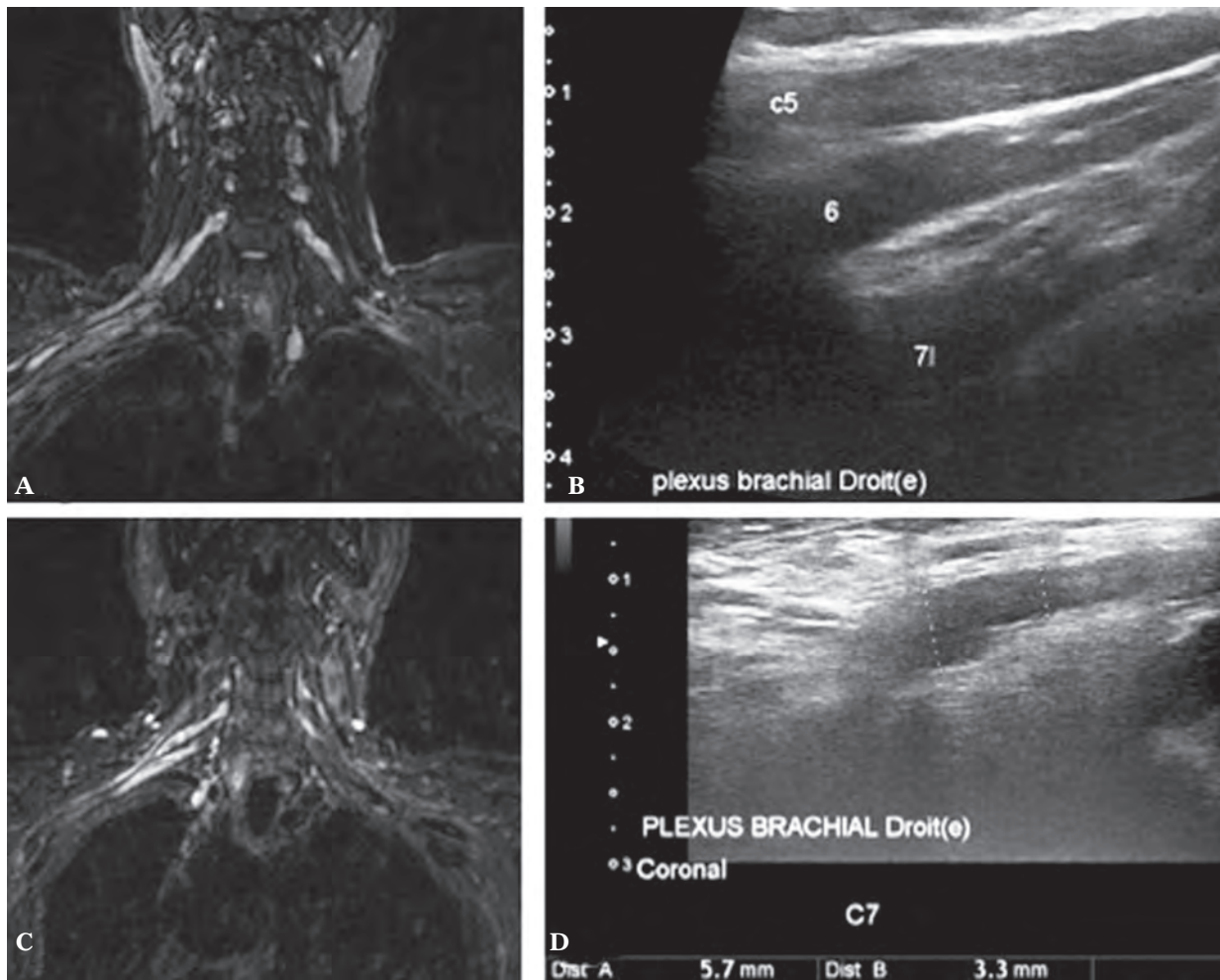
- **Lhypersignal STIR** généralement associé, est pour certains plus significatif que l'hypertrophie des plexus [13] ;
- **Prise de gadolinium.** L'injection est préconisée par le groupe français et l'EFSN/PNS, mais pour certains auteurs, elle n'apporterait pas d'élément supplémentaire au diagnostic, la prise de contraste habituellement modérée n'étant jamais isolée, mais toujours associée à un hypersignal STIR et à l'hypertrophie. Pour Midroni, elle est plus sensible que l'hypertrophie, mais cette série ne comportait ni de séquence STIR ni T2 [10] ;
- **Apport des techniques de diffusion.** Adachi a montré qu'un hypersignal en diffusion existait dans environ la moitié des 18 plexus brachiaux ou lombaires étudiés. La valeur d'ADC était plus élevée chez ces patients que chez les témoins, ce qui serait lié à la prolifération des cellules de Schwann et du collagène endoneural. Toutefois, chez tous les patients présentant des anomalies de diffusion ou d'ADC, il existait une hypertrophie et un hypersignal des racines sur la séquence STIR (étude menée à 1 Tesla), qui paraît donc suffisante en routine [14]. Kakuda s'est intéressé au calcul de la fraction d'anisotropie (FA) sur le nerf périphérique (nerf tibial), chez 10 patients PIDC et 10 sujets sains, à 3 Tesla. La FA est significativement diminuée chez les patients PIDC, même en l'absence d'anomalie sur la séquence T2 (réalisée en FSE) [15]. Ces résultats

sont concordants avec l'hypothèse que les remaniements successifs des nerfs entraînent une moindre cohérence dans l'organisation des fibres nerveuses, mais restent à confirmer sur des cohortes plus nombreuses, avec corrélations aux données de l'EMG. À noter également que cette technique n'est actuellement applicable qu'à des nerfs de calibre suffisant, compte tenu de la faible résolution spatiale des séquences de diffusion.

A côté de cette sémiologie classique (gros plexus et nerfs en hypersignal STIR et rehaussés par l'injection), des formes particulières sont à connaître :

- **Formes pseudo-tumorales :** dans les atteintes focales et asymétriques, l'imagerie peut montrer une hypertrophie nerveuse très focalisée, pseudo-tumorale [16, 17]. Les radiologues devraient avoir à l'esprit ces formes trompeuses qui peuvent être à l'origine d'erreurs diagnostiques ou conduire à une chirurgie non indiquée ;
- **Formes asymétriques :** dans le syndrome de Lewis-Sumner, les anomalies constatées en IRM seraient bien corrélées à la topographie des lésions tonculaires [18, 19] ;
- **Canal lombaire étroit et conflits sur grosses racines :** un conflit disco-radulaire ou un aspect de canal lombaire étroit, voire un syndrome de la queue-de-cheval ont pu être observés, liés non pas à un rétrécissement du contenant, mais à l'hypertrophie du contenu radulaire [20, 21].

Pour ce qui concerne le diagnostic différentiel, tous les gros plexus hyperintenses ne sont pas des PIDC et il existe un chevauchement sémiologique entre les différentes étiologies : les polyradiculonévrites aiguës ou syndrome de Guillain-Barré, la maladie de Charcot-Marie-Tooth (CMT1), les plexopathies radiques, la sarcoïdose, les tumeurs (neurofibromatoses)... [22] (fig. 2).



**Fig 2 :** Plexus brachiaux hypertrophiés : en coupes coronales STIR (A), et échographie (B), il s'agit d'un patient PIDC. Mêmes coupes (C et D) ici chez un patient suivi pour CMT1.

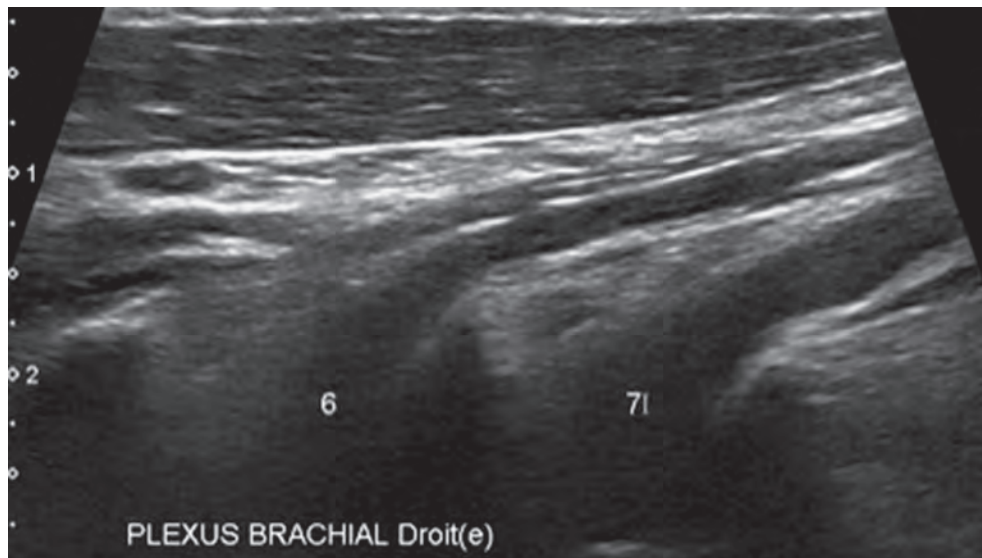
## Échographie

L'intérêt de l'échographie, outre son accessibilité et son faible coût, réside ici surtout dans sa capacité à explorer rapidement et facilement de nombreux nerfs périphériques, des deux côtés, ce qui est beaucoup plus compliqué en IRM. Le premier cas décrit en échographie un peu par hasard date de 2000 [23]. Depuis, une dizaine d'études comportant entre un et trente-quatre cas de PIDC ont été rapportées, la plupart des patients étant déjà traités.

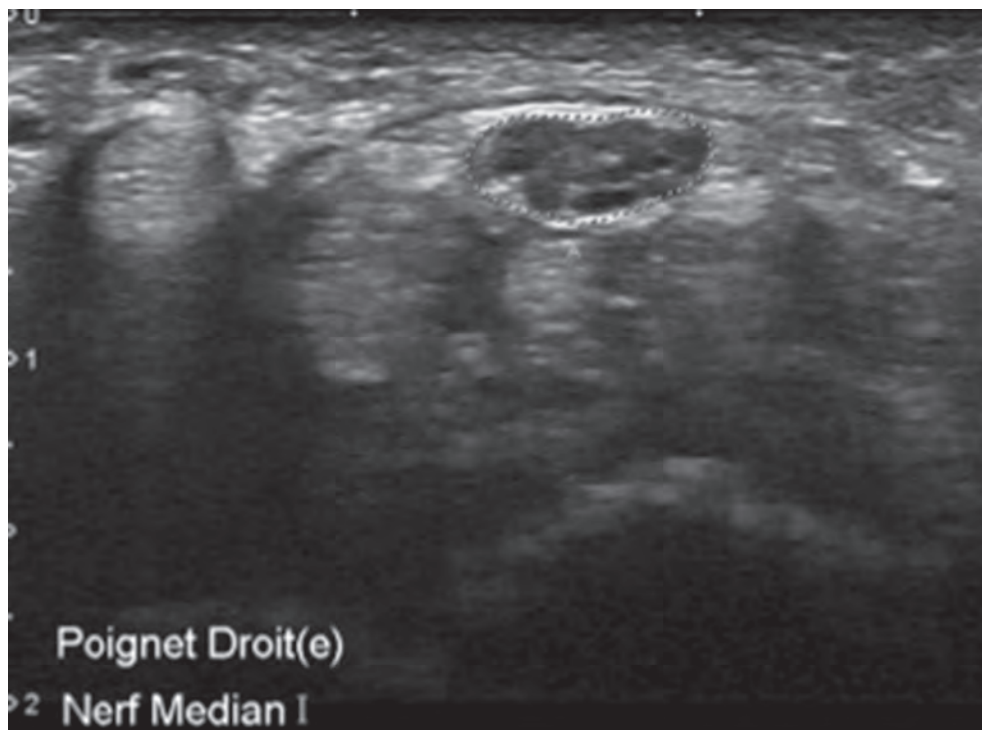
L'examen porte soit sur le plexus brachial, soit sur une combinaison de nerfs périphériques.

Ces travaux objectivent :

- une hypertrophie d'un ou plusieurs nerfs périphériques, plus ou moins étendue, éventuellement nodulaire [24] (fig. 3 et 4) ;
- parfois une altération de l'échostructure nerveuse, plus rarement étudiée [25] ;
- une hyperhémie Doppler de l'épinèvre recherchée dans quelques cas [26].



**Fig. 3 :** Coupe coronale échographique du plexus brachial droit chez un patient de 68 ans suivi pour PIDC : hypertrophie des racines, en particulier de C7 à plus de 5 mm.



**Fig. 4 :** Epaissement non spécifique du nerf médian droit ( $17 \text{ mm}^2$ ) au canal carpien dans le cadre d'une PIDC.

Depuis 2014, les auteurs cherchent à corréler les modifications échographiques à l'ancienneté de la maladie et au retentissement clinique [27], à l'hyperprotéinorachie [28], aux altérations électrophysiologiques [29], en particulier à la présence de blocs de conduction sur les zones d'hypertrophie nerveuse [30].

L'équipe allemande de Kerasnoudis propose un score sur quatre points à partir des mesures de surface des nerfs ulnaire, radial et sural, pour différencier les PIDC subaiguës des syndromes de Guillain-Barré d'une part [31], et les PIDC des formes asymétriques de type Lewis-Sumner et des neuropathies motrices multifocales à bloc de conduction (NMMBC) d'autre part [32].

Si tous ces travaux n'intéressent au total que trop peu de patients pour en tirer de réelles conclusions, ils témoignent de l'intérêt grandissant des neurologues pour l'échographie dans ces pathologies inflammatoires, l'analyse morphologique des plexus et des nerfs périphériques pouvant aider à améliorer la compréhension et la

prise en charge de ces pathologies méconnues. Il semble d'ores et déjà que l'hypertrophie des nerfs soit bien liée aux phénomènes de myélinopathie et pas d'axonopathie.

Beaucoup de questions sont encore posées : quelle est l'évolution des anomalies échographiques sous traitement, et en fonction de l'activité clinique de la maladie ? Quelle est la corrélation des anomalies écho et IRM avec l'activité clinique ? A ce jour, ces corrélations apparaissent mauvaises pour Midroni, [10] et à l'opposé bonnes pour Zaidman [33].

### Evolution et traitement

Le diagnostic d'une PIDC est un enjeu important, car il existe des thérapeutiques efficaces. En effet, 70 % des PIDC sont améliorées ou en rémission transitoire après un traitement immunomodulateur et une rémission complète est obtenue dans 10 à 15 % des cas. Actuellement, trois traitements différents (tableau 7) ont fait la preuve de

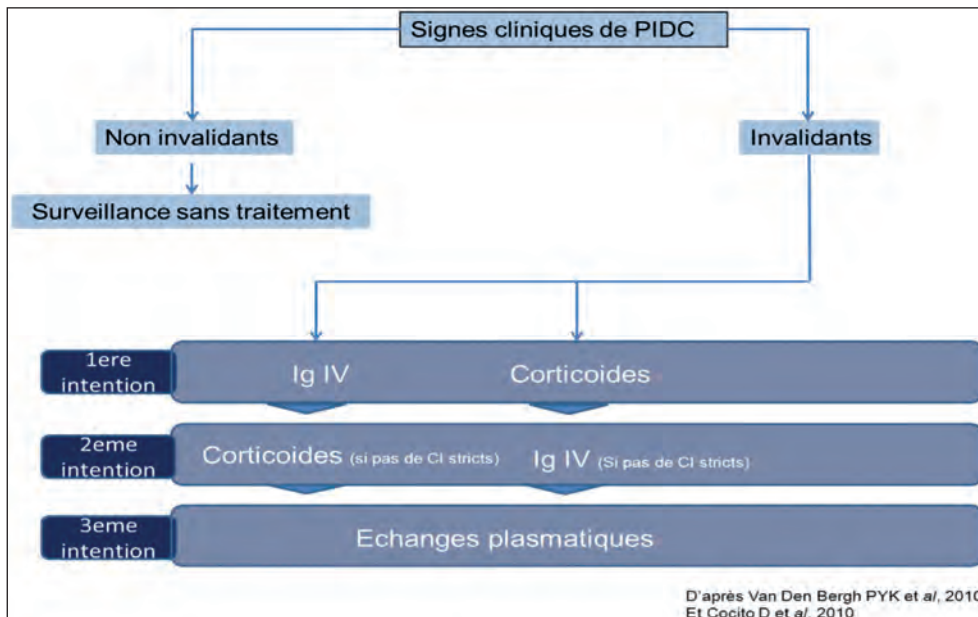


Tableau 7 : Arbre décisionnel thérapeutique dans les PIDC. CI : contre-indication.

leur efficacité dans les PIDC : les immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (Ig IV), la corticothérapie et les échanges plasmatiques. Les deux premières thérapeutiques sont classiquement utilisées en première intention, mais aucun critère clinique ou électrique ne peut préjuger du meilleur choix pour un patient donné. Ce choix doit se faire en fonction du désir du patient, des éventuelles contre-indications et des possibilités pratiques (difficulté de mise en place des échanges plasmatiques). Par contre, si le traitement choisi n'apporte pas d'amélioration à court terme, il est important, si le diagnostic n'est pas remis en cause, d'avoir recours au traitement alternatif. Quelle que soit la thérapeutique choisie, il est recommandé de la débiter le plus tôt possible pour pouvoir agir avant une perte axonale secondaire, qui est un facteur de mauvais pronostic. En cas de résistance ou de dépendance aux trois thérapeutiques recommandées en première intention, l'utilisation d'un immunosuppresseur (type azathioprine) peut être envisagée [3, 34, 35, 36].

### LA NEUROPATHIE MOTRICE MULTIFOCALE À BLOC DE CONDUCTION (NMMBC)

Trente ans après sa première description, la neuropathie motrice multifocale à bloc de conduction (*NMMBC en Français, multifocal motor neuropathy ou MMN en Anglais*) demeure une pathologie rare dont l'incidence varie de 1 à 3 pour 100 000 habitants [37] avec un âge moyen au début de la maladie de 40 ans, et une très nette prédominance masculine, puisque le sex-ratio est de 2,7 : 1 [38].

Cette neuropathie partage avec les PIDC un substrat inflammatoire dysimmunitaire (commun) avec des phénomènes de démyélinisation-remyélinisation chroniques. Cependant, la NMMBC se caractérise par une atteinte motrice pure, les lé-

sions de la myéline empêchant la conduction électrique (on parle de bloc de conduction) ne touchant que des nerfs moteurs [37].

Ces BC moteurs forment le socle de définition de cette maladie dont le diagnostic peut également être envisagé sur des signes cliniques évocateurs.

### Présentation clinique

Classiquement, la NMMBC s'exprime par un déficit moteur d'aggravation progressive associé à des crampes et des fasciculations dans 2/3 des cas (tableau 8). L'atteinte motrice est asymétrique, et elle débute dans la majorité des cas par un membre supérieur avec une distribution exclusivement limitée à 1 ou 2 nerfs (le plus souvent le nerf radial, médian ou ulnaire). À l'examen, les réflexes ostéotendineux sont généralement abolis ou diminués dans les territoires atteints et la constatation d'un déficit moteur marqué sans amyotrophie correspondante est très évocatrice du diagnostic aux stades précoces de la maladie. L'évolution ultérieure se traduit généralement par une atteinte d'autres nerfs moteurs, d'abord au membre supérieur controlatéral, puis aux membres inférieurs, toujours selon une distribution pluri-tronculaire [39-42]. Les patients peuvent se plaindre de paresthésies, mais aucun déficit sensitif ne doit être objectivé. L'atteinte des nerfs crâniens ou un déficit respiratoire sont exceptionnels.

S'agissant d'une atteinte motrice pure, il est important de distinguer la NMMBC de la maladie motrice la plus fréquente, la sclérose latérale amyotrophique (SLA) qui s'exprime par un déficit moteur rapidement amyotrophiant, sans distribution tronculaire (touchant par exemple de manière homogène l'ensemble des muscles de la main) et associé à des signes d'atteinte de la voie pyramidale (ROT vifs, signe de Babinski...).

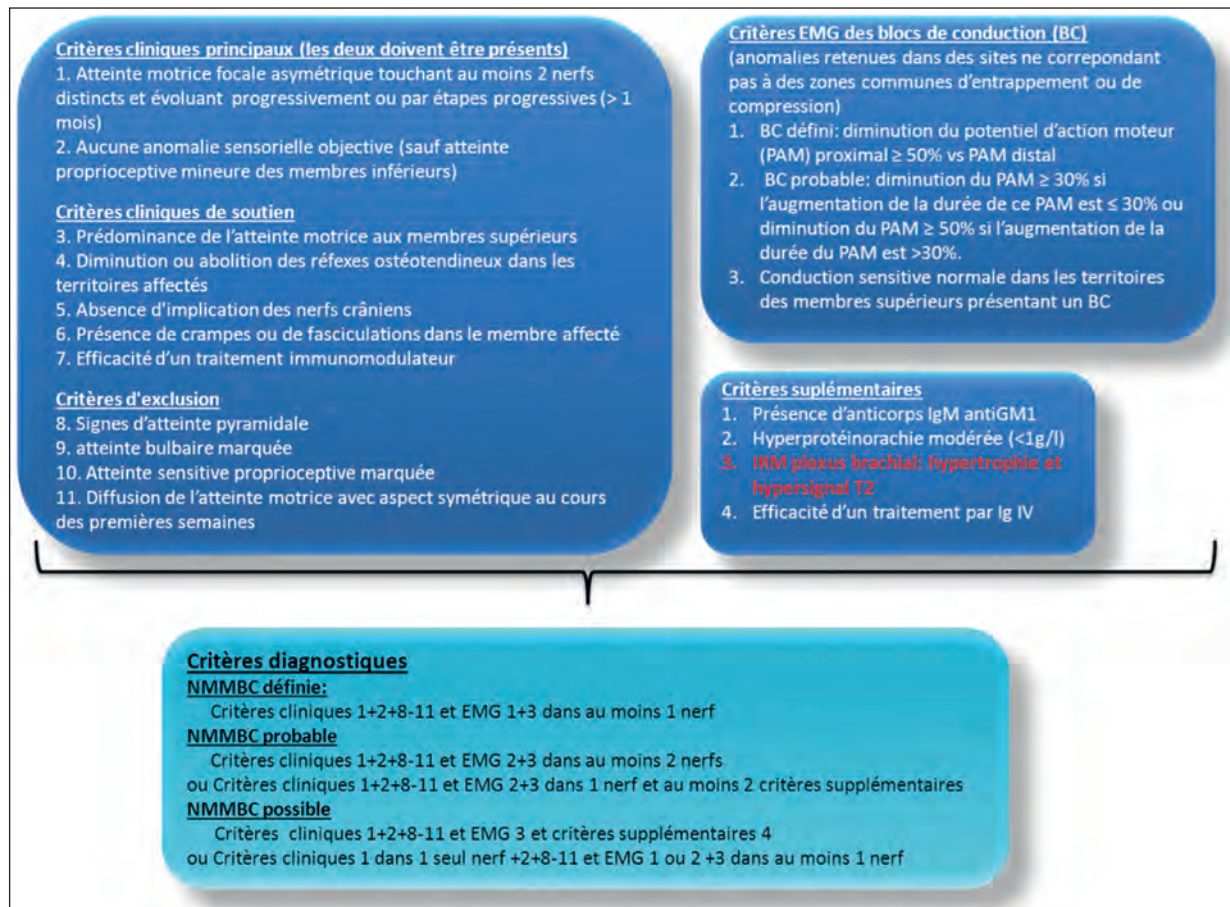


Tableau 8 : Critères diagnostiques EFNS des NMMBC. D'après Van Schaik IN et al., 2010 [12].

## Electrophysiologie

Le critère ENMG majeur de la NMMBC [39] est l'existence de blocs de conduction (BC) persistants multifocaux siégeant en dehors des sites habituels de compression (tableau 8). Ces BC [42] peuvent se situer à n'importe quel endroit sur les nerfs moteurs, mais ils sont plus fréquemment retrouvés aux membres supérieurs (en particulier sur les nerfs médian et ulnaire) avec une prédilection pour les avant-bras, mais également aux bras et dans les régions axillaires. Des BC peuvent également être observés sur les nerfs fibulaire et tibial aux membres inférieurs, mais ils sont plus diffi-

ciles à mettre en évidence. Les tracés obtenus par détection à l'aiguille reconnaissent une atteinte neurogène strictement limitée aux territoires moteurs déficitaires (contrairement à la SLA où cette atteinte neurogène est plus diffuse).

## Biologie

La NMMBC est associée à des anticorps sériques de classe IgM dirigés contre des gangliosides GM1 présents dans le nerf périphérique. Ces anticorps anti-GM1 sont retrouvés dans plus de 40 % des cas. Leur rôle dans la physiopathologie de la maladie



n'est pas établi et même s'ils font partie des critères diagnostiques les plus récents aux côtés des éléments cliniques et électrophysiologiques (tableau 8), ils ne sont pas pathognomoniques de cette pathologie, puisqu'ils peuvent être retrouvés dans d'autres neuropathies dysimmunitaires et même dans les atteintes de type corne antérieure [37, 43].

## Imagerie

Comme pour les PIDC, l'imagerie du système nerveux périphérique semble pouvoir prendre une place intéressante au sein des examens complémentaires utiles pour le diagnostic de cette neuropathie. Toutefois, compte tenu de sa description récente et de sa rareté, la littérature sur le sujet est moins fournie.

*En IRM*, les protocoles d'examen et les résultats obtenus sont très voisins de ceux des PIDC, avec une hypertrophie et un hypersignal STIR des nerfs et des plexus atteints. La différence concerne essentiellement la topographie des anomalies attendues, le plus souvent asymétriques, avec semble-t-il une bonne concordance entre les anomalies IRM et la localisation des blocs [44, 45].

*L'échographie*, permettant une étude fine des nerfs périphériques même très petits, sera sans doute très utile pour montrer le respect des nerfs purement sensitifs, en particulier aux avant-bras et aux jambes.

## Evolution et traitement

L'évolution des NMMBC est habituellement lentement progressive, mais des poussées suivies de périodes de rémission parfois de plusieurs années sont également possibles. Si cette maladie n'engage pas le pronostic vital des patients, il n'en est pas de même de leur pronostic fonctionnel. Il est donc important de savoir en faire le diagnostic, car

il existe des thérapeutiques efficaces au premier rang desquelles il faut citer les Ig IV qui permettent une amélioration transitoire, parfois spectaculaire, dans 70 à 80 % des cas [38, 46]. Il faut par contre signaler des cas d'aggravation neurologique après utilisation des échanges plasmatiques et des corticoïdes. Il est donc très important de pouvoir distinguer, grâce à des outils diagnostiques adaptés, les NMMBC des PIDC où ces thérapeutiques peuvent être utilisées avec efficacité. Les patients atteints de NMMBC nécessitant une utilisation trop régulière d'Ig IV et ceux présentant une aggravation progressive du déficit moteur malgré ce traitement, se voient souvent proposer un immunosuppresseur type azathioprine, mycophénolate mofétil ou rituximab dans l'optique de renforcer l'efficacité des Ig IV et de réduire leur fréquence d'utilisation. Le rapport bénéfice/risque de ces thérapeutiques reste cependant, à ce jour, discuté en l'absence de niveau de preuve d'efficacité suffisant [47].

## CONCLUSION

PIDC et NMMBC forment deux entités de neuropathies inflammatoires avec des caractéristiques cliniques et paracliniques propres permettant de les distinguer (tableau 9). Leur diagnostic est un enjeu important, car elles bénéficient de thérapeutiques efficaces.

Le rôle de l'imagerie dans ces pathologies mal connues de la communauté médicale non spécialisée va croissant, avec une importance particulière dans les formes atypiques où le couple clinique-ENMG est volontiers pris en défaut.

L'IRM des plexus a ainsi été intégrée aux critères diagnostiques les plus récents. Les protocoles restent à standardiser et le suivi radiologique des PIDC est encore à évaluer, mais le radiologue doit d'ores et déjà savoir attirer l'attention du clinicien et évoquer ces diagnostics devant des plexus et des nerfs périphériques épaissis.

|                                     | PIDC  | NMMBC                                       |
|-------------------------------------|---|---|
| <b>Éléments cliniques</b>           |   |   |
| Déficit moteur                      | Distal = proximal<br>MSup= Minf<br>Symétrique | Distal>proximal<br>Msup>Minf<br>Asymétrique |
| Déficit sensitif                    | Présent<br>symétrique                         | Absent                                      |
| Réflexes ostéotendineux             | Absents ou réduits<br>Symétriques             | Absents ou réduits<br>Asymétriques          |
| Atteinte des crâniens               | Possible                                      | Absente                                     |
| Evolution                           | > 2 mois<br>Progressive ou à rechute          | >2 mois<br>Progressive                      |
| <b>EMG</b>                          |   |   |
| Conductions motrices                | Démyélinisation diffuse et symétrique         | Démyélinisation asymétrique avec BC         |
| Conductions Sensitives              | Anomalies diffuses et symétriques             | Normales                                    |
| <b>Examens de laboratoire</b>       |   |   |
| Proteinorachie                      | > 1g/l  | <0,5g/l                                     |
| Gammopathie monoclonale             | Parfois IgG ou IgA                            | Rare  |
| AntiGM1                             | Rare  | >40% (IgM)                                  |
| <b>Imagerie</b>                     |   |   |
| IRM racines et plexus               | Hypertrophie / Hypersignal T2                 | Hypertrophie / Hypersignal T2               |
| Échographie des nerfs périphériques | Anomalies nerfs moteurs et sensitifs          | Nerfs sensitifs (sural) respectés           |
| <b>Réponse au traitement</b>        |   |   |
| Ig IV                               | Oui   | Oui   |
| corticoïdes                         | Oui   | Non (risque d'aggravation)                  |
| Echanges plasmatique                | Oui   | Non   |

**Tableau 9 :** Résumé des caractéristiques cliniques, électriques, biologiques et thérapeutiques des PIDC et NMMBC.

## Références

- [1] LAUGHLIN RS, DYCK PJ, MELTON LJ 3<sup>rd</sup>, LEIBSON C, RANSOM J, DYCK PJ. Incidence and prevalence of CIDP and the association of diabetes mellitus. *Neurology*. 2009 Jul 7; 73(1): 39-45.
- [2] HUGHES RA, ALLEN D, MAKOWSKA A, GREGSON NA. Pathogenesis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Peripher Nerv Syst*. 2006 Mar; 11(1): 30-46.
- [3] VALLAT JM, SOMMER C, MAGY L. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: diagnostic and therapeutic challenges for a treatable condition. *Lancet Neurol*. 2010 Apr; 9(4): 402-12.
- [4] ALKHAWAJAH NM, DUNNIGAN SK, BRIL V. Comparison of monoclonal gammopathy of undetermined significance-associated neuropathy and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy patients. *J Neurol*. 2014 Aug; 261(8): 1485-91.
- [5] VAN DEN BERGH PY, HADDEN RD, BOUCHE P, CORNBLATH DR, HAHN A, ILLA I, et al. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society-First Revision. Joint Task Force of the EFNS and the PNS. *J Peripher Nerv Syst*. 2010 Mar; 15(1): 1-9.
- [6] Recommendations on diagnostic strategies for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. French CIDP Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Feb; 79(2): 115-8.
- [7] TOMURA N, SAGINOYA T, KOKUBUN M, TSUCHIYA M, YAMAMOTO T. T2-weighted IDEAL fast spin echo imaging of the brachial plexus: comparison with STIR. *Acta Radiol Online First*, 2014 DOI 10.1177/0284185114552292.
- [8] BRADLEY LJ, WILHELM T, KING RH, GINSBERG L, ORRELL RW. Brachial plexus hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neuromuscul Disord* 2006; 16: 126-31.
- [9] DUGGINS AJ, McLOOD JG, POLLARD JD, et al. Spinal root and plexus hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Brain* 122: 1383-90, 1999.
- [10] MIDRONI G, DE TILLY LN, GRAY B, VAJSAR J. MRI of the cauda equina in CIDP: clinical correlations. *J Neurol Sciences* 1999; 170: 36-44.
- [11] ECHANIZ-LAGUNA A, DIETEMANN JL. Brachial Plexus Atrophy in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. *Journal of clinical neuromuscular disease* 2012(13) 243-5.
- [12] TAZAWA K, MATSUDA M, YOSHIDA T, SHIMOJIMA Y, GONO T, MORITA H et al. Spinal Nerve Root Hypertrophy on MRI: Clinical Significance in the Diagnosis of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. *Inter Med* 47: 2019-2024, 2008 DOI 10.2169/internalmedicine.47.1272.
- [13] TANAKA K, MORI N, YOKOTA Y, et al. MRI of the cervical nerve roots in the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a single-institution, retrospective case-control study. *BMJ Open* 2013. DOI 10.1136/bmjopen-2013-003443.
- [14] ADACHI Y, SATO N, OKAMOTO T, SASAKI M, KOMAKI H, YAMASHITA F et al. Brachial and lumbar plexuses in CIDP: MRI assessment including apparent diffusion coefficient. *Neuroradiology* (2011) 53:3-11 DOI 10.1007/s00234-010-0684-7.
- [15] KAKUDA T, FUKUDA H, TANITAME K, TAKASU M, DATE S, OCHI K et al. Diffusion tensor imaging of peripheral nerve in patients with chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a feasibility study. *Neuroradiology* 2011 DOI 10.1007/s00234-010-0833-z.
- [16] NEUBAUER B, GRUBER H, BÄUERLE J, EGGER K. Ultrasonography of Multifocal Acquired Demyelinating Sensory and Motor Neuropathy (MADSAM). *Clin Neuroradiol* DOI 10.1007/s00062-014-0364-9.
- [17] DC ALLEN, CA SMALLMAN, KR MILLS. Multifocal acquired demyelinating sensory and motor neuropathy presenting as a peripheral nerve tumor. *Muscle Nerve* 2006; 34: 373-379 DOI 10.1002/mus.20552.
- [18] M SIMÓ, C CASASNOVAS, S MARTÍNEZ-YÉLAMOS and JA MARTÍNEZ-MATOS. Multifocal acquired demyelinating sensory and motor neuropathy presenting as idiopathic hypertrophic brachial neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 674-675; DOI 10.1136/jnnp.2008.170597.
- [19] YA RAJABALLY, MJ KNOPP, D MARTIN-LAMB, J MORLESE. Diagnostic value of MR imaging in the Lewis-Sumner syndrome: a case series. *Journal of the Neurological Sciences* 2014; 342: 182-5 DOI 10.1016/j.jns.2014.04.033.
- [20] IM COJOCARU, M ALEXIANU, A BASTIAN, V SAPIRA, C HERTEA, M COJOCARU. A diagnosis challenge L4 nerve root compression as the initial presentation of CIDP. *Rom j intern med*. 2012; 50(4): 297-308.
- [21] SE LEE, SW PARK, SY HA, TK NAM. A Case of Cauda Equina Syndrome in Early-Onset Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy Clinically Similar to Charcot-Marie-Tooth Disease Type 1. *J Korean Neurosurg Soc* 2014; 55(6): 370-374. DOI 10.3340/jkns.55.6.370.
- [22] K DE SMET, M DE MAESENEER, A TALEBIAN YAZDI, T STADNIK, J DE MEY. MRI in hypertrophic mono- and polyneuropathies. *Clinical radiology* 2013 (68) 317-322 DOI 10.1016/j.crad.2012.07.014.
- [23] N TANIGUCHI, K ITOH, Y WANG, K OMOTO, K SHIGETA, Y FUJII, et al. Sonographic Detection of Diffuse Peripheral Nerve Hypertrophy in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. *J Clin Ultrasound* 2000; 28:488-91.
- [24] K IMAMURA, Y TAJIRI, H KOWA and K NAKASHIMA. Peripheral Nerve Hypertrophy in Chronic Inflammatory

Demyelinating Polyradiculoneuropathy Detected by Ultrasonography. *Inter Med* 48: 581-582, 2009 DOI: 10.2169/internal-medicine.48.1924

[25] KERASNOUDIS A. Nerve ultrasound in a case of chronic inflammatory demyelinating neuropathy. *Muscle Nerve* 2013; 47: 443-6. DOI 10.1002/mus.23624.

[26] GOEDEE HS, BREKELMANS GJF, VISSER LH. Multifocal enlargement and increased vascularization of peripheral nerves detected by sonography in CIDP: a pilot study. *Clinical neurophysiology* 2014; 125 : 154-159 DOI 10.1016/j.clinph.2013.05.025.

[27] L PADUA, G GRANATA, M SABATELLI, M INGHILLERI, M LUCCHETTA, M LUIGETTI *et al.* Heterogeneity of root and nerve ultrasound pattern in CIDP patients. *Clinical neurophysiology* 2014; 125: 160-165 DOI 10.1016/j.clinph.2013.07.023.

[28] N MATSUOKA, T KOHRIYAMA, K OCHI, M NISHITANI, Y SUEDA, Y MIMORI, *et al.* Detection of cervical nerve root hypertrophy by ultrasonography in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Journal of the Neurological Sciences* 2004; 219: 15-21 doi:10.1016/j.jns.2003.11.011.

[29] A DI PASQUALE, S MORINO, S LORETI, E BUCCI, N VANACORE, G ANTONINI. Peripheral nerve ultrasound changes in CIDP and correlations with nerve conduction velocity. *Neurology* 2015; 84: 803-9.

[30] GRANATA G, PAZZAGLIA C, CALANDRO P, LUIGETTI M, MARTINOLI C, SABATELLI M, PADUA L. Ultrasound visualization of nerve morphological alteration at the site of conduction block. *Muscle Nerve*. 2009 Dec;40(6):1068-7 DOI 10.1002/mus.21449.

[31] KERASNOUDIS A, PITAROKOILI K, BEHRENDT V, GOLD R, YOON MS. Nerve ultrasound score in distinguishing chronic from acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Clinical neurophysiology* 125 (2014) 635-641 DOI 10.1016/j.clinph.2013.08.014.

[32] KERASNOUDIS A, PITAROKOILI K, GOLD R, YOON MS. Bochum ultrasound score allows distinction of chronic inflammatory from multifocal acquired demyelinating polyneuropathies. *Journal of the Neurological Sciences* 348 (2015) 211-15 doi:10.1016/j.jns.2014.12.010.

[33] ZAIDMAN CM, PESTRONK A. Nerve size in CIDP varies with disease activity and therapy response over time: a retrospective ultrasound study. *Muscle Nerve* 50: 733-8, 2014 DOI 10.1002/mus.24227.

[34] NOBILE-ORAZIO E, COCITO D, JANN S, UNCINI A, BEGHI E, MESSINA P, ANTONINI G, *et al.* Intravenous immunoglobulin versus intravenous methylprednisolone for CIDP: a randomised controlled trial. *IMC Trial Group. Lancet Neurol* 2012 11(6): 493-502.

[35] HUGHES RA, DONOFRIO P, BRIL V, DALAKAS MC, DENG C, HANNA K, *et al.* Intravenous immune globulin (10% caprylate-chromatography purified) for the treatment of CIDP (ICE

study): a randomised placebo-controlled trial. *ICE Study Group. Lancet Neurol*. 2008 Feb; 7(2): 136-44.

[36] LOZERON P1, ADAMS D. Advances in the treatment of chronic inflammatory demyelinating neuropathies in 2010. *J Neurol*. 2011 Sep; 258 (9): 1737-41.

[37] MULEY SA, PARRY GJ. Multifocal motor neuropathy. *J Clin Neurosci*. 2012 Sep; 19 (9): 1201-9.

[38] LAWSON VH, ARNOLD WD. Multifocal motor neuropathy: a review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2014 Apr 5;10: 567-76.

[39] VAN SCHAİK IN, LÉGER JM, NOBILE-ORAZIO E, CORNBLATH DR, HADDEN RD, KOSKI CL, *et al.* European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guideline on management of multifocal motor neuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society—first revision. Joint Task Force of the EFNS and the PNS. *J Peripher Nerv Syst*. 2010 Dec; 15(4): 295-301.

[40] TAYLOR BV, WRIGHT RA, HARPER CM, DYCK PJ. Natural history of 46 patients with multifocal motor neuropathy with conduction block. *Muscle Nerve*. 2000 Jun; 23(6): 900-8.

[41] CATS EA, VAN DER POL WL, PIEPERS S, FRANSSEN H, JACOBS BC, VAN DEN BERG-VOS RM, *et al.* Correlates of outcome and response to IVIg in 88 patients with multifocal motor neuropathy. *Neurology*. 2010 Aug 31; 75(9): 818-25.

[42] SLEE M, SELVAN A, DONAGHY M. Multifocal motor neuropathy: the diagnostic spectrum and response to treatment. *Neurology*. 2007 Oct 23; 69(17): 1680-7.

[43] LÉGER JM, CHASSANDE B, MUSSET L, MEININGER V, BOUCHE P, BAUMANN N. Brain. Intravenous immunoglobulin therapy in multifocal motor neuropathy: a double-blind, placebo-controlled study. 2001 Jan; 124(Pt 1):145-53.

[44] A ECHANIZ-LAGUNA, JL DIETEMANN. Seeing the blocks: MRI of the brachial plexus in multifocal motor neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011 82: 728 doi: 10.1136/jnnp.2010.239210.

[45] BRIANI CH, CACCIAVILLANI M, LUCCHETTA M, CECCHIN D, GASPAROTTI R. MR neurography findings in axonal multifocal motor neuropathy. *J Neurol* (2013) 260:2420-2422 DOI 10.1007/s00415-013-7052-6.

[46] HAHN AF, BEYDOUN SR, LAWSON V FOR IVIG IN MMN STUDY TEAM, OH M, EMPSON VG, LEIBL H, *et al.* A controlled trial of intravenous immunoglobulin in multifocal motor neuropathy. *J Peripher Nerv Syst*. 2013 Dec; 18(4): 321-30. DOI 10.1136/jnnp.2006.109785.

[47] UMAPATHI T, HUGHES RA, NOBILE-ORAZIO E, LÉGER JM. Immunosuppressant and immunomodulatory treatments for multifocal motor neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jan 21;(1).

# TUMEURS NERVEUSES PÉRIPHÉRIQUES

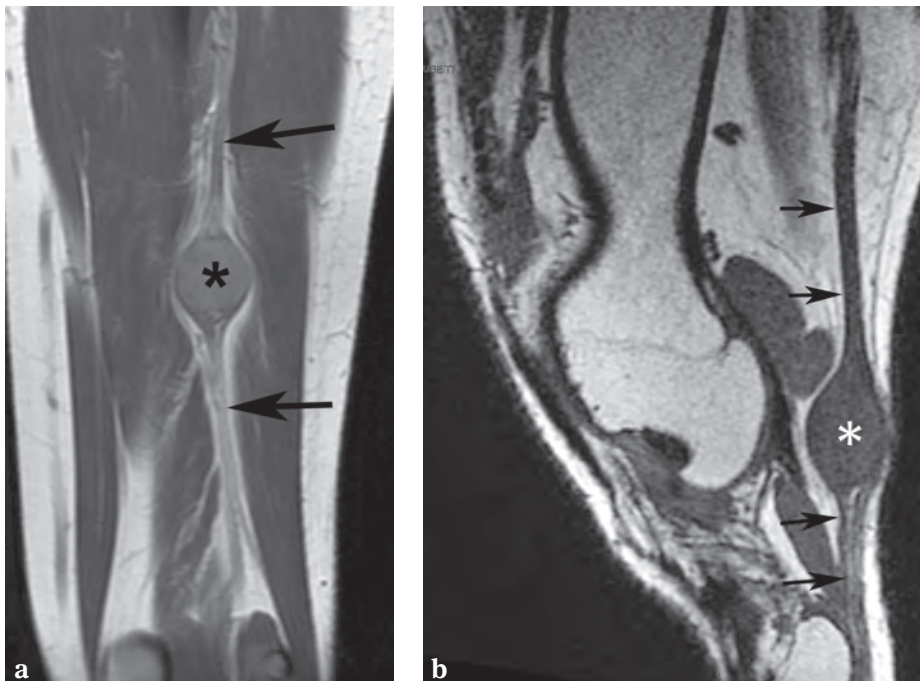
J-L. DRAPÉ, F. LAROUSSERIE, A. FEYDY, H. GUERINI, R. CAMPAGNA, F. THEVENIN, R. BAZELI

Les tumeurs nerveuses périphériques les plus fréquentes sont des tumeurs bénignes des gaines des nerfs périphériques qui se composent des schwannomes et des neurofibromes. Il peut être difficile, voire impossible en imagerie, de faire la différence entre ces deux tumeurs. Néanmoins, le premier temps essentiel est d'en reconnaître la nature nerveuse.

## RECONNAÎTRE L'ORIGINE NERVEUSE DE LA TUMEUR

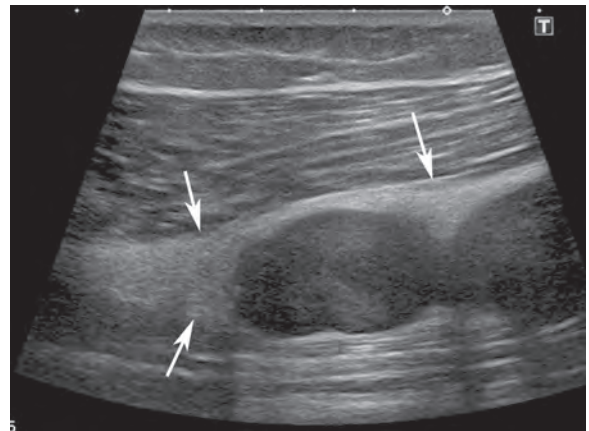
Plusieurs signes permettent d'évoquer la nature neurogène de la lésion si celle-ci est de taille suffisante [1] :

- siège sur le trajet d'un nerf périphérique avec identification de l'entrée et de la sortie du nerf aux deux pôles de la masse si le nerf est suffisamment volumineux (fig. 1) ;

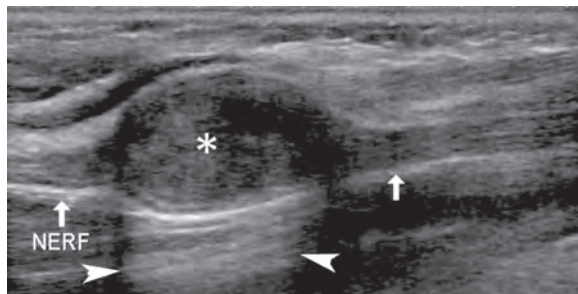


**Fig. 1 :** (a) Schwannome du nerf sciatique et (b) schwannome sur le trajet du nerf fibulaire commun : continuité nerveuse. Le nerf atteint (flèches) est en continuité avec les pôles supérieur et inférieur de la tumeur (\*). Ces rapports peuvent être mieux vus en cas de trajet oblique sur des coupes obliques reformatées à partir d'une acquisition 3D T1 en exploitant le contraste élevé entre le tissu graisseux et le nerf (b). Notez la graisse péri-tumorale ("split fat sign").

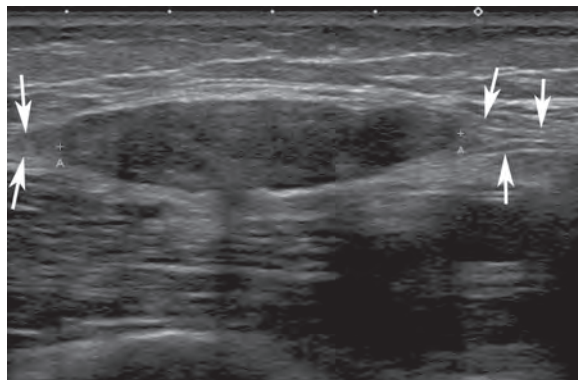
- lésion ovalaire ou fusiforme dont le grand axe suit le trajet nerveux (fig. 2, 3) ;
- signe de la couronne grasseuse (“split fat sign”) en cas de localisation profonde avec écartement des structures musculaires et visibilité de la graisse entourant les paquets vasculonerveux (fig. 1, 4-6). Ce signe est absent en cas de lésion intramusculaire développée sur une petite branche de division nerveuse (fig. 7a) ;
- signe de la cible (“target sign”) en faveur de la nature bénigne de la tumeur. Le centre de la lésion est plus fibreux et cellulaire, alors que la périphérie présente une composante myxoïde. Sur les images en pondération T2, le centre est de bas signal alors que la périphérie présente un signal plus intense (fig. 7b). A l’inverse, le



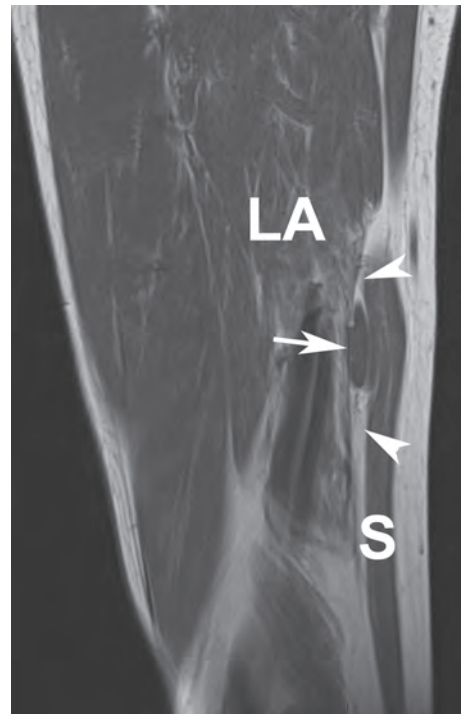
**Fig. 4 :** Signe de la couronne grasseuse ou “split fat sign”. Neurofibrome du nerf fémoral entouré d’un liseré grasseux hyperéchogène (flèches) prenant un aspect triangulaire au pôle supérieur de la masse.



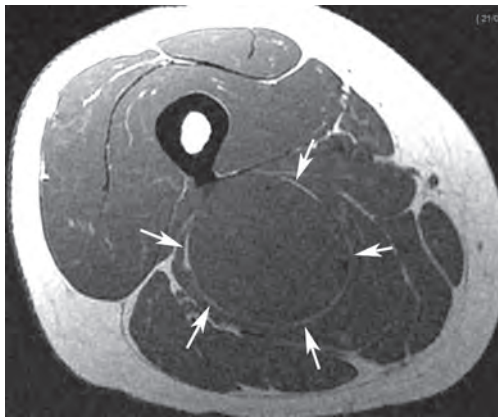
**Fig. 2 :** Morphologie ovalaire d’un schwannome du nerf médian. Le grand axe de la masse suit le trajet du nerf. Les limites de la tumeur (\*) sont nettes et en continuité avec le nerf (flèches). Renforcement acoustique postérieur (têtes de flèche).



**Fig. 3 :** Morphologie fusiforme d’un neurofibrome du nerf saphène. Le grand axe suit le trajet du nerf (flèches). Les contours sont nets et discrètement polylobés.

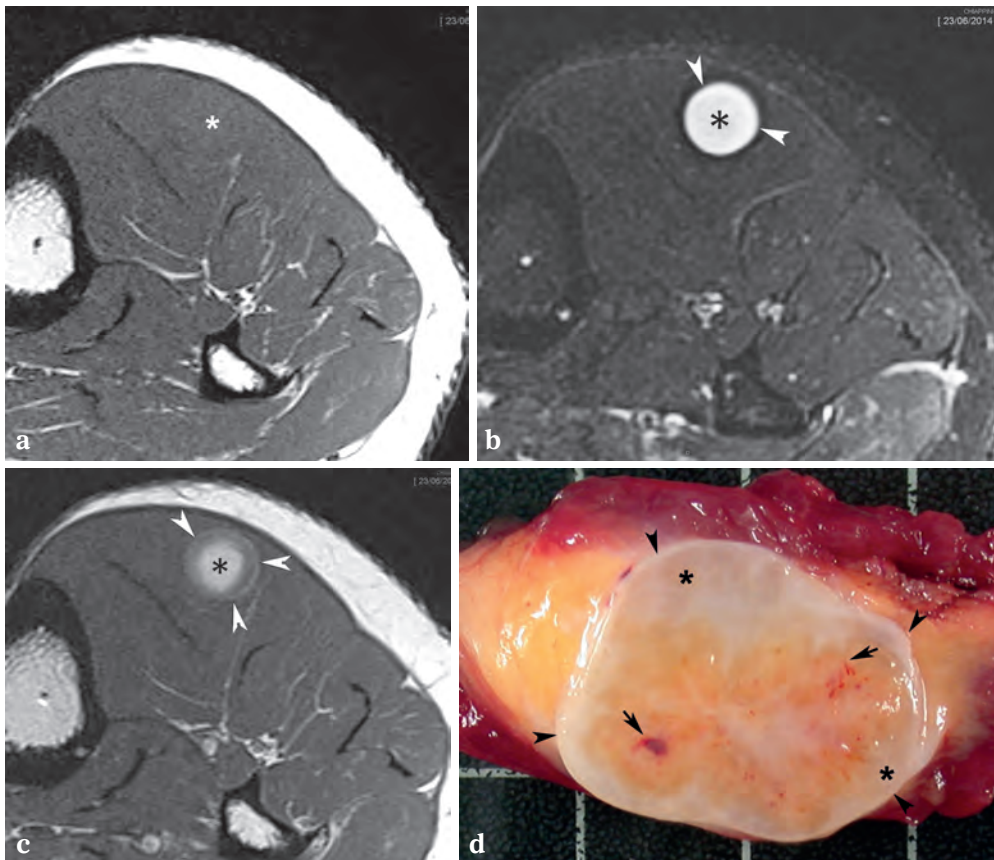


**Fig. 5 :** Signe de la couronne grasseuse ou “split fat sign”. Neurofibrome du nerf saphène : coupe coronale T1. La tumeur est intermusculaire (flèche) entre le sartorius (S) et le long adducteur (LA). Elle est entourée de tissu grasseux, en particulier à ses deux extrémités (têtes de flèche).



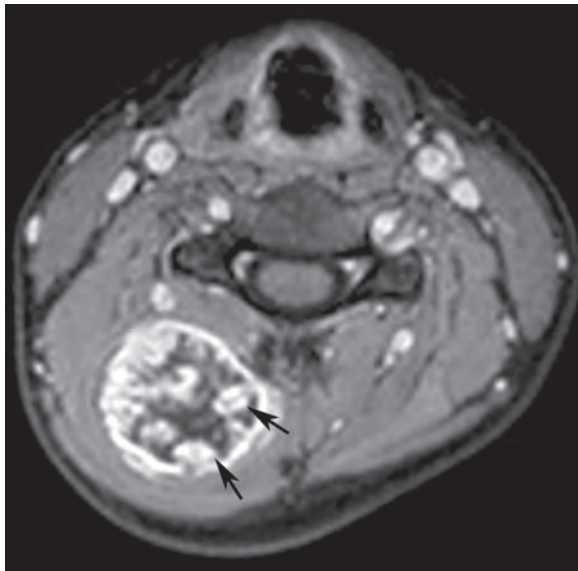
centre présente un signal plus élevé que la périphérie sur les séquences T1 avec injection de gadolinium (fig. 7c et d). Les autres modalités d'imagerie peuvent également avoir un signe de la cible avec un centre plus dense au scanner ou plus échogène en échographie ;

**Fig. 6 :** Signe de la couronne grasseuse ou "split fat sign". Schwannome d'une branche du nerf sciatique refoulant le muscle grand adducteur : coupe axiale T1. Liseré périphérique grasseux (flèches).



**Fig. 7 :** Absence de signe de la couronne grasseuse ou "split fat sign" et signe de la cible. Schwannome d'une petite branche nerveuse au sein du muscle tibial antérieur. (a) Coupe axiale T1 : difficulté de repérer la tumeur (\*) en l'absence de couronne grasseuse. (b) Coupe axiale STIR et (c) coupe axiale T1 après injection de gadolinium : signe de la cible. Le centre (\*) est de bas signal relatif en T2 et se rehausse après injection alors que la périphérie est plus intense en T2 et ne se rehausse pas ou faiblement (têtes de flèche). (d) Coupe macroscopique d'un autre schwannome montrant la structure en cible avec une fine capsule blanchâtre fibreuse (têtes de flèche), une couronne mixoïde périphérique translucide (\*) et un centre richement vascularisé (flèches).

- signe de la fasciculation avec de multiples petites structures en anneaux rappelant les fascicules nerveux (fig. 8). Ce signe est assez rare, mais évocateur de la nature bénigne de la lésion ;
- aspect classique en sablier des atteintes radiculaires avec élargissement des foramens ;
- signes indirects de dénervation musculaire en IRM (œdème et/ou infiltration graisseuse), le plus souvent en distalité et sur les lésions malignes.



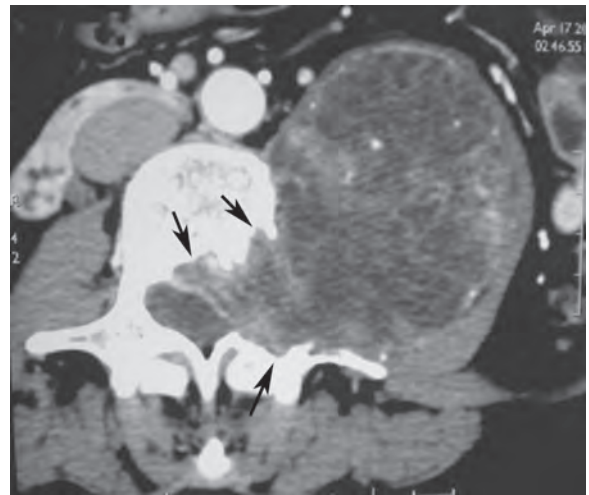
**Fig. 8 :** Signe de la fasciculation. Schwannome plexiforme cervical des muscles paraspinaux. Coupe axiale T1 injectée révélant une structure fasciculée avec des rehaussements en anneaux (flèches).

## SCHWANNOME

### Définition

Le schwannome (neurilemmome, neurinome) est une tumeur bénigne encapsulée des gaines des nerfs périphériques, de siège typiquement excentré par rapport au nerf. Il constitue environ 5 %

des tumeurs bénignes des tissus mous et est présent à tout âge avec cependant un pic entre la 2<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup> décade. Le sexe ratio est de 1. La percussion est douloureuse (signe de Tinel). La lésion est habituellement solitaire, mais peut être multiple (5 %) et s'intégrer dans le cadre d'une neurofibromatose (NF) de type 2 (3 % des cas), d'une schwannomatose (2 % des cas) (fig. 10), ou d'un syndrome de Gorlin-Koutlas associant des schwannomes multiples, des nævis multiples et des léiomyomes vaginaux multiples (une publication avec sept membres d'une même famille atteinte) [2]. La dégénérescence maligne est rare.



**Fig. 9 :** Schwannome en sablier élargissant le foramen intervertébral. Coupe axiale TDM : scalloping du corps vertébral et de l'arc postérieur (flèches).

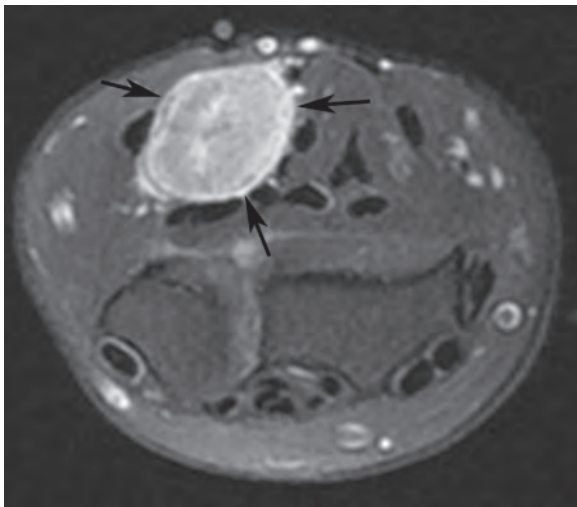
### Localisations

Les sièges préférentiels sont au rachis avec atteinte des nerfs sympathiques et cutanés de la région de la tête et du cou (nerfs sensitifs) (fig. 8), et aux membres avec atteinte des nerfs fléchisseurs (nerfs fibulaire et ulnaire en particulier) (fig. 1, 11). L'atteinte cutanée n'est pas rare (33 %) à la différence des atteintes des organes internes et des localisations sous périostées et intraosseuses (fig. 12).

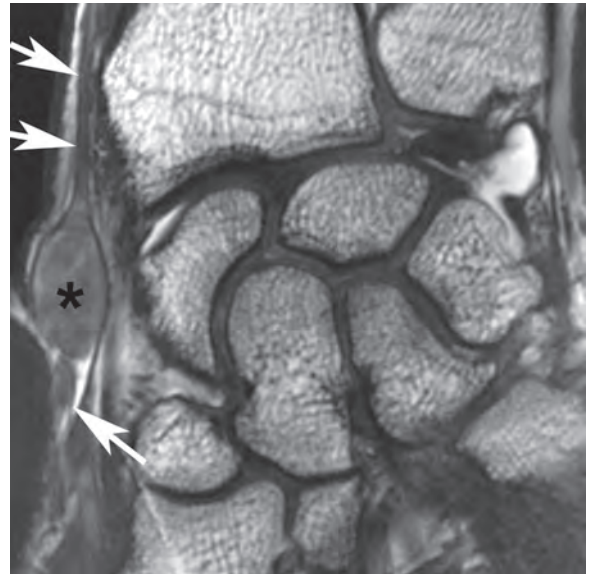




**Fig. 10 :** Schwannomatose de la main droite. Coupe coronale T1 FS après injection de gadolinium : multiples lésions schwannomateuses le long du trajet du nerf médian (têtes de flèche) et de ses branches de division interdigitales (flèches).



**Fig. 11 :** Schwannome du nerf ulnaire. Coupe axiale T2 fat-sat : signe de la cible avec fin anneau périphérique de signal intense (flèches).



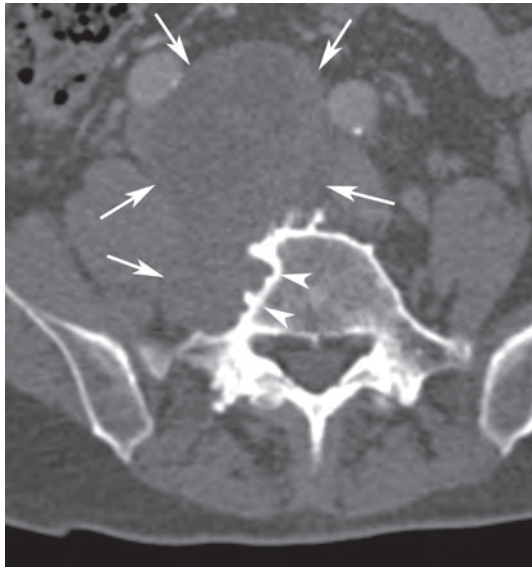
**Fig. 12 :** Schwannome sous-cutané. La tumeur (\*) est en continuité avec une branche sensitive dorsale du nerf radial (flèches). Coupe coronale 3D T2\*.

### Taille

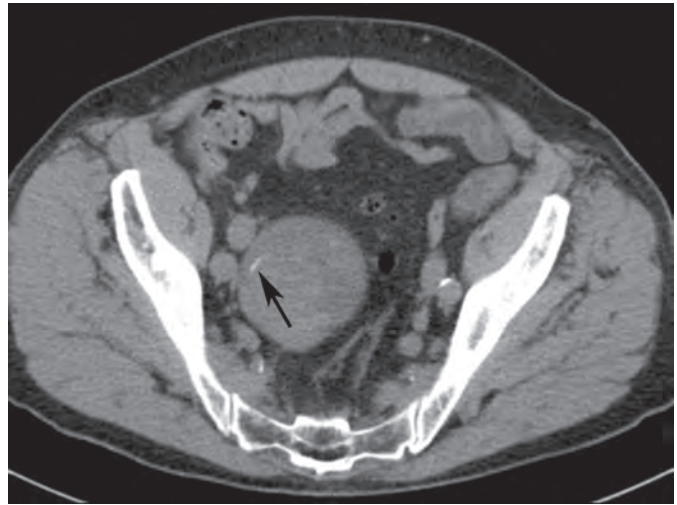
Habituellement, les schwannomes font moins de 5 cm, mais il peut y avoir des lésions plus volumineuses (jusqu'à 15 cm) dans le rétropéritoine, le médiastin postérieur et le sacrum (fig. 13). Ils sont souvent désignés comme des schwannomes anciens.

### Radiographies

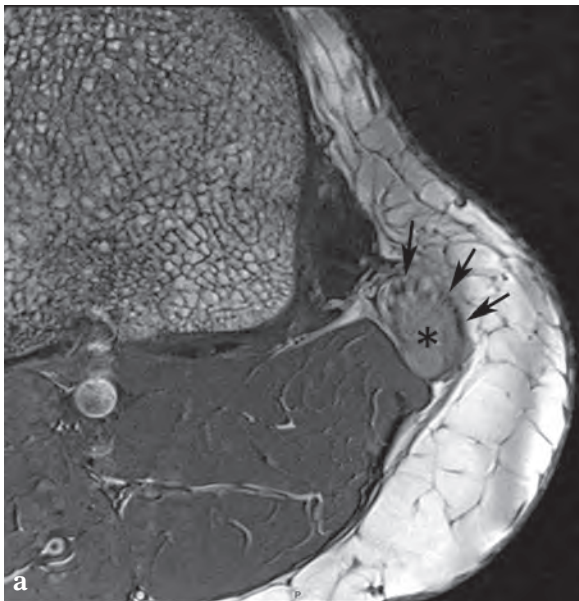
Les calcifications sont inhabituelles, mais plus fréquentes que pour les neurofibromes et peuvent prendre un aspect ostéoïde, chondroïde ou amorphe (fig. 14). Rarement une masse des parties molles cernée par une radiotransparence grasseuse pourra être visible. Les radios peuvent révéler des atteintes osseuses de voisinage (scalloping) ou de neurofibromatose (fig. 9 et 13).



**Fig. 13 :** Schwannome rétropéritonéal. Coupe axiale TDM : lésion ancienne de grande taille (flèches) avec scalloping osseux corporel vertébral (têtes de flèche).



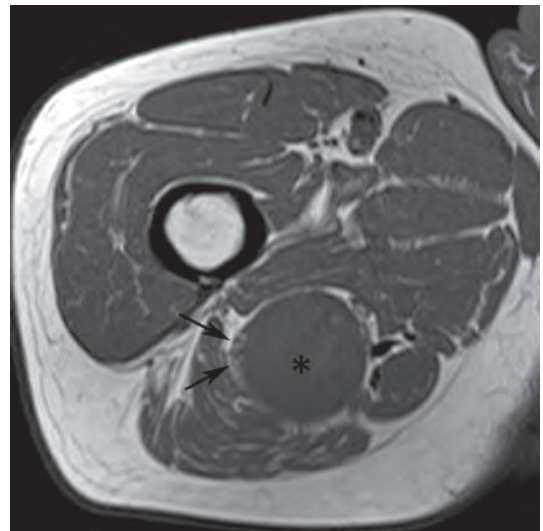
**Fig. 14 :** Schwannome avec fine calcification (flèche). Coupe axiale TDM.



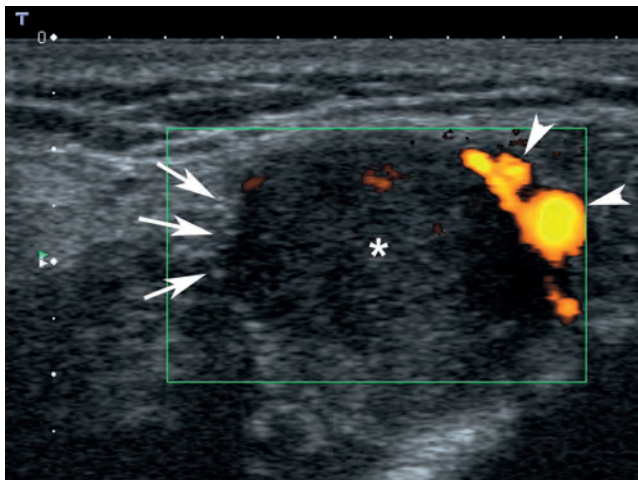
**Fig. 15 :** Excentrement des fascicules nerveux : schwannome du nerf fibulaire commun. Coupes axiales 3D T2\* au pôle supérieur de la tumeur (a) et à la partie moyenne (b). La tumeur (\*) est excentrée par rapport au nerf dont les fascicules sont refoulés en avant et en périphérie (flèches).

### Imagerie en coupe

A part les signes évocateurs d'une tumeur neurogène bénigne décrits précédemment, c'est le caractère excentré de la lésion par rapport au nerf qui est le signe le plus spécifique en faveur du schwannome. Les rapports entre le nerf et la tumeur sont au mieux analysés avec des coupes longitudinales (obliques éventuellement) le long du grand axe du nerf atteint et avec des coupes axiales bien résolues sur les pôles supérieur et inférieur de la tumeur (fig. 15-17). La spécificité de la tractographie n'est pas encore été évaluée et elle n'est pas réalisée en routine.

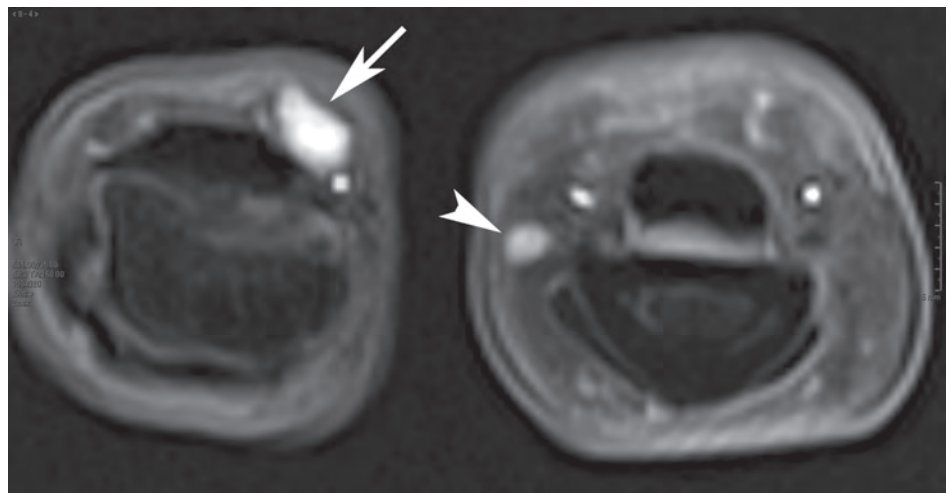


**Fig. 16 :** Excentrement des fascicules nerveux : schwannome du nerf sciatique. Coupe axiale T1 : les fascicules nerveux (flèches) sont refoulés latéralement et en périphérie de la tumeur (\*).



**Fig. 17 :** Excentrement des fascicules nerveux : schwannome du nerf tibial à la cheville. Coupe axiale échographique : les fascicules nerveux (flèches) sont refoulés en arrière et en périphérie de la tumeur (\*). Vaisseaux tibiaux postérieurs (têtes de flèche).

**Fig. 18 :** Absence de signal de la cible. Coupe axiale T1 fatsat après injection de gadolinium. Schwannomes du nerf digital propre latéral de l'annulaire (flèche) et d'une petite branche du nerf digital propre médial du médus (tête de flèche).

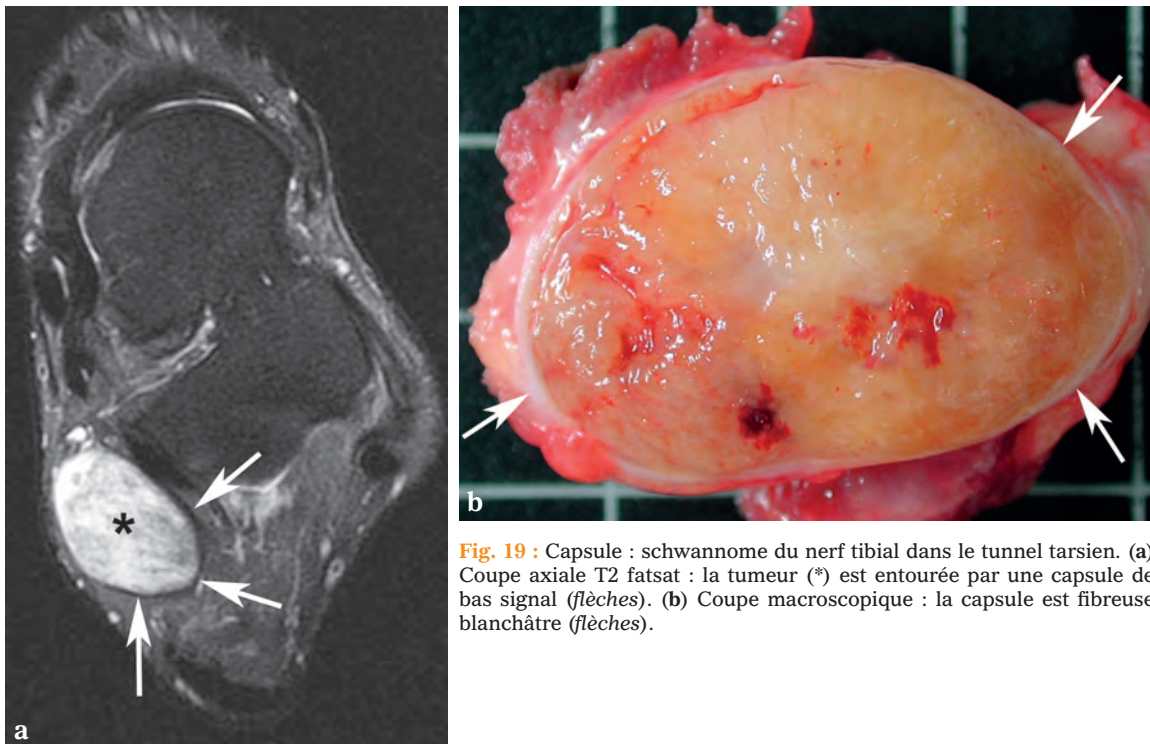


Quelle que soit la modalité d'imagerie (échographie, scanner et IRM), sont trouvés [2] :

- le signe de la cible, moins fréquent que pour le neurofibrome (fig 7). Un fenêtrage large sur les séquences T2 est nécessaire pour le mettre en évidence. Le signe de la cible est absent sur les petites lésions (fig. 18) ;
- des contours nets avec parfois une pseudocapsule périphérique fibreuse hyperéchogène et de bas signal en IRM (fig. 19) ;
- une forme globulaire, moins allongée classiquement que pour le neurofibrome ;
- le signe de la couronne grasseuse ("split fat sign") mieux vu en IRM et en TDM (fig. 1 et 6) ;
- une structure interne variable, d'homogène (hypoéchogène, hypodense de 5 à 30 UH, iso à faiblement hyper T1 et hyper T2 par rapport

au muscle) à très hétérogène avec une composante hypervascularisée (Doppler, injection de produit de contraste) (fig. 20). Le rehaussement va d'intense à faible et est diffus ou focal (fig. 7, 8, 19, 21, 22). Il peut être absent dans de rares cas (fig. 23). Un discret renforcement postérieur acoustique est noté une fois sur deux en échographie (fig. 2). Les remaniements internes, en particulier kystiques, sont plus fréquents que pour les neurofibromes (fig. 22, 24). Un anneau interne complet ou incomplet échogène est assez évocateur du schwannome, mais rare ;

- le signe de la fasciculation est rare (fig. 8) ;
- de discrets signes d'amyotrophie musculaire possibles en distalité de la lésion, mais plus fréquents dans les lésions malignes.

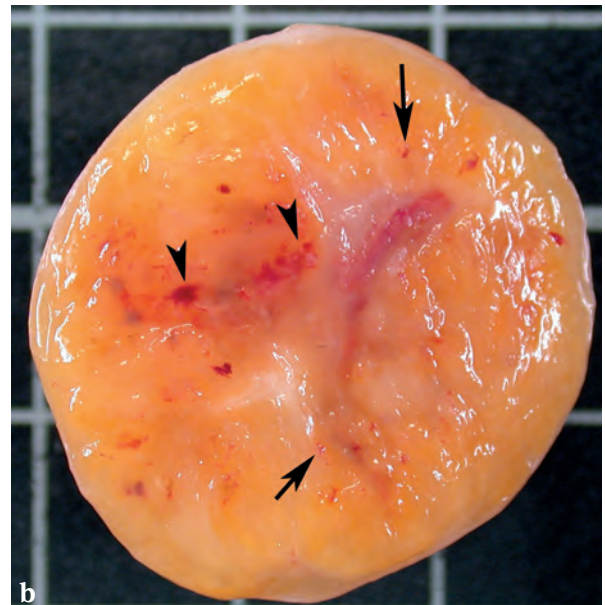
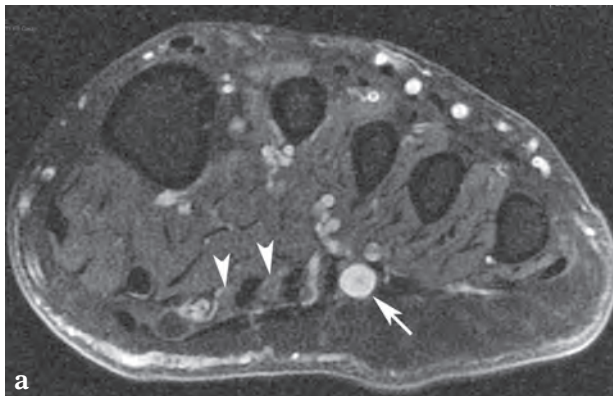
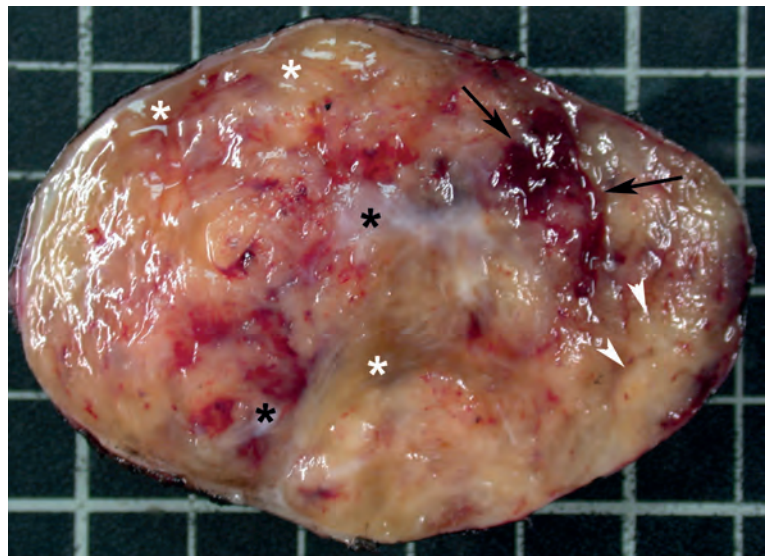


**Fig. 19** : Capsule : schwannome du nerf tibial dans le tunnel tarsien. (a) Coupe axiale T2 fatsat : la tumeur (\*) est entourée par une capsule de bas signal (flèches). (b) Coupe macroscopique : la capsule est fibreuse blanchâtre (flèches).

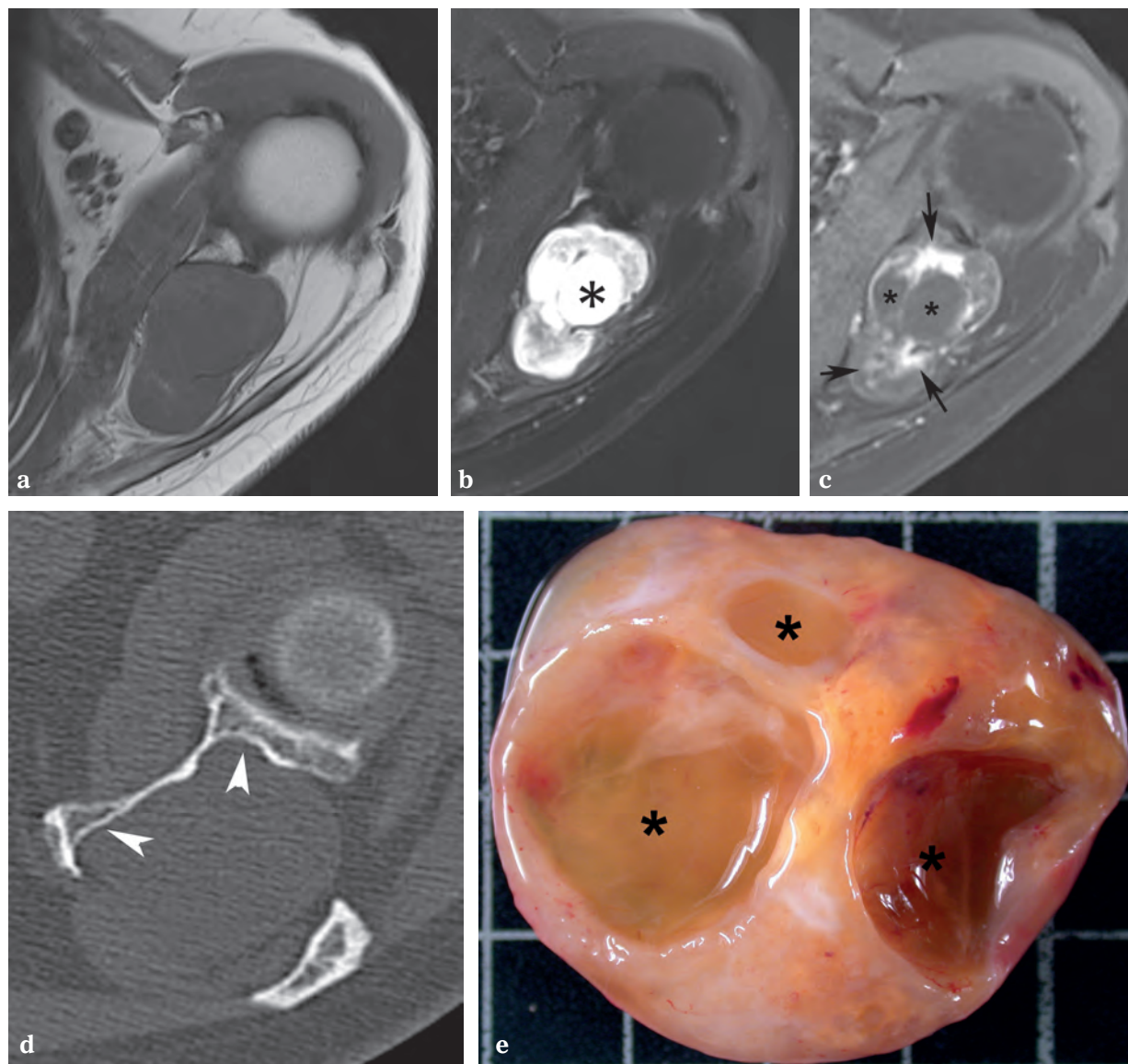
En **médecine nucléaire**, les schwannomes ont une valeur de fixation normalisée (SUV en anglais pour *Standardized Uptake Value*) très variable en fonction de la cellularité, mais généralement infé-

rieure à 6 [3]. Une hyperfixation sur la scintigraphie osseuse est possible en cas de remodelage osseux associé à de volumineux schwannomes.

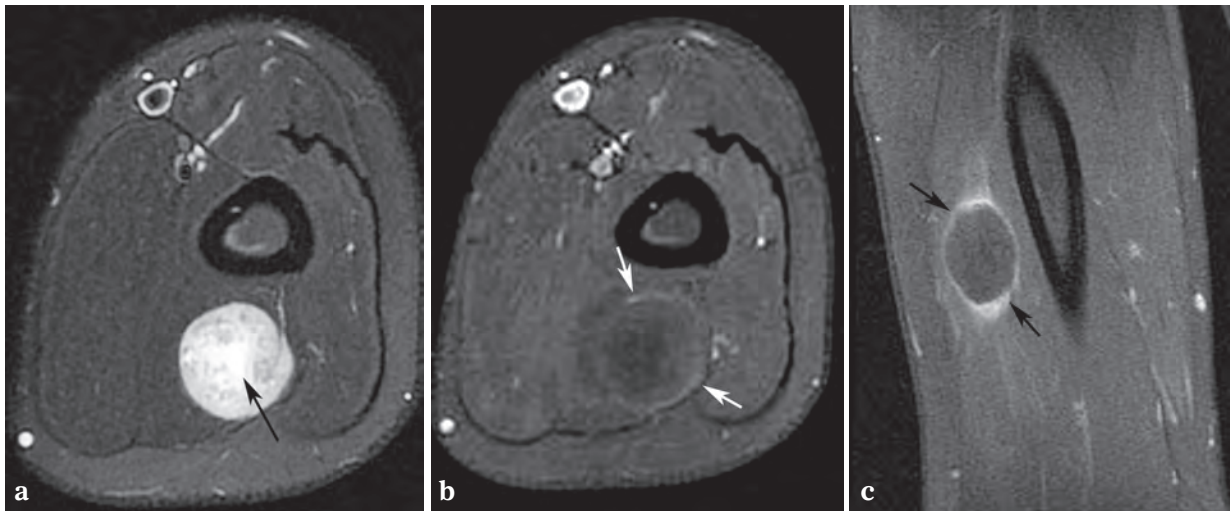
**Fig. 20 :** Schwannome remanié. Coupe macroscopique : aspect hétérogène de la tranche de section avec des territoires hémorragiques (*flèches*), des zones fibreuses blanchâtres étoilées (*astérisques noirs*), des zones périphériques et centrales myxoides (*astérisques blancs*) et des zones charnues (*têtes de flèche*).



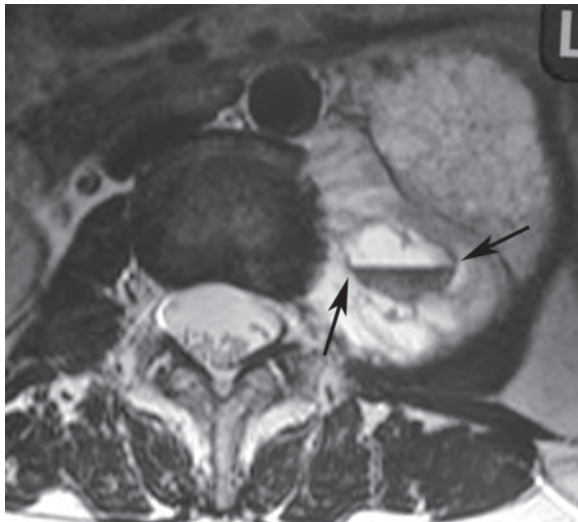
**Fig. 21 :** Rehaussement homogène d'un schwannome. (a) Coupe coronale T1 fatsat après injection de gadolinium : petit schwannome d'un nerf interdigital plantaire fortement rehaussé (*flèche*) alors que les autres nerfs interdigitaux ne se rehaussent pas (*têtes de flèche*). (b) Coupe macroscopique : multiples sections vasculaires (*flèches*) et suffusions hémorragiques (*têtes de flèche*).



**Fig. 22** : Rehaussement hétérogène d'un schwannome du nerf suprascapulaire. (a) Coupe axiale T1, (b) coupe axiale T2 fatsat, (c) coupe axiale T1fatsat après injection de gadolinium, (d) coupe axiale TDM. Le signal tumoral est homogène en T1, très hétérogène en T2 et après injection avec des plages centrales kystiques avasculaires (\*) et des rehaussements intenses plus périphériques (flèches). Ce schwannome ancien entraîne des encoches osseuses sur la scapula (têtes de flèche). (e) Coupe macroscopique montrant la kystisation centrale (\*).



**Fig. 23** : Absence de rehaussement d'un schwannome kystique du nerf radial. (a) coupe axiale STIR : foyer kystique central (flèche). Coupe axiale T1 fatsat injectée précoce (b) et tardive (c) : seul un fin rehaussement périphérique est noté (flèches) et plus intense sur la séquence tardive.



**Fig. 24** : Schwannome de la racine L2 avec des remaniements hémorragiques kystiques. Coupe axiale T2 avec niveau liquide-liquide (flèches).

## Anatomopathologie [4]

### Schwannome typique

Macroscopiquement, il s'agit d'un nodule à surface lisse, de consistance ferme élastique, de coloration beige jaunâtre. Sa tranche de section est luisante, beige jaunâtre, partiellement translucide avec un fréquent piqueté hémorragique. La kystisation des schwannomes de grande taille (> 10 cm) est fréquente.

Microscopiquement, le schwannome présente des aspects morphologiques assez variés d'une tumeur à l'autre. Il est limité par une capsule fibreuse et présente un aspect biphasique avec des zones hypercellulaires (*Antoni A*) et des territoires hypocellulaires (*Antoni B*). La prolifération est

constituée de cellules de Schwann bien différenciées : cellules fusiformes longues, au noyau central allongé, souvent ondulé et à extrémités effilées, de taille et de forme variées, et au cytoplasme éosinophile pâle fibrillaire à limites floues. Dans les territoires hypercellulaires, les cellules se regroupent en courts faisceaux avec alignement des cellules en palissades (nodules de Verocay). Les territoires hypocellulaires sont constitués des mêmes cellules sur un fond lâche avec quelques fibres collagènes. Cet aspect est relativement superposable à ce qui est observé dans les neurofibromes. Il peut être difficile de distinguer neurofibrome et schwannome sur une microbiopsie. Le schwannome est une tumeur riche en vaisseaux de taille moyenne à petite, à paroi souvent hyalinisée.

Les schwannomes sont des tumeurs bénignes dans lesquelles il peut exister des atypies cytonucléaires marquées pouvant les faire confondre avec une tumeur maligne, en particulier sur une microbiopsie. Ces atypies (anisocytose, anisocaryose, volumineux noyau hyperchromatique) sont dites dégénératives. L'absence de mitoses et l'expression diffuse et intense de la protéine 100 (PS100) permettent de redresser le diagnostic. Ces schwannomes sont parfois qualifiés de schwannomes "anciens", comme les schwannomes très hyalinisés ou kystiques. Des plages de macrophages spumeux ne sont pas rares dans ces schwannomes dit "anciens", témoignant probablement de phénomènes nécrotiques. Rarement, le schwannome peut contenir des glandes ou des îlots malpighiens.

Dans le schwannome pseudo-neuroblastome (neuroblastoma-likeschwannoma), des petites cellules de Schwann à noyau arrondi et dense se disposent en rond autour de faisceaux convergents de collagène réalisant des images de rosettes rappelant les rosettes du neuroblastome.

## Variantes [5]

### SCHWANNOME CELLULAIRE

> Il est constitué de zones hypercellulaires de Antoni A sans zones de Antoni B ni nodules de Verocay. Il est donc facilement confondu avec un sarcome indifférencié à cellules fusiformes sur une coloration standard. Cependant, comme le schwannome typique, il est bien limité. De plus, sa capsule renferme des amas lymphoïdes. C'est l'expression diffuse et intense de la PS100 et l'absence de mitose ou une faible activité mitotique (<5 mitoses/10 champs à fort grossissement) qui permettent de faire le diagnostic histologique de certitude.

> De siège profond (paravertébral, médiastinal, rétropéritonéal et pelvien), il s'accompagne plus volontiers de scalloping osseux[6].

### SCHWANNOME PLEXIFORME

> Sur le plan histologique, le diagnostic est porté sur l'architecture multinodulaire de la tumeur avec des nodules délimités par de fines bandes fibreuses. Le schwannome plexiforme peut être biphasique ou cellulaire.

> Il est rare et représente 5 % des schwannomes. Il est sporadique ou associé à une NF2 (5 %) ou une schwannomatose (5 %).

> Dans sa forme cutanée, il s'agit d'une masse infiltrante de signal intense en T2, hétérogène avec des septums.

> Dans sa forme profonde plurinodulaire, il touche plusieurs fascicules nerveux et comporte des nodules satellites proximaux et distaux [7].

### SCHWANNOME ÉPITHÉLIOÏDE

> Ce variant n'est pas décrit dans la classification OMS 2013 des tumeurs des tissus mous. Il



s'agit d'une prolifération bien limitée, encapsulée faite d'amas, de cordons ou de cellules isolées. Les cellules tumorales sont petites, globuleuses, à noyau arrondi, à chromatine claire souvent nucléolée. Le diagnostic histologique différentiel principal est la tumeur maligne de la gaine des nerfs périphérique épithélioïde (*cf. plus loin*).

- > Il est de siège sous-cutané chez l'adulte.

#### SCHWANNOMATOSE

> Elle est assimilée à une NF de type 3 et comporte plusieurs schwannomes sans autre manifestation de NF. Un tiers des patients présentent des tumeurs limitées à une seule partie du corps comme un bras, une jambe ou un segment du rachis [8, 9].

#### SCHWANNOME MICROKYSTIQUE (SCHWANNOME RÉTICULÉ)

> Variant histologique rare récemment décrit, ses localisations préférentielles sont la sous-muqueuse gastro-intestinale et le tissu sous-cutané. Les tumeurs viscérales ne sont pas encapsulées.

> Microscopiquement, le schwannome microkystique est constitué de cellules fusiformes dépourvues d'atypies formant un réseau et des microkystes dans un fond myxoïde, fibrillaire ou fibreux. Il n'y a pas de vaisseau à paroi hyalinisée ni de nodule de Verocay. Le diagnostic est porté sur l'expression intense et diffuse par les cellules tumorales de la PS100.

#### SCHWANNOME MÉLANOTIQUE

> Dans la classification OMS 2013 des tumeurs des tissus mous, le schwannome mélanotique n'est pas considéré comme un variant de schwannome, mais comme une entité tumorale à part entière. Il est défini comme une tumeur de la gaine des nerfs

rarement métastasiante (25 %) faite de cellules de Schwann produisant de la mélanine.

> Le schwannome mélanotique est le plus souvent solitaire, mais peut être multiple et multicentrique, notamment dans le complexe de Carney.

> Macroscopiquement, la tumeur est pigmentée, de marron à noir, de consistance molle à ferme. Les tumeurs très pigmentées prennent l'aspect de goudron séché.

> Microscopiquement, la prolifération n'est pas encapsulée, mais limitée par une fine membrane fibreuse. Elle est faite de cellules globuleuses ou allongées en nids ou petits faisceaux. Le noyau est arrondi, clivé et possède un petit nucléole. Des inclusions intra-cytoplasmiques sont fréquentes. Du pigment mélanique est visible dans le cytoplasme des cellules tumorales et des macrophages intratumoraux (mélanophages). Dans la moitié des cas, des calcosphérites sont incluses dans la prolifération. La tumeur prend alors le nom de schwannome mélanotique psammomatoux. Dans la moitié de ces cas, les patients ont un complexe de Carney (autosomique dominant associant schwannomes mélanotiques, pigmentation cutanée, myxomes et tumeurs endocrines). Cette tumeur exprime non seulement la PS100 comme les schwannomes, mais aussi les marqueurs mélanocytaires HMB45 et Mélan A comme les tumeurs mélaniques. Dans les formes malignes, le noyau des cellules tumorales est vésiculeux et fortement nucléolé. Des mitoses et de la nécrose sont présentes.

> Il touche principalement les racines sympathiques spinales. L'IRM peut permettre d'évoquer le diagnostic devant une tumeur dont le signal est compatible avec un contenu mélanotique (signal intense en T1 et très bas en T2).

## Traitement

L'exérèse chirurgicale n'est pas systématique et est proposée en cas de douleur résistant à un traitement antalgique. La fonction nerveuse peut être préservée après énucléation de la tumeur, à la différence du neurofibrome. La récurrence est rare.

## NEUROFIBROME

### Définition

Cette tumeur bénigne de la gaine des nerfs périphériques avec un tissu néoplasique inséparable des faisceaux nerveux normaux présente une fréquence un peu plus élevée que celle des schwannomes (5,3 % des tumeurs bénignes des tissus mous).

Trois types de neurofibromes sont répertoriés : le nodulaire, le diffus et le plexiforme. Le pic de fréquence est un peu plus précoce que pour celui des schwannomes : 2<sup>e</sup> à 3<sup>e</sup> décennie par les types nodulaires, l'enfant et l'adulte dans le type diffus, le jeune enfant pour le type plexiforme. Les lésions sont le plus souvent sporadiques et solitaires ou multiples et associées à une NF1. Les neurofibromes plexiformes présentent un haut risque de transformation maligne (8 à 12 %) [1, 2].

### Anatomopathologie [4]

Le neurofibrome est une tumeur conjonctive bénigne faite de cellules de Schwann bien différenciées, de cellules de type périneural et de fibroblastes (cellules stromales). À l'inverse du schwannome, elle dissocie le nerf et contient donc, au moins focalement, des structures résiduelles du nerf à l'origine de la prolifération : des axones, myélinisés ou pas.

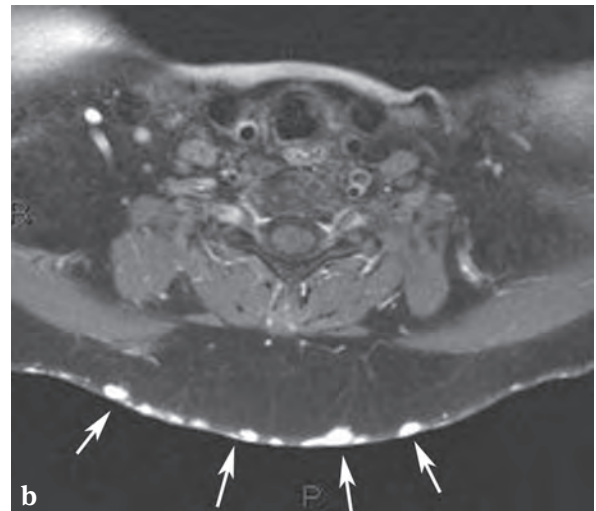
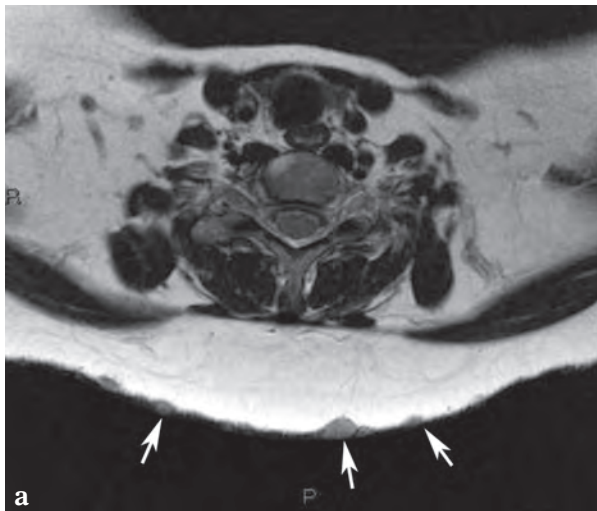
Cinq formes macroscopiques de neurofibromes sont identifiées en fonction de leur topographie et

de leur mode de croissance : le cutané localisé (nodulaire), le cutané diffus, l'intraneural localisé (nodulaire), l'intraneural plexiforme, et le neurofibrome plexiforme et diffus massif des tissus mous profonds. Cette dernière forme pourrait correspondre à l'évolution d'un neurofibrome plexiforme profond avec croissance tumorale en dehors du nerf au-delà du périnèvre et de l'épinèvre et infiltration mal limitée des tissus mous [10].

La caractéristique histologique commune aux différentes formes de neurofibrome est une prolifération lâche paucicellulaire infiltrant le nerf porteur. Les cellules tumorales sont fusiformes longues, au noyau de petite taille, arrondi ou triangulaire et au cytoplasme très mal visible sur un fond lâche fait de fibres de collagène épaisses et ondulées (en "carottes râpées") séparées par du matériel myxoïde. Ce fond renferme aussi des mastocytes, des petits lymphocytes et plus rarement des macrophages spumeux. Certains neurofibromes peu cellulaires et très myxoïdes peuvent être confondus avec des myxomes.

Les neurofibromes à développement intraneural, localisé ou plexiforme, élargissent le nerf. La prolifération ne détruit pas l'architecture préexistante du nerf, mais éloigne les fibres nerveuses les unes des autres en s'interposant entre celles-ci. Les fibres nerveuses résiduelles sont souvent mal visibles sur une simple coloration standard et il peut être utile de recourir à une étude immunohistochimique avec un anticorps anti-neurofilaments, qui permet de révéler les axones intratumoraux dispersés situés le plus souvent au centre de la tumeur. Ces neurofibromes sont limités en périphérie par un périnèvre ou un épinèvre épaissi. Le signe de la cible décrit en imagerie pourrait découler de ces données histopathologiques.

Dans les neurofibromes cutanés, localisés ou diffus, les fibres nerveuses résiduelles sont petites, pas toujours retrouvées.



**Fig. 25 :** Neurofibromes cutanés. (a) Coupe axiale T1 et (b) coupe axiale T1 fatsat après injection de gadolinium. Chapelet de lésions nodulaires hypervascularisées (flèches) de l'épiderme et du derme.

Des atypies cytonucléaires isolées ne signent pas la malignité.

L'immunohistochimie peut être utile au diagnostic de neurofibrome. L'anticorps anti-PS100, marqueur des cellules de Schwann, marque 40 à 50 % des cellules fusiformes dans un neurofibrome alors qu'il marque en théorie 100 % des cellules fusiformes dans un schwannome. Les cellules de type périneural expriment les marqueurs périneuraux, EMA et GLUT1. Les cellules fibroblastiques stromales expriment CD34. L'anticorps anti-neurofilaments permet de mettre en évidence les axones préexistants inclus dans la prolifération.

Les neurofibromes présentent une inactivation bi-allélique du gène NF1.

### Le neurofibrome nodulaire (intraneural localisé)

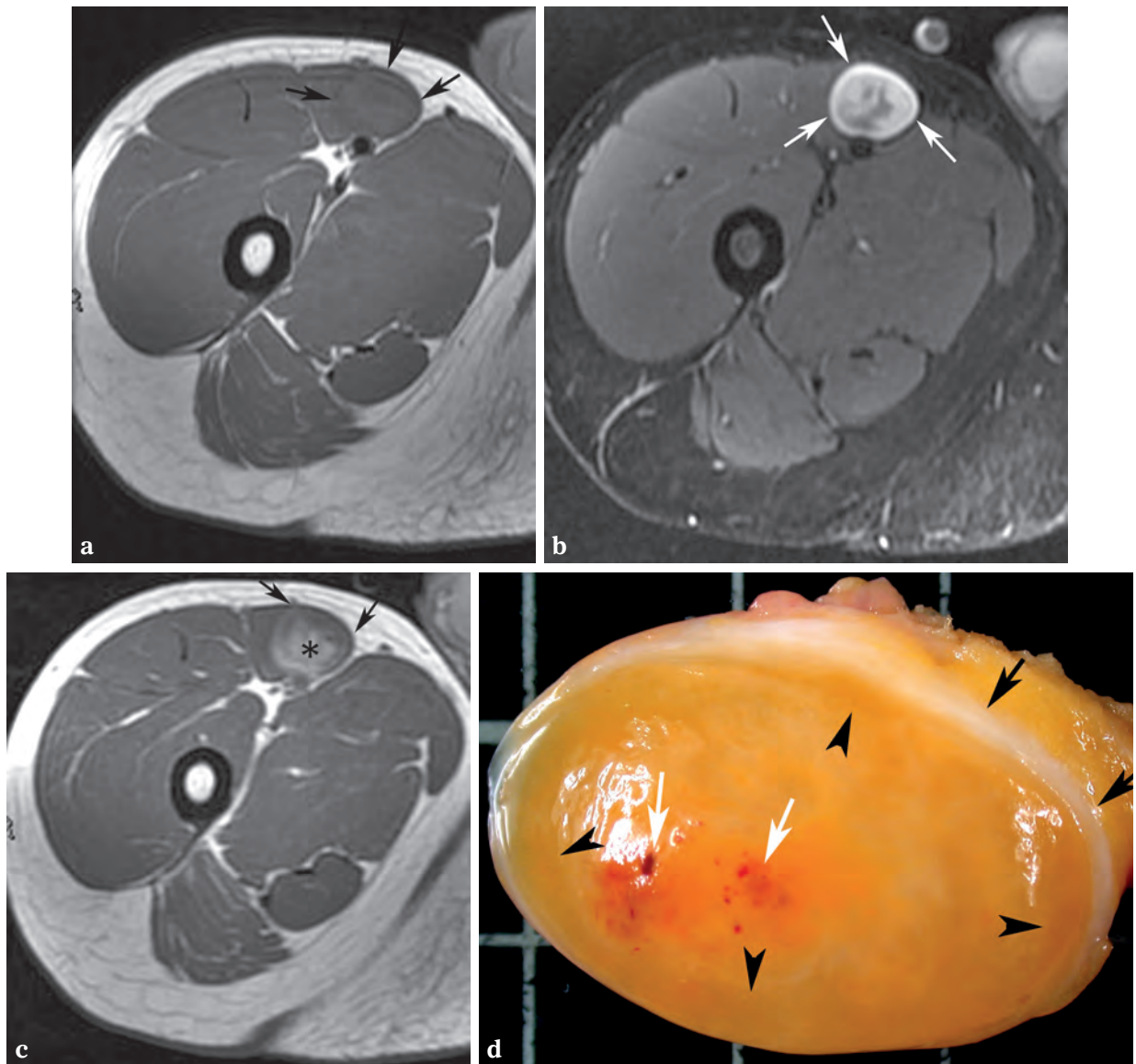
#### Localisations et taille

Le neurofibrome nodulaire est la forme la plus fréquente (90 %). Trois localisations sont possibles :

- *Cutanée* : nodules de petite taille, mous sessiles ou pédiculés, dans l'épiderme et le derme (fig. 25).
- *Sous-cutanée* : nodules fermes solitaires ou en chapelet et sensibles à la palpation (fig. 26).
- *Profonde* : lésions de moins de 5 cm touchant les gros troncs nerveux, multiples et de plus grande taille en cas de NF1 (fig. 27).



**Fig. 26 :** Neurofibrome sous-cutané dans le contexte d'une NF1. Coupe axiale STIR : lésion nodulaire de signal intense dans l'hypoderme (flèche) avec extension au derme. Noter l'ectasie durale (têtes de flèche) et un neurofibrome paravertébral (\*).



**Fig. 27** : Neurofibrome nodulaire du nerf fémoral. Coupes axiales (a) T1, (b) T2 fatsat et (c) T1 après injection de gadolinium. Signe de la cible typique avec un anneau périphérique peu vascularisé et de signal intense en T2 (flèches) et un centre de bas signal en T2 et hypervascularisé (\*). L'aspect est superposable à celui d'un schwannome. (d) Coupe macroscopique : capsule fibreuse blanchâtre (flèches noires), périphérie myxoïde translucide sombre (têtes de flèche) et centre vascularisé (flèches blanches).

### Imagerie en coupe

Le neurofibrome infiltre le nerf atteint et ne présente pas le caractère excentré du schwannome. Il n'est généralement pas possible de localiser précisément les fibres nerveuses résiduelles.

Quelle que soit la méthode d'imagerie (échographie, scanner et IRM), les signes communs sont [2, 11] :

- une masse fusiforme, de contours nets, allongée selon le grand axe du nerf atteint pouvant prendre de discrets contours polylobés (fig. 3, 28). Une forme en sablier est classique pour les localisations foraminales ;
- une structure interne proche de celle du schwannome : contenu homogène à hétérogène (hypoéchogène avec faible renforcement postérieur, hypodense, iso à discrètement hyper T1 et hyper T2 par rapport au muscle) (fig. 27 et 28). Un anneau échogène interne

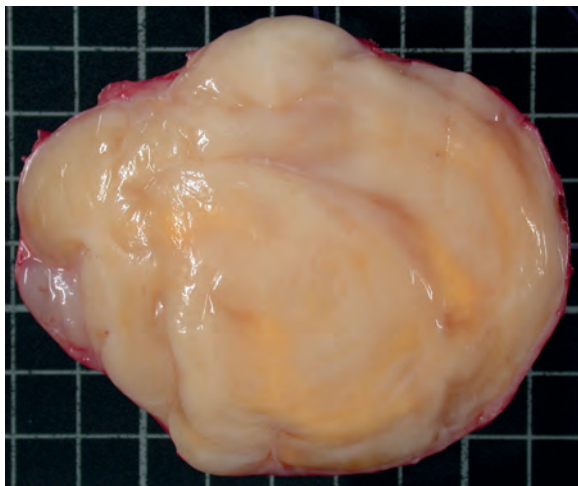


Fig. 28 : Neurofibrome nodulaire. Coupe macroscopique : contours discrètement polylobés.

complet ou incomplet est très évocateur mais rare. Le rehaussement est variable et non différentiel par rapport au schwannome ;

- signe de la cible plus fréquent que pour les schwannomes (fig. 27) ;
- signe de la fasciculation au centre, assez rare ;
- le "split fat sign" mieux vu en IRM et en TDM (fig. 5) ;
- les remaniements (hémorragie avec niveaux liquide-liquide, calcifications, plages osseuses ou chondroïdes) des formes volumineuses sont plus rares que pour les schwannomes ;
- atrophie musculaire modérée périphérique ou en distalité possible ;

### Le neurofibrome cutané diffus

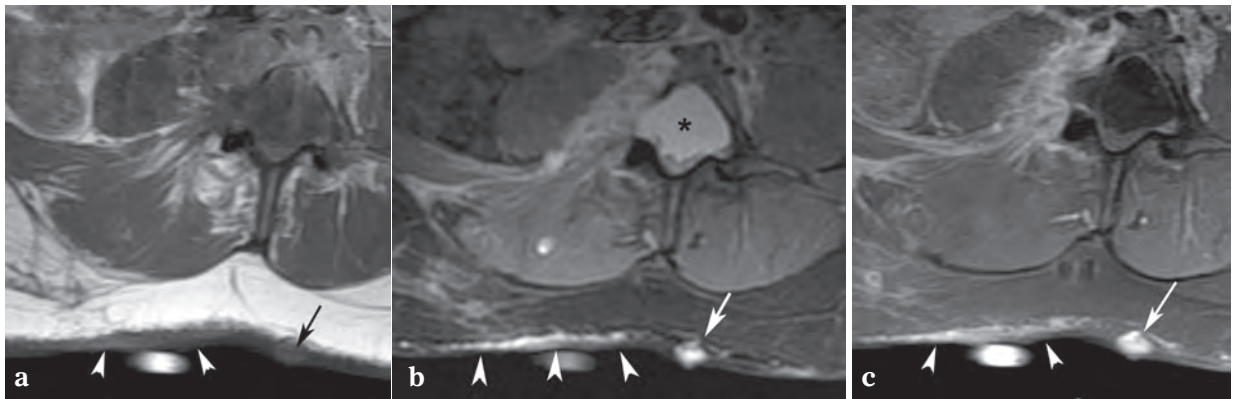
#### Localisation et taille

Il se manifeste par une surélévation en plaque de la peau. Les limites sont mal définies avec un caractère infiltrant des plans sous-cutanés. Le tronc est plus souvent atteint, puis les membres, la tête et le cou.

#### Imagerie en coupe

En échographie, la lésion apparaît sous la forme de masses hyperéchogènes avec des structures nodulaires multiples hypoéchogènes ou tubulaires.

En IRM, il s'agit de plaques mal délimitées et/ou de composantes plus nodulaires de signal très intense en T2 et fortement rehaussées après injection de gadolinium (fig. 29). Cependant des plages de bas signal sont possibles sur les séquences T2 et DP et dues à des foyers riches en collagène. La traversée du fascia profond est inhabituelle [2].



**Fig. 29 :** Neurofibrome diffus dans le cadre d'une NF1. Coupes axiales (a) T1, (b) T2 fatsat et (c) T1 fatsat après injection de gadolinium. Marqueur cutané en regard de la surélévation cutanée en plaque. Le neurofibrome diffus (têtes de flèche) est peu visible en T1 mais de signal intense en T2 et après injection. Notez un neurofibrome nodulaire cutané controlatéral (flèche) et l'ectasie durale (\*).

### Anatomopathologie

Le neurofibrome diffus n'est pas bien limité. Il infiltre les tissus sans détruire leur architecture et en laissant persister les structures préexistantes comme les glandes sudoripares par exemple. Les cellules tumorales ne sont pas organisées en longs faisceaux comme dans les neurofibromes intraneuraux et elles sont plus courtes. La matrice est faite de fines fibrilles de collagène. Le neurofibrome diffus contient des corps de Wagner-Meissner, caractéristiques de ce type histologique.

### Le neurofibrome plexiforme

#### Localisation et taille

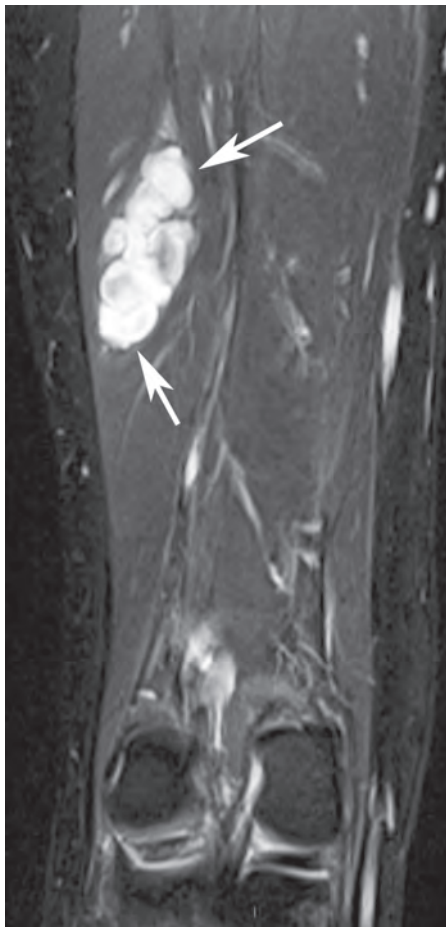
Le neurofibrome plexiforme s'intègre dans le cadre d'une NF1. La peau est lâche, hyperpigmentée avec hypertrophie osseuse. Une déformation

et un élargissement d'un membre avec faiblesse, dysesthésie et douleur sont possibles (neuromatose éléphantiasis).

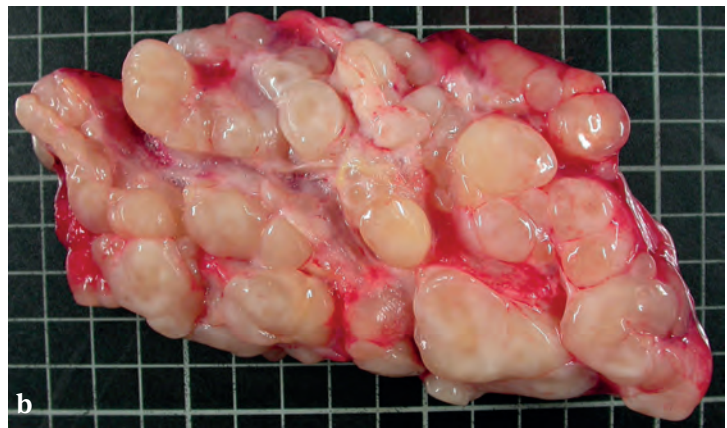
#### Imagerie en coupe

L'aspect est évocateur en "sac de vers" avec un élargissement de multiples branches nerveuses et une structure interne qui apparaît multinodulaire en chapelet en raison de la recoupe des faisceaux nerveux allongés et sinueux. Le signal n'est pas différent de celui des formes nodulaires. La lésion peut être extensive sur une grande hauteur le long du grand axe des nerfs atteints (fig. 30-32). En cas de neurofibromatose, l'IRM corps entier permet un repérage des différentes tumeurs et même une volumétrie [12].

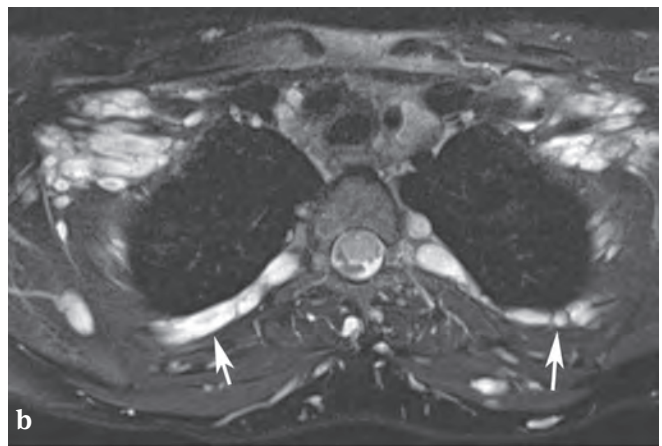
Le neurofibrome plexiforme et diffus massif peut perdre son caractère multinodulaire pour un aspect infiltrant [10] (fig. 33-35).



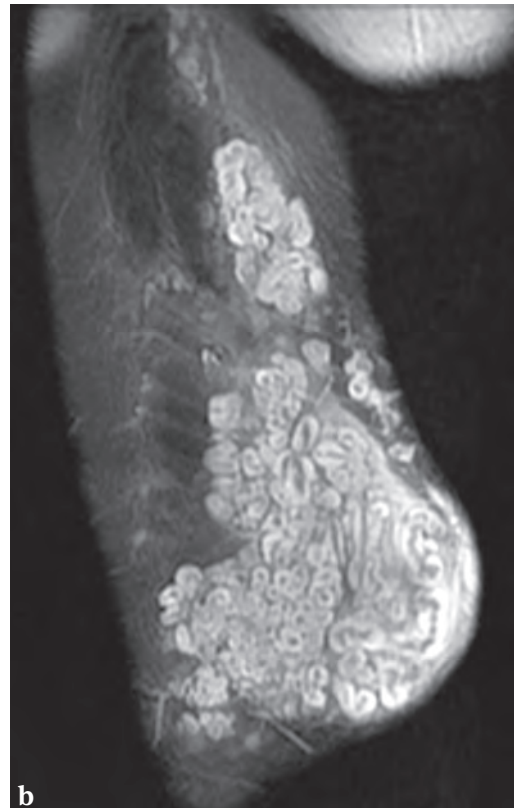
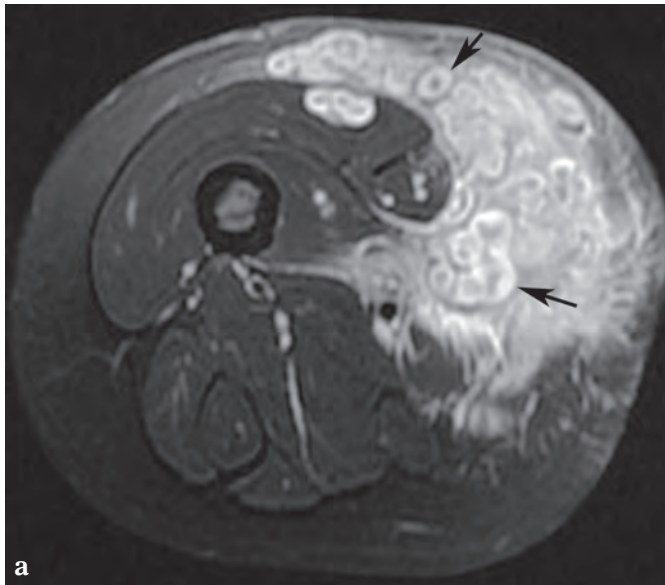
**Fig. 30** : Neurofibrome du nerf fémoral. Coupe coronale STIR : la lésion fusiforme s'étend selon le grand axe du nerf crural (flèches) et présente des multiples nodules avec un signe de la cible.



**Fig. 31** : Neurofibrome plexiforme du nerf sciatique. (a) Coupe coronale T2 : atteinte extensive sur la totalité du trajet du nerf sciatique (têtes de flèche). (b) Coupe macroscopique : la tumeur est composée de faisceaux nerveux élargis et tortueux dont la coupe donne un aspect multinodulaire.



**Fig. 32** : Neurofibromes plexiformes des plexus brachiaux. Coupe coronale (a) et axiale (b) T2 fatsat. Elargissement tubulé de l'ensemble des plexus brachiaux et des nerfs intercostaux (flèches). Volumineuse formation nodulaire devant faire discuter une dégénérescence maligne (\*).



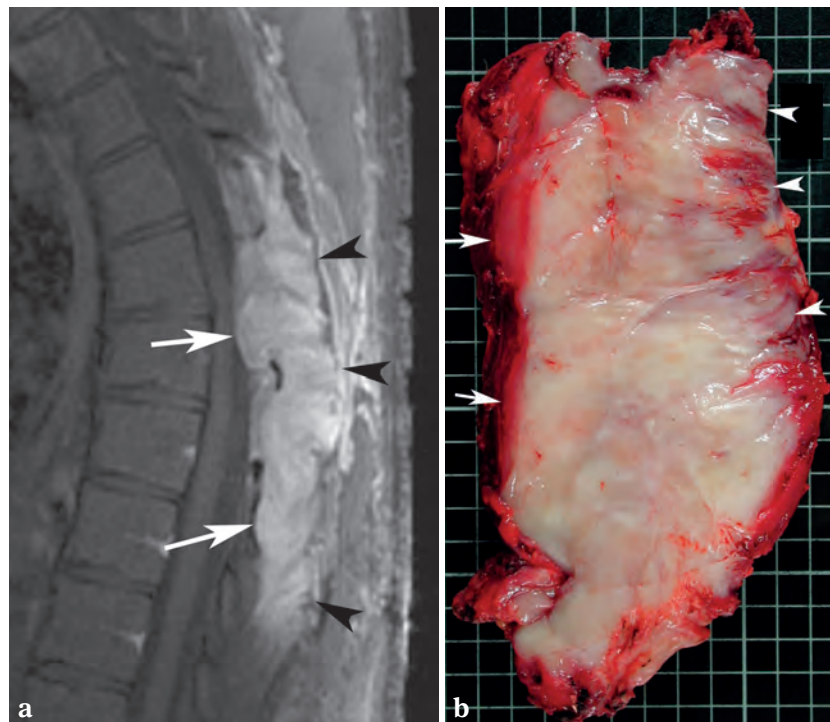
**Fig. 33** : Neurofibrome plexiforme et diffus massif du nerf saphène. Coupes axiale et coronale T2 FS : aspect multinodulaire avec images en anneaux (flèches). Extension superficielle mal limitée aux plans sous-cutanés.





**Fig. 34 :** Neurofibrome plexiforme et diffus massif du nerf sciatique et de ses branches de division. Coupes (a) sagittale T1 et (b) axiale T1 injectée : la tumeur infiltre le nerf tibial qui n'est plus visible et dissocie les fascicules du nerf fibulaire commun (flèches). Encoche profonde de la corticale postérieure fémorale (têtes de flèche).

**Fig. 35 :** Neurofibrome plexiforme et diffus massif paraspinal. (a) Coupe sagittale T1 fatsat après injection de gadolinium et (b) coupe macroscopique. Contours polylobés en profondeur (flèches) et aspect infiltrant mal limité chevelu en superficie (têtes de flèche).



### Anatomopathologie

En macroscopie, le nerf épaissi et convoluté présente un aspect en chapelet ou “sac de vers”. En microscopie, aspect tortueux des branches nerveuses élargies par la prolifération.

### Médecine nucléaire

La TEP au FDG peut être utile pour différencier les tumeurs bénignes des tumeurs malignes des gaines des nerfs périphériques avec un seuil du  $SUV_{max} \leq 6,1$ .

### Traitement

La résection entraîne le sacrifice du nerf. La surveillance des formes plexiformes est la règle devant le risque de dégénérescence maligne.

### TUMEUR DE LA GAINÉ DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES HYBRIDE

Cette entité, reconnue récemment, correspond à des tumeurs bénignes de la gaine des nerfs formées par plus de un contingent de tumeur bénigne de la gaine des nerfs. Elles sont rares. L'association la plus fréquemment observée est schwannome/périneuriome. L'association neurofibrome/schwannome est plus rare [4]. Elles sont sporadiques ou surviennent chez des patients porteurs de neurofibromatose. Elles sont bénignes et récidivent rarement après ablation.

### TUMEUR MALIGNÉ DES GAINÉ DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

#### Définition

La tumeur maligne des gaines des nerfs périphériques (TMGNP ou MPNST pour *malignant peripheral nerve sheath tumor*) comporte de nombreux synonymes comme schwannome malin, sarcome neurogène, neurilemmome malin, neurofibrosarcome. Le nom de schwannome malin est particulièrement mal choisi, car les schwannomes ne dégèrent qu'exceptionnellement et, dans ces cas, en TMGNP épithélioïdes [4].

Elle représente 5 à 10 % de tous les sarcomes des tissus mous. Elle est souvent associée à une NF1 (25 à 70 % selon les séries) et due à une dégénérescence d'un neurofibrome plexiforme ou profond. Elle peut également être radio-induite dans 11 % des cas.

Le pic de fréquence est entre la 2<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> décennie, mais peut être plus précoce en cas de NF1. Le pronostic à long terme est mauvais avec une récurrence locale dans 40 à 65 % des cas, des métastases à distance dans 40 à 68 % des cas (poumon, os et plèvre). Le taux de survie à 5 ans est de 23 à 44 %.

#### Localisations et taille

La tumeur touche les gros et moyens troncs des nerfs profonds : nerf sciatique, plexus brachial et plexus sacré. La topographie concerne les extrémités proximales, le rétropéritoine et le médiastin

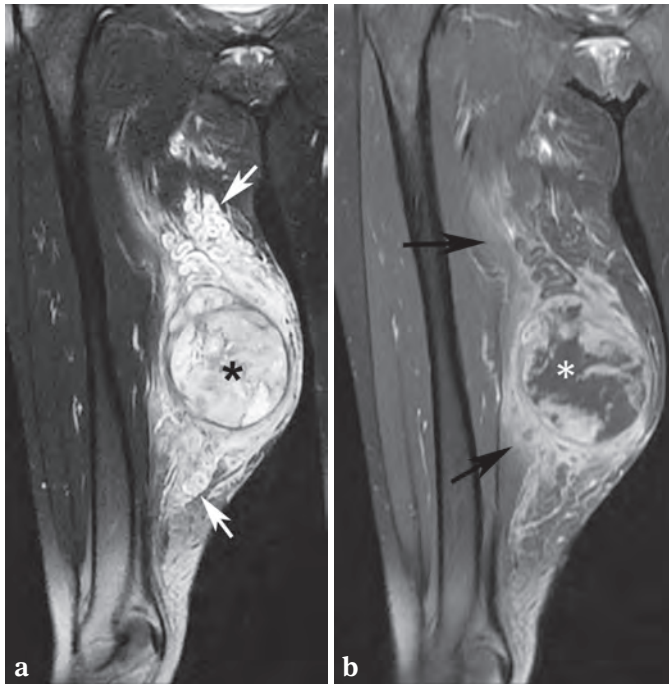
postérieur. Une origine cutanée ou osseuse (mandibule) est rare. La taille est habituellement supérieure à 5 cm.

À la différence des lésions bénignes souvent asymptomatiques, les TMGNP entraînent des douleurs intenses et un déficit sensitivomoteur. La modification rapide de taille et le caractère douloureux d'un neurofibrome dans le cadre d'une NF1 doivent faire discuter une dégénérescence maligne.

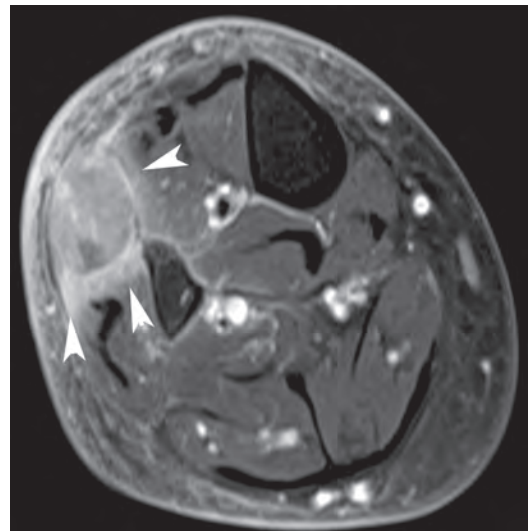
## Imagerie en coupe

### Morphologie et structure

L'origine nerveuse peut être difficile à évoquer devant une lésion de grande taille d'aspect polynodulaire ou fusiforme. Le caractère malin peut être suspecté devant des contours souvent flous (en particulier sur les séquences T1) et un œdème périphérique, touchant alors les muscles (STIR ou T2FS) (fig. 36, 37). Les signes de dénervation en distalité sont plus fréquents que pour les tumeurs bénignes.



**Fig. 36 :** Tumeur maligne de la gaine du nerf saphène. Coupes coronales (a) T2 et (b) T1 après injection de gadolinium. Dégénérescence d'un neurofibrome plexiforme avec une formation nodulaire partiellement nécrosée (\*) au sein de la structure fasciculée du neurofibrome. Œdème périphérique (flèches).



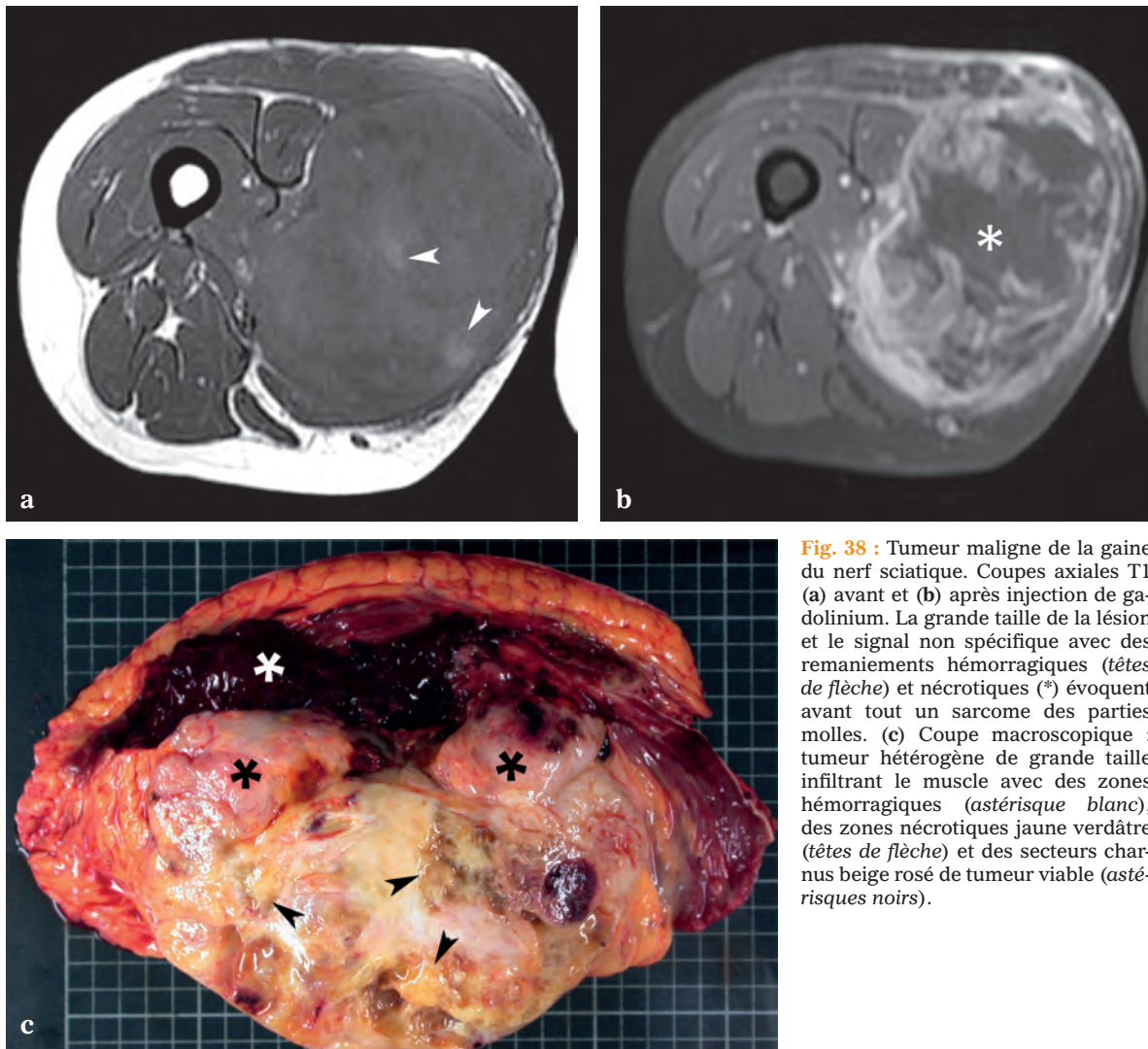
**Fig. 37 :** Tumeur maligne de la gaine du nerf fibulaire superficiel. Coupe axiale T1 fatsat après injection de gadolinium. Le signal n'est pas spécifique et absence de nécrose. Notez l'œdème périphérique (têtes de flèche).

Pour la structure interne, nous pouvons retenir [2] :

- une structure très hétérogène (nécrose, niveaux liquide-liquide, calcifications, saignement, remaniements ostéoïdes ou cartilagineux) plus fréquente que pour les lésions bénignes et évocatrice d'un sarcome des tissus mous (fig. 36, 38). Les zones tissulaires se rehaussent après

injection et présentent un Doppler positif, plutôt en périphérie ;

- les signes de la cible et fasciculaire sont plus rares qu'avec les lésions bénignes ;
- l'imagerie de diffusion et la mesure de l'ADC min restent difficiles à exploiter en raison du caractère très hétérogène de la lésion et des mesures qui doivent être ciblées sur les zones tissulaires non remaniées.



**Fig. 38** : Tumeur maligne de la gaine du nerf sciatique. Coupes axiales T1 (a) avant et (b) après injection de gadolinium. La grande taille de la lésion et le signal non spécifique avec des remaniements hémorragiques (têtes de flèche) et nécrotiques (\*) évoquent avant tout un sarcome des parties molles. (c) Coupe macroscopique : tumeur hétérogène de grande taille infiltrant le muscle avec des zones hémorragiques (astérisque blanc), des zones nécrotiques jaune verdâtre (têtes de flèche) et des secteurs charnus beige rosé de tumeur viable (astérisques noirs).

## Médecine nucléaire

### Scintigraphie osseuse

Elle montre une augmentation du pool sanguin et une fixation retardée du Tc-99m. Une fixation accrue du citrate de Ga-67 est également rapportée.

### TEP au FDG

Il est difficile de différencier un schwannome qui peut capter fortement le FDG. Néanmoins, un  $SUV_{max} \geq 6,1$  a été proposé en faveur de la malignité. Les neurofibromes fixent moins le FDG et un seuil de  $SUV_{max}$  de 3,5 à 4 est retenu. Le caractère hétérogène de la fixation est commun aux lésions bénignes et malignes, mais plus fréquentes chez ces dernières. Une meilleure spécificité est obtenue avec la fixation de 11C-méthionine.

## Anatomopathologie [4]

Les TMGNP présentent des aspects histologiques variés. A l'exception des neurofibromes transformés en TMGNP de bas grade, ce sont des sarcomes de haut grade de malignité.

Les plus facilement reconnaissables des TMGNP présentent l'aspect d'un fibrosarcome avec des faisceaux longs en chevrons de cellules fusiformes courtes. Ces tumeurs ressemblent aussi à un synoviosarcome monophasique à cellules fusiformes. Les noyaux sont toutefois augmentés de volume, plus ondulés et leur chromatine moins fine. Il existe aussi une variation de la densité cellulaire avec alternance de zones hypo et hypercellulaires conférant un aspect "marbré" à la prolifération. La vascularisation est souvent de type hémangiopéricytaire, comme elle peut l'être dans le synoviosarcome. Au moindre doute, il est nécessaire d'éliminer un synoviosarcome par des études moléculaires adéquates (recherche du transcrite de fusion spécifique par RT-PCR, mise en évidence d'un

remaniement du gène SS18 par FISH). Dans un certain nombre de cas, les TMGNP se présentent comme des sarcomes indifférenciés à cellules pléomorphes. Les TMGNP peuvent présenter des contingents tumoraux avec différenciation hétérologue : osseuse, cartilagineuse ou vasculaire, épithéliale glandulaire (TMGNP glandulaire) ou musculaire strié squelettique (Tumeur Triton maligne). Etant donné que les TMGNP n'expriment que focalement la PS100 et ce dans moins de 50 % des cas, le diagnostic peut être très difficile, voire impossible, sur une microbiopsie ou en l'absence de renseignement topographique ou de contexte clinique. Le diagnostic pourra être proposé, mais rarement affirmé devant un sarcome indifférencié à cellules fusiformes ou pléomorphes à point de départ d'un gros tronc nerveux, *a fortiori* chez un patient NF1.

Le diagnostic de certitude microscopique de TMGNP est possible en cas d'identification d'un neurofibrome ou d'un neurofibrome transformé en TMGNP de bas grade au sein d'une tumeur maligne à cellules fusiformes ou pléomorphes. Les critères de transformation d'un neurofibrome en TMGNP de bas grade varient en fonction des auteurs. La transformation est posée sur l'association de plusieurs critères dont la présence d'atypies cytonucléaires, une augmentation de la densité cellulaire et une activité mitotique faible (contrairement à nulle dans le neurofibrome et à élevée dans les TMGNP de haut grade).

La TMGNP épithélioïde, qui représente moins de 5 % des TMGNP est la seule à exprimer fortement et diffusément la PS100. Elle pourrait correspondre à un "vrai" schwannome malin, c'est-à-dire à l'exceptionnelle transformation maligne d'un schwannome bénin préexistant. Elle n'est pas associée à la NF1. Microscopiquement, elle est formée de cellules relativement monomorphes de grande taille, globuleuses, au noyau arrondi vésiculeux et doté d'un volumineux nucléole éosinophile. Ses diagnostics différentiels histologiques sont le schwannome épithélioïde, le mélanome malin et le sarcome à cellules claires.

## Traitement

Elle consiste en une excision chirurgicale carcinologique plus ou moins associée à une chimiothérapie et/ou une radiothérapie.

## Diagnostics différentiels

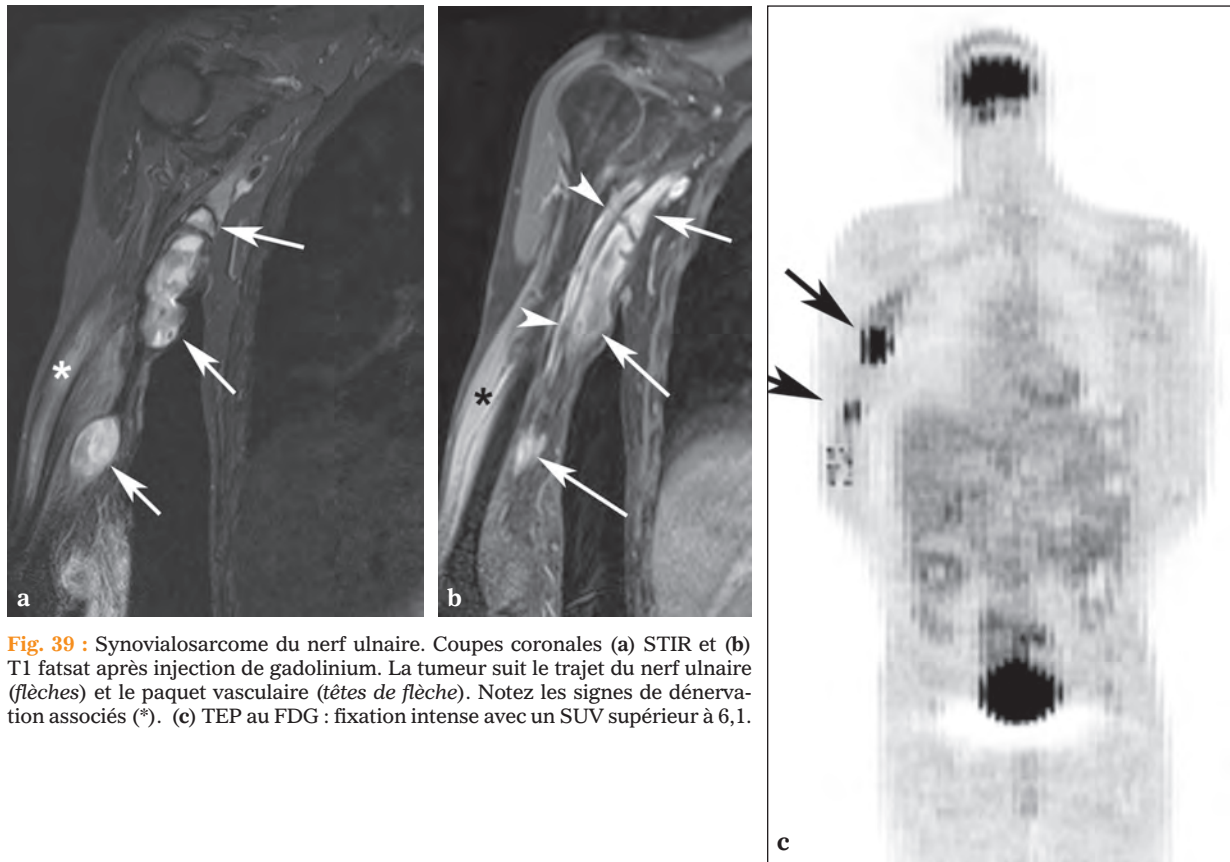
Les autres sarcomes des tissus mous, comme le synoviosarcome, peuvent être trompeurs, et même dans de rares cas, être d'origine intraneurale (fig. 39). Le "split-fat sign" n'est pas pathognomonique d'une lésion intraneurale et peut se rencontrer dans certains sarcomes des tissus mous de façon inhabituelle [13].

## PÉRINEURIOME

### Définition

Cette tumeur bénigne rare se développe à partir du périnèvre. Trois types sont identifiés :

- *Le périneuriome intraneural*, avec engainement des fibres nerveuses par des faisceaux de cellules périneurales pouvant simuler une neuropathie périphérique hypertrophique. Il atteint les gros troncs nerveux et en particulier, le nerf sciatique chez les adolescents et adultes jeunes.
- *Le périneuriome extra-neural* qui touche une tranche d'âge plus tardive (adulte) et est plus fréquent que la forme intraneurale. La masse est de siège sous-cutané et indolore au niveau



**Fig. 39 :** Synoviosarcome du nerf ulnaire. Coupes coronales (a) STIR et (b) T1 fatsat après injection de gadolinium. La tumeur suit le trajet du nerf ulnaire (flèches) et le paquet vasculaire (têtes de flèche). Notez les signes de dénervation associés (\*). (c) TEP au FDG : fixation intense avec un SUV supérieur à 6,1.

du tronc et de l'aîne, sans rapport avec une structure nerveuse. Cependant 30 % des lésions sont profondes et viscérales.

- *Le périconeuriome sclérosant*, localisé au niveau de la paume de la main entre la peau et les tendons fléchisseurs des doigts. La masse ferme infiltre le derme et l'hypoderme.

Le périconeuriome malin est un sarcome rare des tissus mous à différenciation périconeurale et est en fait intégré dans les TMGNP.

### Imagerie en coupe [1, 2]

La forme intra-neurale présente un aspect assez caractéristique avec un élargissement tubulé et segmentaire du nerf sur 2 à 10 cm de longueur. La lésion a un signal intense en T2 avec la conservation de la structure fasciculée du nerf. Cette architecture peut être mieux détaillée en IRM avec les séquences 3D et de tractographie. Le rehaussement est variable. Les muscles dans le territoire du nerf peuvent présenter des signes de dénervation. Seul le tronc nerveux est affecté, épargnant les branches de division. L'œdème périlésionnel est absent.

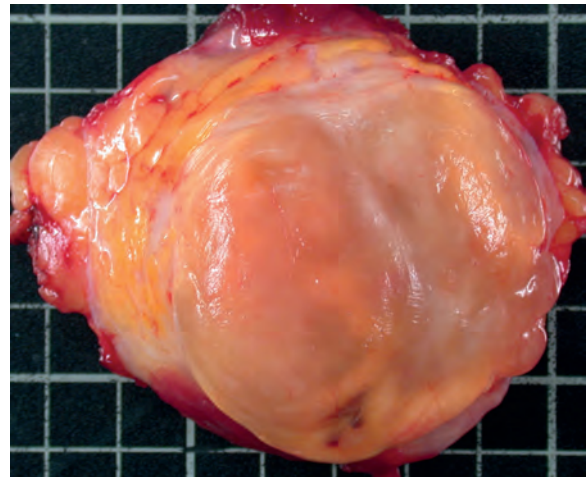
La forme extra-neurale apparaît comme une masse bien limitée, sans rapport avec une structure nerveuse, et de signal variable en fonction de sa richesse en collagène et de l'importance d'une composante myxoïde.

La forme sclérosante est de topographie très particulière et son signal T2 est classiquement bas en raison du caractère fibreux, alors que le rehaussement est très variable.

### Anatomopathologie [4]

Le périconeuriome sclérosant est fait de cordons de cellules épithélioïdes ou fusiformes de petite taille dans un fond fibreux dense.

Le périconeuriome des tissus mous représente le diagnostic différentiel histologique du sarcome fibro-myoïde de bas grade. Macroscopiquement, la tumeur est bien limitée, non encapsulée, avec une tranche de section jaune orangée (fig. 40). La plupart des tumeurs ont une taille comprise entre 1,5 et 10 cm. Le périconeuriome des tissus mous est constitué d'enroulements périvasculaires, de longs faisceaux ou bien de courts faisceaux entrecroisés (architecture storiforme). Les cellules tumorales sont fusiformes très longues avec un petit



**Fig. 40** : Périconeuriome des tissus mous. Coupe macroscopique : tumeur bien limitée non encapsulée. Tranche de section jaune orangée.

noyau effilé et de très longs fins prolongements cytoplasmiques étirés de part et d'autre du noyau. Le fond est fibreux, moins souvent myxoïde.

Ces cellules tumorales des péricyomes expriment les marqueurs des cellules péricyales, l'EMA, le GLUT1 et la Claudin-1. Le péricyome sclérosant peut aussi exprimer des cytokératines. Les cellules tumorales n'expriment pas

MUC4, le marqueur des sarcomes fibro-myxoïdes de bas grade et des fibrosarcomes épithélioïdes sclérosants.

### Traitement

Ces péricyomes sont traités le plus souvent par excision chirurgicale et greffe nerveuse.

#### Points à retenir

- Il est relativement facile de reconnaître l'origine nerveuse d'une masse en imagerie (échographie et IRM) devant l'association de plusieurs signes : topographie sur un trajet nerveux, masse ovale ou fusiforme bien limitée, signe de la couronne graisseuse, signe de la cible, signe des fasciculations.
- La palpation douloureuse (signe de Tinel) est une aide au diagnostic.
- Il y a, par contre, un chevauchement des signes d'imagerie entre schwannome et neurofibrome dans sa forme nodulaire.
- Le schwannome est bénin et ne dégénère pas en TMGPN.
- Les signes en faveur d'une tumeur maligne des gaines des nerfs périphériques sont essentiellement une taille supérieure à 5 cm, un caractère infiltrant avec des limites floues et un SUV  $\geq 6,1$  au TEP FDG.
- Intérêt de l'immunohistochimie PS100 ( $\pm$  CD34  $\pm$  EMA  $\pm$  GLUT1) dans le diagnostic des tumeurs à cellules fusiformes.
- Le diagnostic histologique de TMGPN est très difficile et nécessite une confrontation anatomo-radio-logique.



## Références

- [1] TCHERNIN D, AUBERT S, LESAGE A *et coll.* Tumeurs des tissus mous. In : Imagerie musculosquelettique. Pathologies générales. Cotten A ed. Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux 2013: 529-97.
- [2] MANASTER BJ, ROBERTS CC, PETERSILGE CA. Diagnostic imaging musculoskeletal: non-traumatic disease. *Amirsys, Altona 2010.*
- [3] KANG S. Benign schwannoma mimicking metastatic lesion on F-18 FDG PET/CT in differentiated thyroid cancer. *Nucl Med Mol Imaging.* 2013; 47: 138-40.
- [4] FLETCHER CDM, BRIDGE JA, HOGENDOORN PCW, MERTENS F. WHO classification of tumours of soft tissue and bone. *IARC Lyon 2013, 468p.*
- [5] BEAMAN FD, KRANSDORF MJ, MENKE DM. Schwannoma: radiologic-pathologic-correlation. *Radiographics* 2004, 24(5): 1477-81.
- [6] ALBERGHINI M1, ZANELLA L, BACCHINI P, BERTONI F. Cellular schwannoma: a benign neoplasm sometimes overdiagnosed as sarcoma. *Skeletal Radiol.* 2001; 30: 350-3.
- [7] KATSUMI KI, OGOSE A, HOTTA T, HATANO H, KAWASHIMA H, UMEZU H, ENDO N. Plexiformschwannoma of the forearm. *Skeletal Radiol.* 2003; 32: 719-23.
- [8] MacCOLLIN M, CHIOCCA EA, EVANS DG, FRIEDMAN JM, HORVITZ R, JARAMILLO D, LEV M, MAUTNER VF, NIIMURA M, PLOTKIN SR, SANG CN, STEMMER-RACHAMIMOV A, ROACH ES. Diagnostic criteria for schwannomatosis. *Neurology* 2005; 64: 1838-45.
- [9] YAMAMOTO T, MARUYAMA S, MIZUNO K. Schwannomatosis of the sciatic nerve. *Skeletal Radiol.* 2001; 30: 109-13.
- [10] RAVI AK, RAM R, LINDBERG MR, PANDEY T. Diffuse infiltrative neurofibroma: a clinical, radiological, and histological conundrum. *Skeletal Radiol* 2014; 43: 1773-8.
- [11] STULL MA, MOSER RP JR, KRANSDORF MJ, BOGUMILL GP, NELSON MC. Magnetic resonance appearance of peripheral nerve sheath tumors. *Skeletal Radiol* 1991; 20: 9-14.
- [12] CAI W, KASSARJIAN A, BREDELLA MA *et coll.* Tumor burden in patients with neurofibromatosis types 1 and 2 and schwannomatosis: determination on whole-body MR images. *Radiology.* 2009; 250: 665-73.
- [13] VAN HERENDAEL BH, HEYMAN SR, VANHOENACKER FM *et coll.* The value of magnetic resonance imaging in the differentiation between malignant peripheral nerve-sheath tumors and non-neurogenic malignant soft-tissue tumors. *Skeletal Radiol* 2006; 35: 745-53.



# IMAGERIE DES TRAUMATISMES NERVEUX

T. MOSER, A. MOUSSAOUI, M. OHANA

## INTRODUCTION

Le nombre et les causes des lésions traumatiques des nerfs périphériques ont été appréciés de manière variable dans la littérature. Leur incidence a été évaluée à 13,9/100 000/an dans une étude suédoise [1]. Leur prévalence chez les patients victimes de fractures et luxations est d'environ 2 % [2, 3]. Les principales causes sont les accidents de la voie publique et les lacérations par instruments tranchants [3, 4]. Les lésions nerveuses d'origine iatrogène sont fréquentes, représentant jusqu'à 20 % des cas [5]. Enfin, les lésions liées à la pratique sportive correspondent à 6 % des cas et sont le plus souvent chroniques, attri-

buables à un mouvement spécifique ou à un syndrome canalaire traité dans une autre partie de cet ouvrage [6].

Dans ces différents contextes cliniques, les mécanismes lésionnels incluent la section, l'étirement, la compression et parfois l'ischémie du nerf [7].

## CLASSIFICATIONS DES LÉSIONS NERVEUSES TRAUMATIQUES (Tableau 1)

La connaissance des lésions nerveuses traumatiques est étroitement liée aux conflits armés qui génèrent encore actuellement un grand nombre

Tableau 1 : Classification des lésions nerveuses traumatiques

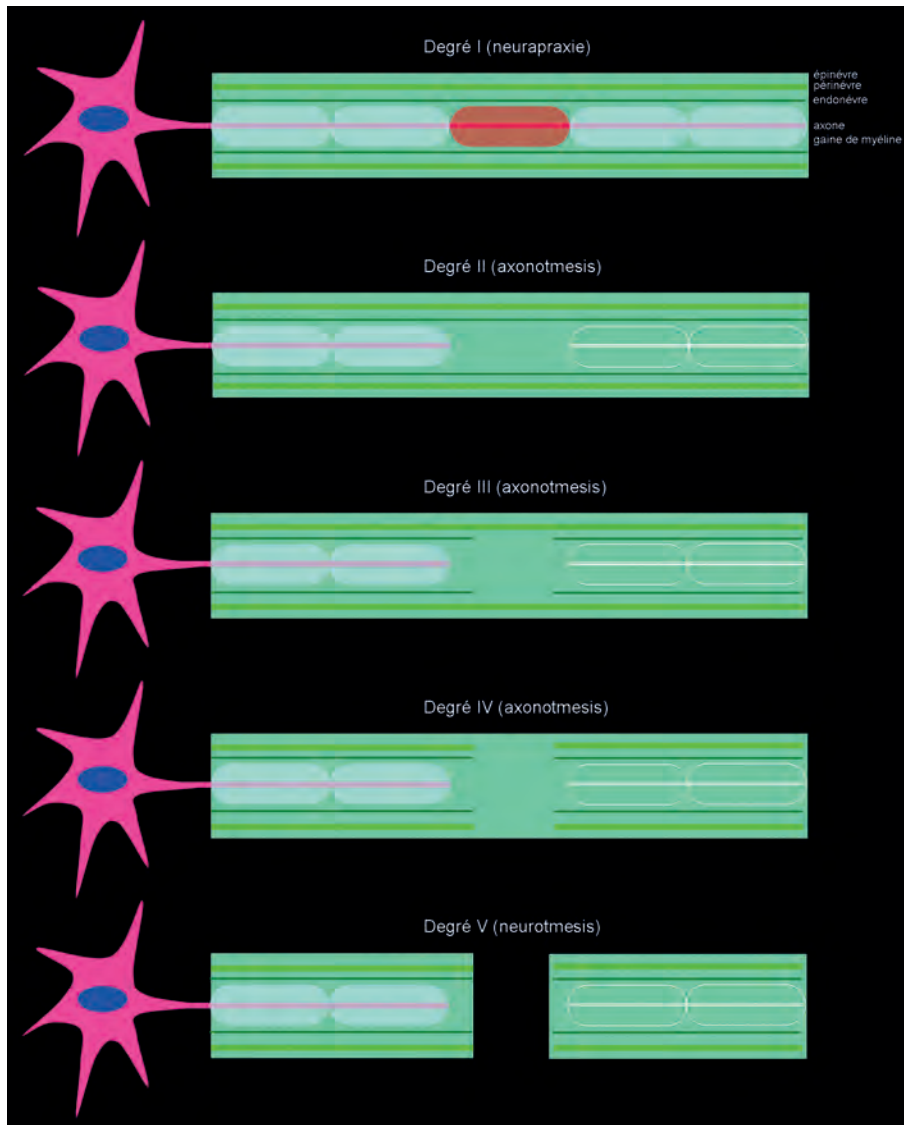
| Type de lésion (Seddon) | Degré lésionnel (Sunderland) | Physio-pathologie                                | Électro-myographie   | Imagerie du nerf (IRM/écho)   | Imagerie du muscle (IRM/écho)   | Délai de récupération  |
|-------------------------|------------------------------|--|--|---|---|--|
| Neurapraxie             | I                            | Démyélinisation segmentaire sans rupture axonale | Bloc ou ralentissement focal de la conduction                              | Normal  | Normal  | Jusqu'à 3 mois   |
| Axonotmesis             | II                           | Rupture axonale                                  | Absence de conduction nerveuse distale à la lésion, dénervation musculaire | Nerf élargi et hyperintense T2 ou hypoéchogène. Perte de la structure fasciculaire. Normalisation possible ou névrome en continuité | Œdème de dénervation (hyperintense T2). Normalisation possible ou évolution vers la dénervation chronique | Variable selon le degré lésionnel et le site (repousse nerveuse 1 mm/jour) |
|                         | III                          | Rupture axonale et endoneurale                   |  |   |   |  |
|                         | IV                           | Rupture axonale, endoneurale et périneurale      |  |   |   |  |
| Neurotmesis             | V                            | Rupture nerveuse complète                        | Idem   | Solution de continuité nerveuse. Névrome terminal   | Dénervation chronique (atrophie et remplacement graisseux hyperintense T1)                                | Pas de récupération spontanée  |

de ces lésions [7]. Les notions d'anatomie du nerf périphérique constituent un pré requis indispensable à la compréhension des différents types de lésions [8, 9].

En 1943, Seddon [10] a défini les 3 principaux types de lésions, avec par ordre de gravité croissante : neurapraxie, axonotmesis et neurotmesis.

Par la suite, Sunderland [11] a subdivisé les lésions de type axonotmesis pour aboutir à la classification actuelle en 5 degrés.

La neurapraxie ou lésion de degré I correspond à une altération transitoire et constamment réversible de la gaine de myéline et de la conduction nerveuse (fig. 1).



**Fig. 1 :** Différents types de lésions nerveuses traumatiques. Pour les lésions de degré II à V, l'axone et les cellules de Schwann qui l'entourent disparaissent en aval de la lésion, correspondant au phénomène de dégénérescence wallérienne.

L'axotomie désigne une interruption de la fibre nerveuse (axone) et de ses enveloppes fibreuses (fig. 1). Cette interruption de la fibre nerveuse entraîne une résorption de son segment distal faisant intervenir une réaction macrophagique avec ouverture de la barrière hémato-nerveuse, appelée dégénérescence wallérienne. La dégénérescence wallérienne s'accompagne rapidement d'une dénervation musculaire. Il existe une possibilité de repousse axonale à partir du corps cellulaire. Cette repousse est lente (environ 1 mm/jour) et ne peut aboutir au muscle que si elle est guidée par des enveloppes nerveuses résiduelles continues. L'importance de l'atteinte des enveloppes fibreuses (degrés lésionnels croissants de II à IV) et le siège de la lésion (meilleur pronostic des lésions distales) conditionnent donc les possibilités de récupération fonctionnelle. La viabilité du muscle dénervé est au maximum de 18 mois et les chances de récupération fonctionnelle diminuent si la réinnervation n'est pas survenue dans la première année suivant le traumatisme [7, 12].

À l'extrême, la solution de continuité complète du nerf (*neurotmesis* ou lésion de degré V) n'offre aucune possibilité de récupération fonctionnelle spontanée, puisque la repousse nerveuse est non guidée, anarchique et aboutit à la formation d'un névrome avec persistance de la dénervation musculaire (fig. 1).

## PLACE DE L'IMAGERIE DES LÉSIONS NERVEUSES TRAUMATIQUES

Le principe du traitement des lésions nerveuses traumatiques est d'opérer rapidement les lésions irréversibles et de laisser les lésions potentiellement réversibles récupérer spontanément. De manière classique, le traitement est guidé par l'examen clinique et l'électromyographie (EMG). Dans le cas d'une lacération récente, la présence d'un déficit neurologique périphérique concordant est

évocatrice d'une section nerveuse complète (degré V) et nécessite une exploration chirurgicale en urgence. Le délai maximal est de 72 heures pour limiter la fibrose et la rétraction nerveuse. En cas de traumatisme par étirement ou compression, le déficit neurologique périphérique est généralement rapporté à une lésion nerveuse moins sévère (degrés I et II) et le traitement est conservateur (repos et rééducation pour 4 à 6 semaines). La résolution progressive et complète des symptômes confirme *a posteriori* le diagnostic de lésion réversible. À l'inverse, l'absence de récupération dans les délais attendus suggère une lésion plus sévère (degrés III et IV) et justifie une exploration chirurgicale différée (au maximum 12 à 18 mois après le traumatisme initial pour espérer obtenir une récupération fonctionnelle) [13, 14].

La place de l'imagerie dans cette stratégie est encore débattue. Les deux modalités de choix sont l'échographie et l'IRM. Chacune possède des avantages et des inconvénients propres qui sont résumés dans le tableau 2.

À la phase aiguë, l'imagerie peut permettre de confirmer une lésion irréversible (section nerveuse ou avulsion radiculaire) et d'en mesurer l'étendue. Elle permet aussi d'objectiver la dénervation musculaire (*voir chapitre correspondant de cet ouvrage*) plus précocement (dès 48 heures) que l'électromyogramme et de manière non invasive.

À la phase chronique, l'imagerie peut montrer la présence d'une fibrose entourant le nerf, d'un névrome, d'une atrophie musculaire avec remplacement graisseux. Enfin, elle permet d'évaluer des régions difficilement accessibles telles que les plexus brachial et lombaire [15, 16]. Dans le cas particulier des lésions iatrogènes, l'échographie permet de montrer sans délai si le nerf est sectionné, comprimé par du matériel chirurgical ou engainé par le tissu cicatriciel [17, 18].

**Tableau 2 :** Avantages et inconvénients de l'échographie et de l'IRM des lésions nerveuses périphériques

|                    | Avantages  | Inconvénients  |
|--------------------|--|--|
| <b>Échographie</b> | Disponibilité, rapidité d'examen<br>Faible coût<br>Pas de contre-indication (projectiles métalliques)<br>Résolution spatiale supérieure pour les nerfs superficiels<br>Étude de l'ensemble du nerf<br>Étude comparative<br>Étude dynamique | Nécessite un opérateur expérimenté<br>Étude limitée si plaie ouverte (pansement, emphysème)<br>Étude limitée en profondeur et par interpositions osseuses<br>Évaluation musculaire limitée |
| <b>IRM</b>         | Étude moins dépendante du niveau d'expertise<br>Étude non limitée en profondeur et par interpositions<br>Évaluation musculaire optimale  | Examen plus long et difficile à obtenir<br>Coût supérieur<br>Contre-indications propres à l'IRM<br>Étude segmentaire, statique et souvent unilatérale                                      |

### Échographie des lésions nerveuses traumatiques

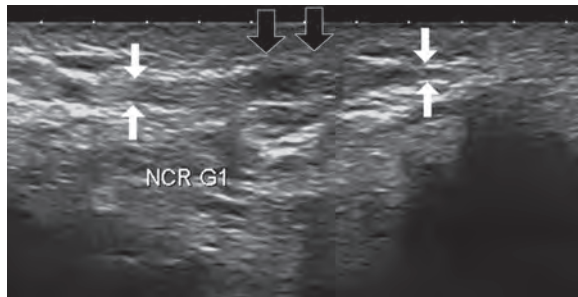
Pour les traumatismes pénétrants de la main, l'échographie doit idéalement être effectuée deux jours après le traumatisme pour laisser le temps à l'œdème et à l'emphysème des tissus mous de se résorber. Un appareil haut de gamme avec un transducteur de fréquence la plus élevée possible (9 à 18 MHz selon la profondeur du nerf exploré) doit être utilisé. Le nerf est balayé en coupes transversales (technique de l'ascenseur) de part et d'autre du site lésionnel, puis en coupes longitudinales. De manière non exhaustive, les éléments suivants sont appréciés : solution de continuité du nerf, élargissement du nerf et perte de sa structure fasciculaire, vascularisation intraneurale en mode Doppler (normalement non détectable), fibrose ou névrome, contact anormal avec les structures adjacentes (esquille osseuse, cal osseux, matériel d'ostéosynthèse, corps étranger), atrophie et hyperéchogénicité musculaire (dénervation chronique), lésions associées des éléments vasculaires, tendineux et ligamentaires (fig. 2-5). Le diastasis séparant les extrémités nerveuses doit être mesuré en excluant les névromes qui devront être résectionnés lors de la chirurgie. Le calibre nerveux doit être interprété en tenant compte de certaines variations régionales habituellement bilatérales et

symétriques (léger élargissement physiologique du nerf ulnaire au coude par exemple) [15, 16].

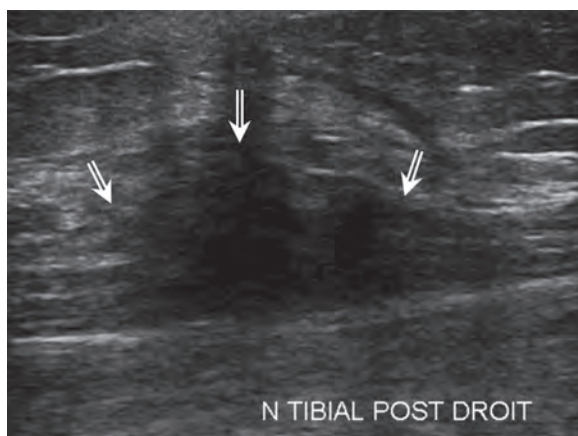
### IRM des lésions nerveuses traumatiques

L'examen doit être optimisé pour maximiser le rapport signal sur bruit (antennes de surfaces adaptées à la région explorée, champ magnétique élevé) et la résolution spatiale (coupes fines, petit FOV et matrice adéquate pour une taille de voxel de l'ordre de 3 x 0,4 x 0,4 mm<sup>3</sup> ou moins selon le nerf étudié). Les séquences de base sont le spin écho rapide pondéré T1 (anatomie, fibrose au sein de la graisse entourant le nerf) et le spin écho rapide pondéré T2 avec saturation du signal de la graisse ou le STIR (augmentation de signal, perte de l'architecture fasciculaire) dans le plan transverse et dans un plan orthogonal (coronal ou sagittal selon la structure étudiée) [15, 16]. Les séquences 3D isotropiques T1 et surtout STIR peuvent être utiles pour les structures nerveuses complexes comme les plexus, car elles permettent d'effectuer des reformations multiplanaires et MIP [19]. Les séquences pondérées en diffusion permettent de supprimer le signal vasculaire et d'augmenter le rapport signal sur bruit des séquences 3D ou encore de faire de la tractographie [16, 20].

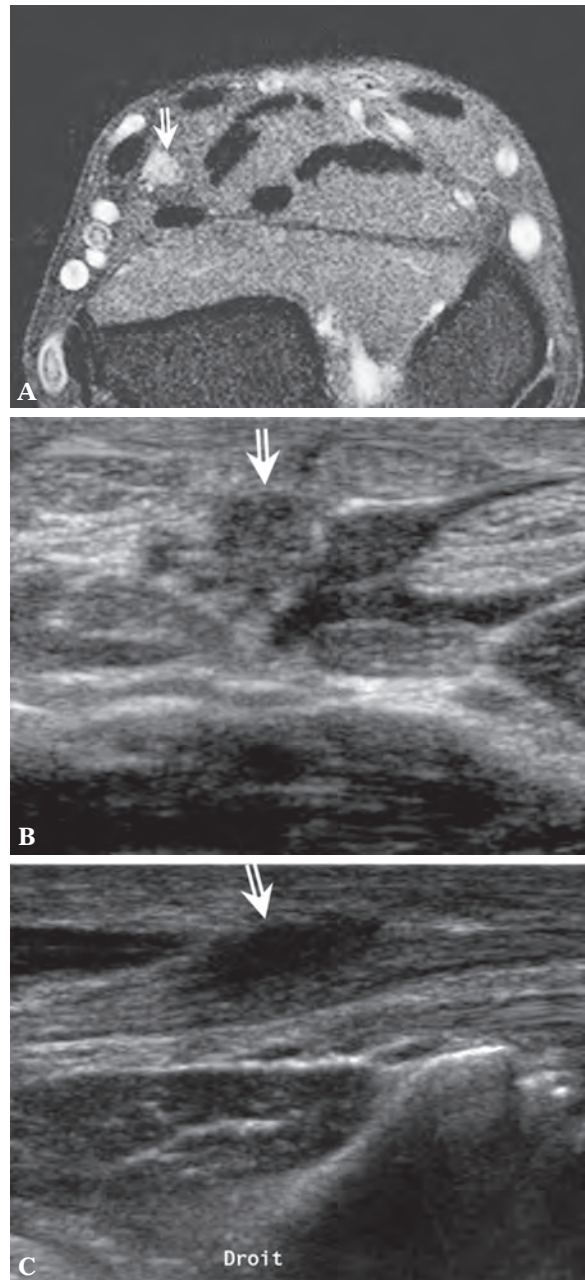
L'injection de produit de contraste n'est pas nécessaire, mais peut aider à identifier les lésions. En effet, la prise de contraste du nerf traduit l'œdème et la rupture de la barrière hémato-nerveuse [8]. Selon une étude de lésion nerveuse expérimentale, la perméabilité de la barrière hémato-nerveuse est maximale à J8 et se normalise à J30 [21]. Des travaux récents ont évalué l'intérêt des produits de contraste pour apprécier l'évolution de la dégénérescence wallérienne. Les produits de contrastes superparamagnétiques à base de particules de fer (SPIO) permettent de marquer



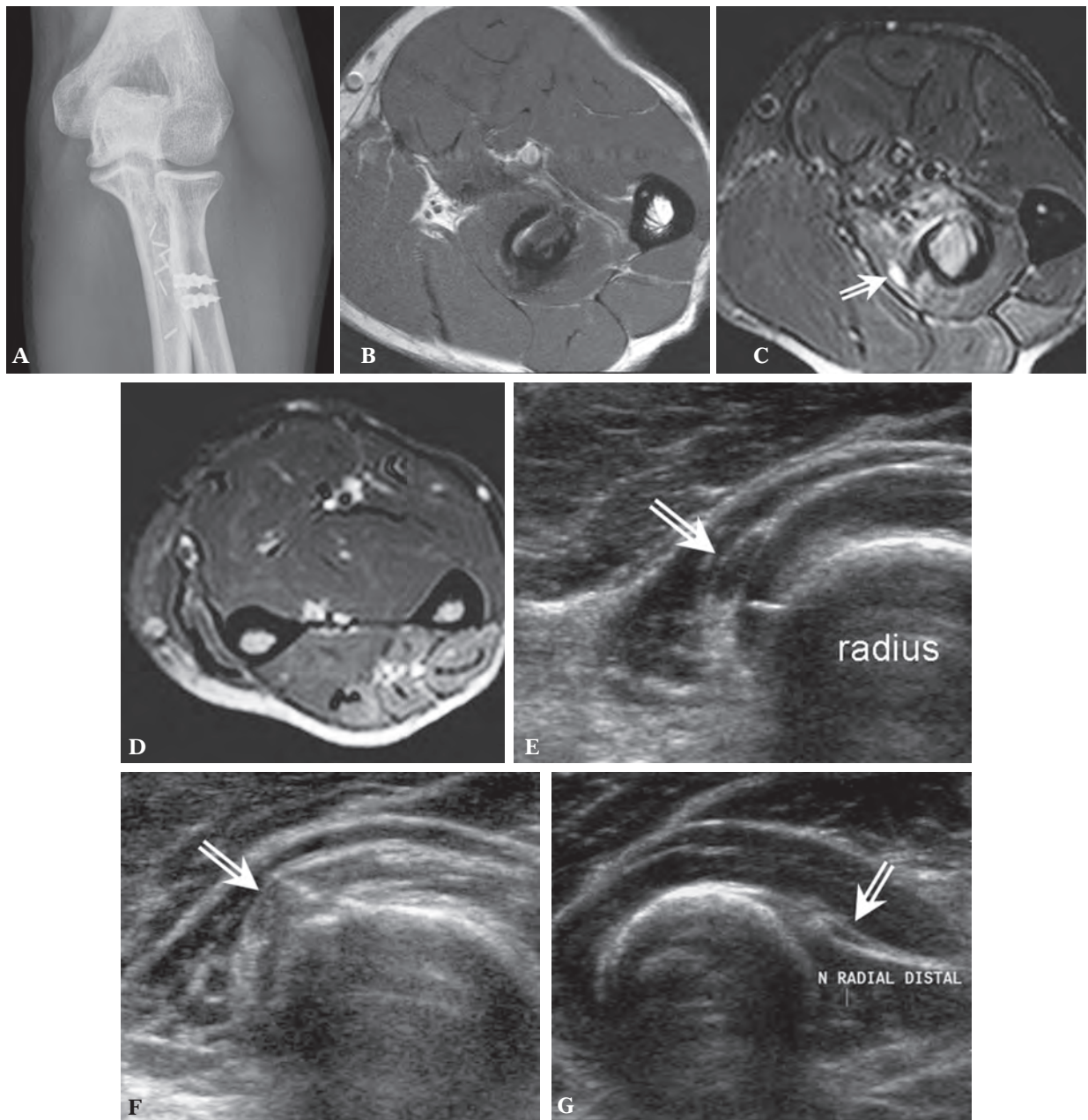
**Fig. 2 :** Patient de 50 ans qui présente une section du nerf collatéral radial du pouce gauche. L'échographie en coupe longitudinale montre le nerf (flèches blanches) et sa solution de continuité (flèches noires).



**Fig. 3 :** Patiente de 24 ans qui a présenté une laceration au-dessus de la cheville avec des paresthésies dans le territoire du nerf tibial. L'échographie en coupe longitudinale montre la présence d'un névrome du nerf tibial (flèches) associé à un aspect cicatriciel des tissus mous superficiels. En l'absence de déficit moteur, cette patiente n'a pas été opérée.



**Fig. 4 :** Patient de 46 ans qui a présenté un traumatisme pénétrant de l'avant-bras avec depuis une anesthésie partielle de la paume et des doigts. L'IRM en coupe transverse pondérée T1 Fat Sat avec injection de contraste (A) montre une petite masse se rehaussant (flèche) sur le trajet du nerf médian au-dessus du poignet. L'échographie en coupes transversale (B) et longitudinale (C) montre qu'il s'agit d'un névrome de la moitié palmaire du nerf médian. Ceci a été confirmé lors de la chirurgie de résection du névrome avec microneurographie interfasciculaire.

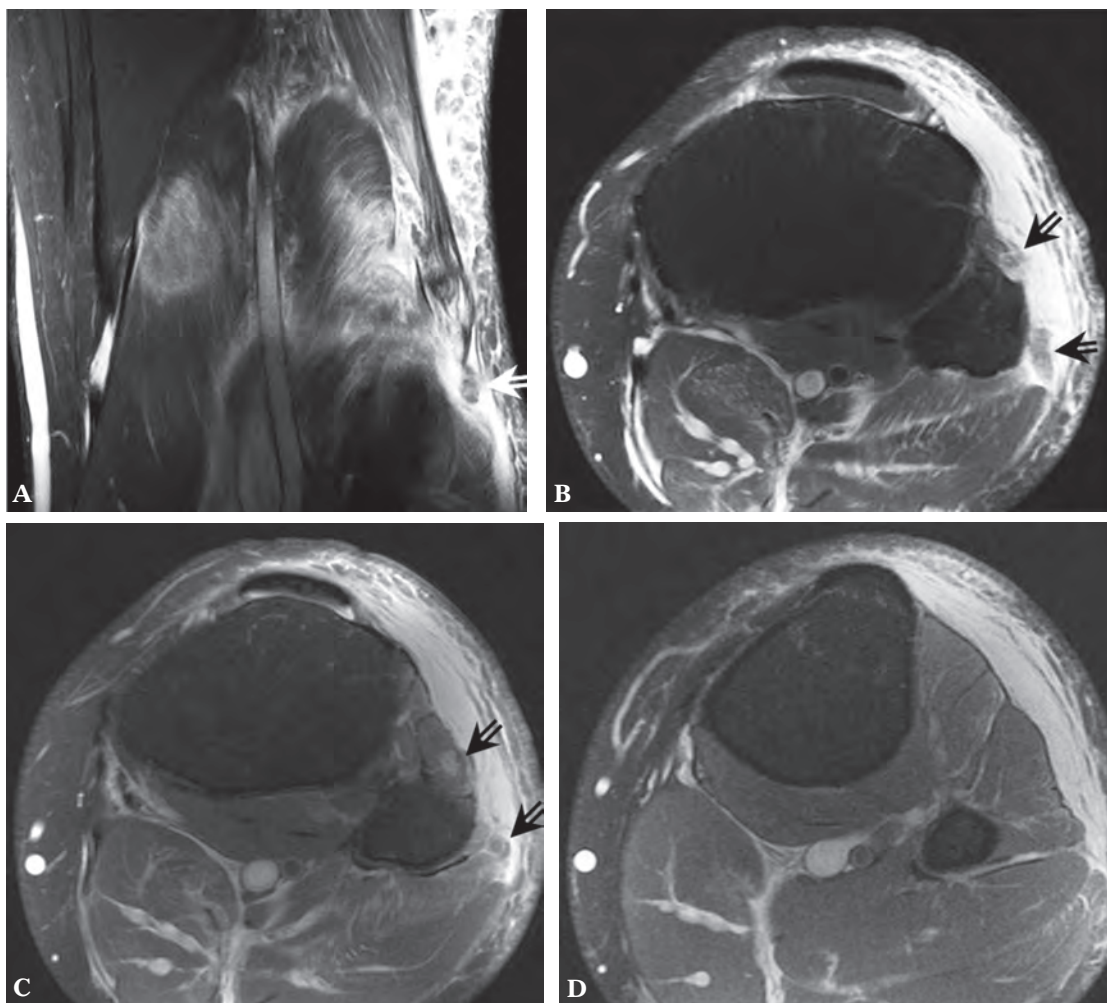


**Fig. 5 :** Patient de 43 ans qui présente un déficit d'extension du poignet et des doigts après réparation d'une déchirure du tendon bicipital. (A) Radiographie postopératoire AP du coude montrant deux vis de fixation sur la tubérosité radiale. (B-D) IRM en coupes transversales pondérées T1 (B) et STIR (C, D) montrant des phénomènes de dénervation dans le territoire du nerf radial. Le foyer hyperintense T2 situé entre les deux chefs du supinateur en regard de la vis distale témoigne de la dégénérescence wallérienne de la branche postérieure du nerf radial (flèche). (E-G) Échographie en coupe transversale suivant la branche postérieure du nerf radial (flèche) de haut en bas et montrant parfaitement sa tuméfaction (E) et son embrochage par la vis distale (F), puis son aspect normal plus distalement (G).

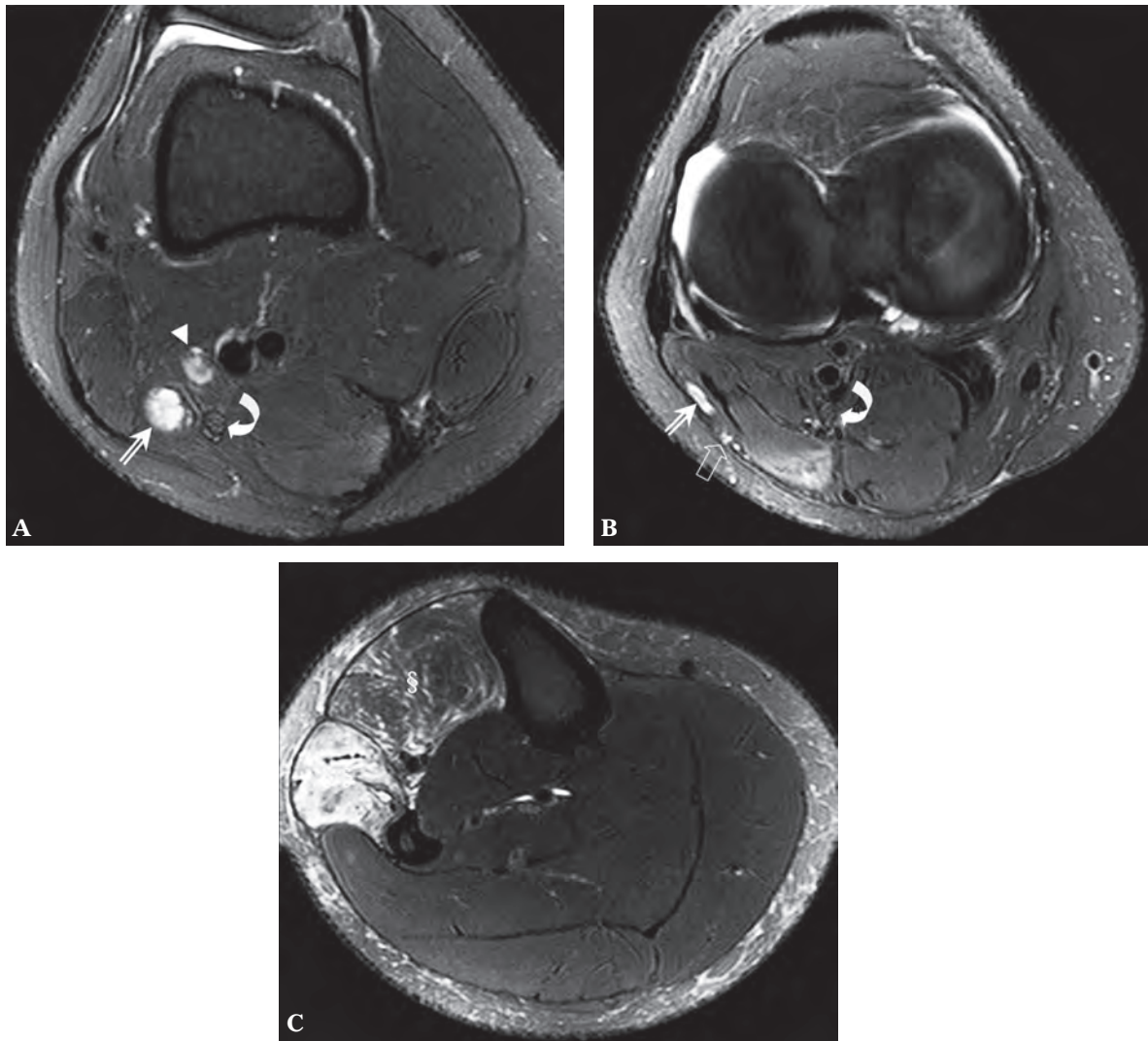


les macrophages qui interviennent à la phase initiale (J1 à J8) de la dégénérescence wallérienne, ceci se traduisant par une chute du signal du nerf sur les séquences en écho de gradient [22]. La gadofluorine M est un produit de contraste expérimental qui s'accumule dans le segment distal dès J2 et y persiste tant que le nerf n'a pas complètement régénéré ; l'accumulation de gadofluorine

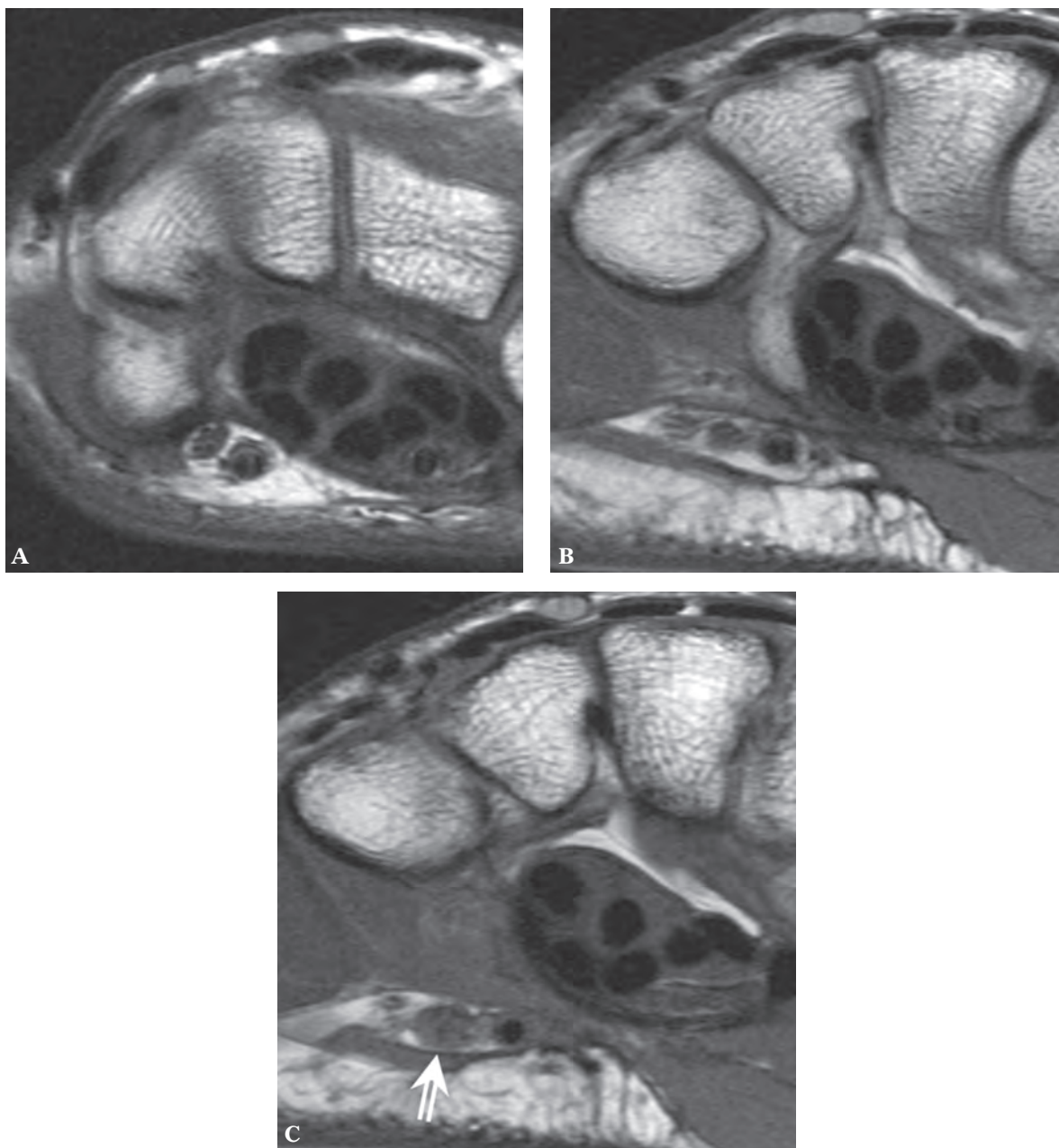
dans le nerf se traduit par un signal hyperintense sur les séquences pondérées T1 [23]. De la même manière qu'en échographie, l'IRM permet de mettre en évidence les anomalies du nerf (solution de continuité, élargissement avec perte de sa structure fasciculaire, fibrose et névrome) ainsi que du muscle (dénervation aiguë ou chronique) (fig. 6-8).



**Fig. 6 :** Patient de 17 ans admis pour une luxation du genou. L'IRM en coupes coronale (A) et transversale (B-D) pondérées T2 Fat Sat effectué le même jour montre une déchirure du point d'angle postérolatéral associée à une section complète du nerf fibulaire (flèches). Le segment distal est légèrement augmenté de signal, mais le signal de la loge musculaire antérieure de la jambe est préservé compte tenu du délai extrêmement court de réalisation de l'examen. Le nerf a été suturé lors de la réparation du point d'angle et du ligament croisé antérieur, mais le patient a conservé un pied tombant.



**Fig. 7 :** Patient de 31 ans qui a présenté une lacération du creux poplité avec du verre un an auparavant. En plus des changements cicatriciels des muscles semi-membraneux, semi-tendineux et gracile, l'IRM en coupes transversales pondérées T2 Fat Sat (A-C) montre un névrome du nerf fibulaire commun (flèche) ainsi qu'un névrome d'un rameau musculaire (tête de flèche). Plus bas, l'augmentation de signal du nerf fibulaire commun (flèche) indique des phénomènes de dégénérescence wallérienne persistante qui touchent également le rameau latéral du nerf sural (flèche creuse). Ces anomalies de signal nerveuses peuvent être appréciées par comparaison au nerf tibial normal (flèche courbe). Des phénomènes de dénervation des loges antérieure (§) et latérale (§§) de la jambe sont évidents (C). Le bilan électrophysiologique a confirmé une atteinte complète du nerf fibulaire et une atteinte partielle du nerf sural. Le traitement chirurgical a consisté en une résection du névrome avec une perte de substance de 5,5 cm comblée par autogreffe du nerf sural en 4 brins.



**Fig. 8** : Patient de 30 ans qui présente des douleurs en regard de l'hamulus de l'hamatum après un traumatisme par écrasement de la main. Les coupes IRM pondérées T1 (A-C) montrent un élargissement localisé de la branche sensitive du nerf ulnaire correspondant à un névrome (flèche) qui a été confirmé chirurgicalement.

L'augmentation de signal en pondération T2 d'un segment nerveux constitue parfois le seul signe de lésion nerveuse traumatique et son interprétation peut être délicate. Les causes de faux positifs sont l'artéfact d'angle magique [24], la présence de *vasa nervorum* au contact des fascicules et certains sites où une légère augmentation du signal T2 est physiologique (nerf ulnaire au coude) [25]. Les faux négatifs relèvent principalement d'un manque de résolution spatiale de la technique pour les petits nerfs (fig. 5).

### Imagerie après réparation des lésions nerveuses traumatiques

Le traitement chirurgical des lésions nerveuses traumatiques a pour but de supporter et guider la repousse axonale afin de récupérer une fonction motrice et sensitive utile. La suture nerveuse directe sans tension est la méthode la plus simple, mais elle est uniquement possible en l'absence de rétraction ou de perte de substance nerveuse. Elle est idéalement réalisée sous microscope opératoire afin d'aligner correctement les fascicules nerveux [26]. Quand la suture directe n'est pas réalisable, la greffe nerveuse autologue (classiquement le nerf sural) est la technique de référence avec l'inconvénient d'une morbidité au site donneur [14, 27]. Alternativement, les greffes nerveuses hétérologues constituées d'un prélèvement cadavérique irradié sont parfois utilisées [13]. Quand la perte de substance est modérée (moins de 3 cm), les guides de repousse nerveuse peuvent éviter de recourir à une greffe nerveuse. Le chirurgien peut utiliser soit un segment veineux ou artériel autologue, soit des tubes résorbables synthétiques fabriqués à partir de collagène I (NeuraGen®), d'acides polyglycoliques (Neurotube®) ou de copolymères de lactides et caprolactone (Neurolac®). Les résultats sont meilleurs pour les pertes de substance inférieures à 1 cm [28].

Pour les lésions vues tardivement, la neurolyse constitue le premier temps opératoire ; elle consiste

à libérer le nerf du tissu cicatriciel et à obtenir des marges nettes (résection des névromes) [29].

Le suivi en imagerie des lésions nerveuses traumatiques est tout à fait possible, mais les aspects post-thérapeutiques sont parfois trompeurs et assez mal connus. Différentes situations sont envisagées en fonction du traitement réalisé.

### Après suture ou greffe nerveuse

Les sutures nerveuses sont visibles en échographie, mais pas en IRM. En cas de greffe nerveuse, on observe deux zones de sutures de part et d'autre du greffon qui peut présenter un aspect différent du nerf normal (greffe en câble correspondant à une juxtaposition de multiples greffons). Il est habituel d'observer un renflement fusiforme modéré dans la zone de suture, alors qu'un bombement irrégulier suggère la présence d'un névrome [30]. En échographie, le névrome se traduit par un élargissement iso ou hypoéchogène avec perte de la structure fasciculaire normale. Il est faiblement vascularisé en Doppler [18]. En IRM, le névrome apparaît comme une masse centrée sur le nerf de signal hypointense T1 et hyperintense T2, faiblement rehaussée en cas d'injection de produit de contraste [20].

Du tissu fibreux cicatriciel péri-lésionnel, un hématome postopératoire ou un corps étranger résiduel peuvent parfois être observés [17].

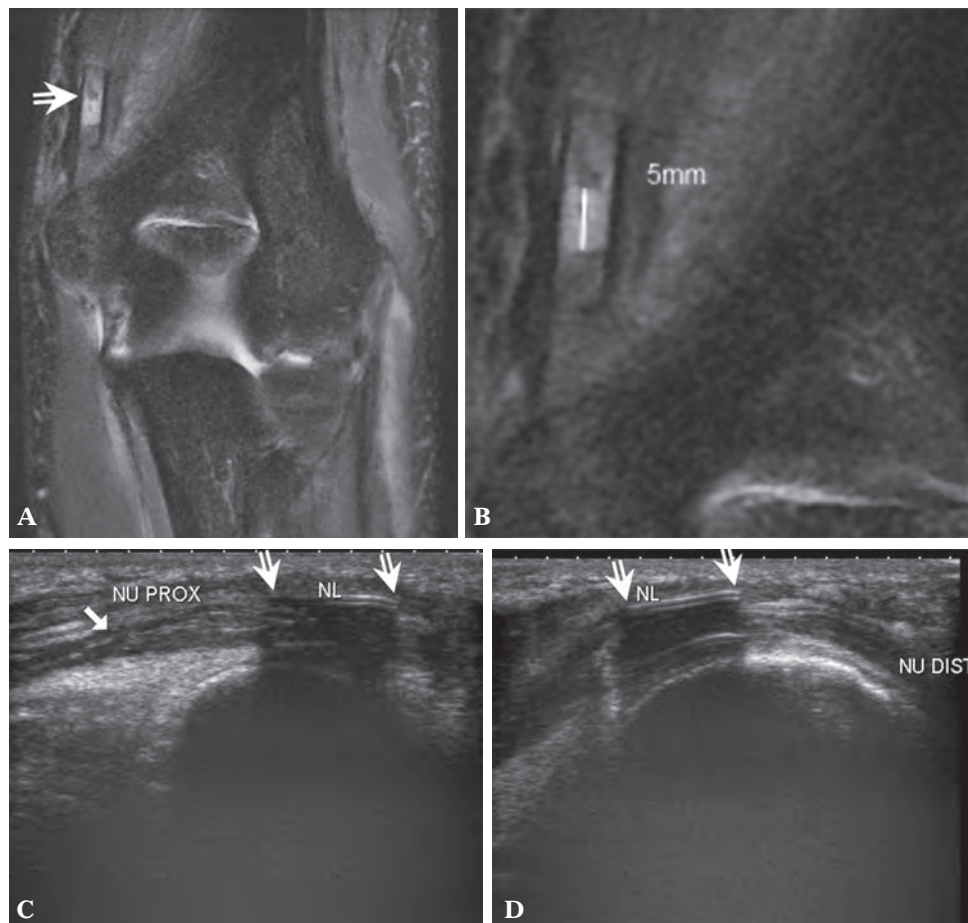
L'insuffisance de réparation et la dégénérescence nerveuse persistante se traduisent en échographie par une augmentation du calibre nerveux, avec un nerf hypoéchogène au sein duquel les fascicules ne sont plus discernables. Une hypervascularisation Doppler est possible [30]. En IRM, on observe un signal hyperintense T2, avec perte de la structure fasciculaire et tuméfaction. Si la dénervation musculaire se prolonge, on peut observer une atrophie avec une hyperéchogénicité ou un signal hyperintense T1 dans le territoire musculaire correspondant [31].

### Après conduit synthétique

Une étude récente [31] a étudié le devenir des guides de repousse nerveuse en imagerie. L'imagerie séquentielle permet de montrer la bioabsorption progressive du conduit synthétique.

À la phase postopératoire précoce (jusqu'à un mois), le conduit est parfaitement visible. L'échographie, bien que délicate du fait des pansements

et des cicatrices souvent douloureuses, démontre ses parois et permet une mesure précise de sa longueur. Le contenu n'est pas visible en raison du cône d'ombre acoustique. En IRM, le conduit apparaît hypointense dans toutes les pondérations avec des contours nets et réguliers (fig. 9). Son contenu est bien analysable, avec la solution de continuité nerveuse franchement hyperintense T2 et parfaitement corrélée au compte rendu opératoire (fig. 9).



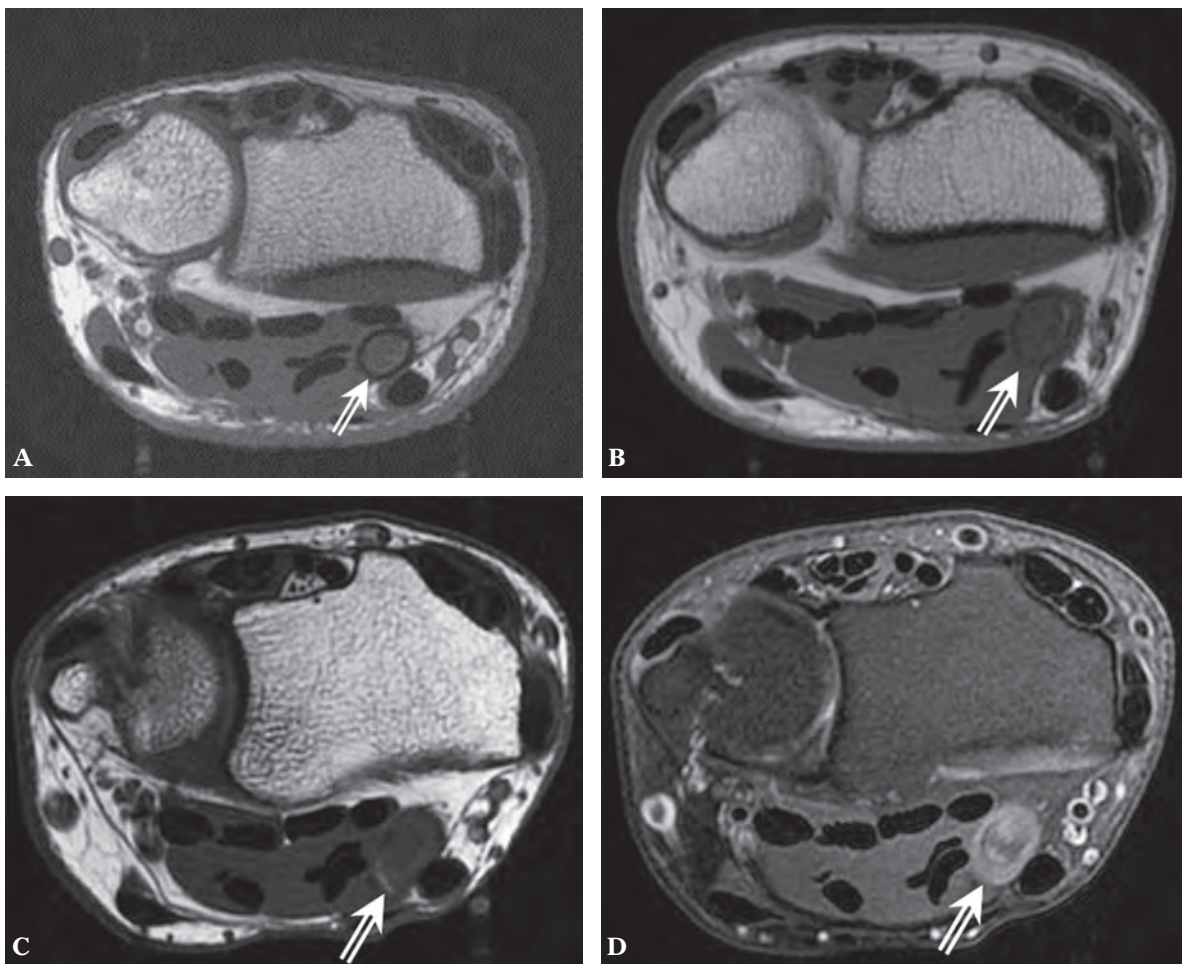
**Fig. 9 :** Patient de 18 ans opéré avec un guide de repousse nerveuse après section traumatique du nerf ulnaire au coude droit. **A et B :** L'IRM en coupe coronale pondérée T2 fat sat effectuée 1 mois après la chirurgie montre parfaitement les berges nerveuses séparées de 5 mm au sein du conduit (flèche). **C et D :** L'échographie en coupe longitudinale du nerf ulnaire effectuée 3 mois après la chirurgie montre bien les contours du conduit (flèches), mais ne permet pas d'apprécier son contenu.

À la **phase postopératoire intermédiaire** (entre 1 et 6 mois), les contours du conduit deviennent moins nets en échographie avec un peu d'hypervascularisation au Doppler. Le contenu demeure masqué par le cône d'ombre. En IRM, le conduit est toujours hypointense, mais présente des contours flous et irréguliers (fig. 10).

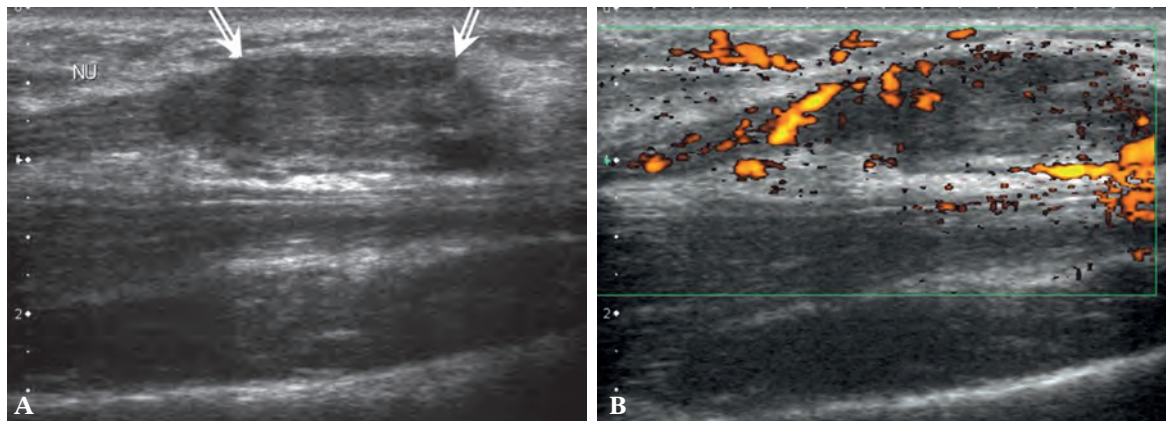
À la phase postopératoire tardive (plus de 7 mois après la chirurgie), l'échographie objective un renflement isoéchogène ou parfois hypo-échogène au

site de la réparation nerveuse, avec hypervascularisation intense en mode Doppler (fig. 11).

En IRM, le nerf apparaît engainé par une structure concentrique hypointense T1 et hyperintense T2 réalisant un aspect en cible sur les coupes transversales (fig. 10). Cet aspect a été relié à la réaction à corps étranger provoquée par la bioabsorption du conduit, qui pourrait dans certains cas comprimer le nerf et expliquer des résultats cliniques décevants [31, 32].



**Fig. 10** : Patiente de 47 ans traitée d'une section du nerf médian au poignet droit avec un guide de repousse nerveuse. **A** : IRM en coupe transversale T1 à 1 mois montrant le conduit (flèche) en signal hypointense. **B** : IRM en coupe transversale T1 à 6 mois montrant le conduit (flèche) en signal isointense avec un léger épaissement périphérique. **C et D** : IRM en coupes transversales T1 et T2 fat sat à 13 mois montrant le conduit (flèche) en signal hypointense T1 et hyperintense T2 avec épaissement périphérique.

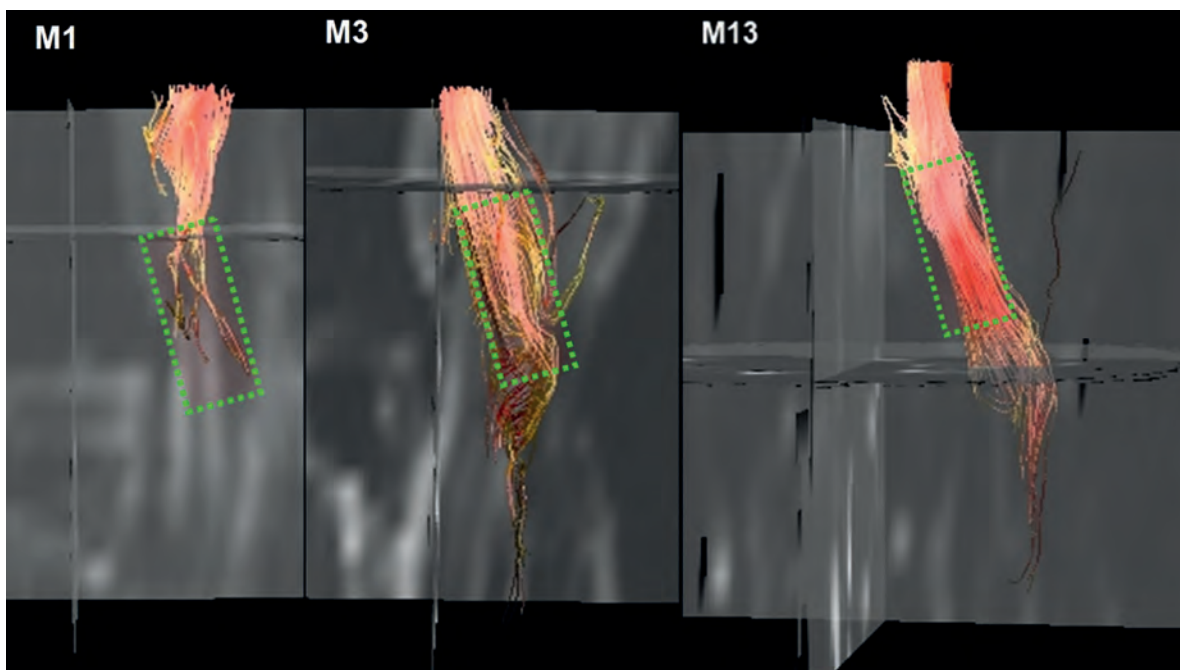


**Fig. 11 :** Réparation du nerf ulnaire au poignet avec un guide de repousse nerveuse. **A :** L'échographie en coupe longitudinale effectuée 11 mois après la chirurgie montre un épaississement fusiforme du site de réparation (flèches). Les contours du conduit sont indistincts. **B :** En mode Doppler puissance, une importante hypervascularisation est visible.

### Suivi de la repousse nerveuse

Pour le suivi des sections nerveuses, l'examen idéal permettrait de suivre la repousse axonale de manière fiable et non invasive. L'EMG, bien que

très utile, ne répond pas complètement à ces attentes [33]. Plusieurs auteurs ont tenté d'appliquer la tractographie IRM au suivi de la repousse nerveuse [34, 35], avec quelques rares exemples cliniques (fig. 12) [31, 36].



**Fig. 12 :** Même patiente qu'en figure 10. Suivi d'une section complète du nerf médian au poignet traitée avec un guide de repousse nerveuse : la tractographie IRM à 1 mois, 3 mois et 13 mois permet d'objectiver la repousse et la densification progressive des fibres nerveuses à travers la zone de section. Le rectangle vert correspond à la position du guide de repousse nerveuse.

## CONCLUSION

Il existe une place croissante pour l'imagerie des lésions nerveuses traumatiques par échographie et IRM qui permettent de mieux apprécier le degré lésionnel et de suivre la récupération. Il s'agit d'un

domaine de l'imagerie très exigeant nécessitant des appareils haut de gamme, des temps d'examen souvent longs et une expertise particulière du radiologue. Ce domaine est néanmoins passionnant compte tenu des développements rapides des techniques diagnostiques et thérapeutiques.

## Références

- [1] ASPLUND M, NILSSON M, JACOBSSON A, VON HOLST H. Incidence of traumatic peripheral nerve injuries and amputations in Sweden between 1998 and 2006. *Neuroepidemiology*. 2009; 32(3): 217-28.
- [2] TAYLOR CA, BRAZA D, RICE JB, DILLINGHAM T. The incidence of peripheral nerve injury in extremity trauma. *American journal of physical medicine & rehabilitation/Association of Academic Physiatrists*. 2008; 87(5): 381-5.
- [3] NOBLE J, MUNRO CA, PRASAD VS, MIDHA R. Analysis of upper and lower extremity peripheral nerve injuries in a population of patients with multiple injuries. *The Journal of trauma*. 1998; 45(1): 116-22.
- [4] UZUN N, TANRIVERDI T, SAVRUN FK, et al. Traumatic peripheral nerve injuries: demographic and electrophysiologic findings of 802 patients from a developing country. *Journal of clinical neuromuscular disease*. 2006; 7(3): 97-103.
- [5] KRETSCHMER T, ANTONIADIS G, BRAUN V, RATH SA, RICHTER HP. Evaluation of iatrogenic lesions in 722 surgically treated cases of peripheral nerve trauma. *J Neurosurg*. 2001; 94(6): 905-12.
- [6] HIRASAWA Y, SAKAKIDA K. Sports and peripheral nerve injury. *The American journal of sports medicine*. 1983; 11(6): 420-6.
- [7] CAMPBELL WW. Evaluation and management of peripheral nerve injury. *Clin Neurophysiol*. 2008; 119(9) : 1951-65.
- [8] MOSER T, VARGAS MI, HOLL N, et al. Imagerie du nerf périphérique : de la morphologie à la fonction. In : Dupuis M-G, Peetrons P, eds. Imagerie des nerfs. Montpellier : Sauramps ; 2008:11-20.
- [9] WAVREILLE G, BARONCINI M, FONTAINE C. Anatomie, histologie et physiologie du nerf périphérique. EMC Appareil locomoteur. Paris : Elsevier Masson SAS 2010:14-005-A-010.
- [10] SEDDON H. Three types of nerve injury. *Brain*. 1943; 66: 237-88.
- [11] SUNDERLAND S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain*. 1951; 74(4): 491-516.
- [12] DELMOTTE A, RIGOARD S, BUFFENOIR K, et al. Physiologie du nerf traumatisé. *Neuro-Chirurgie*. 2009; 55 Suppl 1: S13-21.
- [13] GRIFFIN JW, HOGAN MV, CHHABRA AB, DEAL DN. Peripheral nerve repair and reconstruction. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2013; 95(23): 2144-51.
- [14] ISAACS J. Treatment of acute peripheral nerve injuries: current concepts. *The Journal of hand surgery*. 2010; 35(3): 491-7; quiz 498.
- [15] TAGLIAFICO A, ALTAFINI L, GARELLO I, MARCHETTI A, GENNARO S, MARTINOLI C. Traumatic neuropathies: spectrum of imaging findings and postoperative assessment. *Seminars in musculoskeletal radiology*. 2010; 14(5): 512-22.
- [16] OHANA M, MOSER T, MOUSSAOUI A, et al. Current and future imaging of the peripheral nervous system. *Diagnostic and interventional imaging*. 2014; 95(1): 17-26.
- [17] PEER S, BODNER G, MEIRER R, WILLEIT J, PIZA-KATZER H. Examination of postoperative peripheral nerve lesions with high-resolution sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 2001; 177(2): 415-9.
- [18] KARABAY N, TOROS T, ADEMOGLU Y, ADA S. Ultrasonographic evaluation of the iatrogenic peripheral nerve injuries in upper extremity. *Eur J Radiol*. 2010; 73(2): 234-40.
- [19] VIALON M, VARGAS MI, JLASSI H, LOVBLAD KO, DELAVELLE J. High-resolution and functional magnetic resonance imaging of the brachial plexus using an isotropic 3D T2 STIR (Short Term Inversion Recovery) SPACE sequence and diffusion tensor imaging. *Eur Radiol*. 2008; 18(5): 1018-23.
- [20] CHHABRA A, ANDREISEK G, SOLDATOS T, et al. MR neurography: past, present, and future. *AJR Am J Roentgenol*. 2011; 197(3): 583-91.
- [21] SEITZ RJ, REINERS K, HIMMELMANN F, HEININGER K, HARTUNG HP, TOYKA KV. The blood-nerve barrier in Wallerian degeneration: a sequential long-term study. *Muscle Nerve*. 1989; 12(8): 627-35.
- [22] BENDSZUS M, STOLL G. Caught in the act: in vivo mapping of macrophage infiltration in nerve injury by magnetic resonance imaging. *J Neurosci*. 2003; 23(34): 10892-6.
- [23] BENDSZUS M, WESSIG C, SCHUTZ A, et al. Assessment of nerve degeneration by gadofluorine M-enhanced magnetic resonance imaging. *Ann Neurol*. 2005; 57(3): 388-95.



- [24] CHAPPELL KE, ROBSON MD, STONEBRIDGE-FOSTER A, et al. Magic angle effects in MR neurography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25(3): 431-40.
- [25] HUSARIK DB, SAUPE N, PFIRRMANN CW, JOST B, HODLER J, ZANETTI M. Elbow nerves: MR findings in 60 asymptomatic subjects-normal anatomy, variants, and pitfalls. *Radiology.* 2009; 252(1): 148-56.
- [26] ALLAN CH. Functional results of primary nerve repair. *Hand clinics.* 2000; 16(1): 67-72.
- [27] SPINNER RJ, KLINE DG. Surgery for peripheral nerve and brachial plexus injuries or other nerve lesions. *Muscle Nerve.* 2000; 23(5): 680-95.
- [28] ICHIHARA S, INADA Y, NAKAMURA T. Artificial nerve tubes and their application for repair of peripheral nerve injury: an update of current concepts. *Injury.* 2008; 39 Suppl 4: 29-39.
- [29] MILLESI H, RATH T, REIHSNER R, ZOCH G. Microsurgical neurolysis: its anatomical and physiological basis and its classification. *Microsurgery.* 1993; 14(7): 430-9.
- [30] PEER S, HARPF C, WILLEIT J, PIZA-KATZER H, BODNER G. Sonographic evaluation of primary peripheral nerve repair. *J Ultrasound Med.* 2003; 22(12): 1317-22.
- [31] OHANA M, MOUSSAOUI A, MOSER T, LIVERNEAUX P, DIETEMANN JL. Échographie et IRM dans le suivi postopératoire des sections nerveuses périphériques. In : Brasseur JL, Zeitoun-Eiss D, Renoux J, Mercy G, Grenier P, eds. *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur*, tome 8. Montpellier: Sauramps; 2011: 43-54.
- [32] MEEK MF, JANSEN K. Two years after in vivo implantation of poly(DL-lactide-epsilon-caprolactone) nerve guides : has the material finally resorbed? *Journal of biomedical materials research Part A.* 2009; 89(3): 734-8.
- [33] SHEIKH KA. Non-invasive imaging of nerve regeneration. *Exp Neurol.* 2010; 223(1): 72-6.
- [34] TAKAGI T, NAKAMURA M, YAMADA M, et al. Visualization of peripheral nerve degeneration and regeneration: monitoring with diffusion tensor tractography. *Neuroimage.* 2009 ; 44(3) : 884-92.
- [35] LEHMANN HC, ZHANG J, MORI S, SHEIKH KA. Diffusion tensor imaging to assess axonal regeneration in peripheral nerves. *Exp Neurol.* 2010; 223(1): 238-44.
- [36] MEEK MF, STENEKES MW, HOOGDUIN HM, NICOLAI JP. In vivo three-dimensional reconstruction of human median nerves by diffusion tensor imaging. *Exp Neurol.* 2006; 198(2) : 479-82.



# LÉSIONS IATROGÈNES DES PETITS NERFS SUPERFICIELS DES MEMBRES

A. CAUSERET, M. ROPARS, T. DREANO, R. GUILLIN

La lésion des nerfs sous-cutanés lors d'une intervention est un risque bien connu, en particulier des chirurgiens. Malgré le soin apporté au repérage et à la protection de ces éléments nerveux lors des gestes, leur lésion reste une cause non négligeable de douleur postopératoire et d'insatisfaction des patients. Au cours des dernières années, l'amélioration des machines a permis d'accéder par la sonde à une grande majorité des rameaux nerveux sous-cutanés impliqués. L'échographie tend ainsi, tant dans la littérature que dans la pratique quotidienne, à s'imposer comme un outil incontournable dans le bilan diagnostique et pré-thérapeutique des névromes iatrogènes. Cet article a pour but de rappeler l'anatomie des principaux nerfs sous-cutanés lésés en chirurgie orthopédique et de proposer des repères utiles à leur identification par l'échographie. L'aspect échographique des névromes post-traumatiques est traité dans un autre chapitre de ce livre.

## BRANCHE CUTANÉE PALMAIRE DU NERF MÉDIAN (BCPNM)

Elle innerve la peau du versant palmaire latéralement à l'axe du quatrième rayon.

> *D'un point de vue anatomique*, la BCPNM est le dernier rameau collatéral du nerf médian à l'avant-bras. Elle naît latéralement au nerf médian (NM), environ 45 mm avant l'entrée du canal carpien [1], à une profondeur de 15 à 25 mm [2] sous le fascia antébrachial. Elle longe le NM sur environ 10 à 30 mm [1], puis se rapproche de la gaine

du fléchisseur radial du carpe (FRC) dont elle sera satellite jusqu'au pli distal du poignet. Elle perfore l'aponévrose antébrachiale ou le rétinaculum du canal carpien à une hauteur variable, 1 à 7 cm en amont du pli distal du poignet [2], pour donner deux à trois branches terminales destinées à l'innervation de la paume latéralement à l'axe du quatrième rayon [1, 3] (fig. 1).

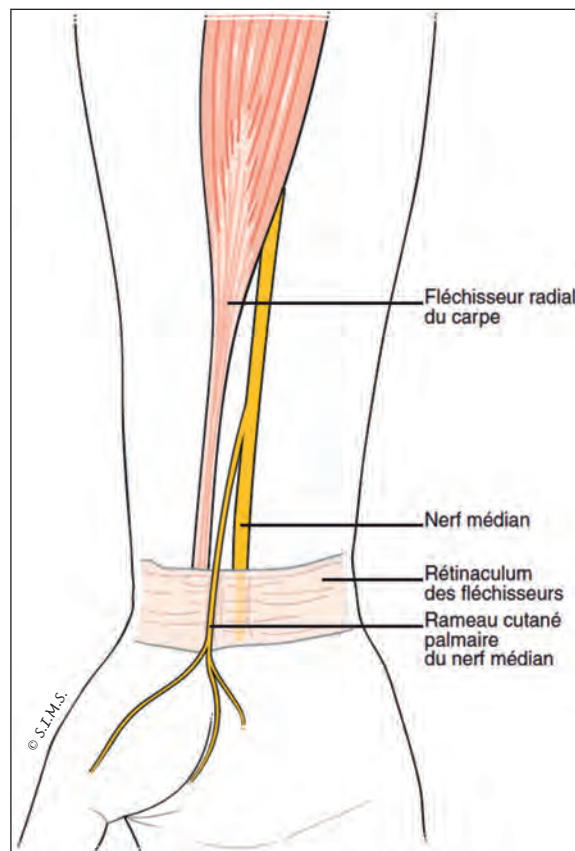


Fig. 1 : Branche cutanée palmaire du nerf médian.

Cette branche nerveuse peut être lésée dans toute chirurgie des versants palmaire et radial du poignet : chirurgie du canal carpien, chirurgie du FRC, prélèvement du long palmaire, gestes dédiés à la première rangée du carpe (trapézectomie), exérèse de kyste arthrosynovial (KAS) ou synovectomie palmaire. De nombreux travaux recommandent au chirurgien, lors de l'abord du canal carpien, de pratiquer une incision plus ulnaire que radiale afin d'éviter de léser la BCPNM [1, 2].

> En échographie, Tagliafico a montré la visibilité de cette branche sur pratiquement toute sa longueur chez 83 % de ses volontaires sains. Elle est d'abord repérée au bord radial du nerf médian à l'endroit où ce dernier croise le tendon du FRC et le muscle fléchisseur superficiel des doigts, puis chemine le long de la gaine du FRC. Son diamètre est estimé entre 0,8 et 1 mm pour une surface de section de 0,5 à 0,7 mm<sup>2</sup>. Elle traverse ensuite le fascia antébrachial en direction de la peau de la paume de la main. À ce niveau, ses branches terminales ne sont visibles que dans 25 % des cas [2].

Dans la même étude, qui inclut 22 patients suspects cliniquement de lésion de la BCPNM, Tagliafico objective une anomalie échographique du nerf dans 55 % des cas et démontre la nette supériorité de la technique comparative à l'IRM. Échographiquement, le nerf anormal était le siège d'un névrome en continuité dans 64 % des cas, d'un moignon névromateux dans 18 % des cas et d'une fibrose périphérique simple dans les 18 % des cas restants [2].

### BRANCHE SUPERFICIELLE DU NERF RADIAL (BSNR)

Elle innerve la peau du versant radial de la main et de la face dor-

sale du pouce, de l'index et la moitié latérale du majeur jusqu'à l'articulation inter-phalangienne distale.

> D'un point de vue anatomique, elle naît au niveau du coude en regard du capitellum pour cheminer à travers l'avant-bras, sous le muscle brachio-radial (BR) et le long de l'artère radiale. À une moyenne de 89 mm proximale au processus styloïde radial [4], elle passe entre les muscles BR et long extenseur radial du carpe (LERC) pour perforer le fascia antébrachial et rejoindre la peau de la face dorsale du poignet [4]. Dans la grande majorité des cas, la BSNR présente 2 divisions successives, générant le nerf digital dorsal radial du pouce, qui émerge en moyenne 46 mm en amont du processus styloïde radial, puis les nerfs collatéraux communs dorsaux des premier et deuxième espaces interosseux, qui naissent quant à eux à hauteur ou légèrement en amont de ce processus styloïde. La BSNR entretient des rapports étroits avec la veine céphalique (elles sont distantes de moins de 2 mm dans 80 % des cas) et la portion distale de l'artère radiale (dans 48 % des cas) [5] (fig. 2).

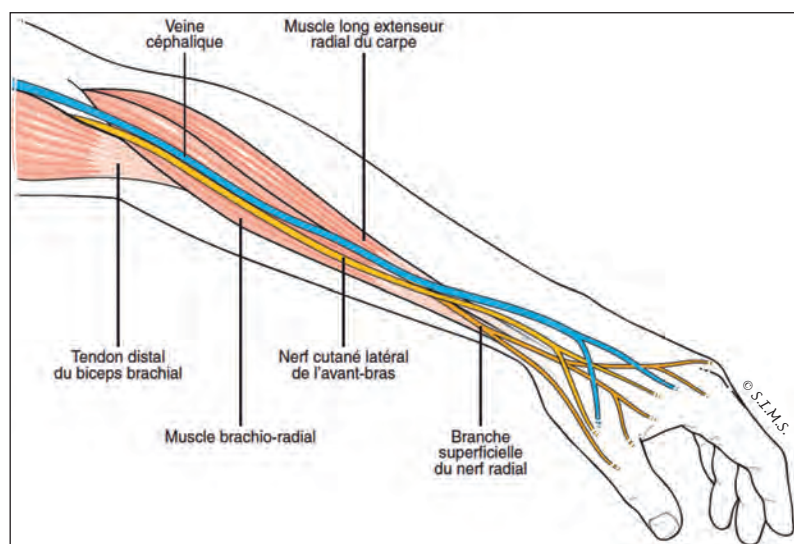


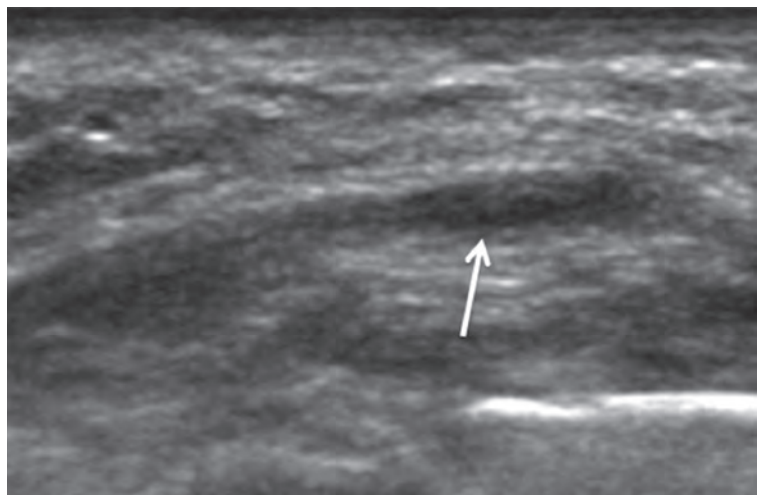
Fig. 2 : Branche superficielle du nerf radial et nerf cutané latéral de l'avant-bras.

➤ Cette branche nerveuse peut être lésée dans toute chirurgie du versant radial du poignet et de la colonne du pouce. On citera, à titre d'exemple, l'embrochage percutané de Kapandji, la pose d'un fixateur externe, l'abord arthroscopique du poignet, les gestes destinés à la ténosynovite de de Quervain, aux articulations carpo-métacarpienne et métacarpo-phalangienne du pouce [4, 5, 6], ainsi que les abords latéraux du radius. La littérature chirurgicale recommande, préalablement à tout geste à visée osseuse, une incision suffisamment large pour identifier et récliner le nerf avant toute procédure plus profonde [5]. De façon plus accessoire, des lésions nerveuses sur abord veineux céphalique ou artériel radial sont également rapportées. Au total, l'ensemble de ces atteintes est relativement fréquent, puisque la BSNR est le troisième

site de lésion nerveuse iatrogène après le nerf spinal accessoire et le nerf fibulaire commun [6].

➤ En échographie, le nerf est vu sur toute sa longueur dans 95 % des cas. Il est repéré le long de l'avant-bras, au contact de l'artère radiale sous le BR. Son émergence vers la peau est aisément identifiée lors son passage entre les tendons du LERC et du BR, environ 75 mm en amont du processus styloïde radial. La surface de section moyenne du nerf avant division est de 2,7 mm<sup>2</sup> [7].

Visser rapporte un cas de diagnostic échographique d'un volumineux névrome de la BSRN chez un patient présentant des paresthésies du versant dorsal et latéral de la main, du poignet et du pouce après pose d'un fixateur externe [8] (fig. 3).



**Fig. 3 :** Femme de 47 ans : névrome de la branche superficielle du nerf radial après ostéotomie radiale distale gauche pour déformation de Madelung.

## NERF CUTANÉ LATÉRAL DE L'AVANT-BRAS (NCLAB)

Il innerve le plus souvent les versants radiaux antérieur et postérieur de l'avant-bras, depuis le pli du coude jusqu'à l'éminence thénar.

> *D'un point de vue anatomique*, il représente la branche terminale du nerf musculocutané après le départ des branches motrices à destination des muscles de la loge antérieure du bras. Il émerge de la profondeur latéralement au tendon distal du biceps brachial (BB), à hauteur de la ligne intercondylienne (LIE) ou jusqu'à 60 mm proximale-ment. Il est unifide dans 78 % des cas et bifide dans le reste des cas. Le point de perforation du fascia antébrachial vers la peau est de hauteur variable, siégeant entre 50 mm proximale-ment et 40 mm distalement à la LIE [9]. Il est ensuite satellite de la veine céphalique dans le tissu sous-cutané, le plus souvent sur son versant médial (62 % des cas). Il atteint fréquemment la hauteur du croisement proximal des extenseurs pour se diviser en branches terminales à destination de la moitié radiale du versant antérieur de l'avant-bras et du tiers radial de son versant postérieur. Ce territoire d'innervation chevauche donc fréquemment très largement celui de la BSRN [10], des anastomoses existant parfois même entre les deux nerfs. On notera enfin que, dans un quart des cas, la terminaison du nerf musculocutané est en contact étroit avec l'artère radiale au sein de la gouttière du pouls [5] (fig. 2).

Cette branche nerveuse peut être typiquement lésée au coude lors de la réparation d'une rupture du tendon distal du BB ou, plus distalement, lors d'un embrochage percutané du radius distal ou d'abord à ciel ouvert ou arthroscopiques de l'interligne carpo-métacarpien du premier rayon. Pour être complets, signalons que les abords percutanés de la veine céphalique ou de l'artère radiale sont également pourvoyeurs de lésion iatrogène [9, 11, 12].

> *En échographie*, ce nerf peut aisément être identifié sur le versant latéral du tendon distal du BB au pli du coude, mais également à proximité immédiate de la veine céphalique le long de l'avant-bras [13]. Sa surface de section moyenne est de 3,3 mm<sup>2</sup> [12].

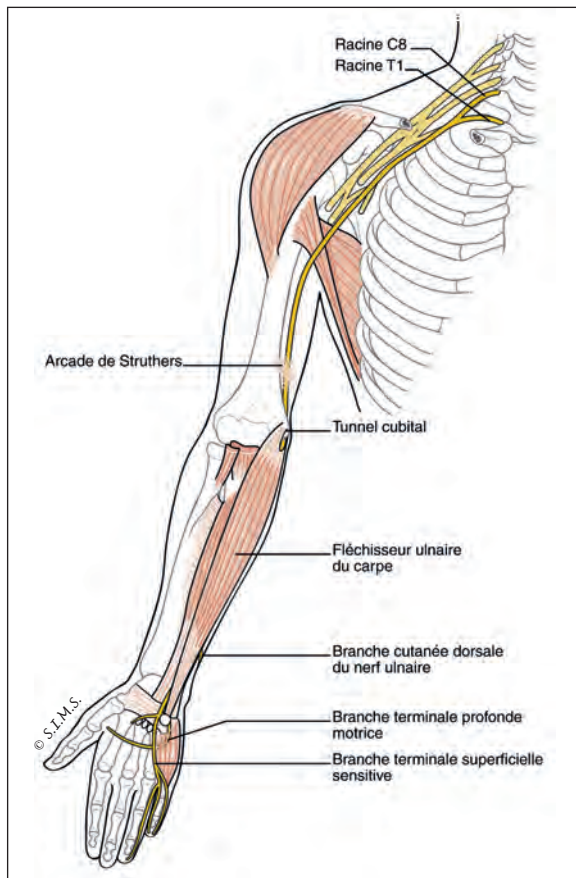
Chiavaras rapporte, en échographie, des cas de lésion traumatique du NCLAVB à type de névrome fusiforme ou de perte focale de l'échostructure fasciculaire normale du nerf [12].

## BRANCHE CUTANÉE DORSALE DU NERF ULNAIRE (BCDNU)

Elle innerve le plus souvent les versants dorsal ulnaire de la main, dorsal du 5<sup>e</sup> rayon et dorsal ulnaire du 4<sup>e</sup> rayon [14].

> *D'un point de vue anatomique*, elle représente la branche terminale médiale du nerf ulnaire (NU) dont elle émerge en moyenne 57 mm en amont du processus styloïde ulnaire [14]. Elle chemine ensuite en profondeur du tendon fléchisseur ulnaire du carpe (FUC), puis le contourne en dedans pour, enfin, traverser le fascia antébrachial à une moyenne de 29 mm proximale-ment au processus styloïde ulnaire [15]. Elle contourne ensuite le bord médial de l'ulna distal pour devenir dorsale à 14 mm (en moyenne) en amont du processus styloïde ulnaire [14], puis chemine en surface de la face dorsale du triquetrum et de l'articulation hamato-triquétrale [16]. Elle se divise ensuite en une moyenne de cinq branches terminales [17]. Un rameau transverse, présent entre 27 et 80 % des cas selon les séries, naît légèrement en amont ou en aval du processus styloïde ulnaire, puis suit un court trajet transverse, tangentiellement à l'articulation radio-carpienne [18] (fig. 4).

La BCDNU et son rameau peuvent être lésés au cours de toute chirurgie de l'ulna distal, des tendons extenseurs de la diaphyse du cinquième

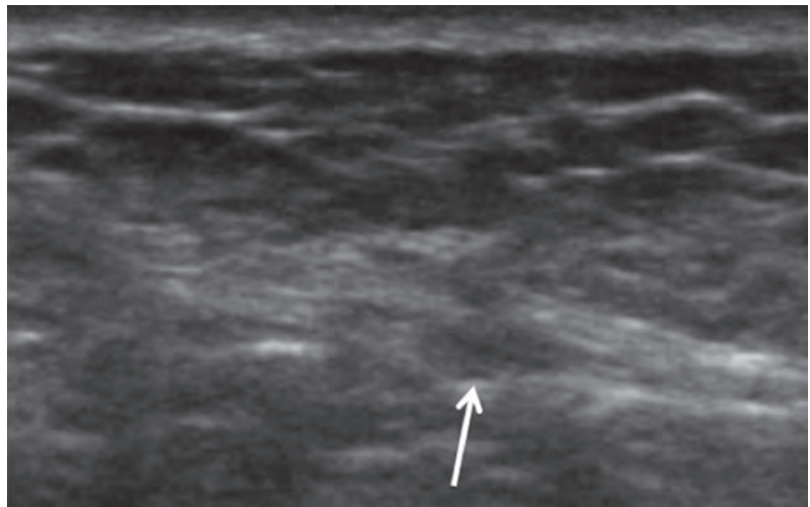


rayon ainsi que dans les abords articulaires du poignet [14]. Certains auteurs suggèrent, préalablement à toute incision à visée articulaire notamment, d'appliquer une pronation afin de déporter le nerf vers le dehors et l'avant [14].

➤ *En échographie*, Le Corroller [14] rapporte une visibilité du tronc du BCDNU dans 100 % des cas, seule l'extrémité de ses branches terminales devant plus difficilement individualisable. Le nerf est vu depuis son émergence du bord médial du NU, à la face profonde du FUC, avant de contourner ce dernier par le dedans en direction du bord postéro-médial du cinquième rayon. Sa surface de section moyenne est estimée à 1,6 mm<sup>2</sup> [14].

Compte tenu de sa visibilité, la mise en évidence d'un névrome iatrogène sur ce nerf est tout à fait possible, même si aucun exemple n'est actuellement disponible dans la littérature (fig. 5).

**Fig. 4 :** Schéma de la branche cutanée dorsale du nerf ulnaire (BCDNU).



**Fig. 5 :** Homme de 34 ans : névrome fusiforme d'une branche terminale de la branche cutanée dorsale du nerf ulnaire après chirurgie d'une instabilité du FUC.

## NERF CUTANÉ LATÉRAL DE LA CUISSE (NCLC)

Le NCLC est responsable de l'innervation sensitive de la face latérale de la cuisse jusqu'au genou.

> *D'un point de vue anatomique*, c'est une branche collatérale du plexus lombaire, constituée de fibres provenant des branches dorsales des deuxième et troisième nerfs spinaux lombaires. Le NCLC chemine sous ou au sein du muscle psoas, puis en surface du muscle iliaque pour émerger vers la cuisse en passant sous ou à travers le ligament inguinal. Il se divise, à une hauteur variable, en deux branches terminales à destination de la cuisse (fig. 6).

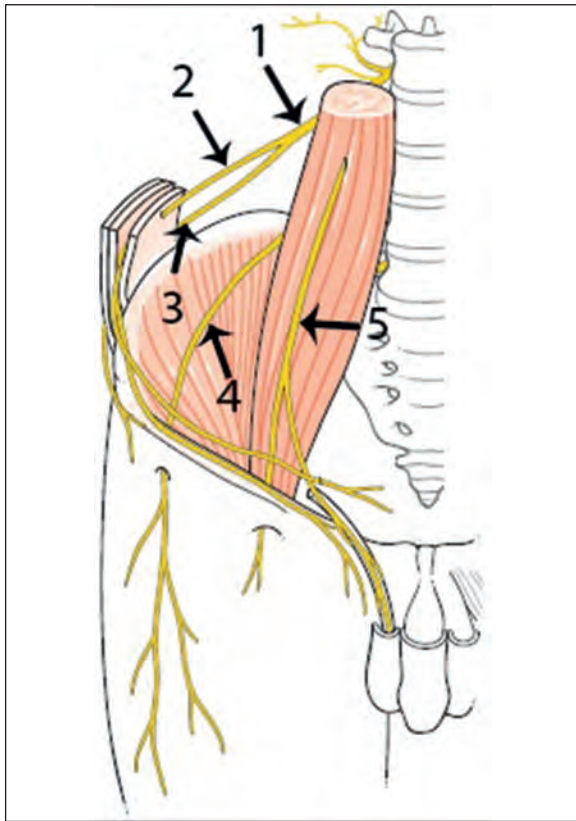


Fig. 6 : Schéma en vue antérieure montrant le rameau antérieur de la racine L1 (1) ainsi que les nerfs ilio-hypogastrique (2), ilio-inguinal (3), cutané-latéral de la cuisse (4) et génito-fémoral (5).

Le NCLC peut être lésé lors de prélèvements de greffon antérieur de crête iliaque ou d'abord articulaires antérieurs de hanche, qu'ils soient arthroscopiques ou à foyer ouvert [19]. Ropars suggère à ce titre, sur la base d'une étude anatomique, d'inciser le plus latéralement et le plus distalement possible de l'épine iliaque antéro-supérieure lors de la pose d'une prothèse totale de hanche [19].

> *En échographie*, le nerf n'est identifié que dans 70 % des cas pour Damarey, sous le ligament inguinal ou plus facilement en surface du muscle sartorius [20]. Si l'aspect échographique d'une souffrance canalaire du nerf a fait l'objet de discussions, notamment du fait du risque de faux positifs, il n'existe pas de description de lésion iatrogène en échographie dans la littérature.

## NERF SAPHÈNE

Ce nerf est responsable de l'innervation sensitive de la face médiale de la cuisse, du genou et de la jambe jusqu'au versant médial du pied ainsi que de la face antérieure du genou, entre la patella et la tubérosité tibiale antérieure.

> *D'un point de vue anatomique*, il est issu du nerf fémoral dont il représente la plus volumineuse et la plus longue branche sensitive. Il naît au niveau du triangle fémoral, légèrement distalement au ligament inguinal, puis se positionne latéralement et parallèlement à l'artère fémorale. Au sein du tunnel subsartorial, espace situé entre les muscles long puis grand adducteurs en arrière, vaste médial en dehors et sartorius en avant, il croise l'artère par l'avant pour la longer médialement. À mi-cuisse environ, l'artère et le nerf passent sous une lame aponévrotique appelée "membrane vasto-adductrice", définissant un sous-compartiment anatomique au sein duquel le nerf se divise en deux branches terminales, appelées "rameau infra-sartorial" et "rameau infra-patellaire" [21].



Le 1<sup>er</sup> présente un trajet vertical pour rejoindre la peau en passant entre le muscle sartorius et le tendon du gracile à hauteur de l'interligne articulaire du genou. Il est ensuite satellite de la veine grande saphène jusqu'à la malléole médiale.

Le second suit un trajet antérieur soit à travers le sartorius (70 % des cas), soit en le contournant par l'arrière, pour prendre une trajectoire courbe vers l'avant et le dehors et se diviser en une à trois branches terminales. Celles-ci cheminent ensuite obliquement vers le bas au sein d'un espace situé entre la pointe de la patella et la tubérosité tibiale antérieure [21] (fig. 7).

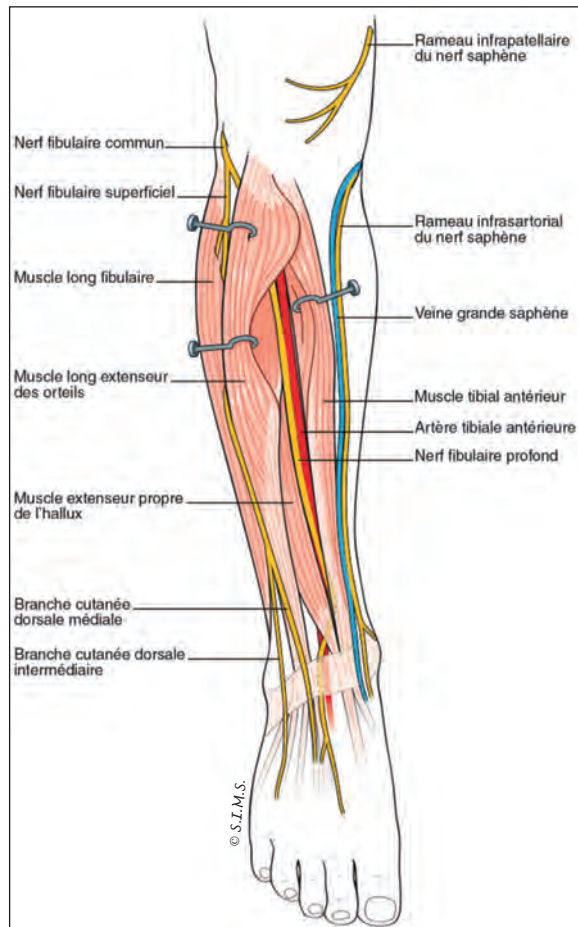


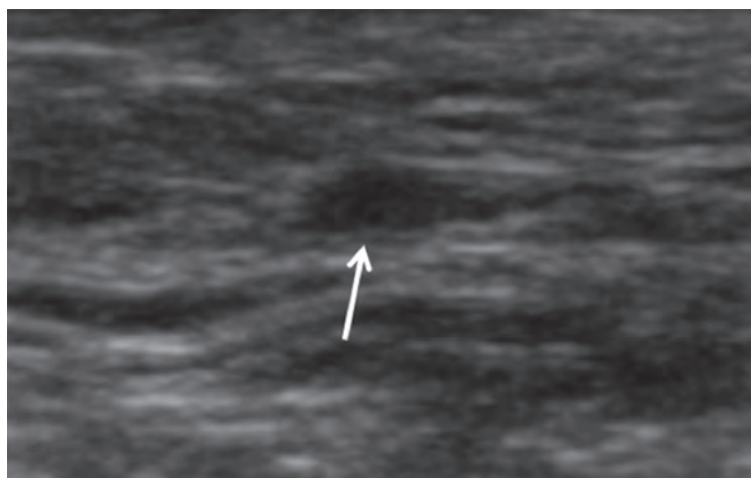
Fig. 7 : Nerfs fibulaires et nerf saphène.

> Le tronc du nerf saphène peut être endommagé à la cuisse lors de toute chirurgie de l'axe artériel fémoral. Le rameau infra-sartorial peut être lésé lors d'abord chirurgicaux du versant médial du genou et de la jambe, à destination de l'articulation (ménisectomie à foyer ouvert), des os de la jambe (ostéosynthèse par plaques) ou de la veine grande saphène (prélèvement, stripping) [21]. À ce titre, la plupart des sociétés savantes recommandent désormais de remplacer la phlébectomie mécanique de la veine grande saphène par des techniques thermiques ou chimiques, moins pourvoyeuses de lésion nerveuse iatrogène. Le rameau infrapatellaire peut, quant à lui, être lésé lors de tout geste antérieur et médial du genou, incluant les abords arthroscopiques et les incisions médio-patellaires [21] (fig. 8).

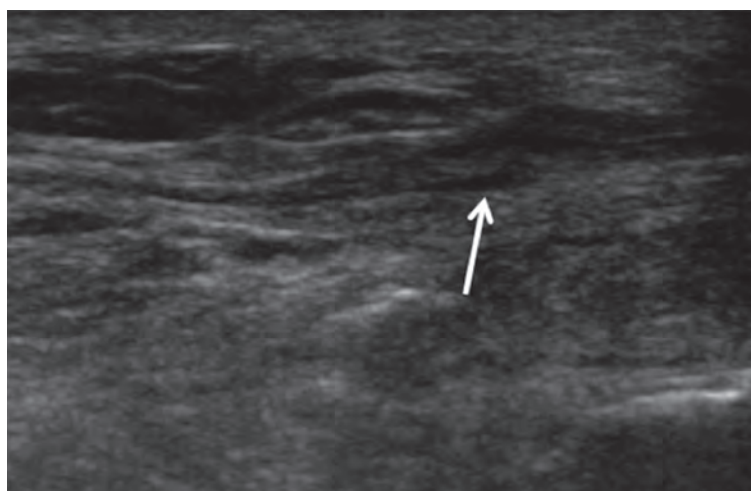
> En échographie, le nerf et ses branches peuvent être repérés en quatre principaux endroits.

- À mi-cuisse, il est visible chez le sujet maigre en avant et en dehors de l'artère fémorale superficielle, sous la membrane vasto-adductrice [21].
- Sur le versant médial du genou, le rameau infra-sartorial est visible entre les tendons du gracile et du sartorius, de façon assez constante et quelle que soit l'échogénicité du patient [21].
- Sur le versant antérieur et médial du genou, le rameau infra-patellaire est, selon Le Corroller, observé sans grande difficulté sur une série de sujets jeunes, depuis sa division du tronc nerveux, puis en arrière (30 %) ou à travers (70 %) le sartorius [22]. L'existence d'un dédoublement du muscle sartorius est un repère utile dans ces derniers cas. Le nerf est ensuite beaucoup plus difficile d'analyse au sein de la peau.
- Sur le versant médial de la jambe, le nerf est enfin fréquemment visible à proximité de la veine grande saphène, elle-même très facile à repérer par la sonde.

En cas de névrome, la branche nerveuse lésée, souvent mieux visible en échographie qu'à son état normal, présente un renflement focal, parfois entouré de fibrose, tandis que le passage de la sonde reproduit les douleurs [21] (fig. 9).



**Fig. 8 :** Homme de 39 ans : névrome de la branche infrapatellaire du nerf saphène après abord antéromédial du genou sous-arthroscopie.



**Fig. 9 :** Homme de 38 ans : névrome du rameau infra-sartorial du nerf saphène après fracture multi-opérée du tibia gauche.

## NERF FIBULAIRE SUPERFICIEL (NFS)

Il est responsable de l'innervation sensitive de la partie inférieure et latérale de jambe et de la face dorsale du pied, à l'exception de la 1<sup>re</sup> commissure interosseuse (branche sensitive du nerf fibulaire profond) et du versant latéral du cinquième rayon (nerf cutané dorsal latéral, branche du nerf sural).

> *D'un point de vue anatomique*, il naît en arrière du col de la fibula sous le muscle long fibulaire (LF) où il fournit l'innervation motrice des muscles fibulaires. Le nerf émerge de la profondeur vers l'avant entre les muscles LF et le long extenseur des orteils (LEO), à une moyenne de 160 mm proximale à la malléole latérale et 60 mm en dehors de la crête tibiale. Il chemine ensuite vers le bas, en profondeur du fascia crural pour perforer ce dernier à une moyenne de 90 mm de la malléole et 80 mm de la crête tibiale. Environ 50 mm en amont de cette malléole, il se divise en une branche cutanée dorsale médiale (NCDM),

épaisse, et une branche cutanée dorsale intermédiaire (NCDI), plus petite et latérale [23] (fig. 7).

> *Cette branche peut être lésée* lors de cures de varices, d'aponévrotomies de loge antérieure, de traitements chirurgicaux des fractures distales de la fibula et d'abord arthroscopiques de la cheville [23]. Pour les chirurgiens, Ogut note dans son étude cadavérique que l'abord arthroscopique antérolatéral présente d'importants risques pour le NFS et préconise plutôt l'utilisation d'une voie d'abord située entre les tendons long extenseur de l'hallux (LEH) et tibial antérieur (TA) [24].

> *En échographie*, le nerf est visible sur toute sa longueur depuis son émergence de la profondeur, puis à travers le fascia crural. À ce titre, les mesures morphométriques proposées par Canella (voir plus haut) sont très utiles dans son repérage.

Les névromes iatrogènes sont, ainsi, de détection très facile par la sonde [23] (fig. 10).

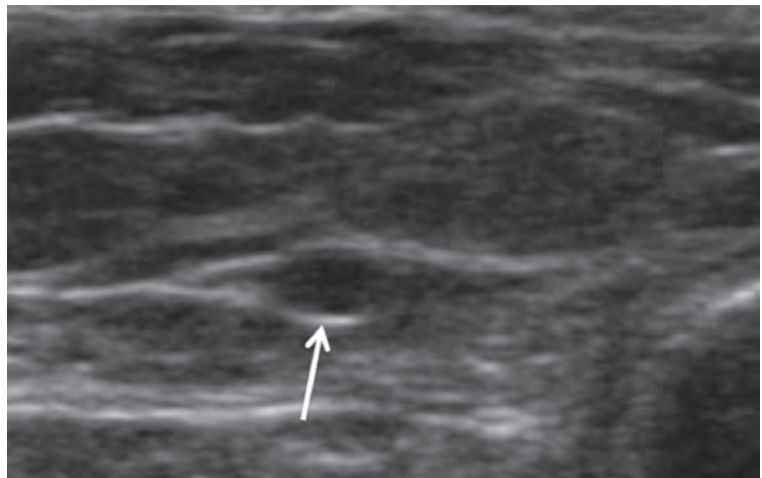


Fig. 10 : Femme de 28 ans : névrome du nerf cutané dorsal intermédiaire, branche du nerf fibulaire superficiel, après abord arthroscopique de la cheville.

## NERF FIBULAIRE PROFOND

Le NFP est responsable de l'innervation sensitive de la 1<sup>re</sup> commissure interosseuse de la face dorsale du pied et des versants dorsaux latéral de l'hallux et médial du 2<sup>e</sup> orteil.

➤ *D'un point de vue anatomique*, il fournit l'innervation motrice des muscles de la loge antérieure de jambe. Dans la jambe, il est satellite de l'artère tibiale antérieure et chemine entre les muscles TA et LEH. À hauteur du tibia distal, il surcroise le plus souvent de dedans en dehors l'artère tibiale antérieure, passe ensuite sous le rétinaculum inférieur des extenseurs pour se diviser, à une hauteur très variable, en une branche terminale motrice et latérale (à destination du muscle court extenseur des orteils [CEO]) et une branche sensitive et médiale. Celle-ci passe au contact immédiat des interlignes du tarse, puis se divise à mi-hauteur des métatarsiens des deux premiers rayons pour innerver la première commissure interosseuse [25] (fig. 7).

Cette branche peut être lésée lors d'un abord pour arthroscopie de cheville ou de toute chirurgie du dos du pied, incluant les fixations de fractures du tarse, les lavages d'arthrites du tarse ou les mises en place d'arthrodèses tarso-métatarsiennes [26]. Ce dernier geste serait, à titre d'exemple, responsable d'un névrome dans 6 à 8 % des cas [26]. Pour les chirurgiens, lors d'abord du versant dorsal du tarse, la jonction myo-tendineuse du CEO est un repère anatomique utile pour repérer et protéger les structures neurovasculaires qui sont situées juste en profondeur [26].

➤ *En échographie*, le nerf est facilement identifiable en regard du tibia distal lorsqu'il surcroise l'artère tibiale. Il est ensuite relativement aisé à suivre lors de son cheminement le long du tarse,

sous le plan des longs extenseurs des orteils, latéral et de l'hallux médial [25].

Meyer rapporte un cas de névrome postopératoire d'une fracture-luxation du talus, repéré échographiquement, juste en regard de la cicatrice opératoire [25].

## NERF SURAL

Le nerf sural fournit l'innervation sensitive du versant postérolatéral du tiers inférieur de jambe, des faces latérales de la cheville et du talon et du versant latéral du pied jusqu'au 5<sup>e</sup> rayon [27].

➤ *Sur un plan anatomique*, il résulte de la fusion, au tiers distal de la jambe, entre le nerf cutané sural médial de jambe (NCSM), issu du nerf tibial, et le nerf cutané sural latéral (NCSL) de jambe, issu du nerf fibulaire commun. Le NCSM, puis le nerf sural à proprement parler sont satellites de la veine petite saphène, médiale, qui va surcroiser ce dernier à une distance de 40 à 60 mm en amont de la malléole latérale. Le nerf sural longe ensuite le tendon calcanéen, soit parallèlement et en dehors de ce dernier (41,7 %), soit superficiellement à sa partie proximale pour se déporter plus tardivement vers le dehors (37,5 % des cas), soit superficiellement au tendon calcanéen sur presque toute sa longueur pour ne le croiser qu'à 25 mm de l'insertion calcanéenne environ (12,5 %). Il reste enfin strictement le long de son bord latéral dans les 8,3 % des cas restant. Quoi qu'il en soit, le nerf siège à moins de 16 mm de l'insertion calcanéenne du tendon dans 92 % des cas [27]. Toujours accompagné de la veine petite saphène, à présent latérale, il donne des branches collatérales pour l'articulation tibio-talienne, la région malléolaire latérale ainsi que des rameaux calcanéens, puis contourne par l'arrière les ten-

dons fibulaires et la malléole latérale à une distance moyenne de 20 mm de son bord postérieur. Il longe ensuite le bord latéral du pied et porte alors le nom de “nerf cutané dorsal latéral”, pour se diviser à proximité de la base du 5<sup>e</sup> métatarsien en nerf digital dorsal du 5<sup>e</sup> orteil et deux ou trois nerfs collatéraux dorsaux [28] (fig. 11).

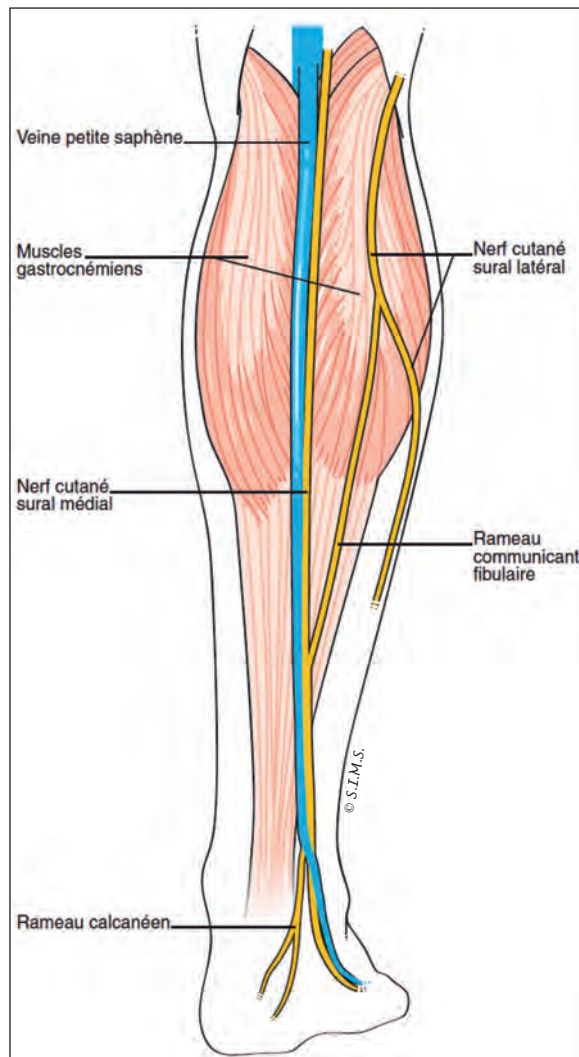


Fig. 11 : Nerf sural.

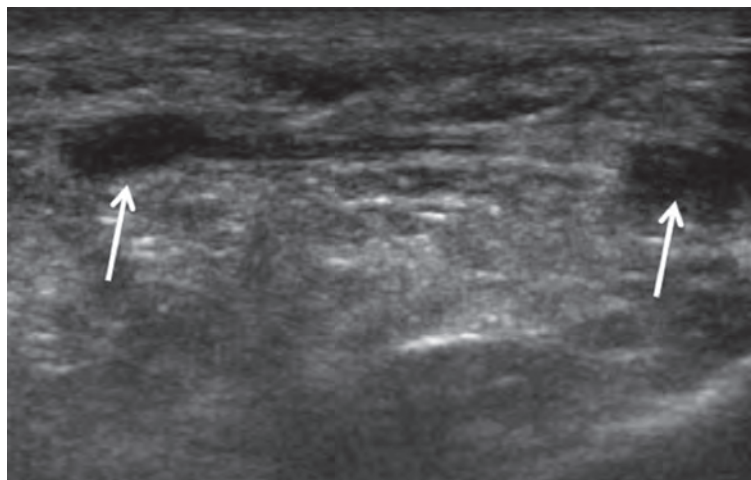
Cette branche peut être lésée lors de toute chirurgie articulaire (arthroscopie), de la malléole latérale, du calcanéus, du cuboïde et de la base du cinquième métatarsien ainsi que dans les gestes dédiés aux tendons fibulaire et calcanéen [27, 29]. Comme pour le nerf saphène médialement, les phlébectomies surales de type mécanique peuvent également endommager le nerf [29].

Le nerf peut être identifié en suivant le NCSM, à l'interface entre les gastrocnémiens, ou le NCSL depuis son émergence du nerf fibulaire commun. Plus simplement, il est facilement identifié à proximité de la veine petite saphène, au sein de la gouttière rétromalléolaire latérale. Son diamètre est de 1 à 2 mm [29].

Simonetti rapporte deux diagnostics échographiques de lésion iatrogène du nerf sural après stripping de varices, sous forme d'une interruption nerveuse franche ou d'un névrome en continuité [30] (fig. 12).

### MESSAGES À RETENIR

- De nombreux nerfs peuvent être lésés au cours des gestes chirurgicaux.
- Malgré le soin apporté lors de ces gestes, des névromes iatrogènes peuvent survenir.
- La plupart des nerfs impliqués sont accessibles en échographie jusqu'à leur distalité.
- Les lésions iatrogènes sont visibles sous forme d'un névrome fusiforme, d'une interruption de la continuité du nerf avec moignon ou d'une fibrose périneurale.



**Fig. 12** : Femme de 53 ans : présence de deux névromes iatrogènes du nerf sural le long d'une incision rétromalléolaire pour réparation d'une fissuration du tendon court fibulaire.

Tableau récapitulatif

|  | Nerfs                                   | Types de chirurgie  | Territoire sensitif le plus fréquent  |
|--|---|---|---|
| C<br>O<br>U<br>D<br>E  | Nerf cutané latéral de l'avant bras     | Réparation chirurgicale d'une rupture du tendon biceps brachial<br>Arthroscopie du coude (abord latéral)  | Versants radiaux antérieur et postérieur de l'avant-bras, depuis le pli du coude jusqu'à l'éminence thénar  |
|  | Branche superficielle du nerf radial    | Réparation chirurgicale d'une rupture du tendon biceps brachial<br>Arthroscopie du coude (abord latéral)  | Versant radial de la main et de la face dorsale du pouce, de l'index et la moitié latérale du majeur jusqu'à l'articulation inter-phalangienne distale                      |
| P<br>O<br>I<br>G<br>N<br>E<br>T  | Nerf cutané latéral de l'avant bras     | Traitement chirurgical des fractures de l'extrémité distale du radius   | Versants radiaux antérieur et postérieur de l'avant-bras, depuis le pli du coude jusqu'à l'éminence thénar  |
|  |   | Abord carpo-métacarpien du 1 <sup>er</sup> rayon à ciel ouvert ou arthroscopique  |   |
|  |   | Décompression de la 1 <sup>ère</sup> loge des extenseurs  |   |
|  | Branche cutanée palmaire du nerf médian | Gaz du sang, cathétérisme de l'artère radiale<br>Chirurgie des versants palmaire et radial du poignet   | Versant palmaire latéralement à l'axe du 4 <sup>ème</sup> rayon   |
| B<br>R<br>A<br>N<br>C<br>H<br>E<br>S   | Branche superficielle du nerf radial    | Chirurgie du versant radial du poignet  | Versant radial de la main et de la face dorsale du pouce, de l'index et la moitié latérale du majeur jusqu'à l'articulation inter-phalangienne distale                      |
|  |   | Abord latéral du radius   |   |
|  |   | Chirurgie des articulations carpo-métacarpiennes et métacarpo-phalangiennes du pouce  |   |
|  |   | Canulation, injection de la veine céphalique, fistule de dialyse  |   |
| M<br>A<br>I<br>N   | Branche cutanée dorsale du nerf ulnaire | Gaz du sang, cathétérisme de l'artère radiale   | Versant dorsal ulnaire de la main<br>Versant dorsal du 5 <sup>ème</sup> rayon<br>Versant dorsal ulnaire du 4 <sup>ème</sup> rayon   |
|  |   | Chirurgie de l'extrémité distale de l'ulna  |   |
|  |   | Abord articulaire du poignet à ciel ouvert ou arthroscopique  |   |
|  |   | Chirurgie du 5 <sup>ème</sup> rayon<br>Chirurgie des tendons extenseurs   |   |
| H<br>A<br>N<br>C<br>H<br>E   | Nerf saphène                            | Chirurgie vasculaire du triangle fémoral  | Face médiale de cuisse, genou et jambe jusqu'au versant médial du pied<br>Face antérieure du genou entre la patella et la tubérosité tibiale antérieure                     |
|  | Nerf cutané latéral de la cuisse        | Abord antérieur de hanche à foyer ouvert ou par voie arthroscopique   | Face latérale de la cuisse jusqu'au genou   |
|  |   | Prélèvement de greffon dans la crête iliaque antérieure<br>Fixation percutanée des fractures acétabulaires ou iliaques  |   |
| G<br>E<br>N<br>O<br>U  | Rameau infra patellaire du nerf saphène | Geste antérieur et médial du genou  | Face antérieure du genou entre la patella et la tubérosité tibiale antérieure   |
|  | Rameau infra sartorial du nerf saphène  | Geste du versant médial du genou<br>Abord articulaire du genou par voie médiale arthroscopique ou à ciel ouvert (ménisectomie à ciel ouvert ++)               | Face médiale de cuisse, genou et jambe jusqu'au versant médial du pied  |
| C<br>H<br>E<br>V<br>I<br>L<br>L<br>E   | Rameau infra sartorial du nerf saphène  | Incision tibiale distale (aponévrotomie de décharge...)   | Face médiale de cuisse, genou et jambe jusqu'au versant médial du pied  |
|  |   | Incision en regard de la malléole interne (fixation de fracture malléolaire...)   |   |
|  | Nerf fibulaire superficiel              | Traitement chirurgical des fractures distales de la fibula  | Partie inférieure et latérale de jambe<br>Face dorsale du pied à l'exception de la 1 <sup>ère</sup> commissure interosseuse et du versant latéral du 5 <sup>ème</sup> rayon |
|  |   | Abord antérieur de cheville à ciel ouvert (mise en place de prothèse de cheville, arthrode...)  |   |
| Abord arthroscopique (NCDI->NCDM)<br>Cure de varice<br>Aponévrotomie de décharge |   |   |   |
| Nerf fibulaire profond   | Abord arthroscopique de cheville        | 1 <sup>ère</sup> commissure interosseuse de la face dorsale du pied<br>Versant dorsal latéral de l'hallux<br>Versant dorsal médial du 2 <sup>ème</sup> orteil |   |
|  | Abord du dos du pied                    |   |   |
| P<br>I<br>E<br>D   | Nerf sural                              | Abord arthroscopique de cheville  | Versant postéro latéral du tiers inférieur de jambe<br>Faces latérales de la cheville et du talon<br>Versant latéral du pied jusqu'au 5 <sup>ème</sup> rayon                |
|  |   | Chirurgie de la malléole latérale   |   |
|  |   | Chirurgie du calcanéum  |   |
|  |   | Chirurgie du cuboïde  |   |
|  |   | Chirurgie de la base du 5 <sup>ème</sup> métatarsien  |   |
|  |   | Gestes dédiés aux tendons fibulaires et calcanéen<br>Phlébectomie mécanique   |   |

Références

- [1] CHAYNES P, BÈCUE J, VAYSSE P, LAUDE M. Relationship of the palmar cutaneous branch of the median nerve: a morphometric study. *Surg Radiol Anat*, 2004; 26: 275-80
- [2] TAGLIAFICO A *et al*. High resolution sonography of the palmar cutaneous branch of the median nerve. *Musculoskeletal Imaging*, 2008, 191: 107-4.
- [3] BEZERRA AJ, CARVALHO VC, NUCCI A. An anatomical, study of the palmar cutaneous branch of the median nerve. *Surg Radiol Anat* 1986; 8 : 183-8.
- [4] ROPARS M, FONTAINE I, MORANDI X, BERTON E, KAILA R, DARNAULT P. Preserving the superficial branch of the radial nerve during carpometacarpal and metacarpophalangeal joint arthroscopy: an anatomical study. *Surg Radiol Anat* 2010; 32: 271-6.
- [5] ROBSON AJ, SEE MS, ELLIS H. Applied anatomy of the superficial branch of the radial nerve. *Clin Anat* 2008; 21(1): 38-45.
- [6] KRETSCHMER T, ANTONIADIS G, BRAUN V, RATH SA, RICHTER HP. Evaluation of iatrogenic lesions in 722 surgically treated cases of peripheral nerve trauma. *J Neurosurg* 2001; 94: 905-12.
- [7] MENG S, TINHOFER I, WENINGER WJ, GRISOLD W. Anatomical and ultrasound correlation of the superficial branch of the radial nerve. *Muscle Nerve* 2014 Mar 7. doi : 10.1002/mus.24235.
- [8] VISSER LH. High-resolution sonography of the superficial radial nerve with two case reports. 2009; 39(3): 392-5.
- [9] WACHARA-WONGKERDSOOK *et al*. Anatomy of the lateral antebrachial cutaneous nerve in relation to the lateral epicondyle and cephalic vein. *Clinical Anatomy* 2011; 24 : 56-61.
- [10] MACKINNON SE, DELLON AL. The overlap pattern of the lateral antebrachial cutaneous nerve and the superficial branch of the radial nerve. *J Hand Surg Am*. 1985; 10(4): 522-6.
- [11] GREWAL R, ATHWAL GS, MACDERMID JC, FABER KJ, DROSDOWECH DS, EL-HAWARY R, KING GJ. Single versus double-incision technique for the repair of acute distal biceps tendon ruptures: a randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am*. 2012; 94(13): 1166-74.
- [12] CHIAVARAS MM, JACOBSON JA, BILLONE L, LAWTON JM, LAWTON J. Sonography of the lateral antebrachial cutaneous nerve with magnetic resonance imaging and anatomic correlation. *J Ultrasound Med*. 2014; 33(8): 1475-83.
- [13] CRETEUR V, PATHER S, EL BOUCHAIBI S, SCHUIND F. Cartographie échographique des nerfs sensitifs cutanés du membre supérieur : rêve ou réalité ? In : Brasseur JL, Mercy G, Masseurin A, Absi A, Grenier P eds, *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur*, tome 10, *Sauramps médical Montpellier* 2013, p 201-12.
- [14] LE CORROLLER T, BAUNES S, ACID S, CHAMPSAUR P. Anatomical study of the dorsal cutaneous branch of the ulnar nerve using ultrasound. *Eur Radiol*. 2013; 23(8): 2246-51.
- [15] MOK D, NIKOLIS A, HARRIS PG. The cutaneous innervation of the dorsal hand: detailed anatomy with clinical implications. *J Hand Surg Am* 2006; 31(4): 565-74.
- [16] GARCIA-ELIAS M, SMITH DE, LLUSÀ M. Surgical approach to the triangular fibrocartilage complex. *Tech Hand Up Extrem Surg*. 2003; 7(4): 134-40.
- [17] BOTTE MJ *and al*. The dorsal branch of the ulnar nerve: an anatomic study. *J Hand Surg (Am)* 1990; 15: 603-7.
- [18] LOURIE GM, KING J, KLEINMAN WB. The transverse radioulnar branch from the dorsal sensory ulnar nerve: its clinical-anatomical significance further defined. *J Hand Sur(Am)* 1994; 19: 241-5.
- [19] ROPARS M, MORANDI X, HUTEN D, THOMAZEAU H, BERTON E, DARNAULT P. Anatomical study of the lateral femoral cutaneous nerve with special reference to minimally invasive anterior approach for total hip replacement. *Surg Radiol Anat*. 2009; 31(3): 199-204.
- [20] DAMAREY B, DEMONDION X, BOUTRY N, KIM HJ, WAVREILLE G, COTTEN A. Sonographic assessment of the lateral femoral cutaneous nerve. *J Clin Ultrasound*. 2009; 37(2): 89-95.
- [21] GUILLIN R, DUBREIL PX, ROPARS M. Le nerf saphène de haut en bas. In *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur*, tome 11. *Sauramps médical Montpellier* 2013, p 89 à 101.
- [22] LE CORROLLER T, LAGIER A, PIRRO N, CHAMPSAUR P. Anatomical study of the infrapatellar branch of the saphenous nerve using ultrasonography. *Muscle Nerve*. 2011; 44(1): 50-4.
- [23] CANELLA C, DEMONDION X, GUILLIN R, BOUTRY N, PELTIER J, COTTEN A. Anatomic study of the superficial peroneal nerve using sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 2009; 193(1): 174-9.
- [24] OGUT T *and al* Navigation for ankle arthroscopy: anatomical study of the anterolateral portal with reference to the superficial peroneal nerve. *Surg Radiol Anat* 2004; 26 : 268-74.
- [25] MEYER X, TAVERNIER T, BOUYSSSET M. Les lésions du nerf fibulaire profond et de ses branches : apport de l'échographie, [en ligne], poster, 2010, Disponible sur : <<http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2010/1/e62399ae-4e62-4569-a74f-ce5200e6b8ec.pdf>>
- [26] LOVEDAY DT, NOGARO MC, CALDER JD, CARMICHAEL J. Is there an anatomical marker for the deep peroneal nerve in midfoot surgical approaches? *Clin Anat*. 2013; 26(3): 400-2.
- [27] EID EM, HEGAZY AM. Anatomical variations of the human sural nerve and its role in clinical and surgical procedures. *Clin Anat*. 2011 ; 24(2): 237-24, 5.
- [28] BRYAN BM, LUTZ GE, O'BRIEN SJ. Sural nerve entrapment after injury to the gastrocnemius: a case report, 1999; 80(5): 604-6.
- [29] DAMAREY B, DEMONDION X, WAVREILLE G, PANSINI V, BALBI V, COTTEN A. Imaging of the nerves of the knee region. *Eur J Radiol*. 2013; 82(1): 27-37.
- [30] SIMONETTI S, BIANCHI S, MARTINOLI C. Neurophysiological and ultrasound findings in sural nerve lesions following stripping of the small saphenous vein. *Muscle Nerve*. 1999; 22(12): 1724-1926.



# NEUROPATHIES PÉRIPHÉRIQUES : POURQUOI Y A-T-IL DES DISCORDANCES ? CLINIQUE, IMAGERIE ET ENMG

C. VIAL, F. BOUHOUR, L. MAZURIER

## *Avertissement*

*Les pathologies traitées ici seront les mononeuropathies ou entrapement et les polyneuropathies et plexopathies. Les radiculopathies ne seront pas abordées, car elles posent des problèmes de discordance bien différents et une littérature abondante existe contrairement au choix du sujet traité. L'imagerie concernera principalement l'échographie (US).*

Les discordances entre la clinique, l'examen électroneuromyographique (ENMG) et l'imagerie sont de pratique quotidienne et malheureusement se traduisent dans la littérature par des résultats d'études souvent contradictoires. Elles sont rattachées le plus souvent à des problèmes techniques et au caractère très opérateur dépendant de ces investigations. Les protocoles d'études sont multiples et si un examen ENMG peut être très exhaustif, si une évaluation US peut prendre en compte de très nombreux paramètres, ceci est difficilement reproductible pour un examen courant standard et rarement fait dans des études mêmes prospectives.

## **DES DISCORDANCES APPARENTES ENTRE LA CLINIQUE ET L'ENMG SONT CEPENDANT CLASSIQUES**

### **Sur le plan moteur**

> Un déficit moteur peut être rattaché à une perte axonale ou à un bloc de conduction motrice. Ces anomalies sont faciles à mettre en évidence sur le plan ENMG et la corrélation est bonne. À

l'inverse, un ralentissement de vitesse motrice ou une désynchronisation de réponse n'induit pas en soi de faiblesse musculaire, alors que les anomalies ENMG seront évidentes tout comme les anomalies du nerf en IRM ou échographie. L'absence de corrélation est ici "physiologique".

> Chez un patient présentant un déficit des interosseux, on peut se retrouver devant un examen ENMG apparemment normal : les conceptions motrices et sensitives classiques des nerfs médian et ulnaire au poignet et au coude peuvent être normales, et une étude myographique des muscles intrinsèques ne donner que des tracés proportionnels sans activité spontanée. On peut ainsi passer à côté d'un bloc de conduction moteur plus proximal révélateur d'une neuropathie motrice à bloc. Ici, l'absence de corrélation est le fait d'une technique d'évaluation insuffisante et inappropriée. Il faut sans cesse vérifier que l'étude a véritablement exploré dans sa totalité le nerf pouvant être à l'origine de la sémiologie clinique.

> À l'inverse, un patient peut avoir un testing moteur normal, des amplitudes motrices normales avec cependant des signes de souffrance neuro-

gène avec des potentiels d'unité motrice de grande amplitude dans une réinnervation très chronique bien compensée. Ici l'ENMG apporte la signature d'une séquelle purement électrophysiologique bien compensée sur le plan clinique par le biais d'une réinnervation collatérale. Il y a une discordance apparente, mais parfaitement compréhensible.

### Sur le plan sensitif

L'ENMG étudie les réponses sensitives entre la peau et le ganglion rachidien postérieur. Au-delà, entre le ganglion et la moelle, seuls les potentiels évoqués somesthésiques peuvent donner une information. Ainsi, un déficit sensitif dans le territoire C7, lors d'une compression radiculaire, n'induit pas de modification des potentiels sensitifs, car la voie est normale entre la périphérie et le ganglion. La discordance apparente est ici normale.

Les dissociations entre un examen clinique sensitif normal et une absence de réponse sensitive au cours d'une neuropathie héréditaire sont classiques et même évocatrices.

Il est fréquent que l'étude des réponses sensitives soit normale chez un patient présentant des douleurs des membres inférieurs avec allodynie. Le tableau évoque une neuropathie des petites fibres. Il faut se rappeler que l'ENMG classique n'explore que les fibres de gros calibres et l'étude des fibres sensitives de petits calibres nécessite des examens complémentaires (potentiels lasers par exemple). La discordance n'est là aussi qu'apparente.

### Moment de la réalisation d'un examen ENMG

C'est un élément important à prendre en considération : pour une atteinte tronculaire aiguë, la dégénérescence peut être retardée de 3 semaines expliquant certaines discordances ou mauvaise

évaluation du pronostic. Il en est de même pour les polyradiculonévrites de type Guillain-Barré ou l'ENMG peut être très en retard sur la clinique et doit faire appel à d'autres techniques (stimulations proximales par Digitimer ou triple stimulation pour la mise en évidence de bloc de conduction par exemple).

Ces exemples, simples et classiques, montrent combien il faut être prudent dans l'interprétation des données d'un examen ENMG, savoir développer une procédure adaptée à la question posée et donner une réponse en rapport avec la procédure utilisée.

### POUR COMPRENDRE CES DISCORDANCES, IL FAUT FAIRE UN RAPPEL SUR LES INFORMATIONS APPORTÉES PAR CHAQUE EXAMEN

> La clinique est la base de tout : elle permet un examen sensori-moteur, avec testing et cartographie de la distribution des anomalies. La distribution clinique de ces anomalies permet en fonction de l'anatomie de faire un diagnostic de niveau lésionnel ; elle est complétée par la recherche des réflexes, d'un signe de Tinel, d'une atrophie... Sur ces données cliniques on peut évoquer le caractère longévité dépendant et symétrique, ou non, d'une polyneuropathie. Si la valeur localisatrice est bonne, la valeur pronostique est faible en dehors de l'importance de l'atrophie musculaire. En effet, les mécanismes de bloc de conduction moteurs ou sensitifs sont difficilement évaluables en clinique.

> L'ENMG permet une étude neurographique motrice étagée du poignet au point d'Erb pour les membres supérieurs, de la cheville au genou ou à la fesse pour les membres inférieurs. L'étude plus proximale nécessite d'autres techniques (directes comme la stimulation de haut voltage par Digitimer ou les stimulations magnétiques, ou indirectes comme l'étude des ondes "F"). L'étude des

réponses sensibles (PAS) distales ou intermédiaires peut être complétée par l'étude des potentiels évoqués somesthésiques pour la portion la plus proximale entre le ganglion et la moelle. L'examen à l'aiguille enregistre les activités spontanées (fibrillations ou potentiels lents) dites de dénervation et les tracés de contraction jugeant du recrutement des potentiels d'unité motrice et de la présence de potentiels de réinnervation. Ces différentes informations permettent de caractériser le type lésionnel d'une atteinte tronculaire (neuropathie, axonotmésis, neurotmésis) ou d'une atteinte polyneuropathique (démyélinisation ou dégénérescence axonale). Le délai écoulé entre le début d'une lésion et les anomalies ENMG est important comme on l'a vu pour les atteintes tronculaires aiguës ou les atteintes polyradiculonévritiques type syndrome de Guillain-Barré. L'ENMG a une grande valeur localisatrice pour les troncs nerveux qui peuvent être explorés sur de longs segments (médian, ulnaire, radial) en utilisant si nécessaire les techniques de collision. L'ENMG a aussi une grande valeur pour le diagnostic lésionnel si on tient compte du facteur temps. L'ENMG a une bonne valeur pronostique en quantifiant la part d'atteinte myélinique et de bloc de conduction et la part de dégénérescence axonale dans une atteinte tronculaire par exemple.

➤ L'imagerie a une très bonne valeur localisatrice. Elle est incontournable dans la recherche des causes extrinsèques de souffrance nerveuse. Elle s'est développée aussi dans l'évaluation plus fonctionnelle de la distribution des anomalies et de leur retentissement musculaire. Sa sensibilité et sa spécificité sont souvent comparées avec l'ENMG, plus rarement sa capacité à préciser le mécanisme lésionnel. Un nerf comprimé peut montrer des modifications de sa liberté de mouvement, de sa forme et de son échostructure, habituellement rattachées à un œdème intraneural, une congestion veineuse et/ou une fibrose. Typiquement, il est hypertrophié, mais dans des compressions sévères il peut être atrophié. Au site de

compression, le nerf peut être aplati avec un aspect fusiforme hypoéchogène en échographie avec une dilatation proximale, mais dans d'autres cas le nerf sera hypertrophié juste au site d'entrapement [1]. L'IRM apporte des informations plus particulières. Dans les atteintes nerveuses traumatiques, axonotmésis ou neurotmésis, on observe immédiatement une augmentation de signal T2, qui va croître d'intensité et diffuser en distalité de façon contemporaine à la dégénérescence wallérienne. Cela a été démontré dans les compressions nerveuses au niveau du plexus brachial pour le syndrome du défilé [2] ou au niveau du canal de Guyon pour le nerf ulnaire par exemple [3]. Dans les compressions tronculaires, on trouve en plus des modifications fasciculaires, des altérations de calibres avec dilatation en amont de la compression.

### LES RAISONS DES DISCORDANCES ÉLECTROCLINIQUES DANS LA LOCALISATION D'UNE ATTEINTE TRONCULAIRE

La localisation en neurographie n'est pas toujours possible lorsque les nerfs ne sont plus stimulables en distalité. C'est le cas lors d'une atteinte axonale marquée. La localisation peut être faussée par des variations anatomiques ou des anastomoses qui sont fréquentes au niveau de l'avant-bras (exemple d'une anastomose de Martin Gruber avec peu d'atteintes cliniques contrastant avec une atteinte électrique sévère). Surtout, elle dépend de l'organisation fasciculaire au sein d'un nerf. Classiquement, selon la distribution des muscles atteints en ENMG, on localise anatomiquement une lésion (nerf radial au bras, nerf ulnaire au coude, nerf fibulaire à la tête du péroné). On connaît certaines discordances avec une atteinte clinique d'allure tronculaire basse du nerf fibulaire ou du nerf tibial alors qu'il s'agit en fait d'une atteinte plus haut située du nerf sciatique à la cuisse. Pour le nerf ulnaire, il est classique de

considérer sur le plan clinique que le fléchisseur ulnaire du carpe et le fléchisseur profond du IV et V sont souvent respectés dans les atteintes du nerf au coude ou au bras, et sur le plan sensitif ce sont les territoires distaux qui sont touchés comme dans une atteinte plus distale (canal de Guyon). Pour le nerf fibulaire proprement dit, l'atteinte de la branche profonde, parfois isolément, est plus fréquente que l'atteinte de la branche superficielle. Ainsi la longueur dépendance classique dans l'atteinte neuropathique n'est plus respectée aboutissant à un syndrome dissocié bien décrit par Déjerine et Mousson dans la Presse Médicale en 1915 [4]. La raison en est une somatotopie fasciculaire qui très récemment vient de bénéficier de l'apport de l'imagerie par IRM 3 Tesla pour la confirmer [5]. Pour le nerf interosseux antérieur (NIA), branche motrice du nerf médian à l'avant-bras, à côté des atteintes directes ou compressives, on connaît les atteintes inflammatoires rattachées au syndrome de Parsonage et Turner qui représenteraient 10 % des cas. Ceci est remis en question par une étude prospective en IRM 3T d'une série de 20 patients présentant une atteinte du NIA, montrant qu'en fait l'atteinte se situe au niveau du bras et non pas au coude ou à l'avant-bras [5]. C'est la distribution somatotopique qui rend compte de l'erreur de niveau. L'origine compressive au coude serait en fait exceptionnelle, l'IRM montrant qu'il s'agit dans tous les cas d'une atteinte inflammatoire avec une atteinte fasciculaire monofocale ou le plus souvent multifocale. La difficulté de la réalisation d'une IRM sur toute la longueur du nerf n'avait pas permis, à ce jour, de révéler ces erreurs d'interprétation et de localisation clinique et ENMG. Dans cette étude, l'examen IRM T3 a une sensibilité et une spécificité remarquable de 100 %.

### LES DISCORDANCES SUR LE NIVEAU LÉSIONNEL

L'étude de Simon *et coll.* [6] est particulièrement intéressante. Elle compare de façon prospective

chez des témoins et des patients présentant une atteinte modérée du nerf ulnaire au coude, les techniques électrophysiologiques les plus sophistiquées pour affirmer et localiser une souffrance de nerf (stimulation étagée tous les 2,5 cm ou *inching* au-dessus et en dessous de l'épicondyle médial) à l'échographie réalisée de façon étagée dans les mêmes sites. Elle montre que le niveau de ralentissement maximal (D1) sur le plan électrophysiologique diffère du niveau de gonflement maximal du nerf (P1) sur le plan échographique. Ces données sont celles constatées expérimentalement (tourniquet). Elles concernent à la fois les mesures de section de nerf et celles de la fraction d'hypoéchogénéicité.

### SUR LE MÉCANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE

**La distinction entre une atteinte axonale et myélinique** est-elle réalisable avec l'échographie ? En d'autres termes, l'échographie apporte-t-elle une corrélation avec les données ENMG pour déterminer le type lésionnel ?

Lors d'une lésion de nerf, on assiste à une cascade de mécanismes : œdème, inflammation, démyélinisation, remyélinisation, dégénérescence axonale, fibrose. Selon le stade, les anomalies ENMG et en imagerie seront bien différentes. La simple mesure de la surface de section de nerf correspond à une évaluation limitée et ponctuelle du nerf, ce qui est bien différent de l'évaluation ENMG qui évalue d'emblée un segment sur des dizaines de centimètres (latence distale, vitesse segmentaire ondes "F"). Plus le segment est court (entrapement), plus la corrélation est facile ; plus le segment est long, plus la probabilité d'une corrélation est faible si on ne fait pas une analyse multiparamétrique.

➤ Peu d'études concernent les neuropathies. Chez les diabétiques, la mesure de section de nerf

en échographie ne permet pas de distinguer ceux présentant une neuropathie axonale des témoins [7]. Il en est de même dans les neuropathies héréditaires axonales.

➤ Dans les neuropathies compressives, les corrélations existent pour les lésions de démyélinisation si on prend en compte le ralentissement de vitesse et la présence de bloc de conduction dans les atteintes ulnaires au coude [8, 9]. La comparaison avec le PGAM est plus pertinente pour juger d'une atteinte axonale et c'est en fait dans les atteintes axonales et non démyélinisantes que la corrélation est la meilleure avec la section maximale du nerf au niveau du coude et le ratio (coude/mi-bras) et avec l'hypoéchogénicité du nerf. Les anomalies sont plus marquées dans les atteintes sensorimotrices que dans les atteintes sensibles pures [10]. Il s'agissait de souffrance neuropathique récente de moins de 6 mois et une évaluation sur des formes chroniques mérite confirmation. Mais cela a aussi été retrouvé dans les atteintes du nerf fibulaire : en cas de bloc de conduction, l'évaluation US est normale, par contre en cas d'atteinte axonale (altération de PGAM distal) on met en évidence une augmentation de section du nerf à la tête du péroné [11].

## LES LIMITES DES TECHNIQUES

**Pour l'échographie :** la plupart des évaluations reposent sur la mesure de la surface de section du nerf. Cette mesure n'est fiable que si la sonde est parfaitement perpendiculaire au nerf, ce qui n'est pas évident à obtenir sur tout le trajet d'un nerf. Cela explique la variabilité inter-observateur, évaluée entre 3,8 et 6,2 % dans une étude portant sur la mesure de surface de section du nerf médian au poignet [12].

➤ Dans les syndromes canaux, une zone d'élargissement focal est la principale anomalie retrouvée [13]. Un nerf est considéré comme hy-

pertroué s'il a une section de plus de 2 DS des valeurs de référence ou plus de 1,5 DS de la valeur de section sus ou sous-jacente. Le syndrome du canal carpien est la compression nerveuse la plus fréquente (143 000 interventions/an en France). Le gold standard pour le diagnostic d'un SCC est la clinique. L'ENMG apporte des informations supplémentaires pour renforcer le diagnostic. À ce jour, les Recommandations HAS 2013 indiquent : "L'ENMG est le seul examen qui permet d'affirmer ou d'éliminer la souffrance du nerf médian dans la traversée du canal carpien... l'imagerie ayant pour but d'identifier une cause ou un facteur favorisant" [14]. Toutes les études comparatives se heurtent à l'absence de "gold standard" autre que la clinique qui est insuffisante. L'élargissement de la section du nerf au niveau du pli palmaire distal donne pourtant une sensibilité et spécificité de plus de 85 %. L'apport du caractère hypoéchogène est mal évalué. Chez les patients ayant un ENMG négatif, l'US permettrait de rétablir le diagnostic dans 12 à 85 % des cas [15]. Ces variations reflètent bien le caractère inhomogène des critères cliniques, électrophysiologiques et échographiques pris en compte dans ces études. Pour la compression du nerf ulnaire au coude, il y a 4 sites de compression qui ne sont pas repérables par la clinique et difficilement en ENMG. La valeur habituelle de section est de 9 à 10 mm<sup>2</sup>. Une asymétrie de 1,4 par rapport au côté opposé est parfois utilisée. L'échographie a une sensibilité de 80 % et une spécificité de 91 %. La prise en compte d'un ratio d'élargissement de 1,4 par rapport au site sus ou sous-jacent augmente la spécificité à 95 %. En association avec l'ENMG, la sensibilité est de 98 % [16]. Les discordances avec l'ENMG viennent souvent du fait que les études prennent en compte un simple ralentissement de conduction dans la traversée du coude, peu sensible du fait de la dilution du ralentissement sur une distance d'évaluation souvent trop longue. L'utilisation de stimulations bicentimétriques permet d'obtenir une meilleure corrélation avec l'US.

➤ Dans les neuropathies on ne doit pas prendre en compte une simple valeur de section en un point déterminé, mais évaluer la distribution topographique de l'hypertrophie. Il faut associer la technique des ratios avec calcul pour chaque nerf du ratio intranerf et du ratio internerf, et l'étude de la distribution topographique par région (3 régions : proximale, distale et intermédiaire). Les autres paramètres étudiés sont :

- l'épaisseur de l'épinèvre : peu intéressante en dehors de la lèpre ;
- le type d'organisation fasciculaire : c'est un paramètre qualitatif avec 3 types décrits [17] : a) nerf élargi avec des fascicules nerveux hypoéchogènes ; b) nerf élargi avec la juxtaposition de fascicules hypo et hyperéchogènes ; c) nerf de taille normale avec des fascicules hypoéchogènes mal différenciés les uns des autres et de l'épinèvre ;
- l'hypervascularisation Doppler : la présence d'un signal Doppler couleur au niveau des plexus épineuraux ou des vaisseaux endoneuraux traduit l'hypervascularisation du nerf.

L'ensemble de ces techniques rarement utilisé de façon prospective permettrait une meilleure comparaison avec les techniques elles aussi diversifiées de l'ENMG.

## LES DISCORDANCES DANS L'ÉVALUATION PRONOSTIQUE

Les relations qui unissent la morphologie du nerf à sa fonction sont très complexes en particulier dans les neuropathies inflammatoires (PIDC). Les anomalies échographiques rencontrées dans les neuropathies démyélinisantes suivent les anomalies électrocliniques classiques de manière qualitative, mais pas quantitative. Le caractère segmentaire, multifocal et asymétrique de l'atteinte impose une évaluation très large en ENMG et en US. Cela explique les difficultés de corrélation si l'on prend seulement 1 ou 2 critères. Aucun site de

mesure hypertrophié ni aucune valeur seuil de surface de section ne permettent, à eux seuls, de différencier le normal du pathologique et les différentes pathologies entre elles.

➤ Sur le plan ENMG, il y a une corrélation entre le déficit moteur et la valeur du PGAM et de la VCM ; l'amélioration de la valeur brute du PGAM et de la VCM pourraient constituer un marqueur comme l'amélioration des blocs de conduction motrice. L'ENMG devrait aussi ne pas s'intéresser qu'aux seules conductions motrices les plus rapides, mais aussi aux modifications des conductions des fibres les plus lentes. Les résultats d'études sont contradictoires : la corrélation sous traitement entre l'amélioration clinique et l'amélioration des PGAM proximaux [18] n'est pas retrouvée dans l'étude ICE [19]. En fait, il est difficile de faire une corrélation en se fixant à un territoire en utilisant des techniques qui n'explorent pas la même chose. L'évaluation dynamométrique est la plus pertinente pour montrer un effet du traitement, mais ne permet aucune corrélation avec l'électrophysiologie, car elle n'étudie pas les mêmes territoires. C'est tout l'intérêt d'utiliser des scores cliniques.

➤ Il peut aussi y avoir un décalage entre l'amélioration clinique et électrique. Tout comme il peut y avoir un décalage entre les modifications de la force et les modifications de section de nerfs en échographie. Dans une étude rétrospective, Zaidam et Pestronk [20] notent une diminution, voire une régression de l'hypertrophie nerveuse en échographie corrélée avec l'amélioration des paramètres électrophysiologiques et cliniques. L'échographie pourrait ainsi devenir un outil pertinent et non invasif dans le suivi des patients et de leurs réponses aux traitements.

➤ Pour limiter certaines discordances dans l'évaluation des PIDC des solutions existent : utiliser des régions d'intérêt [21], des scores cliniques, des évaluations multiparamétriques [13, 22], des ratios inter et intranerf [17]. Concernant les blocs

de conduction, mis à part quelques cas rapportés, il est difficile de démontrer une corrélation entre une amélioration clinique et une amélioration du bloc de conduction en ENMG. Il en est de même en échographie lors des PIDC [23].

Au total, on voit bien combien les techniques électrophysiologiques et les techniques d'imagerie en particulier par échographie, apportent des in-

formations très diversifiées et sensibles dans l'évaluation des pathologies nerveuses périphériques. Lorsque les facteurs techniques sont maîtrisés et que les limites de chaque exploration sont bien connues, on peut s'en servir pour tirer des conclusions pertinentes. Les discordances s'effaceront progressivement par l'utilisation combinée de ces techniques exploratoires qui s'avèrent parfaitement complémentaires.

### Références

- [1] BOON A. Ultrasonography and electrodiagnosis: are they complementary techniques? *PMR*. 2013 May; 5(5 Suppl): S100-6.
- [2] BÄUMER P, KELE H, KRETSCHMER T, KOENIG R, PEDRO M, BENDSZUS M, PHAM M. Thoracic outlet syndrome in 3T MR neurography-fibrous bands causing discernible lesions of the lower brachial plexus. *Eur Radiol*. 2014 Mar; 24(3): 756-61.
- [3] KOLLMER J1, BÄUMER P, MILFORD D, DOMBERT T, STAUB F, BENDSZUS M, PHAM M. T2-signal of ulnar nerve branches at the wrist in Guyon's canal syndrome. *PLoS One*. 2012; 7(10): e42795. doi: 10.1371.
- [4] DEJERINE J, DEJERINE A, MOUZON J. Les lésions de gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre. *Presse Med* 1915; 40: 321-8.
- [5] PHAM M, BÄUMER P, MEINCK HM, SCHIEFER J, WEILER M, BENDSZUS M, KELE H. Anterior interosseous nerve syndrome: fascicular motor lesions of median nerve trunk. *Neurology*. 2014 Feb 18; 82(7): 598-606.
- [6] SIMON NG, RALPH JW, PONCELET AN, ENGSTROM JW, CHIN C, KLIOT M. A comparison of ultrasonographic and electrophysiologic 'inching' in ulnar neuropathy at the elbow. *Clin Neurophysiol*. 2015 Feb; 126(2): 391-8.
- [7] HOBSON-WEBB LD, MASSEY JM, JUEL VC. Nerve ultrasound in diabetic polyneuropathy: correlation with clinical characteristics and electrodiagnostic testing. *Muscle Nerve*. 2013 Mar; 47(3): 379-84.
- [8] MONDELLI M, FILIPPOU G, FREDIANI B, ARETINI A. Ultrasonography in ulnar neuropathy at the elbow: relationships to clinical and electrophysiological findings. *Neurophysiol Clin* 2008; 38: 217-26.
- [9] BAYRAK AO, BAYRAK IK, TURKER H, ELMALI M, NURAL MS. Ultrasonography in patients with ulnar neuropathy at the elbow: comparison of cross-sectional area and swelling ratio with electrophysiological severity. *Muscle Nerve* 2010; 41: 661-6.
- [10] SCHEIDL E, BÖHM J, FARBAKY Z, SIMÓ M, BERCZKI D, ARÁNYI Z. Ultrasonography of ulnar neuropathy at the elbow: axonal involvement leads to greater nerve swelling than demyelinating nerve lesion. *Clin Neurophysiol*. 2013 Mar; 124(3): 619-25.
- [11] TSUKAMOTO H, GRANATA G, CORACI D, PAOLASSO I, PADUA L. Ultrasound and neurophysiological correlation in common fibular nerve conduction block at fibular head. *Clin Neurophysiol* 2014; 125: 1491-5.
- [12] IMPINK BG, GAGNON D, COLLINGER JL, BONINGER ML. Repeatability of ultrasonographic median nerve measures. *Muscle Nerve*. 2010 Jun; 41(6): 767-73.
- [13] CARTWRIGHT MS, HOBSON-WEBB LD, BOON AJ, ALTER KE, HUNT CH, FLORES VH, et al. Evidence-based guideline: neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2012 Aug; 46(2): 287-93.
- [14] RECOMMANDATIONS HAS 2013 : Analyse des pratiques. Syndrome du canal carpien. *Optimiser la pertinence du parcours patient HAS Février 2013*.
- [15] AL-HASHEL JY, RASHAD HM, NOUH MR, AMRO HA, KHURAIIBET AJ, SHAMOV T, TZVETANOV P, ROUSSEFF RT. Sonography in carpal tunnel syndrome with normal nerve conduction studies. *Muscle Nerve*. 2015 Apr; 51(4): 592-7. doi : 10.1002/mus.24425. 24.
- [16] BEEKMAN R, SCHOEMAKER MC, VAN DER PLAS JP, VAN DEN BERG LH, FRANSSSEN H, WOKKE JH, et al. Diagnostic value of high resolution sonography in ulnar neuropathy at the elbow. *Neurology* 2004; 62: 767-73.
- [17] PADUA L, GRANATA G, SABATELLI M, INGILLERI M, LUCCHETTA M, LUIGETTI M, et al. Heterogeneity of root and nerve ultrasound pattern in CIDP patients. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. 2014 Janv; 125 (1): 160-5.
- [18] ASHWORTH NL, ZOCHODNE DW, HAHN AF, PILLAY N, CHALK C, BENSTEAD T, BRIL V, FEASBY TE, BOLTON CF. Impact of plasma exchange on indices of demyelination in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve*. 2000 Feb; 23(2): 206-10.

[19] BRIL V, KATZBERG H, DONOFRIO P, BANACH M, DALAKAS MC, DENG C, HANNA K, HARTUNG HP, HUGHES RA, LATOV N, MERKIES IS, VAN DOORN PA; ICE STUDY GROUP. Electrophysiology in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with IGIV. *Muscle Nerve*. 2009 Apr; 39(4): 448-55. doi : 10.1002/mus.21236.

[20] ZAIDMAN CM, PESTRONK A. Nerve size in chronic inflammatory demyelinating neuropathy varies with disease activity and therapy response over time: a retrospective ultrasound study. *Muscle Nerve*. 2014 Nov; 50(5): 733-8. doi: 10.1002/mus.24227.

[21] SUGIMOTO T, OCHI K, HOSOMI N, TAKAHASHI T, UENO H, NAKAMURA T, et al. Ultrasonographic nerve enlargement of

the median and ulnar nerves and the cervical nerve roots in patients with demyelinating Charcot-Marie-Tooth disease: distinction from patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Neurol*. 2013 Oct; 260(10): 2580-7.

[22] HOBSON-WEBB LD, CARTWRIGHT MS. Nerve ultrasound in CIDP: poly-parameters for polyneuropathies. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. 2014 Jan; 125(1): 3-4.

[23] KERASNOUDIS A, PITAROKOILI K, BEHRENDT V, GOLD R, YOON MS. Correlation of Nerve Ultrasound, Electrophysiological and Clinical Findings in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *J Neuroimaging*. 2015 Mar ; 25(2) : 207-16. doi : 10.1111/jon.12079. Epub 2014 Mar 4.



# PRATIQUE DE L'EXAMEN CLINIQUE EN PATHOLOGIE NEUROLOGIQUE PÉRIPHÉRIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

J.-L. BENAÏM

Tout examen para-clinique s'enrichit à être un prolongement de l'examen clinique. Si l'examen clinique détermine les modalités de l'examen para-clinique, selon les résultats de celui-ci s'ouvre un dialogue entre clinique et para-clinique, la carte maîtresse restant la clinique. Une suspicion d'atteinte nerveuse périphérique nécessite un examen complet et systématique.

Comment donc examiner les membres supérieurs, lors d'une suspicion de pathologie nerveuse périphérique ?

Notre propos sera sélectif, n'appréhendant pas l'interrogatoire, élément fondamental en la matière.

## L'EXAMEN CLINIQUE

### Premier temps : l'inspection

**L'examen clinique** débute par **l'inspection du thorax et des membres supérieurs**.

Il semble plus indiqué de commencer par la face postérieure du tronc, en recherchant en particulier un décollement de l'omoplate, une chute de l'épaule et une atrophie des fosses sus- et sous-épineuses. En cas de décollement de l'omoplate, la distance entre le bord spinal de l'omoplate et la ligne des épineuses est mesurée bilatéralement et comparée. Une augmentation de cette distance oriente vers un déficit du muscle trapèze, une di-

minution de celle-ci orientant vers une atteinte du muscle dentelé antérieur. Un décollement de l'omoplate sans asymétrie de la distance inter-spino-épineuse amène à évoquer, entre autres, une atteinte myogène proximale, avec déficit combiné des muscles trapèze et dentelé antérieur.

De face, on observe le relief des sterno-cléido-mastoïdiens, du grand pectoral, les galbes du deltoïde, du biceps, des muscles anti-brachiaux et des intrinsèques de la main. Le muscle grand pectoral est intéressant à observer, car son innervation est en touche de piano, allant pour la partie supérieure de C5-C6 à C8 pour la partie inférieure. Ainsi, une atrophie en bande de la partie moyenne du grand pectoral est évocatrice d'une atteinte C7. L'observation du galbe du biceps est intéressante, car en cas de paralysie de ce muscle, comme dans les atteintes du musculocutané, la préservation du long supinateur permet de conserver une flexion active de bonne force.

L'inspection recherche aussi les zones de dépigmentation et surtout des vésicules en bandes évocatrices d'un zona.

### Etude de la mobilité articulaire

Un **bilan articulaire** du membre supérieur est ensuite entrepris. Cet examen est nécessaire à la recherche de limitations articulaires ou de réveil douloureux à la mobilisation articulaire.

## Etude de la sensibilité

Selon les données cliniques, une étude des différentes modalités de la sensibilité cutanée peut être pratiquée, mais habituellement une analyse simple de la sensibilité superficielle par contact digital, de façon comparative en cas d'atteinte unilatérale, est suffisante. Cet examen doit porter sur les territoires clés autonomes du membre :

- face externe de l'épaule pour les fibres du nerf axillaire,
- bord externe de l'avant-bras pour les fibres sensitives du nerf musculocutané,
- face interne du bras pour le nerf accessoire brachial cutané interne,
- face interne de l'avant-bras pour le nerf cutané brachial interne,
- face postérieure de la première commissure pour le nerf radial,
- pulpe des trois premiers doigts pour le nerf médian,
- pulpe de l'auriculaire pour le nerf ulnaire, et parfois comparaison entre la sensibilité de la partie interne de la pulpe de l'annulaire dépendant du nerf cubital, et de celle de la partie externe de cette pulpe dépendant du nerf médian.

## Palpation des nerfs

La **palpation des nerfs** et en particulier du nerf ulnaire au coude est utile. Elle recherche une hypertrophie ou un ressaut, partiel ou global, à la flexion passive du coude ou lors de la contraction du triceps coude fléchi, le nerf étant poussé alors vers l'avant par le vaste interne tricipital.

La recherche d'un **signe de Tinel** est importante dans ces atteintes périphériques. Elle est pratiquée à la face latérale du cou dans les atteintes radiculaires cervicales, au point d'Erb dans les atteintes plexulaires, le long du trajet nerveux concerné dans les atteintes tronculaires.

## Test des réflexes ostéotendineux

La recherche des **réflexes ostéotendineux** de façon comparative est systématique. Le réflexe bicipital dépend du nerf musculocutané, du tronc secondaire antéro-externe et des racines C5-C6. Le réflexe tricipital dépend du nerf radial, du tronc secondaire postérieur et de la racine C7. Le réflexe stylo-radial dépend du nerf radial et de la racine C6, tandis que le cubito-pronateur dépend du nerf ulnaire et de la racine C8. La recherche d'une diminution ou de l'abolition d'un réflexe est très informative et oriente vers une atteinte neurogène périphérique. Une hyper-réflexie oriente vers une atteinte du premier neurone. Une inversion d'un réflexe tricipital en particulier, conduit à rechercher une atteinte à la fois périphérique et centrale, médullaire cervicale en particulier.

## Testing musculaire

Un **testing musculaire analytique** est ensuite effectué. Nous n'aborderons pas ici le testing analytique avec cotation internationale de zéro à cinq [2, 3], mais simplement les pratiques permettant de dire si la force musculaire est normale, ou si le muscle est parésié.

Les muscles sterno-cléido-mastoïdiens sont testés lors d'une flexion antérieure du rachis cervical contre résistance.

Pour le muscle trapèze, le chef supérieur est testé lors du haussement de l'épaule avec une résistance sur celle-ci. Le chef moyen est testé lors de la rétropulsion contrariée du bras mis en abduction à 90°. Le chef inférieur est testé lors d'une rétropulsion contre résistance du bras placé en élévation antérieure maximale.

Le muscle supra-épineux est testé lors d'une abduction résistée du bras légèrement décollé du corps. Il est bon de tester, certes la force, mais aus-

si l'endurance du muscle par des contractions maximales résistantes répétées. Le muscle infra-épineux est testé lors d'une rotation externe active résistée du bras.

Le deltoïde est testé de façon globale lors de l'abduction active à 90° résistée, bras dans le plan transversal. Ce test permet d'étudier en particulier le chef moyen de ce muscle. Pour le chef antérieur et pour le chef postérieur, le bras sera mis légèrement en avant ou légèrement en arrière.

Le muscle biceps est testé lors de la flexion résistée du coude, l'avant-bras en supination.

Le muscle triceps est testé lors de l'extension résistée du coude. Ses différents chefs peuvent être palpés.

A l'avant-bras, le muscle brachio-radial est palpé et testé lors de la flexion active du coude, l'avant-bras en position intermédiaire.

Les muscles extenseurs du poignet sont testés lors de la flexion dorsale de celui-ci, avec une résistance sur les métacarpiens. Le muscle extenseur ulnaire du carpe est testé par une pression sur la face postérieure du cinquième métacarpien lors d'une flexion dorsale-adduction du poignet.

Le muscle extenseur commun des doigts est testé, au mieux, par une extension résistée des premières phalanges, tandis que les deuxième et troisième phalanges sont en flexion. Le muscle long extenseur du pouce est testé par une résistance sur la phalangette de ce doigt lors de la mise en extension du doigt. Le muscle extenseur propre de l'index est testé lors d'une extension résistée de ce doigt.

Le muscle fléchisseur ulnaire du carpe est testé par une pression sur le cinquième métacarpien, le

poignet effectuant une flexion-adduction. Le muscle fléchisseur commun profond des doigts est testé par une résistance à la flexion de la troisième phalange sur la deuxième phalange des doigts longs. Le muscle long palmaire est testé par une résistance à la flexion antérieure du poignet sur la partie radiale de la paume, tandis que pour le muscle fléchisseur radial du carpe, la résistance est placée sur la partie ulnaire de la paume. Les muscles pronateurs s'analysent lors d'une pronation résistée, coude fléchi pour le carré pronateur, tendu pour le rond pronateur. Le muscle long fléchisseur du pouce et les muscles fléchisseurs profonds des doigts sont analysés par une résistance à la flexion de l'articulation inter-phalangienne du pouce ou de la dernière articulation inter-phalangienne des doigts longs. Le muscle fléchisseur commun superficiel contribue à la flexion de la deuxième phalange. Il est testé analytiquement pour chaque doigt, en bloquant les autres.

Les muscles thénariens sont testés lors d'une résistance à la poussée antérieure de la colonne du pouce, soit directe, soit en opposition pour tester respectivement le muscle court abducteur du pouce et l'opposant du pouce. Le muscle adducteur du V est testé par une résistance sur la base de l'auriculaire, lors de l'adduction de celui-ci. Le muscle premier interosseux dorsal est testé par une résistance sur la première phalange de l'index, lors de l'abduction de ce doigt.

Selon les données recueillies, l'examen peut être élargi au membre controlatéral, à la face, au tronc et aux membres inférieurs.

## LA TOPOGRAPHIE DES ATTEINTES

L'examen clinique permet de **définir et de localiser les atteintes tronculaires, plexulaires, radiculaires du membre supérieur.**

## Les atteintes tronculaires

**Les atteintes tronculaires sont les plus fréquentes.**

Une atteinte du nerf spinal accessoire va entraîner un déficit du trapèze, l'atteinte prédominant habituellement sur le chef inférieur de ce muscle.

Une atteinte du nerf axillaire va entraîner un déficit du petit rond, et surtout un déficit deltoïdien associé à des troubles sensitifs souvent focaux à la face externe du bras.

L'atteinte du nerf musculocutané entraîne une parésie du biceps et du brachial antérieur, et des troubles sensitifs à la face externe de l'avant-bras jusqu'au poignet.

L'atteinte du nerf radial entraîne un déficit variable selon la hauteur de celle-ci.

Au niveau axillaire, l'atteinte concerne tout le territoire du nerf radial, triceps compris. Au bras, le triceps, et en tout cas la longue portion et le vaste interne de ce muscle, sont préservés. Au-dessus du coude, l'atteinte entraîne un déficit du long supinateur, des long et court extenseurs radiaux du carpe et des autres muscles anti-brachiaux innervés par le radial. Au coude, l'atteinte peut concerner uniquement le nerf interosseux postérieur et entraîner un déficit purement moteur, localisé au muscle extenseur commun des doigts, au muscle extenseur ulnaire du carpe, aux muscles extenseurs propres de l'index et de l'auriculaire, et aux muscles long et court extenseurs du pouce et long abducteur de ce doigt. L'atteinte du nerf radial à l'aisselle, au bras au-dessus du coude ou l'atteinte de la branche sensitive du radial au coude ou en aval entraîne des troubles sensitifs, localisés essentiellement au dos du premier espace. L'atteinte du nerf médian, au coude ou en

amont, entraîne une parésie des muscles pronateurs, du muscle fléchisseur radial du carpe, du muscle long palmaire, des fléchisseurs superficiels des doigts, des fléchisseurs profonds du pouce et des deux premiers doigts longs, ainsi qu'un déficit des muscles du versant externe de l'éminence thénar. Elle s'accompagne de troubles sensitifs dans le territoire du médian. Lorsque l'atteinte est limitée au nerf interosseux antérieur, le déficit est purement moteur et concerne le muscle long fléchisseur du pouce, le muscle fléchisseur profond de l'index et le muscle carré pronateur, tout en sachant que les variations anatomiques sont fréquentes. Lorsque l'atteinte du tronc du médian est anti-brachiale, le déficit moteur peut concerner le muscle long fléchisseur du pouce et les muscles thénariens.

Les atteintes du nerf ulnaire au niveau du coude vont entraîner un déficit concernant le muscle fléchisseur ulnaire du carpe, le muscle fléchisseur commun profond des quatrième et cinquième doigts, et les muscles intrinsèques de la main, et en particulier des muscles adducteurs du V et premier interosseux dorsal. Parfois, le muscle fléchisseur ulnaire du carpe est innervé par des rameaux naissant au-dessus du coude. Lors des atteintes anti-brachiales, seuls les muscles intrinsèques peuvent être concernés. Les troubles sensitifs liés à ces atteintes cubitales situées en amont du poignet concernent aussi bien les faces postérieure et antérieure du bord cubital de la paume que la face palmaire de l'auriculaire et la partie interne de l'annulaire. Lors d'une atteinte du nerf ulnaire au poignet, on peut retrouver essentiellement une atteinte globale du nerf, sensitive (face palmaire médiale de la paume et face palmaire de l'auriculaire et du versant médial de l'annulaire) et motrice, ou une atteinte purement motrice, respectant ou non les fibres destinées au muscle adducteur du V, et intéressant la branche profonde de ce nerf, avec une parésie des muscles intrinsèques.

## Les atteintes plexulaires

Les atteintes plexulaires peuvent être évoquées cliniquement.

L'atteinte du tronc secondaire postérieur réunit une atteinte axillaire et une atteinte radiale.

L'atteinte du tronc secondaire antéro-externe entraîne un déficit sensitif et moteur dans le territoire du nerf musculocutané, moteur dans le territoire anti-brachial du nerf médian et sensitif dans le territoire de ce nerf.

L'atteinte du tronc secondaire antéro-interne détermine une atteinte motrice médio-cubitale distale associée à une atteinte sensitive essentiellement cubitale.

L'atteinte des troncs primaires correspond cliniquement essentiellement à une systématisation radiculaire, avec une atteinte de type C5-C6 pour le tronc primaire supérieur, une atteinte de type C7 pour le tronc primaire moyen, et une atteinte de type C8-D1 pour le tronc primaire inférieur.

## Les atteintes radiculaires

L'examen clinique peut orienter aussi vers une atteinte radiculaire. Ainsi, une atteinte radiculaire C3-C4 est évoquée devant une parésie du trapèze, du sterno-cléido-mastoïdien et du diaphragme.

Une atteinte de C5 entraîne avant tout un déficit deltoïdien, parfois des muscles supra et infra-épi-

neux, ainsi que des troubles sensitifs à la face externe du bras.

Une atteinte C6 entraîne un déficit du biceps, du brachio-radial, des pronateurs, une altération des réflexes bicipital et stylo radial, ainsi que des troubles sensitifs, intéressant essentiellement le bord externe de l'avant-bras et le pouce.

Une atteinte C7 entraîne un déficit moteur dans le territoire radial, concernant essentiellement le triceps et l'extenseur commun des doigts, une altération du réflexe tricipital, et des troubles sensitifs au niveau de l'index et surtout du majeur.

Une atteinte C8-D1 entraîne un déficit des intrinsèques de la main, des troubles sensitifs à la face interne du membre supérieur et au niveau des deux derniers doigts, ainsi qu'une altération du réflexe cubito-pronateur.

L'examen ainsi pratiqué peut être riche d'enseignement. Ainsi, par exemple, l'association d'un décollement de l'omoplate et d'un déficit de flexion de l'inter-phalangienne du pouce est très évocatrice d'un syndrome de Parsonage et Turner. Une abolition du réflexe bicipital alors que le stylo radial est présent peut orienter vers une atteinte C5 ou une atteinte tronculaire du musculocutané.

L'examen clinique permet donc d'appréhender l'état du patient, d'orienter l'examen para-clinique. Le dialogue entre clinique et para-clinique est fondamental pour rendre notre approche du patient la plus efficace possible.

## Références

[1] P BOUCHE. Neuropathies périphériques. Les mononeuropathies. Volume 3. Partie 1. Doin Ed. 2006.

[2] HISLOP H, MONGOMERY J. Le bilan musculaire de Daniels et Worthingams. Masson Ed. 2009.

[3] KENDALL FP, KENDALL Mc CREARY E, PROVENCE PG et al. Les muscles. Bilan et étude fonctionnels. Ed. Pradel. 2007.



# L'IMAGERIE DU PLEXUS BRACHIAL : OÙ EN EST-ON ?

M. FARUCH-BILFELD, F. LAPÈGUE, S. BAKOUCHE, C. BRUN, H. CHIAVASSA-GANDOIS, N. SANS

Les affections du plexus brachial sont nombreuses. L'examen clinique de cette région anatomique est difficile. Le rôle de l'imagerie pour l'exploration de cette région est majeur. Les moyens d'imagerie sont multiples et les progrès techniques ont mis l'IRM en première position.

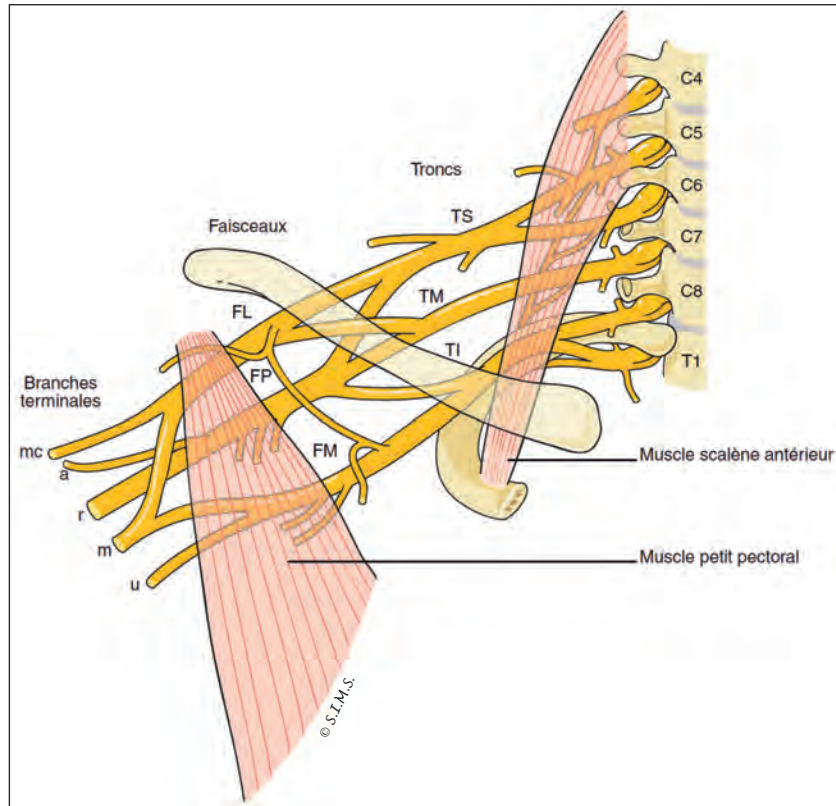
Après des rappels anatomiques, nous étudierons les techniques d'imagerie utiles pour l'exploration du plexus brachial et les manifestations pathologiques les plus fréquentes.

## ANATOMIE DU PLEXUS BRACHIAL

Le plexus brachial naît des racines nerveuses ventrales de C5 à T1 [1]. L'union des racines ventrales va former 3 "troncs" (fig. 1) :

- Le tronc supérieur est issu de l'union des racines C5 et C6
- Le tronc moyen est issu de C7
- Le tronc inférieur est issu de l'union des racines C8 et T1.

**Fig. 1** : Schématisation du plexus brachial. Remerciements au Docteur Franck Lapègue. Rapports anatomiques avec les scalènes, la clavicule, le petit pectoral. TS : tronc supérieur ; TM : tronc moyen ; TI : tronc inférieur ; FL : faisceau latéral ; FP : faisceau postérieur ; FM : faisceau médial ; Ss : nerf supra-scapulaire ; mc : nerf musculocutané ; a : nerf axillaire ; r : nerf radial ; m : nerf médian ; u : nerf ulnaire.



Les **troncs** vont se diviser en une branche antérieure et une branche postérieure. L'union de ces branches antérieure et postérieure va former 3 "faisceaux" :

- Le faisceau antérolatéral est issu de l'union des branches de division antérieures des troncs supérieur et moyen.
- Le faisceau antéromédial est issu de la branche de division antérieure du tronc inférieur.
- Le faisceau postérieur est issu de l'union des branches de division postérieures issues des troncs supérieur, moyen et inférieur.

Des **faisceaux** naissent les branches nerveuses terminales, exceptés le nerf supra-scapulaire qui naît directement du tronc supérieur :

- Le nerf musculocutané est issu du faisceau latéral.
- Le nerf médian est issu de l'union du faisceau latéral et du faisceau médial.
- Le nerf ulnaire est issu du faisceau moyen.
- Les nerfs radial et axillaire sont issus du faisceau postérieur.

Il existe des repères anatomiques utiles en imagerie pour l'analyse topographique des différentes structures qui composent le plexus brachial.

Les racines ventrales émergent des foramens vertébraux cervicaux, puis cheminent en avant des *apophyses transverses*. Les apophyses transverses de C2 à C6 sont bifides de par la présence de deux processus antérieur et postérieur entre lesquels vient cheminer la racine à la sortie du foramen. La forme de l'apophyse transverse de C7 est différente : le processus antérieur est absent ou de taille très inférieure au postérieur. La perte de la bifidité du processus transverse de C7 est un repère anatomique précieux pour identifier les racines, en particulier en échographie [2].

Le *défilé interscalénique* est la région anatomique délimitée en avant par le muscle scalène antérieur et en arrière par le muscle scalène moyen. Dans le défilé inter-scalénique pénètrent

les racines pour se regrouper en troncs. L'artère sous-clavière chemine sous les racines à la partie inférieure du défilé.

La *pince costo-claviculaire* est limitée en avant par la clavicule et en arrière par la première côte. C'est la région anatomique où les troncs se redistribuent en faisceaux. L'artère sous-clavière devient médiale aux faisceaux.

Sous le *tunnel du petit pectoral* naissent les branches nerveuses terminales pour le membre supérieur.

## QUELS MOYENS D'IMAGERIE POUR L'EXPLORATION DU PLEXUS ?

### L'échographie

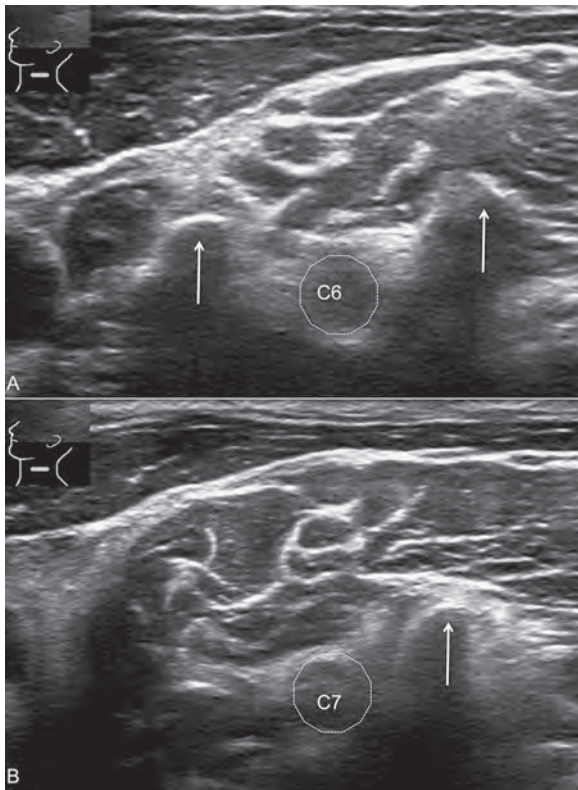
L'échographie a démontré sa performance pour l'exploration du plexus brachial [2-4]. L'exploration échographique du plexus brachial nécessite l'utilisation d'une sonde haute fréquence (10 à 18 MHz) [3]. L'échostructure du plexus brachial est différente de l'aspect échographique des nerfs périphériques. Les racines, les troncs et les faisceaux apparaissent comme des structures tubulées, hypoéchogènes, homogènes, sans caractère fasciculé [2, 3, 5].

L'échographie permet d'étudier le plexus brachial dans les 4 régions anatomiques suivantes :

### La région paravertébrale

L'analyse des apophyses transverses permet de repérer l'étage C7 où sort la racine C7 (fig. 2). La sonde est positionnée dans un plan horizontal en latérocervical. À partir de cette position, un balayage de la sonde de haut en bas doit permettre une visualisation des différentes racines [2]. Il est possible de repérer l'artère cervicale qui passe entre les racines C7 et C8 [3].

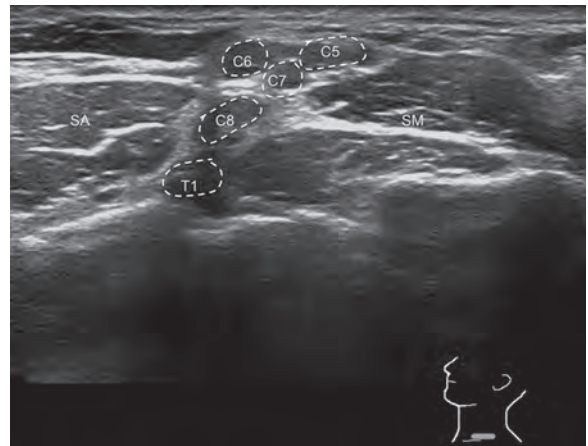




**Fig. 2 :** Coupe échographique axiale paravertébrale montrant un aspect bifide de l'apophyse transverse de C6 (A) et une apophyse postérieure proéminente en C7 (B).

### La région interscalénique

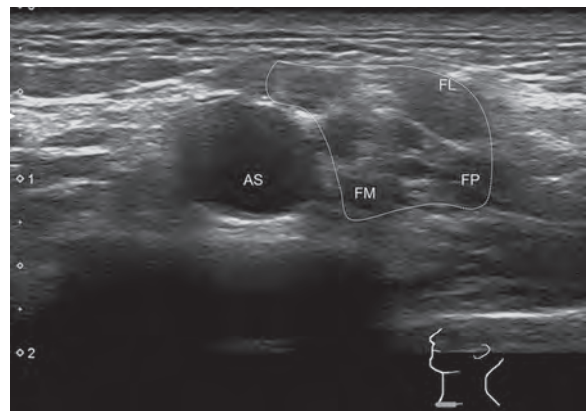
Avant de se regrouper en troncs, les racines sont superposées entre le muscle scalène antérieur en avant et le muscle scalène moyen en arrière. La réalisation d'une coupe échographique horizontale de cette région permet de visualiser les 5 racines : C5 est la plus superficielle et T1 la plus profonde (fig. 3). L'artère sous-clavière est située en avant des racines C8 et T1, à la base du triangle, en arrière du muscle scalène antérieur. La veine sous-clavière est située en avant du muscle sca-



**Fig. 3 :** Coupe échographique axiale du défilé interscalénique montrant les racines (pointillé) superposées de C5 à T1 entre le muscle scalène antérieur (SA) en avant et le muscle scalène moyen (SM) en arrière.

### La région périclavulaire

La région périclavulaire est d'exploration difficile. On réalise une coupe axiale horizontale supraclaviculaire où les faisceaux seront visualisés en position latérale de l'artère [6] (fig. 4).



**Fig. 4 :** Coupe échographique axiale en position supraclaviculaire montrant les faisceaux en situation latérale à l'artère sous-clavière (S : artère sous-clavière ; FL : faisceau latéral ; FP : faisceau postérieur ; FM : faisceau médial).

### La région rétropectorale

Elle est étudiée à partir d'une coupe axiale transverse. En profondeur du muscle petit pectoral, les faisceaux sont visualisés au bord latéral de l'artère axillaire [6] (fig. 5).

Franck Lapègue propose une méthode "simplifiée" d'exploration échographique du plexus brachial en 8 points [6] (tableau 1).

L'échographie est utilisée en pratique quotidienne en anesthésie pour la réalisation de blocs nerveux, en particulier pour la chirurgie de l'épaule [7]. L'échographie, par son excellente résolution spatiale et son caractère dynamique, est un excellent complément d'exploration des lésions du plexus brachial même si l'IRM reste l'examen de référence dans cette indication (fig. 6).

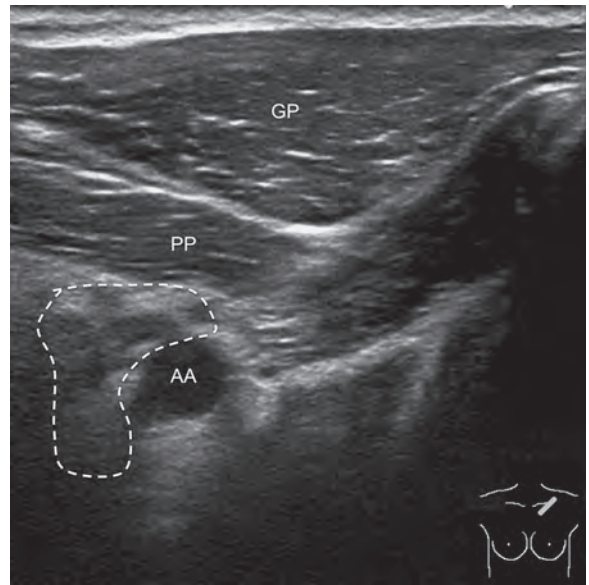
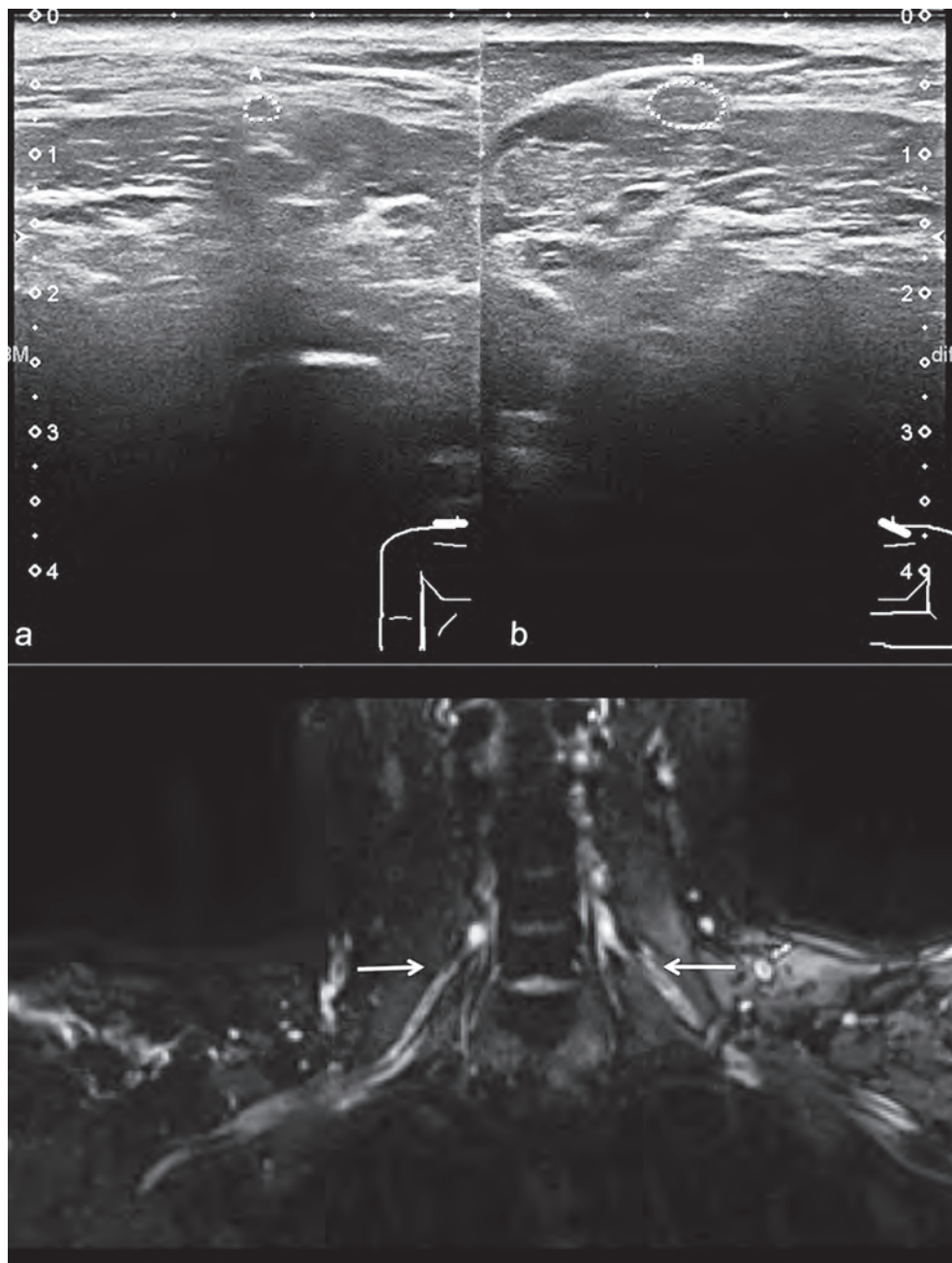


Fig. 5 : Coupe échographique axiale oblique du tunnel du petit pectoral montrant les faisceaux (pointillés) en position médiale à l'artère axillaire (GP : grand pectoral ; PP : petit pectoral ; AA : artère axillaire).

Tableau 1 : Méthode "simplifiée" d'exploration du plexus brachial en échographie selon Franck Lapègue

|   |   |
|---|---|
| 1 | Repérer les racines au niveau des apophyses transverses en coupes axiales horizontales.   |
| 2 | Numéroter ces racines en fonction de la forme des apophyses : processus unique pour C7, apophyse bifide pour C5 et C6.  |
| 3 | Utiliser la technique du "téléphérique" poursuivre les racines, les troncs et les faisceaux dans un plan axial transverse.  |
| 4 | En coupe horizontale au niveau du défilé interscalénique les racines sont "superposées" et prises en "sandwich" entre le scalène antérieur et le scalène moyen ; C5 est la racine la plus superficielle, T1 la plus profonde.                         |
| 5 | Au-dessus de la pince costo-claviculaire, en coupe axiale les faisceaux sont regroupés en arrière et en dehors de l'artère sous-clavière (faisceau latéral en superficie, faisceau moyen en profondeur, faisceau postérieur en arrière et en dehors). |
| 6 | Des coupes récurrentes supra-claviculaires et infra-claviculaires permettent d'essayer d'appréhender le passage du plexus et des vaisseaux dans la pince costo-claviculaire.  |
| 7 | Une analyse des flux Doppler de l'artère sous-clavière en aval de la "pince costo-claviculaire" en position de repos et bras levé donnera une idée indirecte du rétrécissement du défilé au niveau de cette "pince".                                  |
| 8 | En cas d'exploration difficile des faisceaux sous le petit pectoral ou au creux axillaire, il peut s'avérer utile de partir du bras où les nerfs sont faciles à individualiser et de les suivre en amont par la technique de "l'ascenseur".           |



**Fig. 6 :** Patient présentant un déficit moteur du membre supérieur gauche à une semaine d'un accident de moto. L'échographie individualise une augmentation de calibre de C5 gauche, en comparaison au côté droit, dans le défilé interscalénique, non mise en évidence en IRM, séquence 3D T2 STIR, reconstruction dans un plan coronal.

## L'IRM

L'IRM est l'examen de référence pour l'analyse des atteintes du plexus brachial de par son excellente résolution spatiale et en contraste [8-10].

Le patient est positionné en décubitus dorsal, bras le long du corps. L'anatomie du plexus impose une exploration large allant du cordon médullaire à la région axillaire ; c'est pourquoi l'utilisation de deux antennes est recommandée : une antenne cervicale et une antenne de surface (body ou flex). Le choix des séquences du protocole d'acquisition pour l'exploration du plexus brachial dépend du contexte clinique et des contraintes liées au patient (Tableau 2).

**Tableau 2 :** Protocole pour l'exploration IRM du plexus brachial en fonction du contexte clinique

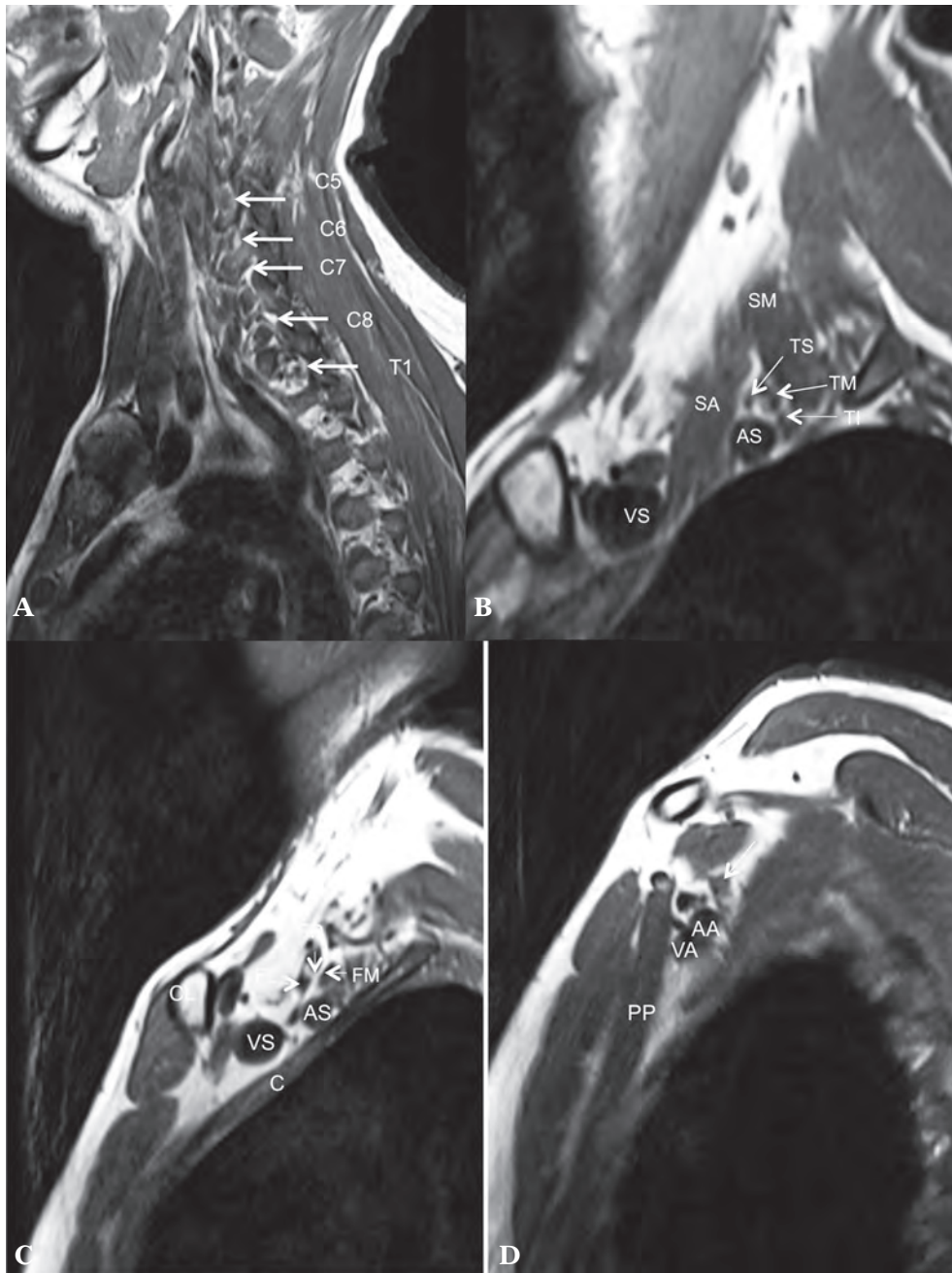
| Contexte clinique                     | Protocole IRM   |
|---------------------------------------|---|
| Lésion traumatique du plexus brachial | <i>Rachis cervical</i><br>Sagittal T1<br>Sagittal T2<br>Séquence myélographique<br><i>Plexus</i><br>Sagittal T1<br>3D T2STIR<br>axial et sagittal T1 FAT SAT gadolinium |
| Lésion tumorale                       | Sagittal T1<br>3D T2STIR<br>Axial et Sagittal T1 FAT SAT gadolinium<br>Tractographie  |
| Syndrome du défilé cervico-brachial   | <i>Bras le long du corps</i><br>Sagittal T1<br>3D T2STIR<br><i>Bras en abduction</i><br>Sagittal T1<br>3D T2STIR<br>Séquence angiographique                             |
| Pathologie inflammatoire              | Sagittal T1<br>3D T2STIR<br>Axial et Sagittal T1 FAT SAT gadolinium   |

Dans tous les cas, une séquence anatomique pondérée en T1 sans saturation du signal de la graisse est indispensable. Elle permet une analyse morphologique du plexus. Le plan sagittal est préféré [9] (fig. 7). En T1, les fibres du plexus sont en isosignal par rapport à la graisse. L'utilisation d'un champ 3 Tesla semble améliorer la résolution spatiale et la visualisation des différentes structures composant le plexus brachial [11].

Des séquences en pondération T2 sagittale et axiale perpendiculaire à l'axe de la moelle permettent l'analyse de lésions médullaires ou discosomatiques [12]. L'utilisation de séquence T2 avec saturation du signal de la graisse (T2 STIR) est indispensable. Sur ces séquences, les structures nerveuses apparaissent en hypersignal par rapport au muscle et à la graisse. Les séquences 3D T2 STIR permettent des reconstructions courbes et obliques dans le plan du plexus ainsi que des reconstructions volumiques type MIP [13, 14]. Ces séquences permettent également la visualisation d'un hypersignal musculaire de dénervation [15]. Certaines équipes proposent de remplacer la séquence STIR par la séquence T2 IDEAL qui présenterait moins d'artéfacts [16].

Les séquences T1 FAT SAT avec injection de gadolinium permettent de rechercher des prises de contrastes dans le défilé, au sein des muscles paravertébraux et de bien différencier les nerfs des artères et des veines.

Les séquences myélographiques 3D, permettant la visualisation des racines à leur émergence, doivent être utilisées dans tout contexte traumatique [17, 18]. Ces séquences permettent d'obtenir des coupes inframillimétriques avec un excellent contraste et des possibilités de reconstructions multiplanaires [19].



**Fig. 7 :** Radioanatomie du plexus brachial en IRM dans un plan sagittal en séquence pondérée T1. **A :** Émergence des racines. **B :** Défilé interscalénique : les troncs supérieur (TS), moyen (TM), et inférieur (TI) sont entre le muscle scalène antérieur (SA) en avant et le muscle scalène moyen (SM) en arrière. L'artère sous-clavière (AS) est sous les troncs, la veine sous-clavière (VS) en avant du muscle SA. **C :** Dans la pince costo-claviculaire. Clavicule (CL) 1<sup>re</sup> côte (C). **D :** Dans le tunnel du muscle petit pectoral (PP). Les branches nerveuses terminales cheminent au-dessus de l'artère axillaire (AA), et de la veine axillaire (AV).

L'utilisation du gadolinium est indispensable pour le bilan des plexopathies inflammatoires ou tumorales [20]. Le nerf ne prend pas le contraste à l'exception du ganglion spinal. Dans le cadre du syndrome du défilé cervico-brachial, il est recommandé d'utiliser des séquences angiographiques le bras en abduction [21, 22].

L'imagerie en tenseur de diffusion est à l'heure actuelle peu utilisée en pratique clinique quotidienne [23]. Cette technique repose sur la diffusion des molécules d'eau dans le sens des fibres nerveuses en utilisant le phénomène d'anisotropie pour reconstruire le trajet du faisceau de fibres nerveuses. En pathologie tumorale et traumatique, elle aura une place importante dans la planification du geste chirurgical, en permettant une quantification des fibres et une analyse de leur intégrité [24].

Les séquences de diffusion avec mesure de l'ADC seraient discriminantes pour différencier les lésions tumorales malignes des lésions bénignes [25].

### Le scanner

Le scanner, du fait de sa faible résolution en contraste, est peu performant pour l'analyse du plexus brachial. L'angioscanner a un rôle clé pour l'exploration du syndrome du défilé cervicothoracique associé aux manœuvres dynamiques [26]. Le myéloscanner, utilisé dans le bilan des lésions traumatiques, tend à être remplacé depuis l'apparition des séquences IRM dites "myélographiques" [19].

### La TEP

La TEP joue un rôle majeur dans la survenue d'un déficit sensitivo-moteur après une irradiation en permettant de différencier une atteinte post-radique d'une récurrence tumorale [27].

## ENTITÉS PATHOLOGIQUES DU PLEXUS BRACHIAL

### Les lésions traumatiques du plexus brachial

Les lésions traumatiques du plexus brachial surviennent dans 90 % chez l'adulte jeune dans le cadre d'accident de moto. Le mécanisme lésionnel est un étirement du plexus. Le rôle de l'imagerie dans les atteintes traumatiques du plexus brachial est double, [28] permettant :

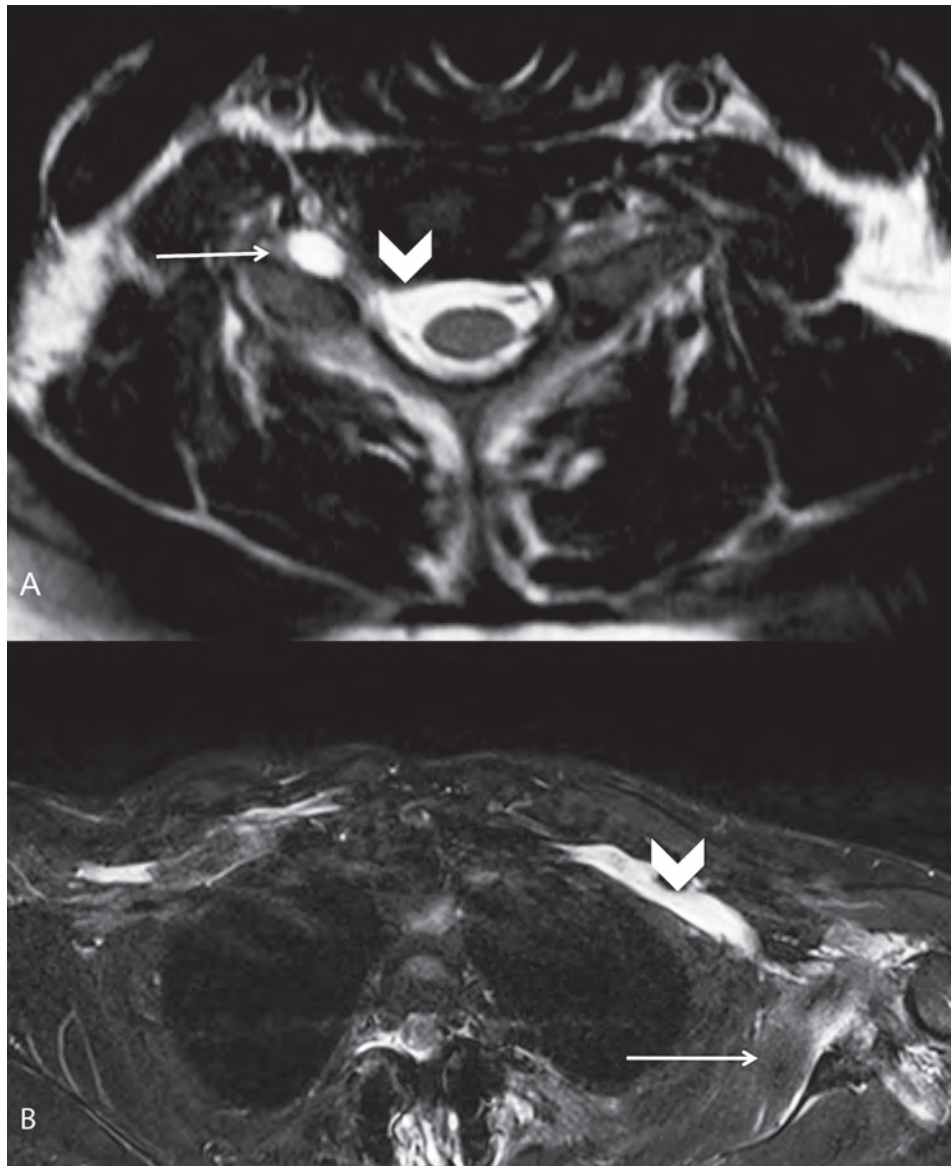
- de préciser la localisation des lésions en différenciant les lésions pré-ganglionnaires (en amont du ganglion spinal) des lésions post-ganglionnaires (en aval du ganglion spinal) ;
- d'analyser la nature de la lésion : étirement, avulsion, compression extrinsèque par un hématome.

L'IRM est actuellement l'examen de référence pour l'analyse de ces lésions [10, 18]. L'IRM permet de réaliser un bilan lésionnel précis, mais pas d'évaluer le pronostic de récupération fonctionnelle qui sera analysé par la réalisation d'électromyographies répétées. Le myéloscanner a longtemps été l'examen de référence pour l'analyse des lésions pré-ganglionnaires. L'utilisation des séquences dites "myélographiques" en IRM (Fiesta [GE], CISS [Siemens], True-Fisp [Phillips]) permet actuellement de dépister les lésions pré-ganglionnaires avec une sensibilité et une spécificité proche de celle du myéloscanner [19].

L'étude des lésions pré-ganglionnaires recherche une avulsion radiculaire, une pseudoméningocèle, une prise de contraste de la racine avulsée et une anomalie de signal ou une prise de contraste des muscles paraspinaux [17, 29, 30] (fig. 8A). L'analyse des lésions post-ganglionnaires recherche un épaississement et un hypersignal T2 STIR des troncs et des faisceaux. Cet hypersignal T2 est la manifestation d'une dégénérescence wallérienne ou d'une modification du

fluide endoneural [31]. On recherchera un hypersignal musculaire témoin de lésions de dénervation (fig. 8B). La tractographie permettra d'analyser la continuité des fibres [10]. L'échographie est de plus en plus utilisée dans un contexte trau-

matique [6]. De par sa résolution spatiale supérieure à celle de l'IRM, elle permet parfois de mettre en évidence une augmentation de calibre des racines, en comparaison au côté sain, non authentifié en IRM (fig. 6).

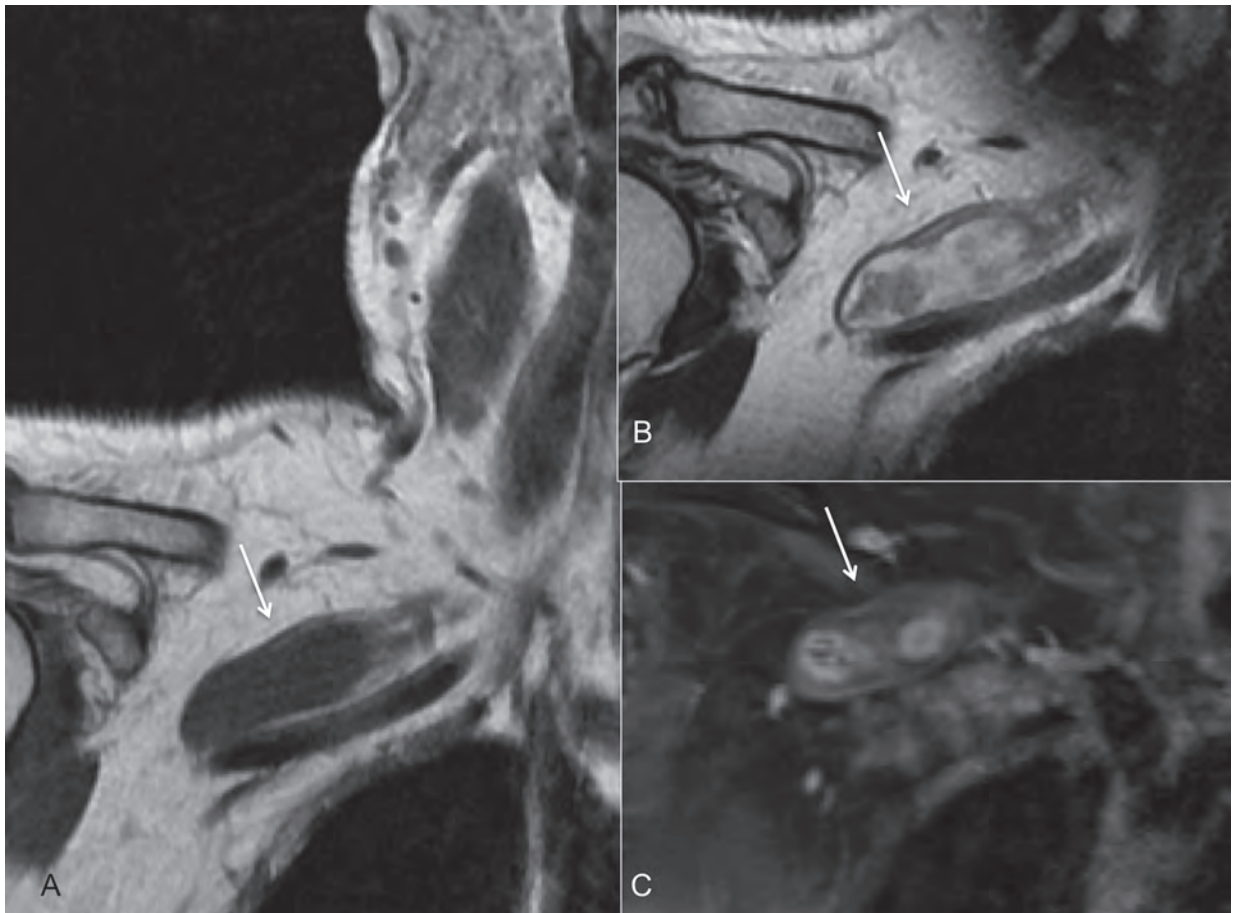


**Fig. 8 :** Plexus brachial traumatique. **A :** IRM coupe axiale séquence pondérée T2 montrant une lésion pré-ganglionnaire avec avulsion radiculaire (*tête de flèche*) et myéloméningocèle. **B :** IRM Coupe axiale T2STIR montrant une lésion post-ganglionnaire avec un épaissement et un hypersignal des troncs et des faisceaux (*tête de flèche*) associé à un hypersignal des muscles sous-scapulaires et infra-épineux témoin de lésion de dénervation (*flèche*).

### Les tumeurs neurogènes

Les schwannomes et les neurofibromes sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes [20]. Les schwannomes sont des lésions encapsulées correspondant à une prolifération des cellules de Schwann. Ce sont des lésions excentrées par rapport au nerf. Les neurofibromes sont des lésions non encapsulées correspondant à la prolifération de cellules de Schwann, de fibroblastes et de cellules périneurales. Les neurofibromes sont multiples dans les neurofibromatoses de type 1. Dans ce contexte, la dégénérescence est possible.

L'imagerie permet dans les volumineuses lésions de préciser le caractère centré ou non de la lésion par rapport au nerf. L'échographie montre des lésions hypoéchogènes fusiformes sur le trajet d'un nerf. En IRM, ces lésions sont bien limitées en hyposignal T1, hypersignal T2, rehaussées après injection de gadolinium. Le centre de la lésion formée par des fibres nerveuses et des cellules tumorales est en hyposignal T2 et se rehausse après injection de gadolinium en opposition avec la périphérie de la lésion de nature myxoïde en hypersignal T2 (fig. 9). C'est le signe de la cible, plus fréquent dans les neurofibromes

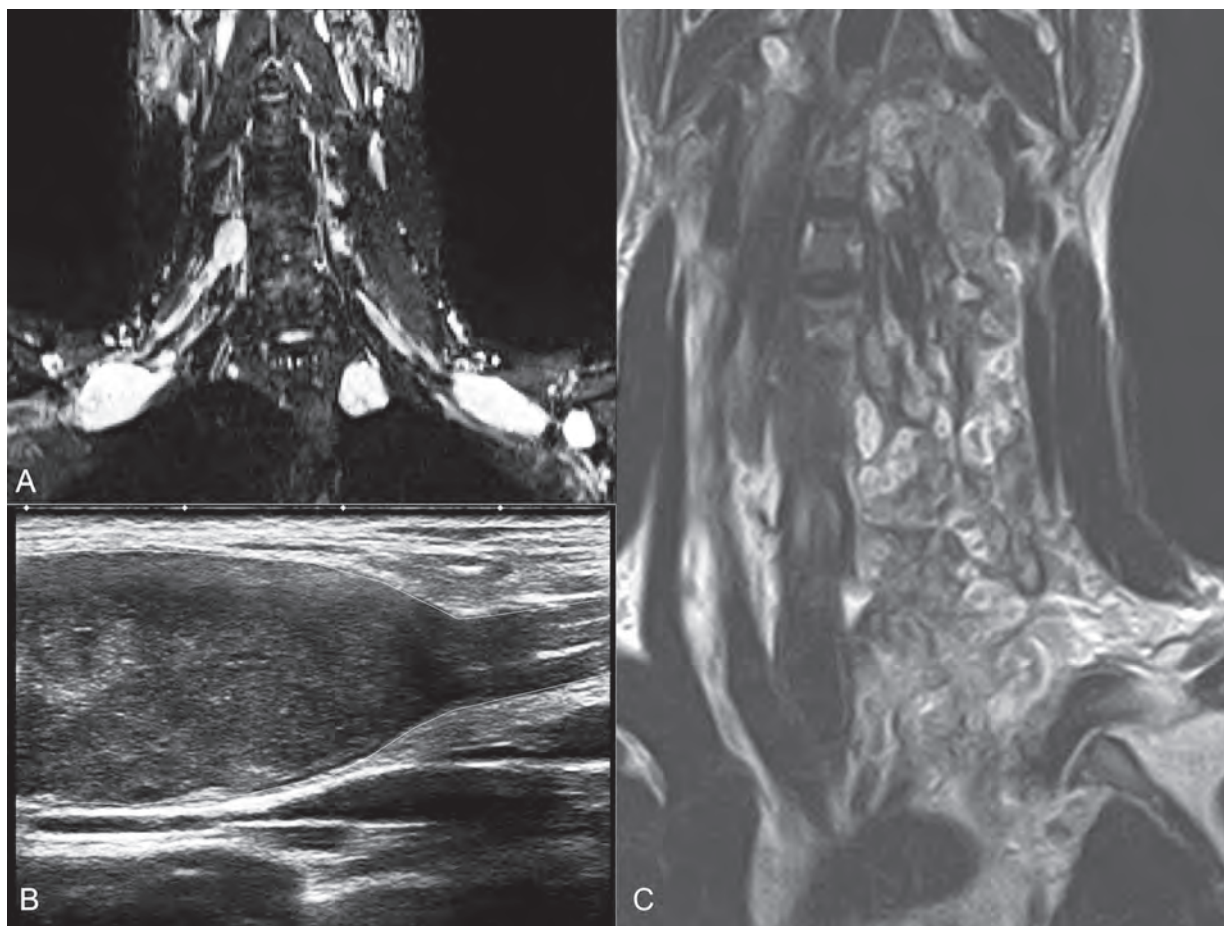


**Fig. 9 :** Schwannome chez un patient présentant des dysesthésies du bras droit. IRM dans un plan coronal montrant une lésion en hyposignal T1 (A) centrée sur les fibres nerveuses. Le centre est en hyposignal T2 (B) et se rehausse après injection de gadolinium (C) en opposition avec la périphérie de la lésion de nature myxoïde en hypersignal T2.

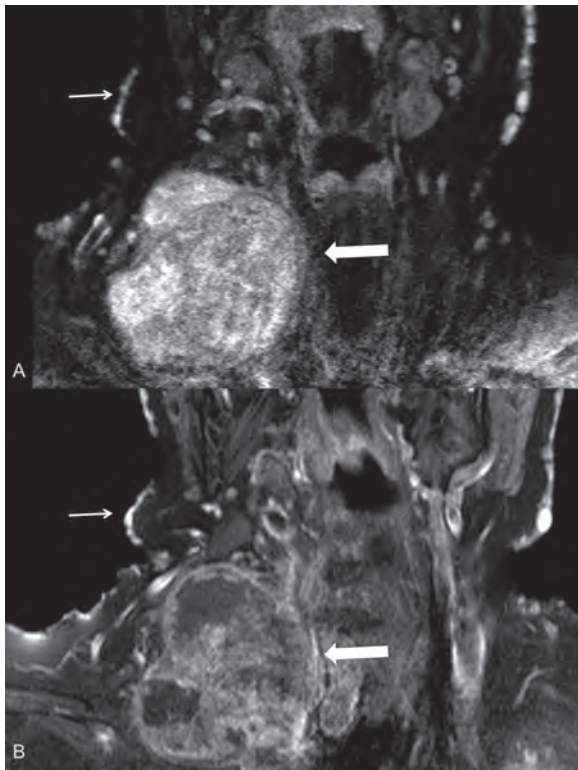


que les schwannomes. L'imagerie en tenseur de diffusion est une aide utile à la planification d'un geste chirurgical en précisant le caractère centré ou excentré de la lésion par rapport au nerf [23]. Dans un contexte de neurofibromatose de type 1, les neurofibromes sont multiples ou de type plexiforme (fig. 10).

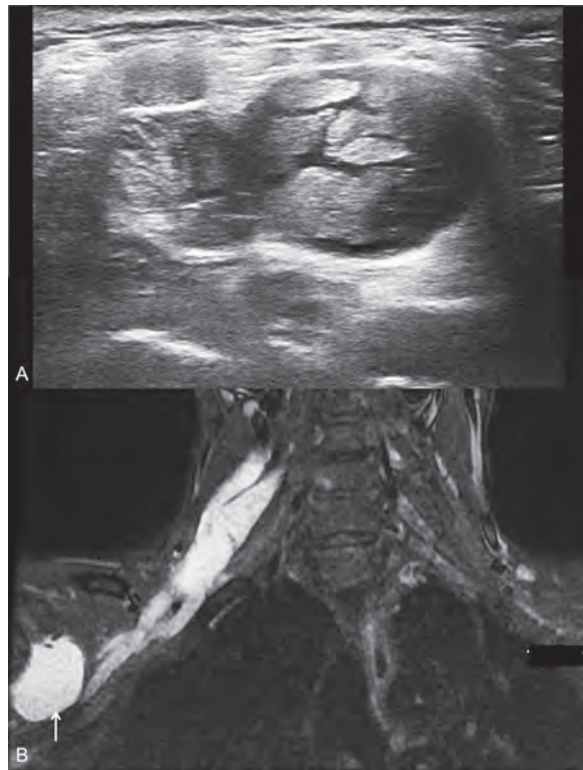
Les tumeurs malignes des gaines périphériques sont rares. Elles se rencontrent de novo, dans un contexte de NF1 ou après radiothérapie. La dégénérescence maligne est suspectée devant l'aggravation rapide d'un déficit, une taille supérieure à 5 cm, une extension aux tissus mous ainsi qu'un hypermétabolisme au PET CT (fig. 11).



**Fig. 10 :** Contexte de NF1. **A :** neurofibromes multiples bilatéraux. **B :** en échographie, notez le caractère centré du neurofibrome sur le nerf. **C :** neurofibrome plexiforme : lésion tubulée, tortueuse, atteignant le plexus de manière diffuse.



**Fig. 11 :** Tumeur maligne des gaines périphériques dans le cadre d'une NF1. IRM plan coronal en séquence pondérée T2 STIR (A) et T1 FATSAT (B). Notez les nombreux neurofibromes sous-cutanés (flèche).



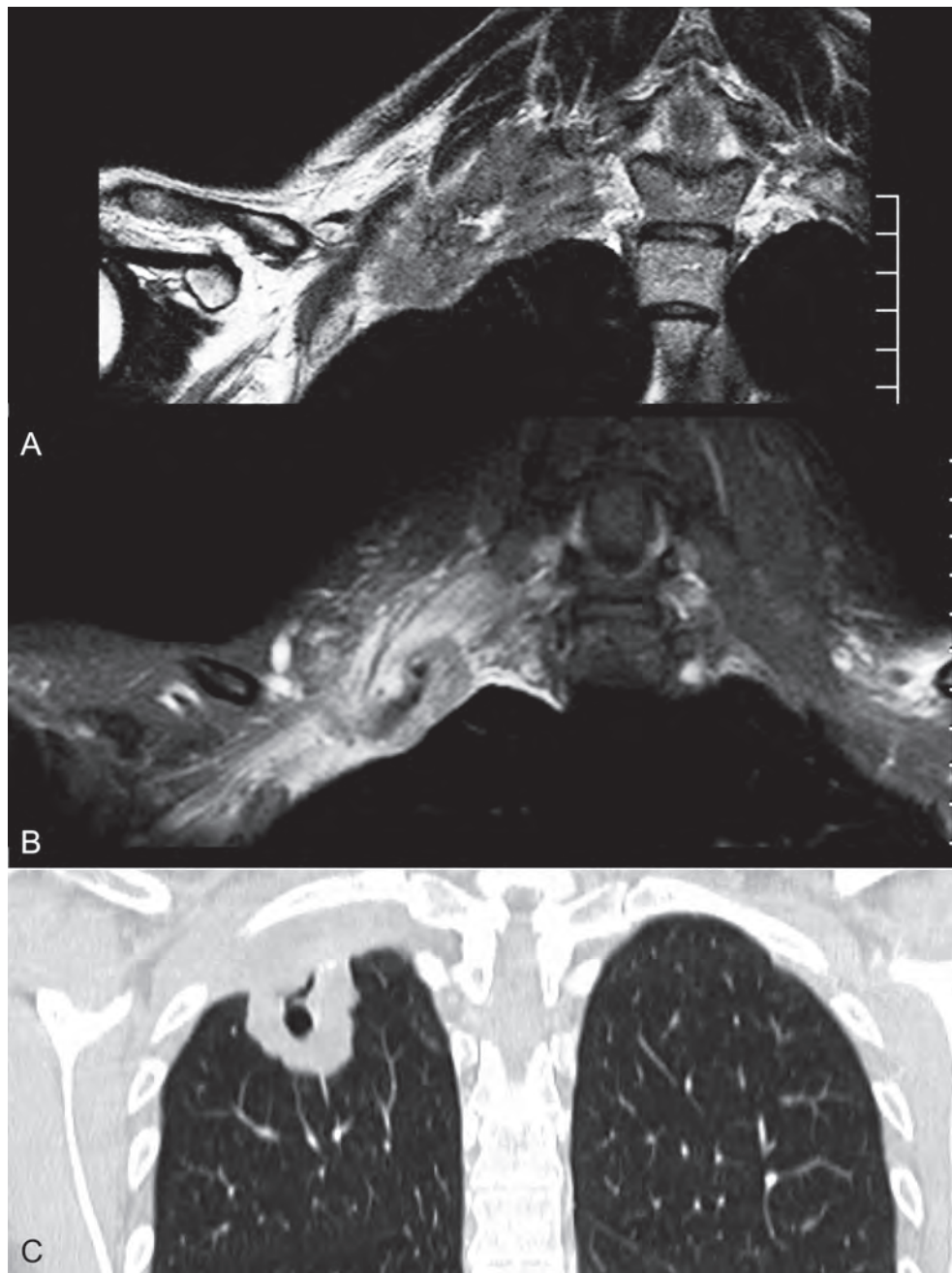
**Fig. 12 :** Lymphome du plexus brachial droit. Épaississement diffus des racines, troncs et faisceaux hypoéchogènes en échographie (A) en hypersignal STIR (B), associé à un ganglion axillaire (flèche).

### Envahissement tumoral du plexus brachial

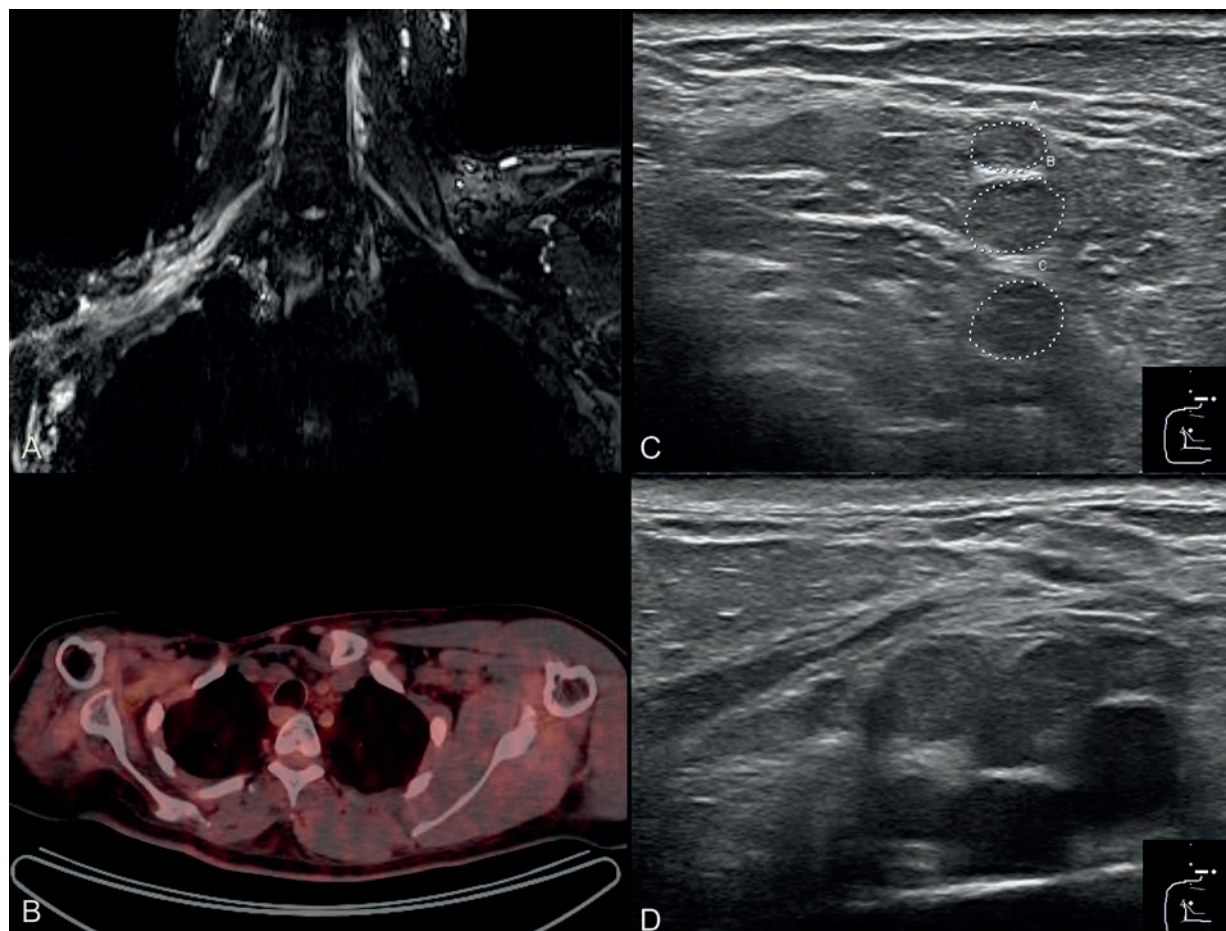
On observe de nombreuses situations cliniques où il existe un envahissement tumoral du plexus brachial (lymphome, métastases de cancer du sein) (fig. 12). Le syndrome de Pancoast et Tobias est défini par l'envahissement par contiguïté du plexus par une tumeur de l'apex pulmonaire (fig. 13) [32].

### La plexite radique

La plexite radique survient en général 10 à 20 mois après la radiothérapie [33]. L'enjeu de l'imagerie est de différencier une récurrence tumorale d'une fibrose nerveuse post-radique. L'IRM montre un épaississement régulier des troncs et des faisceaux en hypersignal T2 et rehaussé de manière homogène après injection de gadolinium [10] (fig. 14). Le PET scanner a un intérêt particulier dans cette indication : une fixation du traceur radio-actif est authentifiée dans les récurrences tumorales, mais pas dans la fibrose [27].



**Fig. 13** : Syndrome de Pancoast et Tobias : envahissement du plexus brachial droit par une masse du lobe supérieur droit. IRM dans un plan coronal en séquence pondérée T1 (A) et T1 FAT SAT après injection de gadolinium (B) montrant une infiltration tumorale du plexus brachial : épaissement des troncs dans le défilé interscalénique et la pince costo-claviculaire rehaussés après injection de gadolinium. Masse excavée du lobe supérieur droit (C).



**Fig. 14 :** Patient présentant déficit moteur du membre supérieur droit apparu 4 ans après une irradiation adjuvante pour un sarcome d'Ewing de la clavicule. L'IRM (A) dans un plan coronal en séquence pondérée STIR montre un épaississement diffus et un hypersignal des faisceaux et des troncs sans hyperfixation au TEP scanner (B). L'échographie montre un épaississement hyperéchogène des troncs dans le défilé interscalénique (C) et des faisceaux en sus claviculaire (D).

### Le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial

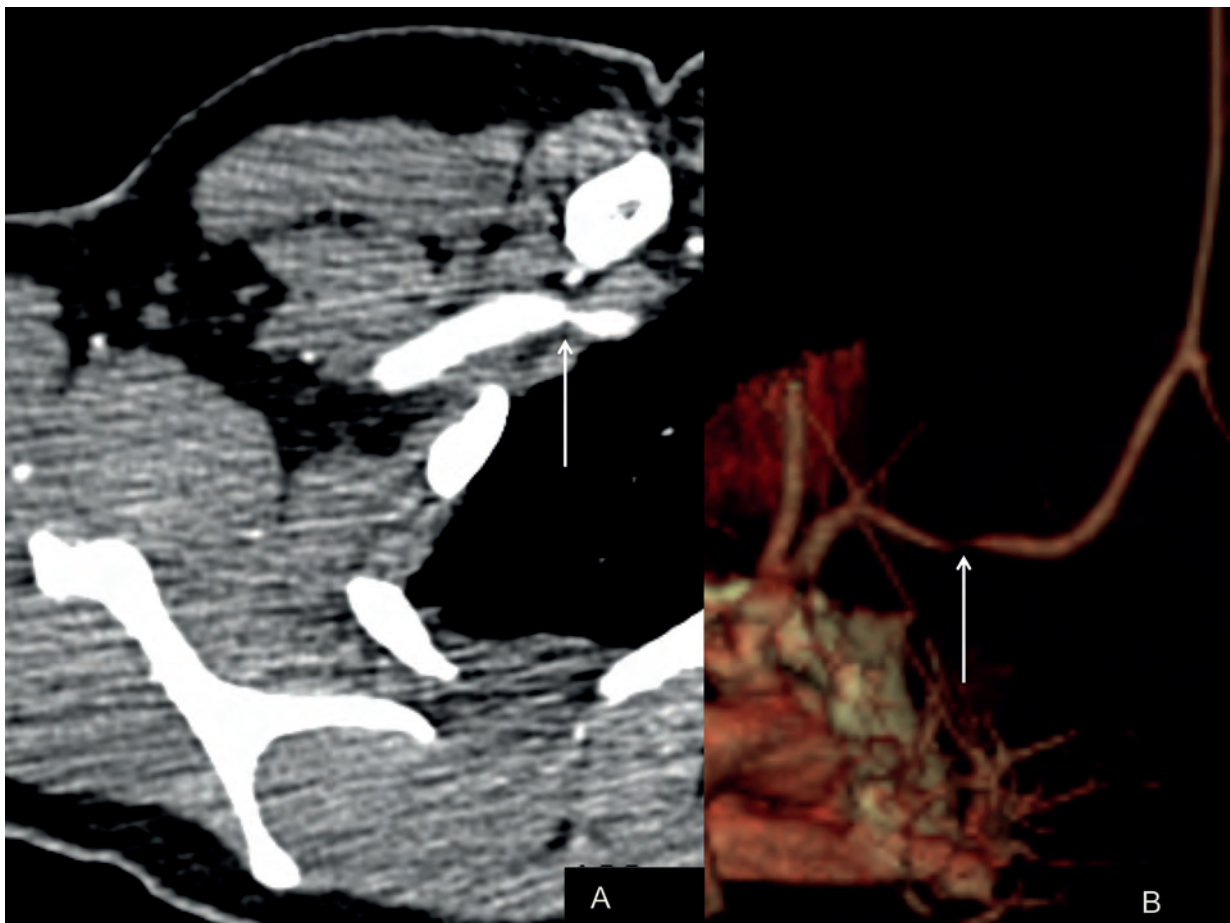
Ce syndrome correspond à la compression des structures nerveuses et (ou) vasculaires dans le défilé cervicothoracique. Cette compression est favorisée par la position du bras en abduction. Cette entité touche préférentiellement le sexe fé-

minin (4/1) entre 20 et 40 ans [21]. À l'examen clinique, il est souvent difficile de faire la part entre une compression neurologique et une compression vasculaire, les deux étant souvent associées. L'IRM et l'angioscanner sont les examens de référence pour le diagnostic de ce syndrome [21, 26]. Ils permettent de préciser le site et la nature du conflit. On étudiera le défilé interscalénique, la

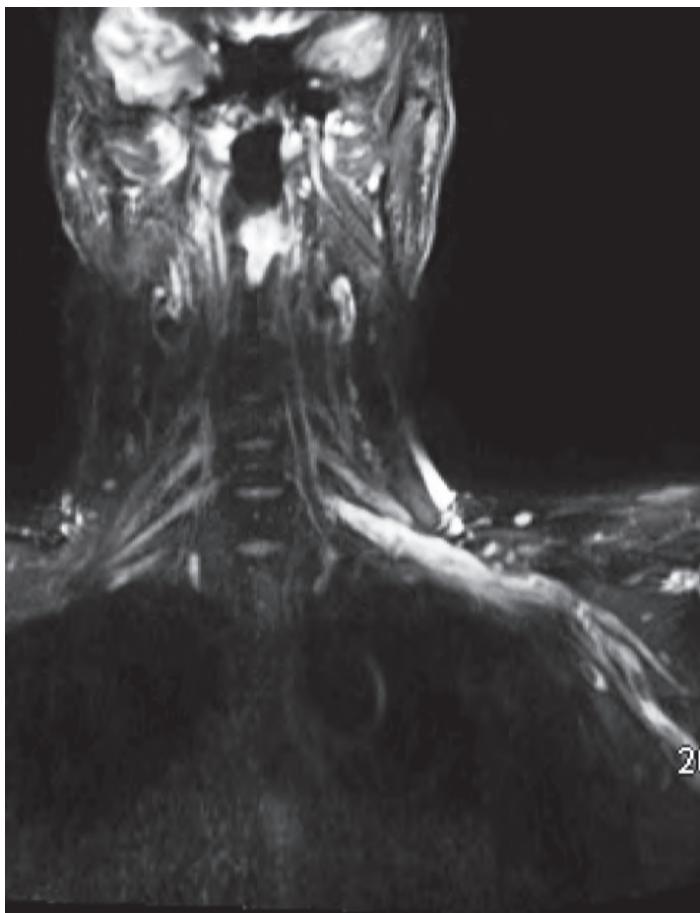
pince costoclaviculaire et le tunnel du petit pectoral. Ces examens peuvent être complétés par une analyse le bras levé qui potentialise le conflit (fig. 15). La visualisation directe du conflit nerveux est d'analyse difficile. On recherche une compression vasculaire, témoin indirect d'une compression nerveuse. L'échographie Doppler, aidée par les manœuvres dynamiques d'élévation du bras, recherche une réduction de calibre de l'artère sous-clavière avec augmentation des vitesses en Doppler [34].

### Les plexopathies inflammatoires

Les polyradiculonévrites chroniques sont des neuropathies sensitivo-motrices qui se manifestent par des déficits des 4 membres d'apparition progressive. Le diagnostic est clinique, biologique et électromyographique. L'imagerie intervient dans les formes atypiques [35]. L'IRM montre une hypertrophie et un hypersignal T2 des nerfs, rehaussés après injection de gadolinium, étendue sur la longueur du nerf (fig. 16).



**Fig. 15 :** Syndrome du défilé dans la pince costo-claviculaire mixte vasculaire et neurologique. L'angiostScanner réalisé bras en abduction en coupe axiale (A) et en reconstruction VRT (B) confirme le conflit en individualisant une compression de l'artère sous-clavière (flèche).



**Fig. 16 :** Polyradiculonévrite chronique. IRM reconstruction coronale d'une séquence 3DT2 STIR : Hypertrophie régulière en hypersignal T2 des racines, troncs et faisceaux du plexus brachial gauche.

## CONCLUSION

L'imagerie du plexus brachial nécessite une bonne connaissance de son anatomie. L'IRM est la technique de référence, bien que l'échographie dans des mains entraînées ait montré sa pertinence. Les protocoles d'IRM doivent être adaptés au contexte clinique. Les séquences 3D offrent

une résolution spatiale inframillimétrique et des possibilités de reconstruction nécessaire au bilan lésionnel. L'imagerie en tenseur de diffusion ouvre de nouvelles perspectives dans la planification chirurgicale. L'exploration clinique et électromyographique de cette région est difficile. L'imagerie est en véritable enjeu pour la prise en charge thérapeutique du patient.

## Références

- [1] TESTUT L, JACOB O. Traité d'anatomie topographique avec applications médicochirurgicales. Doin. Paris ; 1921. p. 756-74.
- [2] MARTINOLI C, BIANCHI S, SANTACROCE E, PUGLIESE F, GRAIF M, DERCHI LE. Brachial plexus sonography: a technique for assessing the root level. *AJR Am J Roentgenol.* 2002; 179(3): 699-702.

- [3] DEMONDION X, HERBINET P, BOUTRY N, FONTAINE C, FRANCKE JP, COTTEN A. Sonographic mapping of the normal brachial plexus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003; 24(7): 1303-9.
- [4] GRAIF M, MARTINOLI C, ROCHKIND S, BLANK A, TREJO L, WEISS J, et al. Sonographic evaluation of brachial plexus pathology. *Eur Radiol.* 2004; 14(2): 193-200.

- [5] SHEPPARD DG, IYER RB, FENSTERMACHER MJ. Brachial plexus: demonstration at US. *Radiology* 1998; 208(2): 402-6.
- [6] LAPEGUE F, FARUCH-BILFELD M, DEMONDION X, APREDOAEI C, BAYOL MA, ARTICO H, et al. Ultrasonography of the brachial plexus, normal appearance and practical applications. *Diagn Interv Imaging*. 2014; 95(3): 259-75.
- [7] YANG WT, CHUI PT, METREWELI C. Anatomy of the normal brachial plexus revealed by sonography and the role of sonographic guidance in anesthesia of the brachial plexus. *AJR Am J Roentgenol*. 1998; 171(6): 1631-6.
- [8] WITTENBERG KH, ADKINS MC. MR imaging of nontraumatic brachial plexopathies: frequency and spectrum of findings. *Radiographics*. 2000; 20(4): 1023-32.
- [9] VAN ES HW, BOLLEN TL, VAN HEESEWIJK HPM. MRI of the brachial plexus: a pictorial review. *Eur J Radiol*. 2010; 74(2): 391-402.
- [10] VARGAS MI, VIALON M, NGUYEN D, BEAULIEU JY, DELAVELLE J, BECKER M. New approaches in imaging of the brachial plexus. *Eur J Radiol*. 2010; 74(2): 403-10.
- [11] TAGLIAFICO A, SUCCIO G, EMANUELE NEUMAIER C, SERAFINI G, GHIDARA M, CALABRESE M, et al. MR imaging of the brachial plexus: comparison between 1.5-T and 3-T MR imaging: preliminary experience. *Skeletal Radiol*. 2011; 40(6): 717-24.
- [12] BOULANGER X, LEDOUX JB, BRUN AL, BEIGELMAN C. Imaging of the non-traumatic brachial plexus. *Diagn Interv Imaging*. 2013; 94(10): 945-56.
- [13] CHHABRA A, THAWAIT GK, SOLDATOS T, THAKKAR RS, DEL GRANDE F, CHALIAN M, et al. High-resolution 3T MR neurography of the brachial plexus and its branches, with emphasis on 3D imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013; 34(3): 486-97.
- [14] VIALON M, VARGAS MI, JLASSI H, LÖVBLAD KO, DELAVELLE J. High-resolution and functional magnetic resonance imaging of the brachial plexus using an isotropic 3D T2 STIR (Short Term Inversion Recovery) SPACE sequence and diffusion tensor imaging. *Eur Radiol*. 2008; 18(5): 1018-23.
- [15] KIKUCHI Y, NAKAMURA T, TAKAYAMA S, HORIUCHI Y, TOYAMA Y. MR imaging in the diagnosis of denervated and reinnervated skeletal muscles: experimental study in rats. *Radiology*. 2003; 229(3): 861-7.
- [16] TOMURA N, SAGINOYA T, KOKUBUN M, TSUCHIYA M, YAMAMOTO T. T2-weighted IDEAL fast spin echo imaging of the brachial plexus: comparison with STIR. *Acta Radiol*. 2014; 15.
- [17] GASPAROTTI R, FERRARESI S, PINELLI L, CRISPINO M, PAVIA M, BONETTI M, et al. Three-dimensional MR myelography of traumatic injuries of the brachial plexus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1997; 18(9): 1733-42.
- [18] VARGAS MI, BEAULIEU J, MAGISTRIS MR, DELLA SANTA D, DELAVELLE J. Clinical findings, electroneuromyography and MRI in trauma of the brachial plexus. *J Neuroradiol*. 2007; 34(4): 236-42.
- [19] DOI K, OTSUKA K, OKAMOTO Y, FUJII H, HATTORI Y, BALIARSING AS. Cervical nerve root avulsion in brachial plexus injuries: magnetic resonance imaging classification and comparison with myelography and computerized tomography myelography. *J Neurosurg*. 2002; 96(3 Suppl): 277-84.
- [20] SAIFUDDIN A. Imaging tumours of the brachial plexus. *Skeletal Radiol*. 2003; 32(7): 375-87.
- [21] DEMONDION X, HERBINET P, VAN SINT JAN S, BOUTRY N, CHANTELOT C, COTTEN A. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome. *Radiographics*. 2006; 26(6): 1735-50.
- [22] ARALASMAK A, CEVIKOL C, KARAALI K, SENOL U, SHARIFOV R, KILICARSLAN R, et al. MRI findings in thoracic outlet syndrome. *Skeletal Radiol*. 2012; 41(11): 1365-74.
- [23] VARGAS MI, VIALON M, NGUYEN D, DELAVELLE J, BECKER M. Diffusion tensor imaging (DTI) and tractography of the brachial plexus: feasibility and initial experience in neoplastic conditions. *Neuroradiology*. 2010; 52(3): 237-45.
- [24] TAGLIAFICO A, CALABRESE M, PUNTONI M, PACE D, BAILO G, NEUMAIER CE, et al. Brachial plexus MR imaging: accuracy and reproducibility of DTI-derived measurements and fibre tractography at 3.0-T. *Eur Radiol*. 2011; 21(8): 1764-71.
- [25] YUH EL, JAIN PALRECHA S, LAGEMANN GM, KLIOT M, WEINSTEIN PR, BARBARO NM, et al. Diffusivity measurements differentiate benign from malignant lesions in patients with peripheral neuropathy or plexopathy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015; 36(1): 202-9.
- [26] REMY-JARDIN M, REMY J, MASSON P, BONNEL F, DEBATSELIER P, VINCKIER L, et al. Helical CT angiography of thoracic outlet syndrome: functional anatomy. *AJR Am J Roentgenol*. 2000; 174(6): 1667-74.
- [27] HATHAWAY PB, MANKOFF DA, MARAVILLA KR, AUSTIN-SEYMOUR MM, ELLIS GK, GRALOW JR, et al. Value of combined FDG PET and MR imaging in the evaluation of suspected recurrent local-regional breast cancer: preliminary experience. *Radiology*. 1999; 210(3): 807-14.
- [28] SILBERMANN-HOFFMAN O, TBOUL F. Post-traumatic brachial plexus MRI in practice. *Diagn Interv Imaging*. 2013; 94(10): 925-43.
- [29] HAYASHI N, MASUMOTO T, ABE O, AOKI S, OHTOMO K, TAJIRI Y. Accuracy of abnormal paraspinous muscle findings on contrast-enhanced MR images as indirect signs of unilateral cervical root-avulsion injury. *Radiology*. 2002; 223(2): 397-402.
- [30] YOSHIKAWA T, HAYASHI N, YAMAMOTO S, TAJIRI Y, YOSHIOKA N, MASUMOTO T, et al. Brachial plexus injury: clinical manifestations, conventional imaging findings, and the latest imaging techniques. *Radiographics*. 2006; 26 Suppl 1: S133-43.
- [31] BENDSZUS M, WESSIG C, SOLYMOSI L, REINERS K, KOLTZENBURG M. MRI of peripheral nerve degeneration and regeneration: correlation with electrophysiology and histology. *Exp Neurol* 2004; 188(1): 171-7.
- [32] BRUZZI JF, KOMAKI R, WALSH GL, TRUONG MT, GLADISH GW, MUNDEN RF, et al. Imaging of non-small cell lung cancer of the superior sulcus: part 2: initial staging and assessment of resectability and therapeutic response. *Radiographics*. 2008; 28(2): 561-72.
- [33] IYER RB, FENSTERMACHER MJ, LIBSHITZ HI. MR imaging of the treated brachial plexus. *AJR Am J Roentgenol*. 1996; 167(1): 225-9.
- [34] DEMONDION X, VIDAL C, HERBINET P, GAUTIER C, DUQUESNOY B, COTTEN A. Ultrasonographic assessment of arterial cross-sectional area in the thoracic outlet on postural maneuvers measured with power Doppler ultrasonography in both asymptomatic and symptomatic populations. *J Ultrasound Med*. 2006; 25(2): 217-24.
- [35] ADACHI Y, SATO N, OKAMOTO T, SASAKI M, KOMAKI H, YAMASHITA F, et al. Brachial and lumbar plexuses in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: MRI assessment including apparent diffusion coefficient. *Neuroradiology*. 2011; 53(1): 3-11.





# SCAPULA ALATA DYNAMIQUE D'ORIGINE NEUROMUSCULAIRE : DIAGNOSTIC CLINIQUE, ENMG ET IRM

M.-M. LEFÈVRE-COLAU, A. ROREN, V. VUILLEMIN, C. NGUYEN, P. SEROR, M. OUAKNINE, H. GUERINI

Une des premières descriptions de la scapula alata [SA] se basait sur la constatation d'une proéminence du bord médial de la scapula [1]. Plus récemment, toutes les anomalies de position et de mouvement de la scapula ont été regroupées sous le terme de "dyskinésie scapulaire" [2]. Les causes de dyskinésie scapulaire sont nombreuses et peuvent être secondaires à une pathologie d'un des éléments du complexe de l'épaule : osseuse (cyphose thoracique, scoliose, fracture, clavicule), gléno-humérale (instabilité GH, arthrose sterno-claviculaire) ou tissulaire (rétraction/faiblesse musculaire) [2].

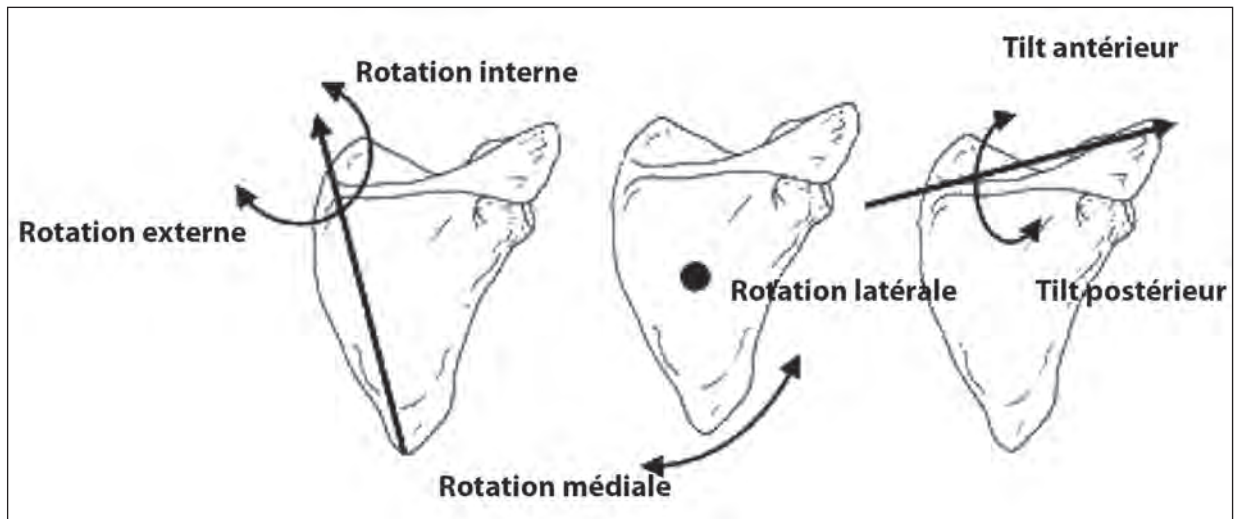
La Scapula Alata est une sous-entité spécifique des dyskinésies scapulaires. Quand le décollement de la scapula est "statique" (c'est-à-dire qui ne varie pas avec le mouvement du membre supérieur), on parle alors de "snapping scapula" ou "scapula à ressaut" ou "static scapular winging". Il s'agit alors d'un conflit mécanique entre la face ventrale de la scapula et la cage thoracique en rapport avec une lésion osseuse ou musculo-squelettique de type ostéochondrome, élastofibrome, bursite, etc. [3]. Lorsqu'il y a un décollement par insuffisance de fixation dynamique de la scapula sur le thorax (scapula qui s'envole), qui varie au cours du mouvement, cela correspond à une Scapula Alata Dynamique (SAD) ou "*primary scapular winging*", liée à une atteinte neurologique.

La SA dynamique (SAD) est une pathologie rare, mais responsable de limitations fonctionnelles importantes [4]. Elle est la conséquence d'un déficit neuromoteur d'un des muscles stabilisateurs de la scapula qui sont principalement :

muscles scapulo-thoraciques [dentelé antérieur (serratus anterior), trapèze (trapezius), grand et petit rhomboïdes (rhomboid major et minor) et élévateur de la scapula (levator scapulae)] [4-6]. Les deux causes les plus fréquentes de SAD sont l'atteinte du nerf thoracique long qui innerve le muscle dentelé antérieur et l'atteinte du nerf accessoire (anc. spinal) qui innerve le muscle trapèze [5, 7-11]. La SA par lésion du nerf thoracique long est la forme la plus fréquente de SAD [4, 12]. La paralysie de ces muscles va entraîner des modifications de la cinématique de l'épaule, puisqu'ils participent à l'élévation active du bras par leur rôle essentiel dans la coordination des mouvements couplés de la scapula et de la gléno-humérale [13]. En effet, lors de l'élévation active du membre supérieur, la scapula effectue par rapport au tronc un mouvement actif de protraction-rétraction, de rotation latérale et de tilt postérieur selon des modèles standardisés reproductibles et spécifiques du plan d'élévation du membre supérieur [13-15] (fig. 1).

Cliniquement, la SAD se manifeste par un décollement de la scapula au repos et lors de la mobilisation active des membres supérieurs, une limitation de l'élévation active et des douleurs de l'épaule.

Ainsi, en pratique, il est nécessaire de savoir reconnaître et caractériser les tableaux cliniques d'une SA dynamique ou statique et de savoir les différencier des autres dyskinésies liées à une pathologie d'épaule afin d'orienter le bilan étiologique, d'en connaître le pronostic et la prise en charge.



**Fig. 1 :** Rotations 3D de la scapula (autour de ses trois axes) : rotation interne (ou protraction/internal rotation) et externe (rétraction/external rotation) autour d'un axe "quasi vertical" longeant le bord spinal ; rotation médiale (downward rotation) et latérale (upward rotation) autour d'un axe transversal passant par le centre de la scapula, et la bascule antérieure (anterior tipping/tilt) et postérieure (posterior tipping/tilt) autour d'un axe parallèle à l'épine de la scapula.

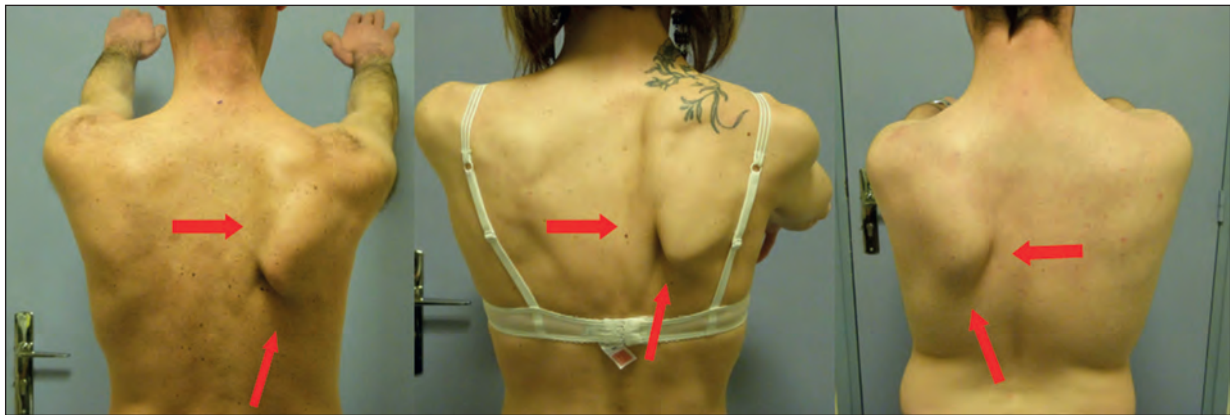
Dans cet article, nous décrivons les tableaux cliniques caractéristiques et les données de l'ENMG et de l'IRM dans les deux formes les plus fréquentes de SA dynamique.

## SCAPULA ALATA PAR ATTEINTE DU NERF THORACIQUE LONG

### Cas cliniques

Nous rapportons 3 cas cliniques de SAD liés à une atteinte du nerf thoracique long. Dans le premier cas, l'origine de la SAD était liée à un micro-traumatisme du rachis cervical. À 1 an de l'accident, le patient reste gêné avec des douleurs modérées, une limitation de l'élévation antérieure active d'épaule d'environ 140°, associées à une scapula alata visible en position de repos et lors de l'élévation du membre supérieur (fig. 2). L'électroneuromyogramme (ENMG) confirmait une atteinte isolée

du nerf thoracique long droite caractérisée par une diminution de l'amplitude du potentiel d'action moteur du muscle dentelé antérieur droit et un tracé neurogène en détection. Il n'y avait pas d'anomalie des muscles trapèzes, deltoïde, supra et infra-épineux. Dans les deux autres cas, les patients étaient adressés par un radiologue en raison de la découverte d'un décollement de la scapula lors de la réalisation d'une échographie pour bilan de douleur d'épaule. Ces deux patients, évalués vers le troisième mois d'évolution avaient également une gêne importante avec des limitations actives des mouvements surtout en antéflexion autour de 120°. Dans ces 2 cas, l'ENMG confirmait une atteinte sévère du nerf thoracique long droit, caractérisée par une très faible amplitude du potentiel d'action moteur en stimulo-détection, une importante raréfaction des unités motrices associée à une dénervation active profuse en détection en faveur d'un syndrome de Parsonage et Turner. Dans un cas, il existait aussi une atteinte importante du nerf supra-scapulaire droit.



**Fig. 2 :** Scapula alata dynamique en rapport avec une lésion du nerf thoracique long. On note une saillie du bord spinal de la scapula proche de l'axe rachidien prédominant sur la pointe inférieure.

Nous avons réalisé systématiquement une IRM de la scapula à la recherche de signes IRM musculaires en rapport avec la neuropathie. Trois éléments à l'IRM peuvent contribuer dans les formes sévères au diagnostic. Par ordre chronologique d'apparition :

- l'œdème musculaire qui apparaît dès le 15<sup>e</sup>/20<sup>e</sup> jour avec un signal homogène en pondération T1-hypointense, et en pondération T2 et T2-Dixon WATER hyperintense,
- l'amyotrophie musculaire,
- la dégénérescence graisseuse avec un aspect fasciculé en pondération T1-hyperintense et en pondération T2 Dixon FAT hyperintense [22].

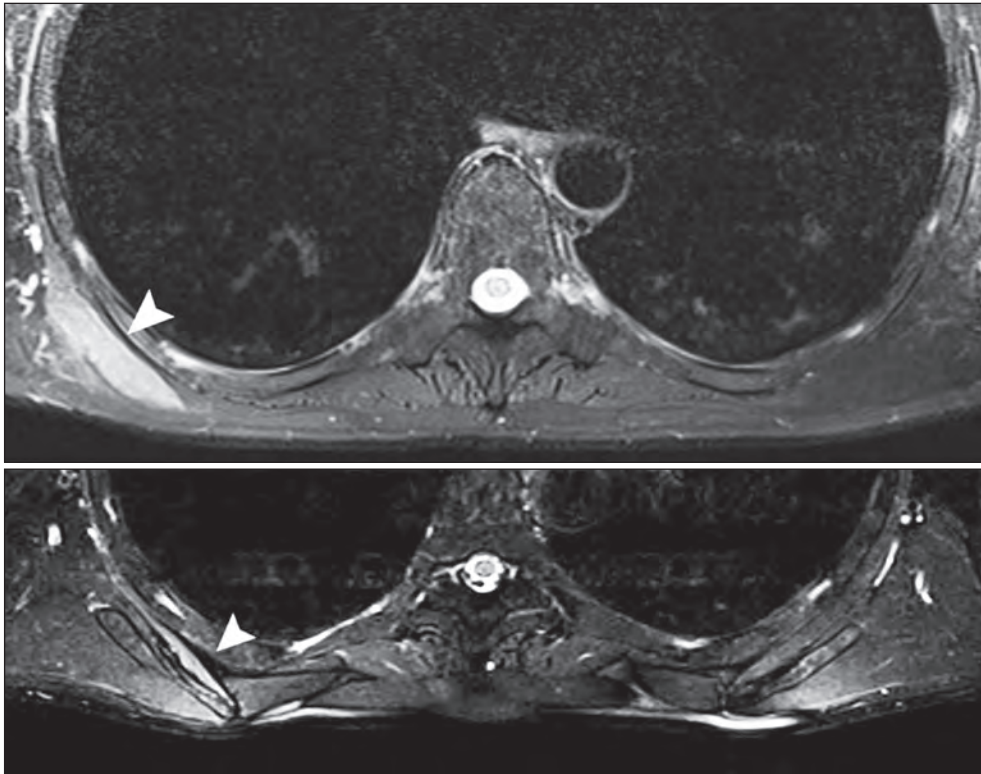
Dans ces 3 cas, l'IRM scapulaire montrait une atteinte du dentelé antérieur avec des signes de dénervation œdème avec un signal homogène en pondération T2 Dixon WATER (fig. 3), une amyotrophie et une dégénérescence graisseuse minime (en T1 et en T2 Dixon FAT) (fig. 3-5).

### Bilan étiologique

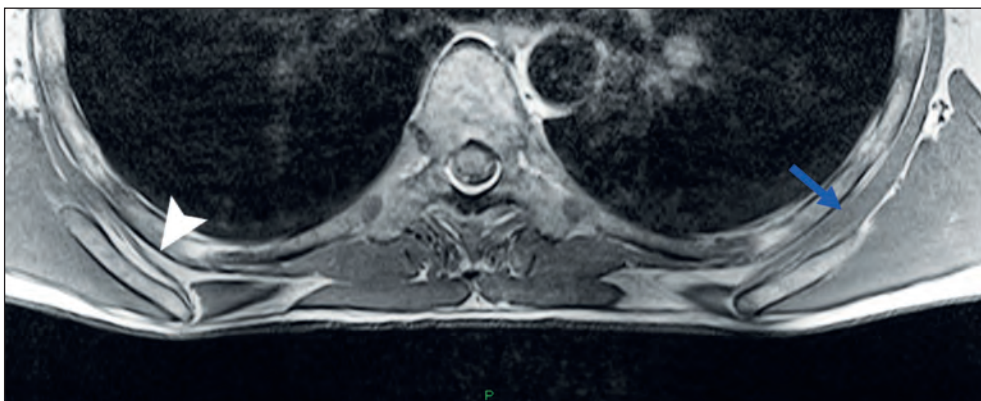
Dans l'étude de cohorte de la Mayo Clinic de 50 patients suivis pour une SAD en rapport avec

une atteinte du nerf thoracique long (NTL), l'origine était traumatique dans 34 % des cas (17/50) et inflammatoire ou idiopathique dans 66 % des cas (33/50) [8].

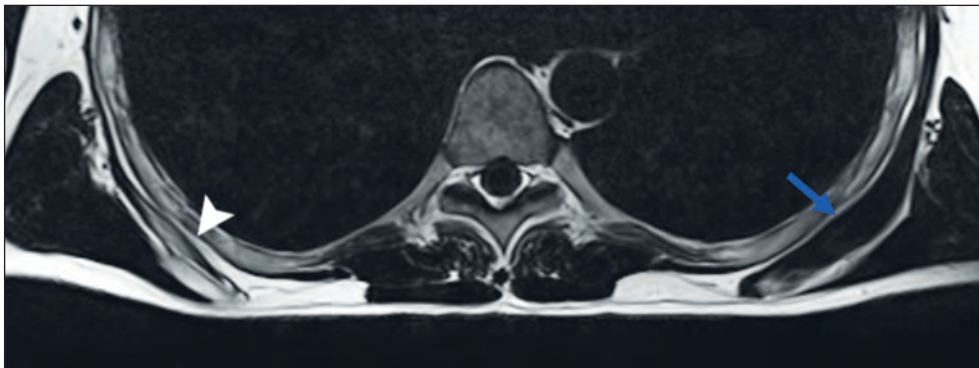
L'origine traumatique peut s'expliquer par l'anatomie du nerf thoracique long. Il prend son origine des racines C5, C6 et C7, puis est en contact étroit avec les muscles scalènes moyen et inférieur, puis avec les deux premières côtes avant de s'arboriser dans le muscle dentelé antérieur. Par rapport à la solidité du plexus brachial adjacent, il est de faible diamètre, fragile et moins bien entouré de tissu conjonctif [16]. De plus, sa longueur l'expose à plus de traumatismes. Ainsi, la pratique sportive peut provoquer un étirement répété du nerf lors des mouvements de rotation et d'inflexion latérale du rachis cervical du côté opposé au bras dominant ou lors des mouvements d'antépropulsion à haute cinétique (service au tennis, lancer du javelot, sports de combats, haltérophilie ou bowling ou natation). Quelques cas ont été décrits après fracture de la clavicule, manœuvres ostéopathiques, chirurgie de type résection de la première côte, curage ganglionnaire axillaire, mastectomie ou geste anesthésique [12-13, 16].



**Fig. 3 :** (Patient 1 ayant une atteinte du nerf thoracique long), IRM scapulaire en coupe axiale pondération T2-Dixon WATER montrant une atteinte isolée du dentelé antérieur droit avec un œdème de dénervation en signal hyperintense.



**Fig. 4 :** (Patient 1 ayant une atteinte du nerf thoracique long) IRM scapulaire en coupe axiale pondération T1 montrant une atteinte isolée du dentelé antérieur droit avec une amyotrophie (flèche blanche) comparativement au côté sain (flèche bleue).



**Fig. 5 :** (Patient 1 ayant une atteinte du nerf thoracique long) IRM scapulaire en coupe axiale pondération T2-Dixon FAT montrant une atteinte isolée du dentelé antérieur avec une amyotrophie (flèche blanche) comparativement au côté sain (flèche bleue). Cette séquence montrant des images équivalentes à la coupe axiale pondération T1 concernant l'amyotrophie et la graisse péri-musculaire.

Chez les deux autres patients, l'atteinte du nerf thoracique long était liée à un syndrome de Parsonage et Turner. Une SAD est retrouvée chez environ 2/3 des patients ayant ce syndrome et en constitue une des caractéristiques cliniques [11, 17]. En effet, le tableau caractéristique est celui de douleur aiguë dans le territoire du plexus brachial supérieur associée à une SAD [18]. Dans ce syndrome, toutes les branches du plexus peuvent être atteintes, mais les atteintes les plus fréquentes sont celles de l'infraspinatus (72 %) et du dentelé antérieur (70 %) [19]. L'atteinte du rhomboïde est retrouvée dans 54,2 % des cas. L'atteinte du trapèze liée à une atteinte extra-brachiale du nerf spinal accessoire n'est trouvée que dans 19,9 % des cas [9, 19]. L'atteinte du sterno-cléido-mastoïdien ou des extenseurs du rachis cervical est rare (respectivement, 7,2 % et 1,5 % des cas) [18]. Dans environ 30 % des cas, le tableau clinique est plus atypique, en raison de l'absence de douleurs, de l'existence de troubles sensitifs, d'une atteinte de troncs nerveux rarement atteints, comme les nerfs interosseux antérieurs ou postérieurs, le nerf du rond pronateur, le nerf phrénique ou les racines C7 et C8. L'atteinte du nerf interosseux antérieur est très en faveur d'un syndrome de Parsonage et Turner. De

façon exceptionnelle, il existe une atteinte sensitivo-motrice des nerfs médian, ulnaire ou radial, des récurrences ou une atteinte extensive [18-19].

### Diagnostic clinique spécifique

L'examen clinique de ces 3 patients permettait d'évoquer ce diagnostic en recherchant les caractéristiques cliniques spécifiques d'une SAD liée à une atteinte du NTL. Ainsi, dans ces 3 cas, les patients se présentent avec une diminution de l'élévation active huméro-thoracique prédominante en élévation antérieure. Le tableau est caractérisé par une saillie du bord spinal de la scapula proche de l'axe rachidien, une saillie prédominante de la pointe inférieure et une saillie postérieure globale de l'ensemble de la scapula laissant apparaître la corde du trapèze inférieur [4] (fig. 2). Ces anomalies de mouvements de la scapula sont en rapport avec l'atteinte du muscle dentelé antérieur dont le rôle principal est de stabiliser la scapula contre la paroi thoracique et de participer à sa bascule postérieure (tilt postérieur) et à la rotation latérale de la scapula lors de l'élévation active du bras [4, 6, 20-21]. Ce décollement augmente lors des mouve-

ments excentriques, des mouvements contrariés et lors du test de “wall push-up” (fig. 6) [13]. L'examen clinique recherche un déficit au testing du dentelé antérieur sans déficit des muscles trapèze, SCM et deltoïde. Les manœuvres de la coiffe des rotateurs sont normales. Le diagnostic d'une atteinte du nerf thoracique long est confirmé par les données de l'ENMG [11]. La distribution de l'atteinte aide à déterminer si la lésion est plexique, tronculaire ou radiculaire. Le caractère multitrunculaire de l'atteinte ou “*patchy distribution of symptoms*” est une anomalie particulièrement évocatrice, voire pathognomonique d'un syndrome de Parsonage et Turner [11]. Chez ces 3 patients, l'IRM scapulaire permettait de confirmer le diagnostic en mettant en évidence des signes de dénervation localisés essentiellement sur le muscle dentelé antérieur (fig. 3-5).

### Évolution, pronostic et prise en charge

Dans la plupart des études, le pronostic reste relativement favorable, avec une amélioration attendue dans les 6 à 9 mois en cas d'atteinte d'ori-

gine traumatique et jusqu'à 24 mois dans les causes non traumatiques [23]. L'étude de cohorte de Friedenberg *et al.* portant sur 50 SAD liées à une atteinte du nerf thoracique long, montre que les neuropathies d'origine traumatiques ont un moins bon pronostic de récupération que les atteintes d'origine inflammatoire [8]. Cette étude indique que 88 % des atteintes inflammatoires du nerf thoracique long ont une bonne évolution contre 50 % des atteintes traumatiques. Plusieurs études ont évalué l'évolution des atteintes neuromusculaires rentrant dans le cadre d'un syndrome de Parsonage et Turner et montrent que l'évolution est favorable dans environ 60 à 80 % des cas. La récupération de la fonction motrice est progressive, obtenue à 1 an dans 36 % des cas, à 2 ans dans 75 % des cas et à 3 ans dans 89 % des cas [18]. Cependant, plusieurs auteurs décrivent des séquelles persistantes avec des douleurs résiduelles et une incapacité fonctionnelle possiblement liée à une perturbation biomécanique [17, 19].

Environ 25 % des patients ont une gêne fonctionnelle nécessitant une intervention chirurgicale [6]. Dans les paralysies isolées du muscle dentelé



Fig. 6 : Scapula alata dynamique en rapport avec une lésion du nerf thoracique long droit d'origine microtraumatique majorée lors d'un mouvement contrarié et lors du test de “wall push up”.

antérieur d'origine mécanique, la neurolyse du NTL est proposée et consiste à libérer le nerf à l'endroit de la compression généralement des scapulothoraciques. Plusieurs cas rapportés ont montré des résultats favorables après chirurgie de type neurolyse du NTL, du nerf thoraco-dorsal [24]. D'autres techniques sont proposées telles que les transferts tendineux, l'arthrodèse scapulo-thoracique. Pour la plupart des auteurs, le transfert du chef sternal du grand pectoral sur l'angle inférieur de la scapula est le traitement de choix de la paralysie du muscle dentelé antérieur au stade chronique [16, 25]. Pour certains, il s'agit du transfert des deux rhomboïdes et du muscle angulaire de la scapula. L'arthrodèse scapulo-thoracique réduisant significativement toute mobilité ST, est associée à une augmentation du risque de complication pulmonaire et de pseudarthrose [26].

## ATTEINTE DU NERF ACCESSOIRE (ANC. NERF SPINAL)

### Cas cliniques

Nous rapportons 2 cas cliniques d'atteinte iatrogène du nerf accessoire (NA) (XI nerf crânien), dénommé aussi nerf spinal accessoire ; l'un, après un curage ganglionnaire gauche jugulo-carotidien pour un mélanome de Dubreuil, et l'autre, après biopsies ganglionnaires du creux supra-claviculaire droit. Les deux patients présentent des douleurs modérées et un défaut d'élévation active prédominant, cette fois-ci, sur l'abduction (environ 80°) (fig. 7) associés à une SAD (fig. 8). Il existe une amyotrophie clinique du trapèze supérieur et un déficit moteur du trapèze au testing, sans déficit des muscles dentelé antérieur ou supra-épineux. L'ENMG montre dans les deux cas une atteinte très importante du nerf accessoire gauche caractérisée par une perte axonale supérieure à 95 % dans le trapèze supérieur et inférieur. Dans les deux cas, l'IRM scapulaire montre une atteinte localisée sur le trapèze avec un œdème de déner-

vation en Coronal T2 Dixon WATER- hyperintense (fig. 9) et une amyotrophie en Axial T1 et en Coronal T2 Dixon FAT (fig. 10-11).



Fig. 7 : Défaut d'abduction active gauche liée à une scapula alata dynamique en rapport avec une atteinte du nerf accessoire.

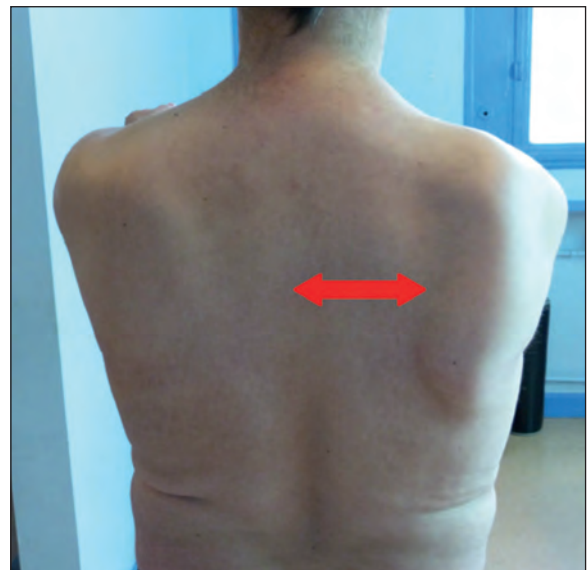
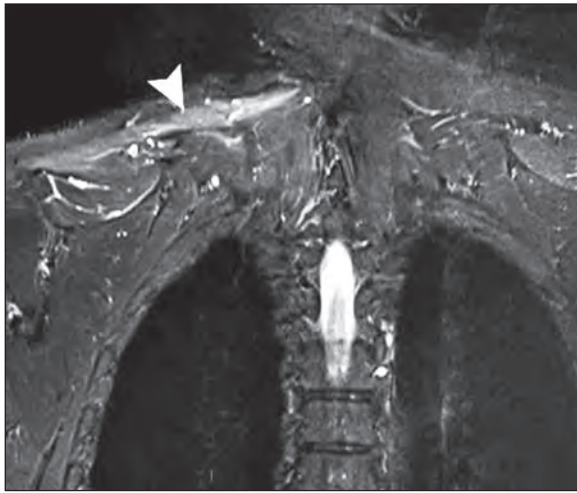
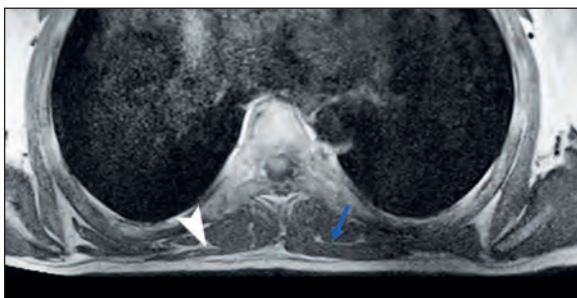
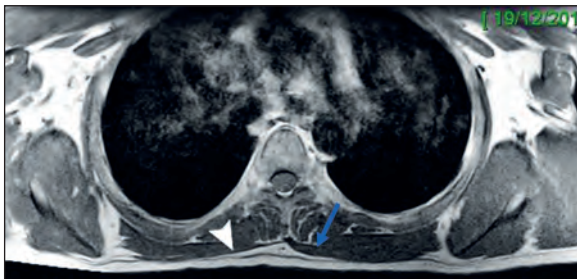


Fig. 8 : Scapula alata dynamique droite en rapport avec une atteinte du nerf accessoire. On note un décollement du bord spinal de la scapula et une translation latérale de la scapula par rapport aux épineuses dorsales.



**Fig. 9 :** (Patient 2 ayant une atteinte du nerf accessoire), IRM scapulaire en coupe coronale pondération T2-Dixon WATER montrant une atteinte localisée sur le trapèze supérieur avec un œdème de dénervation en signal hyperintense (flèche blanche).



**Fig. 10 :** (Patient 2 ayant une atteinte du nerf accessoire), IRM scapulaire en coupe axiale pondération T1 montrant une amyotrophie du trapèze droit (moyen et inférieur) (flèche blanche) comparativement au trapèze gauche (flèche bleue).

## Diagnostics étiologiques

Dans ces 2 cas, la cause de l'atteinte du NA est plus évidente et liée à un geste chirurgical de dissection cervicale. C'est la cause la plus connue des lésions de ce nerf. Dans l'étude de cohorte de Friendenberg *et al.*, 41 % des atteintes du NA sont d'origine iatrogène [8]. Le NA est vulnérable en raison de sa course superficielle dans la région du triangle cervical postérieur. Il a une double origine, la onzième paire crânienne et les racines cervicales de C1 à C3. Il sort du crâne par le foramen jugulaire (ancien trou déchiré postérieur) et se divise en une branche interne qui fusionne avec le nerf vague et une branche externe principalement constituée par les fibres issues de la moelle cervicale [11]. La branche externe assure l'innervation motrice du muscle sterno-cléido-mastoïdien (SCM) et du muscle trapèze. Obliquement dirigée en bas, en dehors et en arrière, cette branche croise la veine jugulaire interne à la sortie du foramen jugulaire, passe en arrière des muscles stylo-hyoïdien et digastrique et aborde la face profonde du muscle SCM. Cette branche croise ensuite, de haut en bas et d'avant en arrière, le creux supra-claviculaire où elle est longée et en grande partie recouverte par les nœuds lymphatiques de la chaîne du nerf accessoire. Enfin, le nerf s'enfonce sous le muscle trapèze dont il innerve les trois faisceaux supérieur, moyen et inférieur, et descend, appliqué à la face profonde de ce muscle dans lequel il se termine. C'est dans son trajet superficiel après le muscle SCM qu'il est le plus exposé aux traumatismes du fait de sa position superficielle dans le triangle cervical postérieur [11]. En fonction du niveau de l'atteinte du nerf accessoire, il existera toujours une paralysie du muscle trapèze et parfois du muscle SCM si la lésion est proximale. Parmi les causes iatrogéniques les plus fréquentes, les auteurs retrouvent le curage ganglionnaire cervical carcinologique, la biopsie ganglionnaire cervicale, l'exérèse de kyste brachial ou d'autres interventions impliquant une dissection du cou [7, 27-28]. L'atteinte du nerf ac-



cessoire peut être asymptomatique dans 30 à 49 % des cas lors d'un curage ganglionnaire carcinologique du cou. D'autres causes plus rares d'atteinte du nerf accessoire ont été rapportées telles que les causes traumatiques (à la suite de plaies par balle ou par arme blanche, une morsure amoureuse, une luxation acromio-claviculaire ou sterno-claviculaire, un traumatisme sportif ou fibrose post-traumatique ainsi qu'après étirement du rachis cervical à la suite d'un "whiplash" ou lors du port d'une charge lourde) [27].

En revanche, les causes médicales d'atteinte du NA sont très rarement rapportées, alors qu'elles sont les plus fréquentes en dehors des centres de chirurgie ORL ou cervicale. Parmi les causes médicales, la cause la plus fréquente est la névralgie amyotrophique [9]. D'autres causes médicales sont rapportées telles que le zona, un schwannome, des anomalies neurovasculaires, une dilatation veineuse (veine jugulaire), la sarcoïdose ou encore la radiothérapie cervicale.

### Diagnostiques spécifiques

Les deux patients présentaient des douleurs cervico-scapulaires généralement attribuées aux contraintes imposées sur les autres muscles tels que les rhomboïdes et l'élévateur de la scapula [29]. Un signe ancillaire fréquemment décrit, absent chez nos patients, serait l'hypertrophie de l'articulation sterno-claviculaire due aux forces de compression appliquées sur la partie médiale de la clavicule [28]. Les études décrivent également une asymétrie de la silhouette de la nuque avec une perte du relief du muscle trapèze, responsable d'un angle aigu raccordant les muscles paravertébraux avec le bord supérieur de la scapula [12, 30]. L'examen de la scapula montre un tableau différent de celui de l'atteinte du nerf thoracique long avec des anomalies de position au repos :

- un décollement partiel du bord spinal de la scapula,

- un affaissement du moignon de l'épaule (scapular flaring droop),
- une translation latérale de la scapula par rapport aux épineuses dorsales (distance entre les épineuses et le bord spinal de la scapula augmentée),
- une pointe de la scapula déplacée vers la ligne axillaire (rotation médiale) (fig. 8).

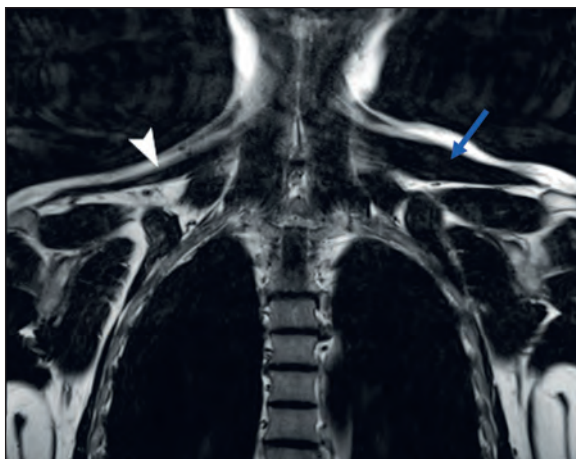
Ces anomalies de position de la scapula sont en rapport avec l'atteinte du trapèze dont le rôle principal est l'élévation, la rétraction et la rotation latérale de la scapula [6, 12, 20]. Chez les deux patients, le défaut d'élévation huméro-thoracique prédominait en abduction confirmant que l'activité neuromusculaire du trapèze est plus importante lors de l'abduction [14, 20-21]. Le décollement, souvent minime au repos, s'exacerbe lors des manœuvres d'abduction ou de rotation externe résistée [31]. Le diagnostic est retardé lorsque la lésion du NA est partielle [9]. Le fait que l'atteinte puisse être incomplète s'explique aussi par l'innervation du trapèze. Dans 25 % des cas, le faisceau inférieur du trapèze est innervé par les racines C2-C4 [32]. Dans la paralysie incomplète, l'atteinte prédomine sur le territoire distal du nerf spinal accessoire (faisceau inférieur) avec parfois une préservation du muscle trapèze supérieur. Dans ces formes frustes, il peut ne pas y avoir d'anomalies cliniquement décelables en raison de la compensation par les autres muscles responsables de l'élévation active en abduction tels que le deltoïde, le supra-épineux et l'infra-épineux.

Le reste de l'examen clinique, étudiant les réflexes ostéo-tendineux, les nerfs crâniens, la sensibilité de la ceinture scapulaire et du membre supérieur, la force motrice segmentaire du membre supérieur, est sans particularité.

Cliniquement, il peut être difficile de distinguer la paralysie du trapèze d'une paralysie du muscle rhomboïde ou de l'élévateur de la scapula. En effet, le rhomboïde est situé en dessous de la masse

du trapèze et le décollement associé à sa paralysie est discret ; de plus, les muscles trapèze, rhomboïde et élévateur de la scapula ont des actions synergiques dans l'élévation de l'épaule (trapèze supérieur et élévateur de la scapula), rétraction de la scapula (trapèze moyen et rhomboïde) [33]. La paralysie des muscles rhomboïdes est liée à une atteinte du nerf dorsal scapulaire, et il s'agit le plus souvent d'un syndrome canalaire au niveau d'une hypertrophie du muscle scalène moyen [33]. La contraction des muscles rhomboïdes (petit et grand) produit l'élévation, la rétraction et la rotation médiale de la scapula [12, 34].

L'ENMG est actuellement l'examen de référence qui permet d'établir le diagnostic positif d'atteinte du nerf spinal accessoire. Le trapèze est innervé par les racines C3, C4 et le nerf accessoire. En cas d'atteinte nerveuse, l'examen de stimulodétection du nerf accessoire vers le SCM et le trapèze ainsi que l'examen de détection de ces muscles permet de préciser le niveau lésionnel. Il objective habituellement : une diminution importante des potentiels d'action moteur du trapèze supérieur et souvent l'absence de potentiel du trapèze inférieur ; rarement une augmentation significative de la la-



**Fig. 11 :** (Patient 2 ayant une atteinte du nerf accessoire), IRM scapulaire en coupe coronale pondération T2-Dixon FAT montrant une amyotrophie du trapèze droit (flèche blanche) comparativement au trapèze gauche (flèche bleue).

tence distale motrice ; habituellement des tracés neurogènes et des signes de dénervation active (fibrillations, potentiels lents) ; l'atteinte du SCM reste exceptionnelle [5]. Pour ces deux patients, l'IRM a permis de confirmer le diagnostic en montrant une atteinte isolée du muscle trapèze à type de dénervation musculaire (fig. 9-11).

### Évolution et pronostic

Dans l'étude de cohorte de Friedenber *et al.* [8], parmi les 50 cas de SA en rapport avec une atteinte du (NSA), les atteintes d'origine traumatique ont un moins bon pronostic que les atteintes d'origine inflammatoire. Dans cette étude, les auteurs ont identifié des facteurs de mauvais pronostic de l'évolution : impossibilité d'élever le bras au-dessus du niveau de l'épaule, décollement de la scapula et atteinte du côté dominant. Il est cependant décrit dans plusieurs études et même dans les cas sévères, de très bonnes récupérations qui pourraient être liées à une réinnervation tardive grâce aux branches des racines cervicales non lésées. Cependant, cette réinnervation reste insuffisante, l'innervation par les racines C2-C4 étant accessoire. Généralement, le gain fonctionnel majeur se fait en un an [8].

La prise en charge initiale est basée sur la rééducation, mais elle s'avère moins efficace que dans les cas de paralysie du dentelé antérieur. Dans les formes sévères et invalidantes, un traitement chirurgical par transplant musculaire peut être proposé après un an d'évolution et en cas d'échec de la rééducation. La technique d'Eden-Lange, technique de transfert dynamique des muscles rhomboïdes et de l'élévateur de la scapula, est la principale technique chirurgicale utilisée dans le traitement de la paralysie du trapèze [35]. Dans les études récentes, ces techniques sont préférées à la réparation du nerf, car elles permettraient la restitution d'un fonctionnement normal de l'épaule dans la majorité des cas [12].

Dans les atteintes totales d'origine iatrogène, le traitement est chirurgical [7]. En effet, dans la majorité des cas, la réparation sous microscope (par suture ou greffe) permet une bonne récupération en 8 à 18 mois. Le diagnostic précoce de l'atteinte du nerf spinal accessoire est le meilleur garant d'un bon résultat de la réparation chirurgicale du nerf. Certains auteurs ont rapporté qu'une bonne récupération du muscle trapèze n'est obtenue que si le délai de la chirurgie n'excède pas quelques semaines depuis l'accident. Cependant, Teboul *et coll.* ont trouvé de bons résultats sur l'abduction active de l'épaule, la douleur, la force du trapèze au testing musculaire et le degré de satisfaction subjective des patients chez 16 des 20 patients ayant subi une réparation chirurgicale du nerf accessoire à 7 mois de l'atteinte [30]. La chirurgie peut aussi être indispensable si la nature de l'atteinte le justifie : schwannome, tumeur maligne [31]. D'autres techniques chirurgicales telles des greffes de fascias et des arthroèses scapulo-thoraciques peuvent aussi être proposées.

## DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS À RECHERCHER DEVANT UN TABLEAU DE SAD

Il existe d'autres causes pouvant expliquer une épaule douloureuse et déficitaire.

➤ Une pathologie de la coiffe des rotateurs est souvent le premier diagnostic à éliminer.

➤ D'autres atteintes tronculaires peuvent donner un tableau d'épaule déficitaire et douloureuse en rapport avec une compression mécanique nerveuse par une bride fibreuse, un kyste synovial, un lipome, etc. dont la plus fréquente est l'atteinte du nerf supra-scapulaire. Les nerfs axillaires ou musculocutanés sont aussi susceptibles d'être atteints [22].

➤ Il faut éliminer une lésion d'origine rachidienne ou plexique :

- devant un tableau de Parsonage et Turner, l'imagerie du rachis cervical doit être réalisée en cas de doute sur une névralgie cervico-brachiale hyperalgique et déficitaire liée à une hernie discale ou à un conflit disco-radicaire d'une autre nature [18] ;
- une lésion tumorale (neurinome, métastase, épидурite, tumeur du tronc cérébral) ou infectieuse (spondylodiscite), une malformation d'Arnold-Chiari [36] et/ou une syringomyélie sont aussi à éliminer [37-38].

➤ Quand il existe des anomalies plus diffuses (atteintes des paires crâniennes ou des membres inférieurs), il faut éliminer un syndrome de Guillain-Barré [39], une poliomyélite, une méningoradiculite, une maladie de Lyme [40] ou une vasculite entrant dans le cadre d'un lupus érythémateux systémique [41].

➤ Enfin, des maladies génétiques telles que la dystrophie fascio-scapulo-humérale (ou d'autres formes de myopathie des ceintures) peuvent aussi donner un tableau de SA [42].

## CONCLUSION

La constatation clinique d'une scapula alata dynamique associée à une épaule douloureuse et déficitaire doit faire rechercher principalement une atteinte du nerf thoracique long ou du nerf accessoire. Le contexte et l'ENMG vont permettre de confirmer ces diagnostics et d'en évaluer le pronostic. Dans les deux cas, les deux étiologies les plus fréquentes sont l'origine traumatique ou le syndrome de Parsonage-Turner. La démarche étiologique doit être rigoureuse en éliminant de façon systématique les autres causes de dyskinésie scapulaire. L'IRM scapulaire devrait permettre d'améliorer le diagnostic spécifique des SAD, de les distinguer des autres causes de dyskinésies scapulaires et donc de mieux en orienter la prise en charge.

Références

- [1] VELPEAU AALM. Traité d'anatomie chirurgicale ou anatomie des régions, considérée dans ses rapports avec la chirurgie. Paris, France: Crevot; 1825.
- [2] KIBLER WB, SCIASCIA AD. Introduction to the Second International Conference on Scapular Dyskinesis in Shoulder Injury-the "Scapular Summit" Report of 2013. *Br J Sports Med.* 2013 Sep; 47(14): 874.
- [3] ORTH P, ANAGNOSTAKOS K, FRITSCH E, KOHN D, MADRY H. Static winging of the scapula caused by osteochondroma in adults: a case series. *J Med Case Rep.* 2012 Oct 25; 6: 363.
- [4] MARTIN RM, FISH DE. Scapular winging: anatomical review, diagnosis, and treatments. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008 Mar; 1(1): 1-11.
- [5] SEROR P. Injury of the external branch of the accessory nerve. *Rev Neurol* 2002; 158: 759-62.
- [6] MEININGER AK, FIGUERRES BF, GOLDBERG BA. Scapular winging: an update. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011 Aug; 19(8): 453-62.
- [7] ALNOT JY, ABOUJAOUDE J, OBERLIN C. [Traumatic lesions of the spinal accessory nerve. II: clinical study and results of a series of 25 cases]. *Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot.* 1994; 80(4): 297-304.
- [8] FRIEDENBERG SM, ZIMPRICH T, HARPER CM. The natural history of long thoracic and spinal accessory neuropathies. *Muscle Nerve* 2002; 25: 535-9.
- [9] PARSONAGE M, TURNER JW. The shoulder girdle syndrome. *Lancet* 1948; 1: 973-8.
- [10] PELISSIER J, LOPEZ S, HERISSON C, LALLEMAND JG, GUERRIER B, SIMON L. [Shoulder pain and trapezius paralysis. Evaluation of a rehabilitation protocol]. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1990 Apr 25; 57(4): 319-21. French.
- [11] SEROR P. The long thoracic nerve conduction study revisited in 2006. *Clin Neurophysiol.* 2006 Nov; 117(11): 2446-50.
- [12] SRIKUMARAN U, WELLS JH, FREEHILL MT, TAN EW, HIGGINS LD, WARNER JJ. Scapular Winging: A Great Masquerader of Shoulder Disorders: AAOS Exhibit Selection. *J Bone Joint Surg Am.* 2014 Jul 16; 96(14):e122.
- [13] ROREN A, FAYAD F, POIRAUDEAU S, FERMANIAN J, REVEL M, DUMITRACHE A, GAUTHERON V, ROBY-BRAMI A, LEFEVRE-COLAU MM. Specific scapular kinematic patterns to differentiate two forms of dynamic scapular winging. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2013 Oct; 28(8): 941-7.
- [14] McCCLURE PW, MICHENER LA, SENNETT BJ, KARDUNA AR. Direct 3-dimensional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001 May-Jun; 10(3): 269-77.
- [15] FAYAD F, HOFFMANN G, HANNETON S, YAZBECK C, LEFEVRE-COLAU MM, POIRAUDEAU S, et al. 3-D scapular kinematics during arm elevation: effect of motion velocity. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2006 Nov; 21(9): 932-41.
- [16] NATH RK, LYONS AB, BIETZ G. Microneurolysis and decompression of long thoracic nerve injury are effective in reversing scapular winging: long-term results in 50 cases. *BMC Musculoskelet Disord.* 2007 Mar 7; 8: 25.
- [17] CUP EH, IJSPEERT J, JANSSEN RJ, BUSSEMAKER-BEUMER C, JACOBS J, PIETERSE AJ et al. Residual complaints after neuralgic amyotrophy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2013 Jan; 94(1): 67-73.
- [18] SEROR P. Accessory nerve lesion after cervicofacial lift: clinical and electrodiagnostic evaluations of two cases. *Muscle Nerve.* 2009 Mar; 39(3): 400-5.
- [19] VAN ALFEN N, VAN ENGELEN BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain* 2006; 129: 438-50.
- [20] JOHNSON G, BOGDUK N, NOWITZKE A, HOUSE D. Anatomy and actions of the trapezius muscle. *Clin Biomech* 1994; 9: 44-50.
- [21] LUDEWIG PM, PHADKE V, BRAMAN JP, HASSETT DR, CIEMINSKI CJ, LAPRADE RF. Motion of the shoulder complex during multiplanar humeral elevation. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91(2): 378-89.
- [22] BLUM A, LECOCQ S, LOUIS M, WASSEL J, MOISEI A, TEIXEIRA P. The nerves around the shoulder. *Eur J Radiol.* 2013 Jan; 82(1): 2-16.
- [23] GALANO GJ, BIGLIANI LU, AHMAD CS, LEVINE WN. Surgical treatment of winged scapula. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Mar; 466(3): 652-60.
- [24] NOVAK CB, MACKINNON SE. Surgical treatment of a long thoracic nerve palsy. *Ann Thorac Surg.* 2002 May; 73(5): 1643-5.
- [25] STREIT JJ, LENARZ CJ, SHISHANI Y, et al. Pectoralis major tendon transfer for the treatment of scapular winging due to long thoracic nerve palsy. *J Shoulder Elbow Surg.* 2012 May; 21(5): 685-90.
- [26] KRISHNAN SG, HAWKINS RJ, MICHELOTTI JD, LITCHFIELD R, WILLIS RB, KIM YK. Scapulothoracic arthrodesis: indications, technique, and results. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Jun; 435: 126-33.
- [27] CAMP SJ, BIRCH R. Injuries to the spinal accessory nerve: a lesson to surgeons. *J Bone Joint Surg Br.* 2011 Jan; 93(1): 62-7.
- [28] CAPPIELLO J, PIAZZA C, GIUDICE M, DE MARIA G, NICOLAI P. Shoulder disability after different selective neck dissections (levels II-IV versus levels II-V): A comparative study. *Laryngoscope.* 2005; 115: 259-63.
- [29] CHENG PT, HAO SP, LIN YH, YEH AR. Objective comparison of shoulder dysfunction after three neck dissection techniques. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2000; 109: 761-6.
- [30] TEBOUL F, BIZOT P, KAKKAR R, SEDEL L. Surgical management of trapezius palsy. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Sep; 86(9): 1884-90.
- [31] CHAN PKH, HEMS TEJ. Clinical signs of accessory nerve palsy. *J Trauma.* 2006 May; 60(5): 1142-4.

- [32] DAILIANA ZH, MEHDIAN H, GILBERT A. Surgical anatomy of spinal accessory nerve: is trapezius functional deficit inevitable after division of the nerve? *J Hand Surg* 2001; 26: 137-41.
- [33] AKGUN K, AKTAS I, TERZI Y. Winged scapula caused by a dorsal scapular nerve lesion: a case report. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008 Oct; 89(10): 2017-20.
- [34] CHEN D, GU Y, LAO J, CHEN L. Dorsal scapular nerve compression. Atypical thoracic outlet syndrome. *Chin Med J (Engl)*. 1995 Aug; 108(8): 582-5.
- [35] ROMERO J, GERBER C. Levator scapulae and rhomboid transfer for paralysis of trapezius. The Eden-Lange procedure. *J Bone Joint Surg Br*. 2003 Nov; 85(8): 1141-5.
- [36] TUBBS RS, OAKES WJ. Winged scapula as the presenting symptom of Chiari I malformation and syringomyelia. *Childs Nerv Syst*. 2007 Feb; 23(2): 255-7.
- [37] CHANDRAN V, PAI R, DESHPANDE A. Scapular winging in a patient with Arnold-Chiari malformation type 1 and syringomyelia. *BMJ Case Rep*. 2014 Mar 31; 2014.
- [38] NIEDERMAIER N, MEINCK HM, HARTMANN M. Cervical syringomyelia at the C7-C8 level presenting with bilateral scapular winging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 Mar; 68(3): 394-5.
- [39] SIVAN M, HASSAN A. Images in emergency medicine. Winged scapula as the presenting symptom of Guillain-Barre syndrome. *Emerg Med J*. 2009 Nov; 26(11): 790.
- [40] BISCHEL OE, HEMPFING A, RICKERT M, LOEW M. Operative treatment of a winged scapula due to peripheral nerve palsy in Lyme disease: a case report and review of the literature. *J Shoulder Elbow Surg*. 2008 Nov-Dec; 17(6): e24-7.
- [41] DELMONTE S, MASSONE C, PARODI A, REBORA A. Acquired winged scapula in a patient with systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol*. 1998 Jan-Feb; 16(1): 82-3.
- [42] PETIOT P, ANDONI-URTIZBEREA J. Diagnostic des maladies musculaires. *Diagnosis of myopathies EMC-Neurologie 1* (2004) 137-55.

Remerciements pour leur contribution :

J. ZAUDERER, C. BOURDET, C. PALAZZO, E. PLUOT, J.-L. DRAPÉ, A. ROBY-BRAMI, S. POIRAUDEAU



# LES NEUROPATHIES DE LA CEINTURE SCAPULAIRE

M. LAMONTAGNE, J. RODINEAU

Les lésions nerveuses de la ceinture scapulaire sont des entités rares, méconnues et de diagnostic parfois difficile. Elles sont d'origine traumatique ou microtraumatique. Les contraintes appliquées sur le nerf peuvent faire suite à un étirement excessif et/ou répété sur ce dernier. Dans le cas contraire, elles sont secondaires à une compression directe suite à un traumatisme ou à une compression extrinsèque par une structure de voisinage. Les lésions traumatiques touchent, la plupart du temps, plus d'un nerf ou sont associées à des lésions du plexus brachial. Des variantes anatomiques peuvent également être en cause dans la physiopathologie de ces lésions microtraumatiques notamment lorsque le nerf, dans son trajet, passe dans un canal fibreux ou ostéofibreux.

Dans ce chapitre, nous traiterons des neuropathies du nerf supra-scapulaire, du nerf axillaire et du nerf musculocutané. Nous n'aborderons pas l'étude des nerfs longs thoracique et spinal accessoire qui sont traités dans le chapitre sur la scapula alata.

## NEUROPATHIE DU NERF SUPRASCAPULAIRE

### Anatomie (fig. 1)

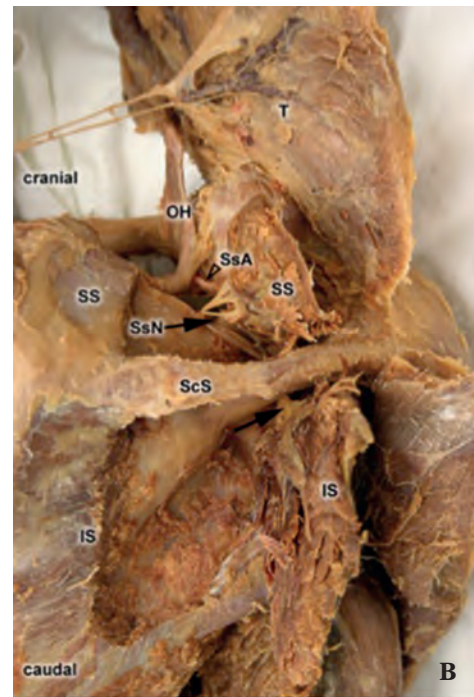
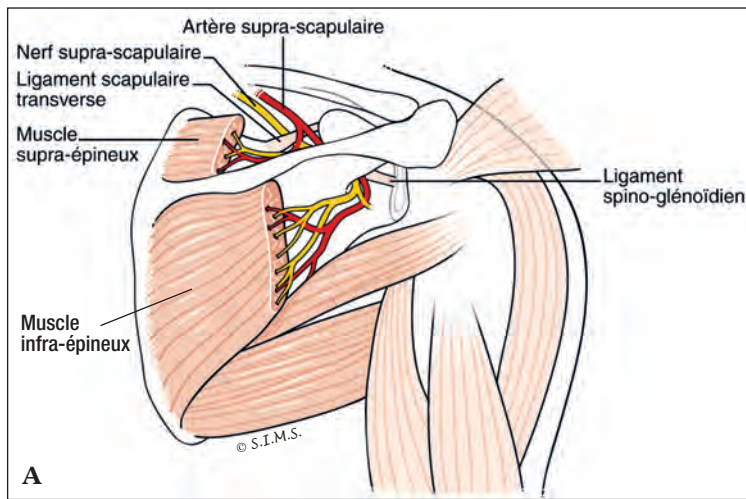
Le nerf suprascapulaire (NSS) est un nerf périphérique mixte, sensitivomoteur qui a pour origine les rameaux ventraux des racines C5, C6 et parfois C4 (15 à 22 % des cas) [1]. Le NSS naît du tronc supérieur du plexus brachial. Il croise le triangle

postérieur du cou, passant dorsalement à la partie inférieure du muscle omohyoïde et antérieurement à la face profonde du trapèze. Il chemine postérieurement à la clavicule. Par la suite, le nerf passe obliquement à travers la partie supérieure de la scapula pour entrer antéropostérieurement au niveau de l'incisure scapulaire, sous le ligament scapulaire transverse. L'artère supra-scapulaire passe généralement au-dessus du ligament, mais peut l'accompagner lors de passage sous ce ligament dans 2 à 50 % des cas selon les études [1, 2].

De là, il donne des branches motrices pour le muscle supra-épineux, puis se dirige latéralement et obliquement dans la fosse supra-épineuse, le long de la surface ventrale du muscle supra-épineux, directement à la base de l'épine de la scapula. Par la suite, il entre dans l'incisure spino-glénoïdienne (défilé spino-glénoïdal) sous le ligament transverse scapulaire inférieur et il tourne médialement pour donner 2 ou 3 branches terminales dans le muscle infra-épineux.

Ces deux incisures (ou échancrures) sont des sites de compression potentielle du nerf et le clinicien peut présumer du site lésionnel de la compression en fonction des muscles affectés (infra-épineux isolément ou supra-épineux et infra-épineux).

Le nerf supra-scapulaire est responsable de l'innervation motrice des muscles supra-épineux et infra-épineux. Au niveau sensitif, il envoie des branches à la capsule articulaire postérieure de l'articulation gléno-humérale. De plus, il rejoint le nerf pectoral latéral pour innerver d'un point de



**Fig. 1 :**  
**A) Schéma**  
**B) Dissection cadavérique du trajet du nerf supra-scapulaire.**  
 SS : Muscle supra-épineux, IS : Muscle infra-épineux, T : Muscle trapèze, OH : Muscle omohyoïde, SsN : Nerf supra-scapulaire, SsA : Artère supra-scapulaire, ScS : Epine de la scapula

vue sensitif l'articulation acromio-claviculaire, le ligament coraco-claviculaire et la bourse sous-acromiale [2, 3, 4]. Une étude anatomique sur 31 cadavres retrouve une branche sensitive gléno-humérale dans 87 % des cas et une branche sensitive acromiale dans 74 % des cas [5].

Au total, l'innervation sensitive de l'épaule serait à attribuer au nerf suprascapulaire jusqu'à une proportion de 70 % [6]. Des évidences cliniques et cadavériques font également état, dans 15 % des cas, de la présence de branches cutanées du nerf suprascapulaire, innervant la région latérale du bras [2, 7].

### Épidémiologie

La prévalence de la neuropathie du nerf suprascapulaire varie beaucoup d'une étude à l'autre et d'une population à l'autre.

Dans la population de joueurs de volley-ball masculin professionnel, la prévalence varie de 12 à 33 % selon les études alors qu'elle est de 8 à 100 % chez les patients présentant une rupture massive de la coiffe des rotateurs [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

Dans une méta-analyse, Zehetgruber [15] rapporte 88 cas sur une période de 42 ans. Ceci nous apparaît très peu par rapport à l'expérience clinique. D'autres publications relatent que la neuropathie du nerf suprascapulaire compterait pour 1 à 2 % de toutes les douleurs à l'épaule [16] et qu'elle est détectée par électromyographie chez 4,3 % de tous les patients présentant une douleur à l'épaule [17].

Plusieurs sports, dont la plupart impliquent une position d'armer du bras, prédisposent à une neuropathie du nerf suprascapulaire (Tableau 1).



**Tableau 1** : Sports les plus pourvoyeurs d'une neuropathie du NSS [18]

|                    |
|--------------------|
| - tennis,          |
| - baseball,        |
| - volley-ball,     |
| - natation,        |
| - gymnastique,     |
| - l'escrime,       |
| - l'haltérophilie. |

## Étiopathologie

Le nerf suprascapulaire peut être lésé en au moins cinq endroits sur son trajet, allant du triangle interscapulaire jusqu'à l'incisure spino-glénoïdienne [18]. Les sites lésionnels de prédilection demeurent les deux incisures, car il s'agit des zones où la mobilité du nerf est limitée, avec une prépondérance plus marquée pour l'incisure suprascapulaire.

Il existe plusieurs mécanismes pouvant entraîner une lésion du nerf supra-scapulaire. Classiquement, on les divise en deux grandes catégories : les lésions par traction et les lésions par compression. De façon générale, les premières répondent bien au traitement conservateur, alors que les secondes nécessitent plus souvent un traitement chirurgical.

**Les lésions par traction ou étirement** peuvent faire suite à un traumatisme aigu ou plus souvent à des microtraumatismes répétés. Elles sont classiquement trouvées chez les athlètes pratiquant des sports en position d'armer du bras [9, 12, 19].

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer pourquoi cette neuropathie survient particu-

lièrement chez ces athlètes. Premièrement, lors de l'abduction de l'épaule à 90 degrés associée à une rotation externe, le ligament spino-glénoïdien est mis en tension, entraînant une pression excessive sur le nerf suprascapulaire [20]. Aussi, dans cette même position, la partie supérieure de l'infra-épineux pourrait comprimer le nerf au niveau de cette même incisure.

De plus, puisqu'une portion du ligament spino-glénoïdien s'insère sur la capsule postérieure, ce dernier est mis en tension lors de l'adduction et la rotation interne, ce qui correspond à la phase d'accompagnement lors d'un lancer. Ceci pourrait avoir comme effet de traumatiser le nerf [7, 9, 10, 14, 21]. Dans cette même phase du lancer, la protraction de la scapula associée à la contraction de l'infra-épineux pourrait amener un effet de "corde" du nerf contre l'épine de la scapula, entraînant une lésion aiguë ou chronique du nerf. Finalement, certains ont émis l'hypothèse que ces forces de tractions répétées sur le nerf pouvaient induire des dommages vasculaires sur les artères axillaire et suprascapulaire, entraînant des microembolies et une ischémie secondaire aux branches nerveuses distales [7].

Il est probable que ce mécanisme lésionnel implique à la fois des phénomènes de traction, de friction et de cisaillement sur le nerf, aux endroits où il est fixé : les deux incisures.

Par ailleurs, une rupture supérieure ou postérieure de la coiffe des rotateurs peut entraîner une traction secondaire sur le nerf au niveau de l'incisure suprascapulaire ou autour de la base de l'épine de la scapula [8]. La rétraction du tendon rompu du supra-épineux entraînerait une réduction de l'angle entre le nerf suprascapulaire et sa première branche motrice majorant la tension sur celui-ci [22]. Il semble toutefois que l'atteinte du NSS soit toutefois peu fréquente lors d'une déchirure transfixiante de la coiffe des rotateurs, puisque Vad n'en retrouve que dans 8 % des cas [13].

En outre, le nerf supra-scapulaire peut être lésé de façon iatrogénique lors de chirurgie de l'épaule, plus spécifiquement lorsque les voies d'abord postérieure ou antéro-supérieure sont utilisées. De plus, lors de la réparation chirurgicale des ruptures de la coiffe rétractées, les études sur cadavres ont démontré que le repositionnement latéral de la coiffe pour réinsertion, sur 1 à 3 cm, augmentait la tension sur le pédicule vasculonerveux [4]. Les branches motrices médiales pourraient même être compromises par un repositionnement de seulement un centimètre [23]. Les études cliniques sont plus rassurantes et laissent penser que l'on peut mobiliser le tendon jusqu'à 3.5 cm sans grand risque de lésion nerveuse [24]. D'un point de vue épidémiologique, on rapporte une incidence pouvant aller jusqu'à 10 % de neuropathie suprascapulaire suite à une chirurgie de réparation de la coiffe des rotateurs [25].

Par les autres causes de lésions du nerf supra-scapulaire, on retrouve la fracture de la scapula [26, 27, 28], une fracture proximale de l'humérus, une procédure chirurgicale nécessitant une approche postérieure de la scapula [29] et une luxation gléno-humérale (de 2 à 35 % des cas) [18, 30] secondaire à une lésion intinale de l'artère suprascapulaire, entraînant des microembolies au niveau des vaso nervorum [21, 31, 32, 33, 34].

**La compression** constitue l'autre mécanisme lésionnel par lequel le nerf peut être lésé. Il peut être comprimé au niveau d'une des deux incisures par une tumeur osseuse (métastases) ou des tissus mous (sarcomes, lipomes, neurinomes), un hématome, une dilatation veineuse ou par un kyste paralabral associé à une déchirure labrale, dans la grande majorité des cas au niveau de l'échancrure spino-glénoïdienne [18, 30, 5, 36, 37] et beaucoup plus rarement au niveau de l'échancrure supra-scapulaire [7]. Ce kyste constitue de loin la lésion compressive la plus fréquente sur le NSS. Certains auteurs ont décrit également la présence de kystes mucoïdes sans déchirure labrale [38].

Il peut également être lésé par un traumatisme direct sur le moignon de l'épaule lors d'un accident de voiture ou lors de chutes dans certains sports. Dans ce cas, il s'accompagne le plus souvent de lésions de nerfs avoisinants, dont le nerf axillaire. Finalement, il peut aussi être lésé par un traumatisme pénétrant.

Certaines variantes ou anomalies anatomiques peuvent prédisposer à une lésion du nerf supra-scapulaire. L'ossification ou l'épaississement du ligament scapulaire transverse au niveau de l'incisure suprascapulaire, une incisure scapulaire étroite ou aux rebords tranchants [1], ou l'ossification du ligament spinoglénoïdien au niveau de l'incisure spino-glénoïdienne augmentent le risque de neuropathie suprascapulaire [30]. Même sans ossification, le nerf pourrait être lésé par simple angulation forcée contre le bord inférieur du ligament scapulaire transverse [39]. Ceci semble majoré par une dépression ou hyperabduction de l'épaule [38]. Comme autres variantes anatomiques qui ont été décrites comme pouvant contribuer à une compression dynamique du nerf, on note la présence d'un septum spinoglénoïdien (épaississement du fascia couvrant le tiers distal des muscles supra et infra-épineux) [40, 41] ainsi que plusieurs variantes anatomiques morphologiques au niveau de la partie osseuse de l'incisure suprascapulaire [7].

### Présentation clinique

Cette neuropathie peut être associée de façon concomitante à d'autres affections de l'épaule (rupture de coiffe, déchirure labrale, etc.) compliquant ainsi le diagnostic clinique [30].

### ANAMNÈSE

L'anamnèse doit inclure l'âge du patient, sa dominance et le type de travail qu'il effectue. La pratique d'activités sportives doit être questionnée à la recherche de sport en position d'armer du bras.

Il faut s'enquérir d'antécédents de traumatisme de la ceinture scapulaire ou d'une rupture de la coiffe des rotateurs.

La symptomatologie de l'atteinte du NSS est variable. La douleur est généralement la plainte principale. Elle se situe habituellement dans la région postérolatérale ou supérieure de l'épaule. Elle est d'apparition insidieuse, décrite comme profonde et mal définie avec, parfois, des douleurs nocturnes. Elle peut irradier à la région cervicale ou à la face latérale du bras.

Le patient peut également se plaindre d'une faiblesse en élévation antérieure ou latérale ou en rotation externe. Parfois, il ressent simplement une fatigabilité du bras lors des activités sportives, le bras en position d'armer. Certains athlètes vont également ressentir un certain degré d'instabilité, plus souvent lorsqu'une déchirure labrale est associée à la neuropathie.

Des études électromyographiques ont démontré qu'un certain nombre d'athlètes, notamment au

volley-ball, présentent une atteinte de ce nerf, qui demeure asymptomatique. Il s'agit simplement d'une découverte fortuite d'une atrophie de la fosse infra-épineuse isolée ou associée à une atrophie de la fosse supra-épineuse [42].

#### EXAMEN CLINIQUE

On procède à un examen complet de l'épaule sur un sujet torse nu. Parmi les éléments plus spécifiques à évaluer dans cette affection, on doit rechercher, à l'inspection et à la palpation, une amyotrophie des fosses supra et infra-épineuses. Une atrophie isolée du muscle infra-épineux oriente vers une lésion au niveau de l'incisure spinoglénoïdienne (fig. 2), alors qu'une atrophie touchant à la fois les muscles supra-épineux et infra-épineux doit faire évoquer une atteinte au niveau de l'incisure suprascapulaire. On vérifie s'il existe des signes de traumatisme ou d'ancienne chirurgie à l'épaule.

Les mobilités passive et active du bras sont analysées à la recherche d'une rétraction capsulaire ou d'une perte du rythme scapulo-huméral.



Fig. 2 : Exemples d'amyotrophie isolée du muscle infra-épineux lors d'une atteinte du NSS à l'échancrure spino-glénoïdienne.

**Tableau 2 :** Différenciation clinique de site lésionnel de la neuropathie du nerf suprascapulaire

| Examen physique       | Lésion au niveau de l'incisure suprascapulaire                     | Lésion au niveau de l'échancrure spino-glénoïdienne                    |
|-----------------------|--|--|
| Inspection            | Atrophie du muscle supra-épineux et du muscle infra-épineux        | Atrophie isolée du muscle infra-épineux                                |
| Contraction résistée  | Faiblesse en abduction et rotation externe résistée                | Faiblesse en rotation externe résistée                                 |
| Manœuvres spécifiques |  | Douleur à l'adduction horizontale passive                              |
| Palpation             | Douleur dans la région entre la clavicule et l'épine de la scapula | Douleur à la palpation profonde, en arrière de l'acromio-claviculaire. |

Le bilan musculaire évalue la présence d'une faiblesse en rotation externe contrariée, coude au corps, témoignant d'une atteinte de l'infra-épineux. Une faiblesse en abduction contrariée et/ou à la manœuvre de Jobe, témoignera d'une neuropathie plus proximale, touchant également le muscle supra-épineux. Si l'atteinte est isolée à l'infra-épineux, la faiblesse en rotation externe peut être subtile, l'atteinte de ce dernier pouvant être compensée par le teres minor et le deltoïde postérieur.

De plus, l'adduction horizontale passive en rotation interne peut réveiller la douleur connue du patient (test d'adduction horizontale), par mise en tension du ligament spinoglénoïdien [20], lorsque l'atteinte se situe à l'incisure spino-glénoïdienne.

Lorsque l'on suspecte une atteinte du nerf suprascapulaire, il est important d'évaluer le labrum glénoïdien puisqu'une lésion labrale associée à un kyste paralabral constitue une cause de compression potentielle de ce nerf. Plusieurs manœuvres peuvent être effectuées pour son évaluation, dont la manœuvre de O'Brien et le Jerk test.

De plus, l'examen du rachis cervical et l'examen neurologique du membre supérieur doivent être effectués afin d'éliminer certains diagnostics différentiels comme une atteinte radiculaire C5 ou C6. Une faiblesse associée du deltoïde (C5), du biceps

(C5, C6) et/ou des extenseurs du poignet (C6) ainsi qu'une hypoesthésie de la face latérale de l'épaule (C5) ou de la face latérale du bras et du pouce (C6) doivent plutôt faire évoquer une atteinte radiculaire.

On complète l'examen par la palpation des sites de compression potentielle au niveau de l'incisure suprascapulaire, entre la clavicule et l'épine de la scapula. La palpation de l'incisure spinoglénoïdienne se fait profondément et postérieurement à l'articulation acromio-claviculaire.

### Diagnostic différentiel

Ils sont nombreux : rupture de la coiffe des rotateurs, radiculopathie C5 ou C6, plexopathie brachiale (tronc supérieur), syndrome de Parsonage et Turner, arthropathie acromio-claviculaire, déchirure labrale.

### Examens paracliniques

#### Bilan radiologique

##### RADIOGRAPHIE SIMPLE

Elle est pertinente lors d'un traumatisme afin d'éliminer une fracture ou une luxation. Dans un contexte non traumatique, elle permet de recher-

cher une tumeur osseuse, un cal osseux exubérant, du matériel d'ostéosynthèse sur le trajet du nerf, une dysplasie osseuse ou une variante anatomique au niveau de l'incisure suprascapulaire. Des clichés spécifiques (incidences de Stryker), afin de mieux visualiser cette incisure, doivent être spécifiquement demandés. Dans le doute sur une fracture, non visualisée en radiographie simple ou sur une anomalie osseuse, un examen tomodensitométrique s'avère un excellent complément d'examen. Une radiographie de la colonne cervicale peut également être considérée devant un doute clinique sur une douleur référée du rachis cervical à l'épaule.

#### ÉCHOGRAPHIE

Le nerf suprascapulaire est difficilement visualisable en échographie. Cette dernière permet une analyse de l'amyotrophie et de la dégénérescence graisseuse des muscles supra-épineux et infra-épineux dans un contexte d'atteinte chronique. Elle permet également la visualisation d'un kyste paralabral au niveau de l'incisure spinoglénoïdienne comme étiologie compressive à la neuropathie suprascapulaire (fig. 3). Enfin, elle élimine comme diagnostic différentiel ou confirme comme affection concomitante, une rupture de la coiffe des rotateurs.

#### L'IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM)

L'imagerie par résonance magnétique demeure l'examen de choix et possède plusieurs avantages. Elle permet le diagnostic de toute lésion compressive extrinsèque potentielle sur le nerf (kyste paralabral, lipome, dilatation veineuse, etc.) (fig. 4) [43, 44]. Par ailleurs, elle évalue l'œdème, l'atrophie et la dégénérescence graisseuse au sein des muscles supra-épineux et infra-épineux et peut quantifier ces dernières. De plus, elle détecte, le cas échéant, la présence d'une déchirure associée de la coiffe des rotateurs. Toutefois, lorsqu'une

pathologie labrale est suspectée, l'arthro-IRM est l'examen à préconiser dans ce contexte. Enfin, elle visualise le trajet du nerf supra-scapulaire.

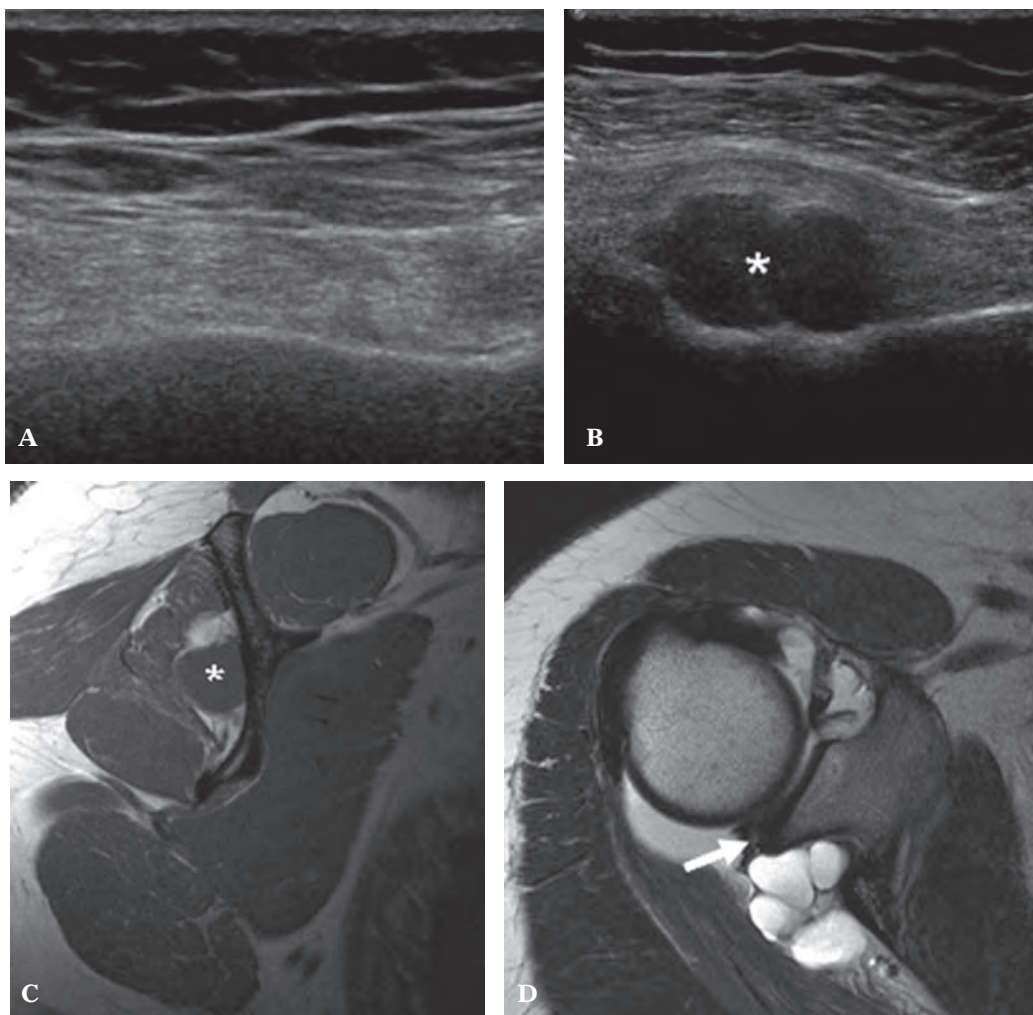
#### Étude électrophysiologique

L'évaluation électrodiagnostique demeure l'examen de référence pour confirmer la neuropathie supra-scapulaire. Cet examen doit être considéré devant toute douleur de l'épaule inexplicée, devant une atrophie et/ou une faiblesse de la coiffe des rotateurs (supra et/ou infra-épineux) sans déchirure associée ou lorsque l'IRM démontre une infiltration graisseuse ou un œdème dans ces mêmes muscles, sans rupture de coiffe visible.

L'étude des conductions motrices peut être effectuée du point d'Erb jusqu'aux muscles supra et infra-épineux, mais le fait qu'il s'agisse d'un nerf quasi exclusivement moteur et de court trajet limite leur interprétation [18].

L'examen électromyographique (EMG) des muscles supra-épineux et infra-épineux demeure le plus utile pour poser le diagnostic. L'exploration des muscles supra-épineux et infra-épineux montre, au repos, des fibrillations et des ondes V positives dans l'infra-épineux ou dans les deux muscles selon le niveau lésionnel, témoignant d'un phénomène de dénervation avec une perte des unités motrices lors de la contraction volontaire. L'exploration des autres muscles tributaires des racines C5 et C6 (ex. : deltoïde et biceps) est primordiale et permet d'éliminer une radiculopathie C5 ou C6.

Lorsque ces examens sont associés, les vitesses de conduction nerveuses et l'EMG permettent de poser ou de confirmer le diagnostic dans plus de 90 % des cas [45].



**Fig. 3 et 4 :** Patiente de 30 ans qui présente une atteinte du muscle infra-épineux en lien avec un kyste du défilé spinoglénoïdien. **A :** échographie en coupe transversale sur la fosse infra-épineuse montrant une atrophie et une hyperéchogénéicité du muscle infraspinatus. **B :** échographie en coupe transversale sur le défilé spinoglénoïdien montrant une formation kystique. **C :** Arthro-IRM en coupe sagittale pondérée T1 (coupe du Y scapulaire) montrant l'atrophie sévère et l'infiltration graisseuse modérée du muscle infraspinatus contrastant avec un aspect normal des autres corps musculaires. Le kyste (\*) n'est pas opacifié. **D :** Arthro-IRM en coupe transversale pondérée T2 montrant le kyste du défilé spinoglénoïdien en lien avec une déchirure du labrum postéro-supérieur (flèche).

### Bloc nerveux diagnostique

Dans les rares cas où les vitesses de conceptions nerveuses et l'EMG du nerf suprascapulaire demeurent négatives, s'il persiste une haute suspicion clinique de son atteinte, un test à la Xylocaïne peut être effectué. Il consiste à faire un bloc ner-

veux du nerf suprascapulaire sous guidage échographique, au niveau de l'incisure suprascapulaire et à évaluer dans les minutes et heures qui suivent, l'impact de cette injection sur la douleur du patient. Un soulagement complet de la douleur est hautement suggestif d'une neuropathie suprascapulaire [7, 26].

### TRAITEMENT CONSERVATEUR

Le traitement médical demeure de mise lorsque le diagnostic de neuropathie suprascapulaire est confirmé. Il doit tenir compte des lésions concomitantes associées telles qu'une rupture de la coiffe des rotateurs ou un kyste paralabral associé à une déchirure.

Pour les lésions isolées non traumatiques, une modification du geste sportif ou un arrêt de celui-ci est impératif, surtout pour les sports effectués en position d'armé du bras. Les antalgiques et les anti-inflammatoires peuvent être prescrits pour la composante algique.

Une rééducation est primordiale et consiste en une correction des déficits retrouvés lors de l'évaluation analytique. Classiquement, elle vise à rétablir une mobilité articulaire normale de l'articulation scapulo-humérale et à renforcer et rééquilibrer la musculature de la ceinture scapulaire. On insiste sur le renforcement des stabilisateurs de la scapula. Une rééducation neuromusculaire à l'aide d'exercices de proprioception en chaînes cinétiques fermée et ouverte sera également instaurée. Des techniques de thérapie manuelle sur l'ensemble de la ceinture scapulaire et sur le rachis cervical peuvent être effectuées en fonction de cette analyse.

**Très peu d'études ont évalué les résultats d'une approche thérapeutique conservatrice dans cette affection.** *A priori*, le traitement conservateur est bénéfique dans une majorité de cas, mais peut s'échelonner sur 6 à 12 mois [46, 47, 48, 49]. Une minorité de patients nécessiteront une intervention chirurgicale [46]. Les lésions traumatiques et les compressions par un kyste paralabral présentent un moins bon pronostic [18]. Martin, dans une étude portant sur 15 patients présentant une neuropathie suprascapulaire non compressive obtient 80 % de bons ou excellents résultats à 6 mois, suite à des modifications d'activités et de la physiothérapie [46].

Toutefois, lorsque cette neuropathie est secondaire à une lésion compressive du nerf, l'approche chirurgicale semble la plus indiquée afin d'éviter une détérioration du muscle [50]. Bien qu'il apparaisse logique de penser qu'un délai dans la décompression soit délétère pour le nerf et aussi pour le muscle à long terme, il existe très peu de littérature qui se soit penchée sur ce sujet. Piatt [51] a comparé une approche conservatrice à une chirurgie de décompression chez 19 patients présentant une neuropathie scapulaire associée à un kyste au niveau de l'incisure spinoglénoïdienne. 53 % des patients traités de façon conservatrice étaient satisfaits du résultat contre 91 % pour ceux traités chirurgicalement. La plupart des auteurs sont d'accord pour dire que le pronostic est moins favorable lors du traitement conservateur en présence d'un kyste paralabral [52].

Lorsqu'un kyste paralabral est visualisé à l'imagerie, une ponction-aspiration du kyste sous échographie peut être effectuée, suivie d'une infiltration cortisonnée. Bien que le kyste soit associé à une déchirure labrale et ainsi, à risque élevé de récurrence, il s'agit d'un geste simple qui peut être tenté avant de considérer une chirurgie. Les résultats de ce traitement sont très variables dans la littérature allant d'une résolution complète et permanente des symptômes jusqu'à 75 % de récurrence [30].

### TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il n'y a pas, à notre connaissance, d'études prospectives qui ont comparé un traitement conservateur à un traitement chirurgical pour les lésions isolées du nerf suprascapulaire [52, 53]. Antoniou [52] dans une cohorte de 53 patients avec une neuropathie du nerf suprascapulaire observe de meilleurs résultats chez les patients opérés que chez ceux traités de façon conservatrice.

D'une façon générale, une chirurgie doit être considérée chez les patients présentant une lésion compressive du nerf, une rupture massive de la coiffe des rotateurs associée, ou des symptômes

d'une durée prolongée associés à une atrophie significative des muscles supra-épineux et infra-épineux.

Pour les formes microtraumatiques, le traitement chirurgical doit être considéré seulement après l'essai d'un traitement conservateur de plus de 6 à 8 mois [49].

Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites, tel que le relâchement du ligament scapulaire transverse par arthroscopie ou chirurgie ouverte [51, 54, 55]. Lorsqu'une déchirure de la coiffe des rotateurs ou une déchirure labrale (avec ou sans kyste) est associée, une chirurgie de réparation est également considérée. Une controverse demeure : savoir si l'on doit effectuer un relâchement du ligament scapulaire transverse, lors de réparation de coiffe ou du labrum. Plusieurs publications font état de résolution complète de la neuropathie du nerf supra-scapulaire lors de réparation isolée du labrum ou de la coiffe [11, 56, 57].

### RELÂCHEMENT DU LIGAMENT SCAPULAIRE TRANSVERSE

Lors du relâchement du ligament scapulaire transverse, certains chirurgiens suggèrent une plastie de l'incisure afin d'augmenter l'espace pour le nerf lors de son passage à ce niveau [58]. Pour la chirurgie ouverte, très peu de complications sont rapportées et une majorité de patients obtiennent une résolution de leurs symptômes et une amélioration de leur force. Cette amélioration de force semble meilleure au niveau du muscle supra-épineux que de l'infra-épineux [55]. La réversibilité de l'atrophie est plus difficile à prédire. Dans l'étude de Fabre [54], elle est observée dans 52 % des cas. De plus, les résultats sont jugés de bons à excellents dans 89 % des cas. Kim rapporte une amélioration de la douleur chez 88 % de ces patients suite à la chirurgie [55].

L'approche par arthroscopie semble donner également d'excellents résultats. Dans son étude portant sur 10 cas, Lafosse obtient 90 % de bons résultats avec résolution complète des symptômes au suivi à 6 mois [58]. L'EMG s'est normalisé dans 70 % des cas et il note une récupération partielle du nerf dans 20 % des cas. Shah [59] dans une série de 27 patients, obtient également de très bons résultats suite à une décompression au niveau de l'incisure scapulaire et/ou spinoglénoïdienne, avec un suivi moyen de 22.5 mois.

En présence d'une rupture massive de la coiffe des rotateurs associée à la neuropathie du nerf supra-scapulaire, le traitement optimal demeure controversé. Certains auteurs [8, 11] rapportent une récupération partielle ou complète avec réinnervation suite à la réparation partielle ou complète isolée de la coiffe des rotateurs. Lors de la réparation de la coiffe des rotateurs, Lafosse [53] suggère un relâchement du ligament scapulaire transverse seulement si ce dernier est ossifié ou épaissi lors de l'évaluation arthroscopique.

### CHIRURGIE AU NIVEAU DE L'INCISURE SPINO-GLÉNOÏDIENNE

Comme pour le ligament scapulaire transverse, le relâchement du ligament spinoglénoïdien peut être effectué par chirurgie ouverte ou par arthroscopie. L'atteinte du nerf au niveau de cette incisure est plus souvent en lien avec une lésion compressive (ex. : kyste paralabral, lipome, tumeur bénigne). Telle que mentionnée, l'évolution de ces patients est beaucoup moins favorable en présence d'une compression extrinsèque sur le nerf [60].

En présence d'un kyste paralabral, plusieurs options sont décrites : simple décompression du kyste, simple réparation labrale ou les deux gestes chirurgicaux. Chen [61], dans une très petite série de 3 patients rapporte une récupération du nerf



dans tous les cas suite à une décompression du kyste et une réparation de la lésion labrale par arthroscopie. Frehman [60] obtient un soulagement complet chez 5 patients sur 6 avec une approche combinant la chirurgie ouverte et l'arthroscopie. Zerterheide note une amélioration de la fonction et une diminution de la douleur par simple décompression arthroscopique chez 14 patients, et ce, sans réapparition du kyste [30].

Plusieurs auteurs rapportent également un taux élevé de succès par simple réparation de la lésion labrale sans exérèse du kyste. Le simple traitement de la cause de ce kyste entraînerait en soi une résolution spontanée de celui-ci [56, 57].

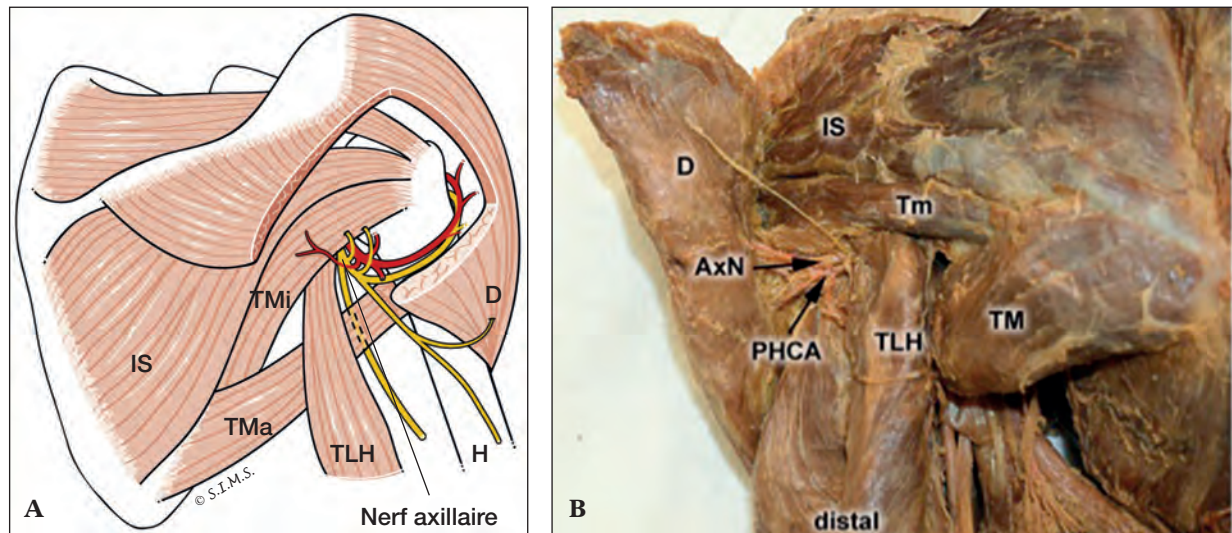
Piatt [59] dans une étude rétrospective de 73 cas traités, de façon soit conservatrice, soit chirurgicale, observe de meilleurs résultats dans le groupe chirurgical, d'autant plus dans le sous-groupe ayant bénéficié à la fois d'une réparation labrale et d'une décompression par exérèse du kyste paralabral.

Par ailleurs, certains auteurs rapportent un taux de complications moindre par approche arthroscopique [59, 62], d'où la popularité croissante de cette technique chirurgicale dans cette pathologie.

## NEUROPATHIE DU NERF AXILLAIRE

### Anatomie (fig. 5)

Le nerf axillaire est une branche terminale qui a pour origine le cordon postérieur du plexus brachial et contient des fibres provenant des racines C5 et C6, qui forment le tronc supérieur du plexus. Le nerf axillaire naît dans le creux axillaire en avant du muscle subscapulaire et émerge du plexus à la hauteur de l'apophyse coracoïde. Il chemine en postérieur de l'artère axillaire et du muscle pectoral minor et en latéral du nerf radial. Il poursuit sa course en inférieur et latéral du creux axillaire. Il rejoint l'artère circonflexe postérieure le long du bord inférolatéral du muscle



**Fig. 5 :** Nerf axillaire au niveau de l'espace quadrilatère. **A)** Schéma de l'espace quadrilatère. **IS :** Infra-épineux, **Tmi :** Teres mineur, **TMa :** Teres majeur, **TLH :** Long chef du triceps. **D :** Deltoïde, **H :** Humérus. **B)** Dissection cadavérique. **AxN :** Nerf axillaire, **PHCA :** Artère circonflexe humérale postérieure, **Tm :** Teres Minor, **D :** Deltoïde, **TLH :** Long chef du triceps, **IS :** Infra-épineux, **TM :** Teres Major.

subscapulaire, croisant à 3 à 5 mm de la jonction myotendineuse. Par la suite, il entre dans l'espace quadrilatère avec l'artère circonflexe postérieure, distalement à l'articulation gléno-humérale. À cet endroit, il est en contact étroit avec la capsule articulaire inférieure de la gléno-humérale.

Cet espace est délimité en supérieur par le rebord inférieur du muscle teres minor, en inférieur par le bord supérieur du muscle teres major, en médial par le long chef du triceps brachial et en latéral par le versant médial de la diaphyse humérale proximale (fig. 5a et 5b). Par la suite, le nerf tourne autour de l'aspect postérolatéral du col chirurgical de l'humérus, en profondeur du deltoïde et se divise en branches antérieure et postérieure. La branche antérieure continue autour du col chirurgical, en profondeur du deltoïde pour innover le deltoïde antérieur et latéral. La branche postérieure quant à elle, innerve le deltoïde postérieur et le teres minor. Ces deux branches donnent des rameaux cutanés à la région supérieure et latérale de l'épaule. Finalement, sur son trajet, il envoie des branches nerveuses pour innover la capsule antérieure de la gléno-humérale.

Il existe plusieurs variantes anatomiques du trajet du nerf axillaire. Jusque dans 20 % des cas, il naît de la division postérieure du tronc supérieur. Parfois, la racine C7 peut également participer au nerf axillaire [63].

### Étiopathologie

#### Traumatisme indirect

La majorité des lésions du nerf axillaire surviennent de façon concomitante à une lésion du plexus brachial. Les lésions isolées infraclaviculaires surviennent dans seulement 0.3 à 6 % des

lésions du plexus brachial [63]. La lésion survient suite à une traction sévère sur les troncs ou cordons du plexus et crée par contiguïté des lésions des nerfs plus distaux, dont le nerf axillaire [68].

L'atteinte isolée du nerf axillaire est peu fréquente (8 %). Un traumatisme indirect constitue le mécanisme lésionnel le plus fréquent. Le nerf axillaire est le plus souvent lésé suite à un traumatisme important de l'épaule qui entraîne un étirement brutal de ce dernier. La luxation scapulo-humérale (SH) antérieure demeure un mécanisme lésionnel fréquent et classique du nerf axillaire [64, 65]. L'incidence d'une lésion nerveuse suite à une luxation SH aiguë varie entre 9 et 18 % [64, 66]. Des études électromyographiques parlent d'une atteinte nerveuse périphérique allant jusqu'à 62 % des cas suite à un traumatisme de l'épaule, le nerf axillaire étant le plus fréquemment affecté. Sa courte longueur le plaçant plus volontiers à risque d'une lésion par traction [67].

#### Traumatisme direct

Le nerf axillaire peut être également lésé par contusion suite à un traumatisme direct.

Le trajet du nerf le long du muscle deltoïde le rend vulnérable lors des sports de contact. Un simple traumatisme direct de la région antérolatérale de l'épaule peut entraîner une lésion par compression directe du nerf axillaire lors de son passage en profondeur du muscle deltoïde. Il est possible qu'il y ait également un mécanisme de traction impliquée dans ce type de traumatisme puisque des lésions cicatricielles du nerf ont été retrouvées distalement à l'espace quadrilatère et dans la portion intramusculaire du nerf [69]. Généralement, lors de ce mécanisme lésionnel, le pronostic de récupération est moins favorable [70],

71, 72]. De plus, un traumatisme avec une force ascendante agissant directement dans le creux axillaire pourrait entraîner également une compression du cordon postérieur contre la région inférieure de l'articulation scapulo-humérale et entraîner une neuropathie axillaire. Une simple chute vers l'arrière est un autre mécanisme décrit susceptible d'entraîner un traumatisme direct du nerf axillaire.

### Microtraumatismes

Le nerf axillaire peut également être atteint par étirement, suite à des gestes répétitifs. Il s'agit d'une lésion chronique du nerf retrouvé surtout chez les athlètes pratiquant des sports impliquant des gestes répétés, en position d'armer du bras (baseball, tennis, volley-ball). La lésion se situe au niveau de l'espace quadrilatère. On parle alors du syndrome de l'espace quadrilatère. Son étiologie exacte demeure débattue. En position d'armer du bras, l'abduction rapproche le long chef du triceps brachial de l'humérus et la rotation externe accole le teres minor et le biceps brachial. La consé-

quence est de réduire cette espace et placer dans une position vulnérable de compression le paquet vasculonerveux qui le traverse (fig. 6) [68, 73]. Ce syndrome peut entraîner une dénervation complète des muscles deltoïde et teres minor par compression du nerf axillaire.

Il existe plusieurs autres causes pouvant amener une compression du nerf axillaire dans cet espace [68] : une hypertrophie musculaire du triceps brachial, des bandes fibreuses qui se développent depuis la marge inférieure du teres minor pouvant comprimer à la fois le nerf axillaire et l'artère circonflexe postérieure [69], un kyste paralabral postéro-inférieure, un lipome, des dilatations veineuses, d'importants ostéophytes de la glène postérieure.

### Autres causes

Tout comme le nerf supra-scapulaire, le nerf axillaire peut être affecté isolément par un syndrome de Parsonage-Turner (10 % des cas) [18]. Il peut également être comprimé par une masse (anévrisme, tumeur) tout au long de son trajet [63].

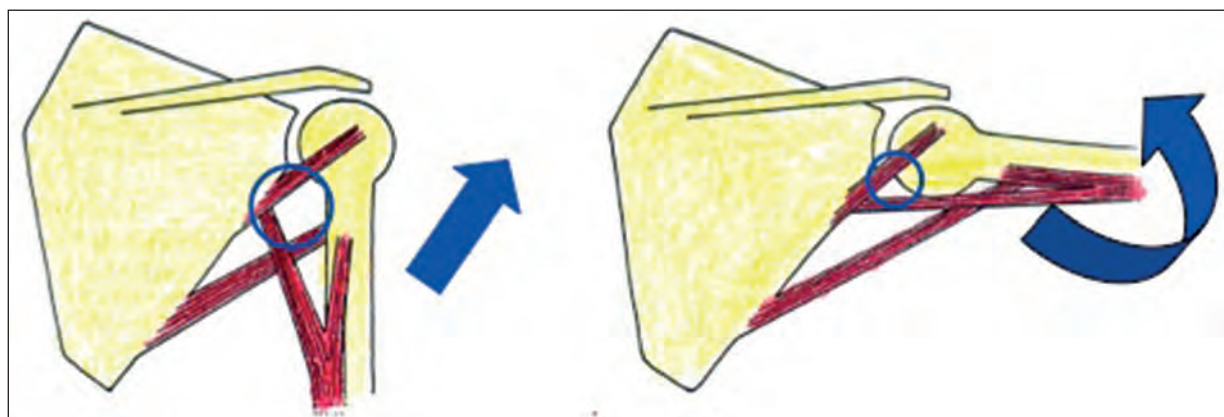


Fig. 6 : Schéma illustrant la réduction de l'espace quadrilatère lors d'un mouvement d'abduction du bras.

D'un point de vue épidémiologique, plusieurs sports présentent un risque de lésions du nerf axillaire, peu importe le mécanisme lésionnel. Selon les séries, le ski et le football américain présentent la plus grande prévalence [69], alors que dans d'autres séries, la lutte, l'haltérophilie, le rugby et le football américain présentent le plus haut risque de lésions nerveuses périphériques, dont l'atteinte du nerf axillaire [74].

**Tableau 3 :** Sports à risque pour une lésion du nerf axillaire [69, 74]

|                    |
|--------------------|
| Ski                |
| Football américain |
| Rugby              |
| Baseball           |
| Hockey sur glace   |
| Soccer             |
| Haltérophilie      |
| Squash             |

### Présentation clinique

Un certain nombre de patients peuvent être tout à fait asymptomatiques. La douleur est rarement le symptôme prédominant et la faiblesse du deltoïde peut être compensée.

En aigu, le patient se plaint d'une faiblesse en abduction du bras et d'une hypoesthésie à la face latérale de l'épaule. Par la suite, il observe une atrophie progressive du deltoïde. L'anamnèse recherche alors une notion de traumatisme du moignon de l'épaule. Toute luxation gléno-humérale ou fracture proximale de l'humérus ou de la scapula doivent faire évoquer la possibilité d'une atteinte du nerf axillaire.

En chronique, cette atteinte doit être suspectée chez des patients jeunes et sportifs. L'athlète peut ressentir une sensation de fatigabilité précoce lors

du geste sportif, notamment en position d'armer du bras ou lors de la levée de charges lourdes. Dans les formes sévères, une faiblesse en abduction, voire une incapacité à lever le bras, peut être observée.

Plus spécifiquement, dans le syndrome de l'espace quadrilatère, le patient se plaint d'une douleur postérieure diffuse, intermittente, profonde, fruste, à caractère neuropathique. La douleur est majorée lors de l'élévation antérieure et lors de l'abduction en rotation externe. Il ressent parfois des paresthésies à la face latérale du moignon de l'épaule.

À l'examen clinique, lorsque l'on suspecte une lésion du nerf axillaire, on recherche :

- Une amyotrophie du deltoïde et du teres minor (souvent plus difficile à visualiser ou à palper). Si le deltoïde postérieur et le teres minor sont épargnés, la lésion se situe distalement à l'espace quadrilatéral.
- Une perte de la mobilité active en élévation latérale surtout, mais également en élévation antérieure et en rétropulsion.
- Une faiblesse en élévation latérale résistée (chef latéral du deltoïde), en élévation antérieure résistée (chef antérieur du deltoïde), en rétropulsion (chef postérieur du deltoïde) et en rotation externe contrariée (teres minor), sachant que jusqu'à 45 % de la force en rotation externe peut être tributaire du muscle teres minor [69].
- La rotation interne contrariée en position d'armer du bras peut reproduire une douleur postérieure en présence d'un syndrome de l'espace quadrilatère.
- Une hypoesthésie de la région latérale de l'épaule, en regard du V deltoïdien.
- Une douleur à la palpation dans la région de l'espace quadrilatère.

Un examen neurologique complet doit être effectué pour évaluer le tronc postérieur du plexus

brachial (muscles tributaires du nerf radial et le grand dorsal), les racines C5 et C6, et les manœuvres spécifiques pour un syndrome du défilé thoracique. On complète l'évaluation par un examen standard de l'épaule, à la recherche notamment d'un conflit postéro-supérieur, qui est parfois difficile à distinguer d'une simple neuropathie axillaire.

### Diagnostics différentiels

Ils se résument à une plexopathie brachiale (tronc postérieur), une radiculopathie C5 ou C6, un syndrome de Parsonage-Turner, un syndrome défilé thoracique et un conflit postéro-supérieur de l'épaule.

### Examen paraclinique

#### Bilan radiologique

##### RADIOGRAPHIE SIMPLE

La radiographie simple de l'épaule est surtout utile lors d'un traumatisme aigu à la recherche d'une fracture proximale de l'humérus, d'une fracture de la scapula ou d'une luxation gléno-humérale. En chronique, on recherche des ostéophytes postérieurs au niveau de la glène ou une tumeur osseuse. Une radiographie de la colonne cervicale peut également être demandée afin d'évaluer la présence de sténoses foraminales cervicales.

##### ÉCHOGRAPHIE

L'échographie permet de visualiser une portion du nerf axillaire, mais ce dernier demeure d'analyse difficile. L'intérêt est plutôt l'étude de la musculature innervée par ce nerf, à la recherche d'une amyotrophie ou d'une dégénérescence graisseuse du deltoïde et du teres minor. Dans de rares cas, elle peut identifier une lésion des tissus mous pouvant comprimer le nerf.

##### IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM)

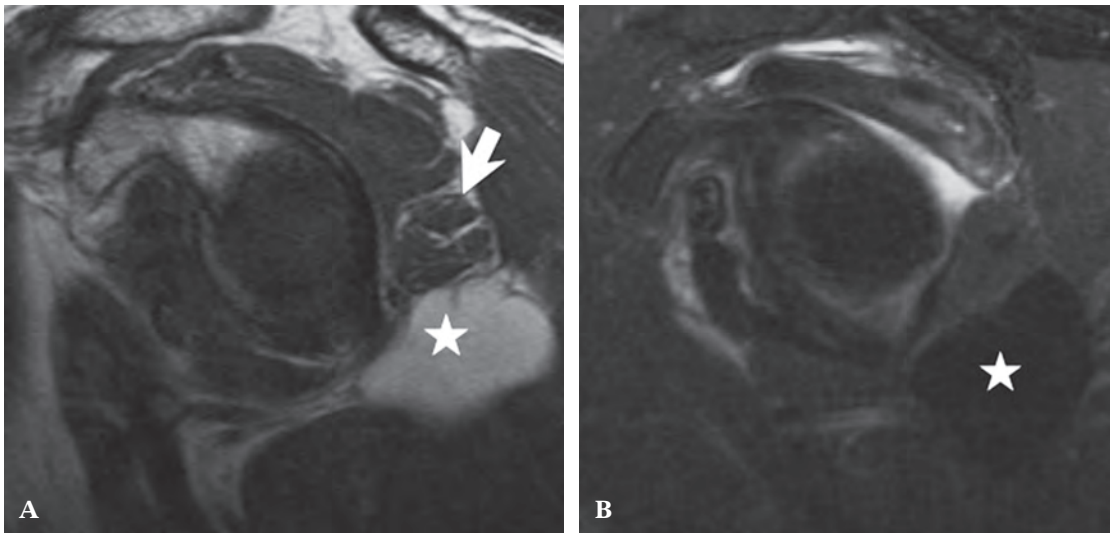
L'IRM demeure un excellent examen en cas de suspicion clinique de ce diagnostic. Elle met en évidence au stade précoce un hypersignal du teres minor et/ou du deltoïde en T2, témoignant d'un œdème diffus et homogène de ce ou de ces muscles. Au stade tardif, on observe plutôt, en T1, une dégénérescence graisseuse ou une atrophie de ces muscles. Il est à noter qu'un nombre non négligeable d'atrophies isolées du muscle teres minor peut être observé en IRM, sans répercussion clinique ou de façon concomitante avec d'autres affections de l'épaule [68]. De plus, L'IRM permet de rechercher un élément compressif sur le trajet du nerf (kyste paraglénodien, bandes fibreuses, etc.) (fig. 7). L'étude du plexus brachial peut également être intéressante dans le cadre d'un diagnostic différentiel.

#### Étude électrophysiologique

Les conductions nerveuses permettent l'étude des latences motrices, afin de différencier une perte axonale et un bloc de conduction.

Tout comme pour la neuropathie suprascapulaire, l'EMG demeure l'examen de choix pour confirmer le diagnostic. Il montre des signes de dénervation au niveau des muscles deltoïde et/ou teres minor, mais épargne les autres muscles tributaires des racines C5 et C6. Dans un syndrome de l'espace quadrilatère, l'EMG peut être tout à fait normal.

Dans les formes traumatiques, certains auteurs suggèrent de contrôler mensuellement l'EMG à la recherche de signes de réinnervation. Compte tenu de sa courte longueur, dans le cas d'une axonotmesis, sa récupération attendue sera de 3 à 4 mois. S'il n'y a aucun signe de récupération au-delà de ces délais, une opinion chirurgicale doit être considérée.



**Fig. 7 :** **A)** IRM Sagittal T1 démontrant une atrophie du teres mineur avec infiltration graisseuse (*flèche*) secondaire à une compression du nerf axillaire au niveau de l'espace quadrilatère par un lipome (*étoile*). **B)** IRM en sagittal T2 avec suppression de graisse où l'on revoit le lipome (*étoile*).

### Traitement conservateur

Pour les syndromes de l'espace quadrilatère, le traitement conservateur répond généralement bien dans une majorité des cas [65, 75]. Il consiste en une modification de la technique de lancer et parfois à un arrêt complet du geste sportif (position d'armer du bras).

Une rééducation analytique est également prescrite avec renforcement des muscles deltoïde et teres minor ainsi que des autres muscles de la coiffe des rotateurs. Une rééducation neuromusculaire avec exercices proprioceptifs ainsi qu'un travail biomécanique sur la gestuelle de lancer sont préconisés. Des techniques d'électrostimulation des muscles dénervés (deltoïde, teres minor) peuvent également faire partie du plan de traitement [63].

Certains auteurs suggèrent une infiltration cortisonnée au niveau de l'espace quadrilatère afin de diminuer la réaction inflammatoire locale [68].

Dans les neuropathies axillaires post-traumatisme, l'approche conservatrice est également préconisée initialement, puisque l'évolution est favorable dans une majorité de cas [63]. Une rééducation visant à maintenir les amplitudes articulaires et à renforcer les muscles déficitaires est recommandée.

### Traitement chirurgical

Une intervention chirurgicale est rarement nécessaire pour les syndromes de l'espace quadrilatère. Devant un échec du traitement conservateur, la chirurgie consiste en l'exérèse de bandes fibreuses du teres minor ou de toutes bandes aberrantes réduisant cette espace ou en la résection d'un kyste ou d'ostéophytes selon l'étiologie de la compression du nerf. Parfois, une simple neurolyse est effectuée.

Lorsque la lésion fait suite à un traumatisme, une exploration chirurgicale doit être envisagée s'il persiste une perte de fonction 4 à 6 mois après

le traumatisme ou, plus précocement, si la lésion est due à une plaie ouverte [65, 76, 77, 78, 79].

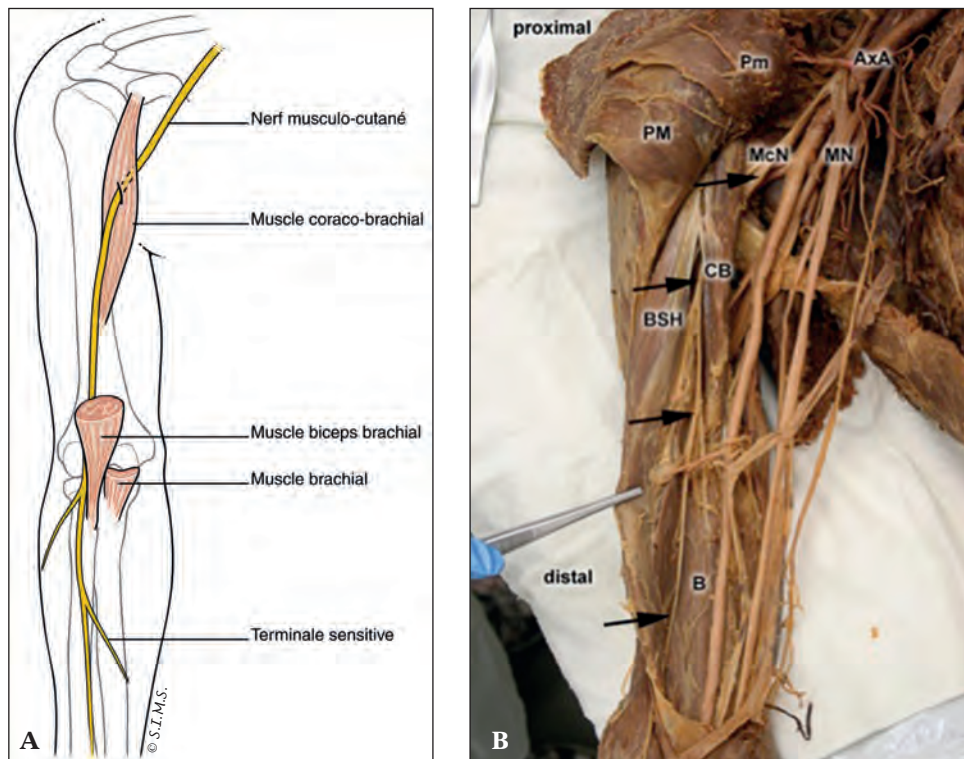
Plusieurs options chirurgicales sont possibles en fonction de la lésion, allant de la simple neurolyse à la suture directe du nerf. Parfois, une greffe nerveuse peut être nécessaire. Ce choix chirurgical peut être défini au moment de l'exploration chirurgicale du nerf [63].

## NEUROPATHIE DU NERF MUSCULOCUTANÉ

### Anatomie (fig. 8)

Le nerf musculocutané a pour origine le cordon latéral du plexus brachial et contient des fibres en

provenance des racines C5, C6 et, de façon moindre, C7. Il quitte le cordon latéral généralement en dedans de 3 cm de l'apophyse coracoïde à la verticale de celle-ci, à la hauteur du bord latéral du petit pectoral. Puis, il chemine obliquement en dehors et vers l'avant. Dans le creux axillaire distal, il est situé antérieurement aux muscles sous-scapulaires, teres major et latissimus dorsi, entre l'artère axillaire et le nerf médian en médial et le muscle coracobrachial en latéral, qu'il innerve. Par la suite, il traverse le muscle coracobrachial entre ses faisceaux antéro-médial et postéro-latéral à la hauteur du tendon du latissimus dorsi, et descend dans le plan entre les muscles biceps brachial en antérieur et brachialis en postérieur, qu'il innerve. Par la suite, il longe le rebord latéral du biceps brachial, puis émerge d'entre ces 2 muscles au pli du coude ou légèrement au-dessus, par l'aponévrose



**Fig. 8 :** Trajet du nerf musculocutané. **A)** Dessin. **B)** Dissection cadavérique. **PM :** Muscle pectoral major, **Pm :** Muscle Pectoral minor, **AxA :** Artère axillaire, **Cb :** Muscle coracobrachial, **McN :** Nerf musculocutané, **BSh :** Muscle courte portion du biceps, **B :** Muscle biceps, **MN :** Nerf médian.

profonde (gouttière bicipitale), latérale au biceps brachial, près de la fosse ulnaire, pour devenir en superficiel le nerf cutané latéral antébrachial. Il donne des branches cutanées avant de se diviser en ses deux branches terminales antérieure et postérieure pour innerver la peau au niveau de la région antérolatérale du bras, postéro-latérale de l'avant-bras et de la face dorsale du poignet. Il donne également des rameaux sensitifs à la partie antérieure de la capsule articulaire du coude [81].

Plusieurs variantes anatomiques sont possibles et peuvent être retrouvées dans 15 à 40 % des cas selon les séries [82, 83, 84]. Dans plus de 50 % des cas, il existe une communication entre le nerf musculocutané et le nerf médian [82]. Parfois, le nerf peut trouver son origine directement du tronc supérieur et d'autres fois directement du nerf médian [80]. Dans plus de 10 % des cas, le nerf passe antérieurement ou postérieurement au muscle coracobrachial plutôt que le traverser [82].

### Étiopathogénie

Les lésions de ce nerf comptent pour moins de 2 % des lésions nerveuses dans une série de 14 000 cas survenus lors de la 2<sup>e</sup> Guerre Mondiale. Elles surviennent rarement isolément [80].

La plupart des atteintes du nerf musculocutané surviennent en association avec une lésion du plexus brachial dans un contexte de traumatisme aigu. Les lésions suite à un traumatisme direct touchent principalement la portion proximale du nerf, avant qu'il ne traverse le muscle coracobrachial. Elles font suite à une fracture, à une plaie par un objet contondant, à un geste chirurgical (ex. : butée coracoïdienne, ténodèse du biceps), à l'anesthésie péropératoire ou à un violent impact, notamment lors de sport de contact ou de combat [81, 85].

Une luxation scapulo-humérale antérieure ou une fracture de l'extrémité proximale de l'humé-

rus peuvent aussi entraîner une lésion par étirement ou une compression secondaire du nerf musculocutané.

Bien que cette éventualité soit rare, le nerf musculocutané peut également être affecté par des microtraumatismes. Le nerf est alors lésé par des étirements répétés ou par une compression directe soutenue. À titre d'exemple, ces neuropathies microtraumatiques peuvent faire suite à des exercices de musculation avec levée de charges impliquant des flexions du coude, à des déplacements de charges lourdes sur l'épaule, à une activité physique intense ou à la pratique répétée de certains sports (haltérophilie, football américain, aviron) [86]. Des exercices en force impliquant aussi des extensions forcées avec pronation de l'avant-bras peuvent également être pourvoyeurs de lésions de ce nerf [87].

D'autres mécanismes lésionnels ont également été décrits tels qu'une mauvaise position de sommeil ou une atteinte iatrogénique par mauvais positionnement lors d'une chirurgie, le bras maintenu en abduction 90 degrés et en rotation externe de façon prolongée [88]. Finalement, comme pour de nombreux nerfs qui ont leur origine au niveau du plexus brachial, le nerf musculocutané peut être affecté par un Parsonage-Turner. Une origine idiopathique est également possible.

On observe deux zones spécifiques où le nerf peut être lésé : les zones correspondant aux points de fixation du nerf. Premièrement, il peut être affecté lors de son passage à travers le muscle coracobrachial. Il s'agit du site le plus fréquent [89]. Ainsi, l'atteinte épargne le muscle coracobrachial, puisque la lésion se situe distalement aux branches d'innervation de ce muscle, mais proximale à celles innervant le biceps brachial.

Comme mécanisme lésionnel, on retient que d'importantes contractions soutenues et/ou répétées du muscle coracobrachial ou une hypertro-



phie de ce dernier peuvent entraîner une compression mécanique directe sur le nerf, induisant une ischémie secondaire qui conduirait à une démyélinisation focale ou dégénérescence axonale. Ce mécanisme s'observe principalement chez les travailleurs manuels, chez les gens pratiquant la motocyclette ou la musculation [68].

En outre, les sports en position d'armer du bras, soit en abduction et rotation externe, comme le tennis, le baseball, le volley-ball ou le handball, provoquent à la fois un étirement important du nerf ainsi qu'une compression du nerf entre la tête humérale et la musculature antérieure [83].

L'autre zone de compression du nerf se situe à l'émergence de celui-ci lorsqu'il perfore le bord latéral de l'aponévrose du biceps, autre point fixe du nerf. Dans cette région, l'atteinte affecte le nerf cutané latéral antébrachial. La lésion de la branche sensitive peut survenir à la suite d'une contraction soutenue des fléchisseurs du coude (coude fléchi avec pronation forcée de l'avant-bras), lors de la pratique de la planche à voile, alors que le nerf est comprimé entre le tendon du biceps distal et le muscle brachialis. Elle peut faire suite à un traumatisme direct, notamment lors de sport de contact. Sa compression locale par un plâtre a également été décrite [90]. Finalement, le nerf est également vulnérable à un traumatisme direct lors de la création d'une fistule veineuse pour la dialyse, lors d'une simple ponction veineuse ou lors de la cathétérisation [18].

## Présentation clinique

Trois présentations cliniques sont possibles en fonction du niveau lésionnel.

- *Une atteinte proximale* à l'innervation motrice du muscle coracobrachial, généralement suite à un traumatisme direct, donne une atteinte motrice de ce muscle, en plus d'affecter la fonction motrice des muscles biceps brachial

et brachialis. On observe également une atteinte sensitive dans le territoire d'innervation cutanée du nerf cutané latéral antébrachial.

- *Une atteinte au niveau de la traversée coracobrachiale* donne une présentation clinique similaire, mais épargne le muscle coracobrachial. Ainsi, une compression du nerf à distance du muscle coracobrachial entraîne une douleur et une faiblesse au niveau des muscles biceps brachial et brachialis, ainsi qu'une hypoesthésie et des paresthésies à la région latérale de l'avant-bras.
- *Une atteinte distale*, au niveau du coude, localisée à l'endroit où le nerf perfore l'aponévrose du biceps, se manifeste par des symptômes sensitifs isolés. Bien que le nerf cutané latéral antébrachial soit purement sensitif, la majorité des patients va se plaindre de douleurs plutôt que de paresthésies [92]. Ces douleurs siègent au pli du coude avec une irradiation au niveau de l'avant-bras.

À l'anamnèse, il faut rechercher une notion de traumatisme direct du bras ou de gestes répétés ou soutenus, soit de flexion du coude, d'extension du coude en pronation ou en position d'armer du bras. Il faut préciser le territoire de dysesthésies qui se situe au rebord radial de l'avant-bras, épargnant généralement le pouce (contrairement à la radiculopathie C6), sauf lorsque le nerf musculocutané communique avec le nerf médian. Il faut également interroger le patient sur une éventuelle faiblesse de la flexion du coude et de la supination de l'avant-bras.

À l'examen, il est primordial de procéder à un examen neurologique complet du membre supérieur. L'inspection peut mettre en évidence une amyotrophie avec perte du tonus du biceps brachial. La douleur et les paresthésies peuvent être reproduites par l'extension passive du coude, avec pronation de l'avant-bras. La flexion résistée du coude montre une faiblesse, tout comme la supination contrariée.

L'examen sensitif détecte une diminution de la sensibilité de la face latérale de l'avant-bras. Toutefois, ce déficit peut être très léger, voire absent. Le réflexe bicipital peut être diminué ou absent dans les formes sévères. Lors d'une atteinte distale, on peut déclencher un signe de Tinel au pli du coude, légèrement latéral au tendon du biceps.

Si l'on suspecte une atteinte du rameau cutané latéral antébrachial, l'extension complète du coude, avant-bras en pronation peut exacerber la douleur de type neuropathique du patient. La palpation du nerf au niveau de son émergence sous-cutanée peut également réveiller les symptômes.

Le diagnostic différentiel principal doit inclure une radiculopathie C5 ou C6 et une atteinte du tronc supérieur ou du cordon latéral du plexus brachial. La faiblesse du biceps peut faire considérer une rupture du biceps distal, bien que la présentation clinique soit différente.

Lorsque l'atteinte est distale au niveau du nerf cutané latéral antébrachial, cette neuropathie doit faire partie du diagnostic différentiel des douleurs de la région latérale du coude et de l'avant-bras, tout comme la tendinopathie des épicondyliens et le syndrome du tunnel radial.

### Examen paraclinique

#### Bilan radiologique

##### RADIOGRAPHIE SIMPLE

Dans le même contexte clinique traumatique de suspicion d'une atteinte du nerf musculocutané, la radiographie simple demeure l'examen de première intention.

##### ÉCHOGRAPHIE

L'échographie permet de visualiser le nerf, à la recherche d'une modification de sa structure fasciculaire ou d'une compression extrinsèque sur

son trajet. Elle recherche des anomalies de la musculature antérieure du bras. L'échographie peut être utile pour éliminer d'autres étiologies (tendinopathie des épicondyliens, syndrome du tunnel radial, rupture du biceps distal) pour expliquer la douleur du patient. Dans le cas d'une présentation clinique douloureuse, un bloc nerveux diagnostic sous guidance échographique peut également être réalisé.

##### IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

L'IRM est moins performante pour visualiser ce nerf, mais permet une excellente analyse de la musculature tributaire du nerf musculocutané (amyotrophie, dégénérescence graisseuse ou œdème de dénervation). De plus, l'IRM cervicale ou l'IRM du plexus brachial peut éliminer d'autres pathologies (radiculopathies ou plexopathie brachiale) si un doute diagnostique persiste.

#### Étude électrophysiologique

Elle demeure l'examen de choix pour poser le diagnostic. Elle permet de préciser la nature, la sévérité de la lésion et le site lésionnel.

Tout d'abord, on peut réaliser l'étude des conductions motrices du nerf. L'évaluation du potentiel évoqué musculaire du biceps apparaît la plus importante pour évaluer la perte axonale ou la présence d'un bloc de conduction proximal [18]. Il est également possible de réaliser une étude du potentiel sensitif du nerf cutané latéral antébrachial.

L'examen est complété par un EMG. Il peut démontrer des signes de dénervation dans les muscles biceps brachial et brachialis (ondes V positives et fibrillations) signant une dégénérescence axonale du nerf. L'évaluation du muscle coracobrachial permet d'établir le niveau de la lésion.

## Traitement

Le traitement dépend de l'étiologie de la lésion. Comme pour bien d'autres affections, l'arrêt du geste ou de l'activité étiologique est primordial. Si le diagnostic est établi rapidement, les symptômes régressent rapidement.

Dans les formes aiguës, l'essai d'anti-inflammatoires peut être fait. Dans les formes sévères ou anciennes, un traitement médicamenteux pour les douleurs neuropathiques peut être débuté.

Certains ont proposé une attelle du coude pour limiter son extension [93]. L'électrostimulation des muscles dénervés est également possible.

La rééducation est préconisée et vise essentiellement à restaurer la force de flexion du coude et de supination de l'avant-bras.

Devant la persistance de la symptomatologie, une infiltration cortisonée au niveau des zones de compression peut être tentée afin d'améliorer la composante inflammatoire de la douleur [94, 95].

Devant l'échec du traitement conservateur après plusieurs semaines, une décompression chirurgicale peut être proposée [96].

Lorsqu'il s'agit d'une lésion traumatique, il est possible de faire une réparation chirurgicale du nerf. Osborne [80], dans sa série de 85 cas obtient un meilleur succès pour les lésions ouvertes, créées par un objet tranchant, alors que les résultats sont moindres pour les lésions par traction. La réparation précoce donne également de meilleurs résultats.

## CONCLUSION

Bien que peu fréquentes, les lésions des nerfs au niveau de la ceinture scapulaire demeurent potentiellement sous-diagnostiquées, surtout pour les formes microtraumatiques frustes. Une meilleure connaissance de leur existence et des sites anatomiques de prédilection pouvant être lésées permet de les inclure dans le diagnostic des différentes douleurs et faiblesses de la ceinture scapulaire. Un bon interrogatoire et un examen physique minutieux permettent de suspecter une lésion à ce niveau. Dans la majorité des cas, un bilan d'imagerie bien ciblé sur le nerf et les muscles tributaires de celui-ci, ainsi que l'étude électrophysiologique du ou des nerfs présumément atteint(s), doivent permettre de confirmer le diagnostic clinique et d'orienter la thérapeutique. Le pronostic de ces lésions est le plus souvent favorable en quelques mois.

## Références

[1] BLUM A, LECOCQ S, LOUIS M, BATCH T, WASSEL J, MOISEI A, TEIXEIRA P, PIERUCCI F. Les neuropathies de l'épaule du sportif in. L'imagerie en traumatologie du sport. *Sauramps* 2010: 113-33.  
[2] EBRAHEIM NA, WHITEHEAD JL, ALLA SR, MORAL MZ, CASTILLO S, MC COLLOUGH AL, *et al.* The suprascapular nerve and its articular branch to the acromioclavicular joint: an anatomic study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011; 20: 13-7.

[3] BIGLIANI LU, DALSEY RM, MCCANN PD, APRIL EW. An anatomical study of the suprascapular nerve. *Arthroscopy.* 1990; 6: 301-5.  
[4] WARNER JP, KRUSHELL RJ, MASQUELET A, GERBER C. Anatomy and relationships of the suprascapular nerve: anatomical constraints to mobilization of the supraspinatus and infraspinatus muscles in the management of massive rotator-cuff tears. *J Bone Joint Surg Am.* 1992; 74: 36-45.

- [5] VORSTER W, LANGE CP, BRIET RJ, *et al.* The sensory branch distribution of the suprascapular nerve: an anatomic study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008; 17: 500-2.
- [6] BROWN DE, JAMES DC, ROY S. Pain relief by suprascapular nerve blocking gleno-humeral arthritis. *Scand J Rheumatol.* 1988; 17: 411-5.
- [7] PIASECKI DP, ROMEO AA, BACH BR Jr, NICHOLSON GR. Suprascapular neuropathy. *J Am Acad Orthop Surg* 2009 ; 17: 665-76.
- [8] MALLON WJ, WILSON RJ, BASAMANIA CJ. The association of suprascapular neuropathy with massive rotator cuff tears: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg.* 2006; 15: 395-8.
- [9] FERRETTI A, CERULLO G, RUSSO G. Suprascapular neuropathy in volley-ball players. *J Bone Joint Surg Am.* 1987; 69: 260-3.
- [10] HOLZGRAEFE M, KUKOWSKI B, EGGERT S. Prevalence of latent and manifest suprascapular neuropathy in high-performance volley-ball players. *Br J Sports Med.* 1994; 28: 177-9.
- [11] COSTOUROS JG, PORRAMATIKUL M, LIE DT, WARNER JJ. Reversal of suprascapular neuropathy following arthroscopic repair of massive supraspinatus and infraspinatus rotator cuff tears. *Arthroscopy* 2007; 23: 1152-61.
- [12] LAJTAI G, PFIRRMANN CW, AITZETMÜLLER G, PIRKL C, GERBER C, JOST B. The shoulders of professional beach volley-ball players: high prevalence of infraspinatus muscle atrophy. *Am J Sports Med.* 2009; 37: 1375-83.
- [13] VAD VB, SOUTHERN D, WARREN RF, ALTCHER DW, DINES D. Prevalence of peripheral neurologic injuries in rotator cuff tears with atrophy. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003; 12: 333-6.
- [14] WITVROUW E COOLS A, LYSSENS R, CAMBIER D, VANDERSTRAETEN G, VICTOR J, SNEYERS C, and WALRAVENS M. Suprascapular neuropathy in volley-ball players. *Br J Sports Med.* 2000; 34: 174-80.
- [15] ZEHETGRUBER H, NOSKE H, LANG T, WURNIG C. Suprascapular nerve entrapment. A meta-analysis. *Int Orthop.* 2002; 26: 339-43.
- [16] GOSK J, RUTOWSKI R, WIACEK R, REICHERT P. Experience with surgery for entrapment syndrome of the suprascapular nerve. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2007; 9 : 128-33.
- [17] BOYKIN RE, FRIEDMAN DJ, ZIMMER ZR, OAKLANDER AL, HIGGINS LD, WARNER JJ. Suprascapular neuropathy in a shoulder referral practice. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011; 20: 983-8.
- [18] BOUCHE P. Neuropathies proximales du membre supérieur in. Neuropathies périphériques : les mononeuropathies, *Éditions Doin*, 2006 : 47-65.
- [19] CUMMINS CA, ANDERSON K, BOWEN M, NUBER G, ROTH SI. Anatomy and histological characteristics of the spinoglenoid ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1998; 80: 1622-5.
- [20] PLANCHER KD, LUKE TA, PETERSON RK, YACOUBIAN SV. Posterior shoulder pain: a dynamic study of the spinoglenoid ligament and treatment with arthroscopic release of the scapular tunnel. *Arthroscopy.* 2007; 23: 991-8.
- [21] RINGEL SP, TREIHAFT M, CARRY M, FISHER R, JACOBS P. Suprascapular neuropathy in pitchers. *Am J Sports Med.* 1990; 18: 80-6.
- [22] ALBRITTON MJ, GRAHAM RD, RICHARDS RS 2<sup>d</sup>, BASAMANIA CJ. An anatomic study of the effects on the suprascapular nerve due to retraction of the supraspinatus muscle after a rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003; 12: 497-500.
- [23] GREINER A, GOLSER K, WAMBACHER M, KRALINGER F, SPERNER G. The course of the suprascapular nerve in the supraspinatus fossa and its vulnerability in muscle advancement. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003; 12: 256-9.
- [24] HOELLRICH RG, GASSER SI, MORRISON DS, KURZWEIL PR. Electromyographic evaluation after primary repair of massive rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2005; 14: 269-72.
- [25] ZANOTTI RM, CARPENTIER JE, BLAISIER RB, GREENFIELD ML, ALDER RS, BROMBERG MB. The lower incidence of suprascapular nerve injury after primary repair of massive rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6: 258-64.
- [26] SOLHEIM LF, ROAAS A. Compression of the suprascapular nerve after fracture of the scapular notch. *Acta Orthop Scand* 1978; 49: 338-40.
- [27] HUANG KC, TU YK, HUANG TJ, HSU RW. Suprascapular neuropathy complicating a Neer type 1 distal clavicular fracture: a case report. *J Orthop Trauma.* 2005; 19: 343-5.
- [28] VISSER CP, COENE LN, BRAND R, TAVY DL. Nerve lesions in proximal humeral fractures. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001; 10: 421-7.
- [29] WIJDICKS CA, ARMITAGE BM, ANAVIAN J, SCHRODER LK, COLE PA. Vulnerable neurovasculature with a posterior approach to the scapula. *Clin Orthop Relat Res.* 2009; 467: 2011-7.
- [30] FREEHILL MD. Suprascapular neuropathy: Diagnosis and Management. *The Phys and Sport Med*, 2012; 40: 72-83.
- [31] OLHEIM LF, ROAAS A. Compression of the suprascapular nerve after fracture of the scapular notch. *Acta Orthop Scand.* 1978; 49: 338-40.
- [32] TRAVLOS J, GOLDBERG I, BOOME RS. Brachial plexus lesions associated with dislocated shoulders. *J Bone Joint Surg Br.* 1990; 72: 68-71.
- [33] VISSER CP, COENE LN, BRAND R, TAVY DL. The incidence of nerve injury in anterior dislocation of the shoulder and its influence on functional recovery. A prospective clinical and EMG study. *J Bone Joint Surg Br.* 1999; 81: 679-85.
- [34] YOON TN, GRABOIS M, GUILLEN M. Suprascapular nerve injury following trauma to the shoulder. *J Trauma.* 1981; 21: 652-5.
- [35] LEE BC, YEGAPPAN M, THIAGARAJAN P. Suprascapular nerve neuropathy secondary to spinoglenoid notch ganglion cyst: case reports and review of literature. *Ann Acad Med Singapore.* 2007; 36: 1032-5.
- [36] SEMMLER A, VON FALKENHAUSEN M, SCHRÖDER R. Suprascapular nerve entrapment by a spinoglenoid cyst. *Neurology.* 2008; 70: 890.
- [37] YI JW, CHO NS, RHEE YG. Intraosseous ganglion of the glenoid causing suprascapular nerve entrapment syndrome: a case report. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009; 18: 25-7.
- [38] DRAMIS A PIMPALNERKAR A. Suprascapular neuropathy in volley-ball players. *Acta Orthop Belg*, 2005; 71: 3.

- [39] RENGACHARY SS, BURR D, LUCAS L *et al.* Suprascapular entrapment neuropathy: A clinical, anatomical and comparative study. Part 2: anatomic study. *Neurosurgery* 1979; 5: 447-51.
- [40] BEKTAS U, AY S, YILMAZ C, TEKDEMIR I, ELHAN A. Spinoglenoid septum: a new anatomic finding. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12:491-2. Doi: 10.1016/S1058-2746 (03) 00065-X.
- [41] DUPARC F, COQUEREL D, OZEEL J, NOYON M, GEROMETTA A, MICHOT C. Anatomical basis of the suprascapular nerve entrapment, and clinical relevance of the supraspinatus fascia. *Surg Radiol Anat* 2010; 32: 277-84. Doi: 10.1007/s00276-010-0631-7.
- [42] LAJTAI G. Electromyography and Nerve Conduction Velocity for the Evaluation of the Infraspinatus Muscle and the Suprascapular Nerve in Professional Beach Volleyball Players. *Am J Sports Med*, 2012, 40; 2303-08.
- [43] TIRMAN PF, FELLER JF, JANZEN DL, PETERFY CG, BERGMAN AG. Association of glenoid labral cysts with labral tears and glenohumeral instability: radiologic findings and clinical significance. *Radiology*. 1994; 190: 653-8.
- [44] GOSS TP, ARONOW MS, COUMAS JM. The use of MRI to diagnose suprascapular nerve entrapment caused by a ganglion. *Orthopedics*. 1994; 17: 359-62.
- [45] NARDIN RA, RUTKOVE SB, RAYNOR EM. Diagnostic accuracy of electrodiagnostic testing in the evaluation of weakness. *Muscle Nerve*. 2002; 26: 201-5.
- [46] MARTIN SD, WARREN RF, MARTIN TL, KENNEDY K, O'BRIEN SJ, WICKIEWICZ TL. Suprascapular neuropathy: Results of non-operative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 1159-65.
- [47] BLACK KP, LOMBARDO JA. Suprascapular nerve injuries with isolated paralysis of the infraspinatus. *Am J Sports Med*. 1990; 18: 225-8.
- [48] WALSWORTH MK, MILLS JT 3<sup>rd</sup>, MICHENER LA. Diagnosing suprascapular neuropathy in patients with shoulder dysfunction: a report of 5 cases. *Phys Ther*. 2004; 84: 359-72.
- [49] DREZ D J<sup>r</sup>. Suprascapular neuropathy in the differential diagnosis of rotator cuff injuries. *Am J Sports Med*. 1976; 4: 43-5.
- [50] POST M. Diagnosis and treatment of suprascapular nerve entrapment. *Clin Orthop Relat Res*. 1999; 368: 92-100.
- [51] PIATT BE, HAWKINS RJ, FRITZ RC, HO CP, WOLF E, SCHICKENDANTZ M. Clinical evaluation and treatment of spinoglenoid notch ganglion cysts. *J Shoulder Elbow Surg*. 2002; 11: 600-4.
- [52] ANTONIOU J, TAE SK, WILLIAMS GR, BIRD S, RAMSEY ML, IANNOTTI JP. Suprascapular neuropathy. Variability in the diagnosis, treatment, and outcome. *Clin Orthop Relat Res*. 2001; 386: 131-8.
- [53] LAFOSSE L, TOMASI A, CORBETT S, BAIER G, WILLEMS K, GOBEZIE R. Arthroscopic release of suprascapular nerve entrapment at the suprascapular notch: technique and preliminary results. *Arthroscopy*. 2007; 23: 34-42.
- [54] FABRE T, PITON C, LECLOUEREC G, GERVAIS-DELION F, DURANDEAU A. Entrapment of the suprascapular nerve. *J Bone Joint Surg Br*. 1999; 81: 414-9.
- [55] KIM DH, MUROVIC JA, TIEL RL, KLINE DG. Management and outcomes of 42 surgical suprascapular nerve injuries and entrapments. *Neurosurgery*. 2005; 57: 120-7.
- [56] SCHRODER CP, SKARE O, STIRIS M, GJENGEDAL E, UPPHEIM G, BROX JI. Treatment of labral tears with associated spinoglenoid cysts without cyst decompression. *J Bone Joint Surg Am*. 2008; 90: 523-30.
- [57] YOUM T, MATTHEWS PV, EL ATTRACHE NS. Treatment of patients with spinoglenoid cysts associated with superior labral tears without cyst aspiration, debridement, or excision. *Arthroscopy*. 2006; 22: 548-52.
- [58] LAFOSSE L, TOMASI A. Technique for endoscopic release of suprascapular nerve entrapment at the suprascapular notch. *Tech Shoulder Elbow Surg*. 2006; 7: 1-6.
- [59] SHAH AA, BUTLER RB, SUNG SY, WELLS JH, HIGGINS LD, WARNER JJ. Clinical outcomes of suprascapular nerve decompression. *J Shoulder Elbow Surg*. 2011; 20: 975-82.
- [60] FEHRMAN DA, ORWIN JF, JENNINGS RM. Suprascapular nerve entrapment by ganglion cysts: a report of six cases with arthroscopic findings and review of the literature. *Arthroscopy*. 1995; 11: 727-34.
- [61] CHEN AL, ONG BC, ROSE DJ. Arthroscopic management of spinoglenoid cysts associated with SLAP lesions and suprascapular neuropathy. *Arthroscopy* 2003; 19: 15-21.
- [62] IANNOTTI JP, RAMSEY ML. Arthroscopic decompression of a ganglion cyst causing suprascapular nerve compression. *Arthroscopy*. 1996; 12: 739-45.
- [63] SCOTT P. STEINMANN, Axillary Nerve Injury : Diagnosis and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9: 328-35.
- [64] BLOM S, DAHLBÄCK LO. Nerve injuries in dislocations of the shoulder joint and fractures of the neck of the humerus. A clinical and electromyographical study. *Acta Chir Scand* 1970; 136: 461-6.
- [65] DURALDE XA. Neurologic injuries in the athlete's shoulder. *J Athl Train* 2000; 35: 316-28.
- [66] PASILA M, JAROMA H, KIVILUOTO O, SUNDHOLM A. Early complications of primary shoulder dislocations. *Acta Orthop Scand* 1978; 49: 260-3.
- [67] DE LAAT EA, VISSER CP, COENE LN, PAHLPLATZ PV, TAVY DL. Nerve lesions in primary shoulder dislocations and humeral neck fractures. A prospective clinical and EMG study. *J Bone Joint Surg Br* 1994 ; 76: 381-3.
- [68] DE LECLUSE. Syndrome canalaire des nerfs axillaire, musculocutané et radial. *J Traumatol Sport*, 2010; 27: 152-60.
- [69] LEE S, SAETIA K, SAHA S, KLINE DJ, KIM DH. Neurosurg Focus November 2011; 31: 1-7.
- [70] PERLMUTTER GS. Axillary nerve injury. *Clin Orthop* 1999; 368: 28-36.
- [71] PERLMUTTER GS, APRUZZESE W. Axillary nerve injuries in contact sports: recommendations for treatment and rehabilitation. *Sports Med* 1998; 26: 351-61.
- [72] PERLMUTTER GS, LEFFERT RD, ZARINS B. Direct injury to the axillary nerve in athletes playing contact sports. *Am J Sports Med* 1997; 25: 65-8.

- [73] REDLER MR, RULAND LJ III, McCUE FC III: Quadrilateral space syndrome in a throwing athlete. *Am J Sports Med* 1986; 14: 511-3.
- [74] KRIVICKAS LS, WILBOURN AJ. Peripheral nerve injuries in athletes: a case series of over 200 injuries. *Semin Neurol* 2000; 20: 225-32.
- [75] CORMIER PJ, MATALON TA, WOLIN PM. Quadrilateral space syndrome: a rare cause of shoulder pain. *Radiology* 1988; 167: 797-8.
- [76] ALNOT JY. Traumatic brachial plexus palsy in the adult. Retro and infraclavicular lesions. *Clin Orthop* 1988; 237: 9-16.
- [77] BERRY H, BRIL V. Axillary nerve palsy following blunt trauma to the shoulder region: a clinical and electrophysiological review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 1027-32.
- [78] CORMIER PJ, MATALON TA, WOLIN PM. Quadrilateral space syndrome: a rare cause of shoulder pain. *Radiology* 1988; 167: 797-8.
- [79] PETRUCCI FS, MORELLI A, RAIMONDI PL. Axillary nerve injuries-21 cases treated by nerve graft and neurolysis. *J Hand Surg Am* 1982; 7: 271-8.
- [80] OSBORNE AWH, BIRCH R. M., MUNSHI P, BONNEY G. The musculocutaneous nerve: Results of 85 repairs. *J Bone Joint Surg Br*, 2000; 82-B:1140-2.
- [81] JACOB D, LAMBERT A, BRASSEUR JL. Échographie du nerf musculocutané in *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. Tome 10, Sauramps Médical, 2013 p. 213-20.*
- [82] GUERRI-GUTTENBERG RA, INGOLOTTI M. Classifying Musculocutaneous Nerve Variations, *Clinical Anatomy* 2009, 22: 671-83.
- [83] BENAÏM J, ASWAS R, ICARD D, LEGRÉ R, MAGALON G. Neuropathies proximales du musculocutané. *Chir de la main* 2004; 23: S77-S85.
- [84] YANG ZX, PHO RW, KOUR AK, PEREIRA BP. The musculocutaneous nerve and its branches to the biceps and brachialis muscles. *J Hand Surg Am*. 1995; 20: 671-5.
- [85] FATTAL C, WEBER J, BEURET-BLANQUART F. Isolated musculocutaneous nerve palsy in a spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998; 36: 591-2.
- [86] PAPANIKOLAOU A, MARIS J, TSAMPAZIS K. Isolated musculocutaneous nerve palsy after heavy physical activity. *Injury Extra* 2005; 36: 486-8.
- [87] LOREI MP, HERSHMAN EB. Peripheral nerve injuries in athletes-treatment and prevention. *Sports Med*. 1993; 16: 130-47.
- [88] DUNDORE DE, DELISA JA. Musculocutaneous nerve palsy: an isolated complication after surgery. *Arch Phys Med Rehabil*. 60: 130-3.
- [89] HENRY D, BONTHIUS DJ. Isolated Musculocutaneous Neuropathy in an Adolescent Baseball Pitcher. *Journal of Child Neurology* 2011; 26: 1567-70.
- [90] BELZILE E, CLOUTIER D. Entrapment of the lateral antebrachial cutaneous nerve exiting through the forearm fascia. *J Hand Surg [Am]* 2001; 26: 64-7.
- [91] BASSETT FH, NUNLEY JA. Compression of the musculocutaneous nerve at the elbow. *J Bone Joint Surg*. 1982; 64A: 1050-2.
- [92] NAAM NH, MASSOUD HA. Painful entrapment of the lateral antebrachial cutaneous nerve at the elbow. *J Am Hand Surg* 2004; 29: 1148-53.
- [93] BESLEAGA, CASTELLANO V, LUTZ C, FEINBERG JH. Musculocutaneous Neuropathy: Case Report and Discussion. *HSSJ* 2010; 6: 112-6.
- [94] YILMAZ C, ESKANDAR MM, COLAK M. Traumatic musculocutaneous neuropathy: a case report. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2005; 125: 414-6.
- [95] OSTERMAN AL. Unusual compressive neuropathies of upper limb. *Orthop Clin N Am* 1996; 27: 389-408.
- [96] DAVIDSON JJ, BASSETT FH, NUNLEY JA. Musculocutaneous nerve entrapment revisited. *J Shoulder Elbow Surg*. 1998; 7: 250-5.

# LE NERF MÉDIAN AU CANAL CARPIEN... ET AILLEURS

P. MEYER, L. PESQUER, N. POUSSANGE, M.-H. MOREAU-DURIEUX, B. DALLAUDIÈRE

Le “nerf du milieu” est le nerf mixte de la pronation et de la préhension au travers de la sensibilité et de la motricité de la pince pollicidigitale. La neuropathie du nerf médian peut être secondaire à une anomalie de type extrinsèque entraînant une compression, un déplacement ou une traction du nerf, ou à une anomalie intrinsèque telle une tumeur neurogène. Quand elle est de type conflit mécanique, la neuropathie survient lors de la compression d’un segment du nerf au passage d’un muscle, d’une arcade fibreuse ou dans un tunnel ostéofibreux. Le diagnostic est en général clinique, confirmé par l’électroneuromyographie. L’imagerie n’intervient qu’en complément en cas d’errance diagnostique.

## ANATOMIE

Le nerf médian prend son origine à partir des troncs secondaires antéro-médial et antéro-latéral du plexus brachial recevant son innervation des racines C6, C7, C8 et T1. Après avoir quitté le creux axillaire, le nerf chemine au contact de l’artère brachiale, décrivant un “S” autour d’elle, passant de son bord latéral à la face ventrale, puis médiale de l’artère. Au coude, il passe sous l’expansion aponévrotique du biceps (lacertus fibrosus) en superficie du muscle brachial, puis chemine entre les deux faisceaux du muscle rond pronateur. Il entre dans le compartiment antérieur de l’avant-bras en passant sous l’arcade fibreuse du muscle fléchisseur superficiel des doigts cheminant ensuite entre les muscles fléchisseur superficiel et fléchisseur profond des doigts. Au poignet, il devient superficiel et s’engage dans le canal car-

prien au-dessus du fléchisseur superficiel des doigts. À sa sortie, il se divise en une branche motrice pour l’éminence thénar et les deux premiers lombricaux, et une branche sensitive qui donnera les quatre nerfs digitaux palmaires.

Le nerf médian ne va innerver que des muscles localisés en distalité du coude.

À l’avant-bras : Rond Pronateur, Fléchisseur Radial du Carpe, Long Palmaire, Fléchisseur Superficiel des Doigts, Fléchisseur Profond des Doigts (deux chefs latéraux), Long Fléchisseur du Pouce, Carré Pronateur.

À la main : Court Abducteur du Pouce, Opposant, Court Fléchisseur du Pouce (faisceau superficiel), les deux lombricaux latéraux.

Son territoire sensitif couvre l’éminence thénar et la moitié latérale de la paume de la main, la face palmaire des trois premiers doigts et la moitié latérale du quatrième, la face dorsale des deuxième et troisième phalanges de l’index et du médus et celle de l’annulaire dans sa moitié latérale (fig. 1).

La mononeuropathie du nerf médian est l’atteinte nerveuse périphérique la plus fréquente. Le nerf est relativement bien protégé sur la plus grande partie de son trajet, mais il apparaît particulièrement exposé et vulnérable lors de son passage au niveau des régions articulaires. Si le canal carpien est le site habituel de compression, dans 7 à 10 % des cas le nerf peut également être comprimé au niveau du coude et de la partie proximale de l’avant-bras [1].



Fig. 1 : Territoire sensitif du nerf médian. A : Face dorsale. B : Face palmaire.

Le coude comporte quatre sites potentiels de compression :

- le processus supracondyloire prolongé par le ligament de Struthers,
- le Lacertus Fibrosus associé à un trajet superficiel du nerf,
- le passage entre les deux chefs du muscle rond pronateur,
- l'arcade du fléchisseur superficiel des droits.

Le nerf interosseux antérieur, branche collatérale la plus volumineuse du nerf médian, peut ensuite être comprimé au niveau de l'avant-bras. Un conflit peut enfin intéresser le nerf médian lors de son passage au sein du canal carpien.

### LE SYNDROME DU PROCESSUS SUPRACONDYLIEN

0,5 % des neuropathies compressives du nerf médian peuvent être attribuées à un syndrome du processus supracondylien [2] (fig. 2).

Il s'agit d'un éperon osseux en forme de bec développé à la partie antéro-médiale et distale de l'humérus. Retrouvé chez 0,1 à 2,7 % de la population, il est localisé entre 4 et 8 cm au-dessus de l'épicondyle médial avec une taille variant entre 2 et 20 mm<sup>2</sup>. Le ligament de Struthers est une bande fibreuse tendue de la pointe du processus à l'épicondyle médial délimitant un espace dans lequel



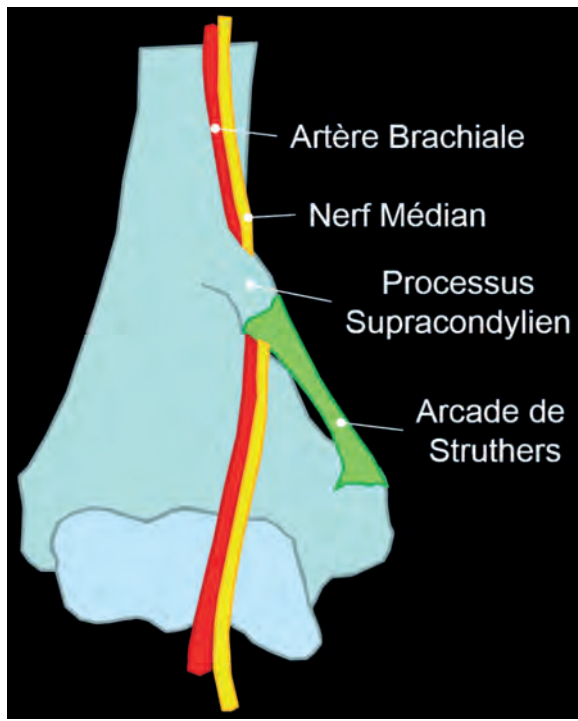


Fig 2 : Schéma du processus supracondylien.

peuvent cheminer des structures neurovasculaires [3] : nerf médian et artère brachiale, mais également nerf ulnaire, branche du nerf musculocutané, artère ulnaire. Cette arche ostéofibreuse est parfois à l'origine d'un conflit appelé syndrome du processus supracondylien pouvant survenir de façon aiguë en cas de fracture [2, 4]. Le processus osseux peut être présent de façon isolée, et inversement le ligament peut être directement attaché à la diaphyse humérale. Des variations anatomiques peuvent faire passer le nerf au-dessus ou sous le ligament pouvant alors entraîner une neuropathie compressive. Le muscle rond pronateur prend souvent son origine sur le processus ostéofibreux et le muscle coraco-brachial peut également s'y insérer. Quand il est volumineux, le processus peut être palpé à la face médiale et distale du bras.

Le diagnostic est évoqué sur une radiographie de face et de profil du coude. L'échographie et l'IRM peuvent visualiser le passage du nerf médian (fig. 3, 4).

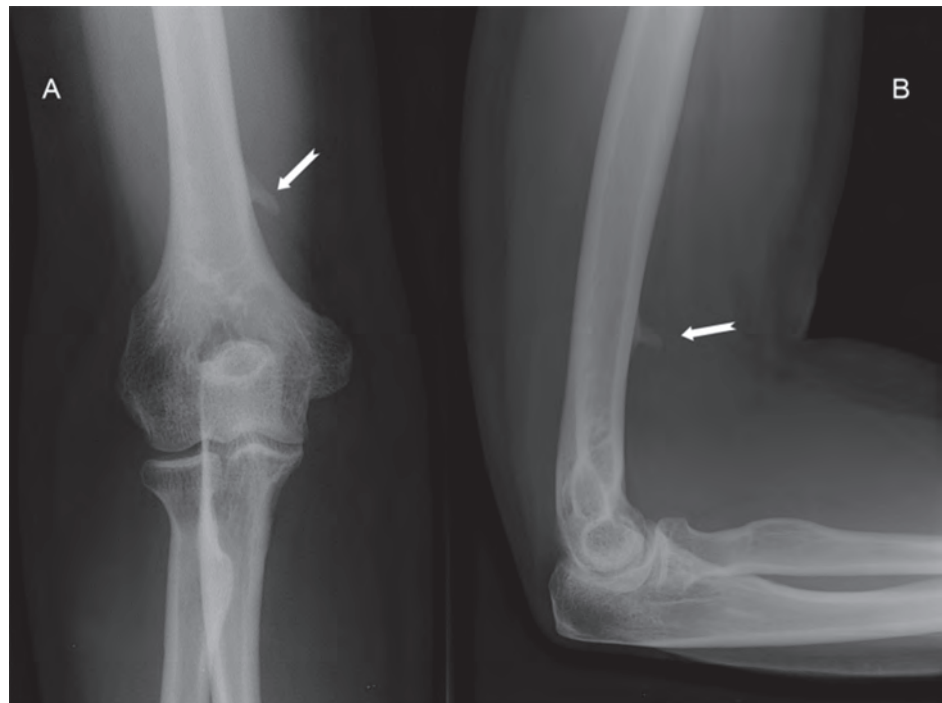
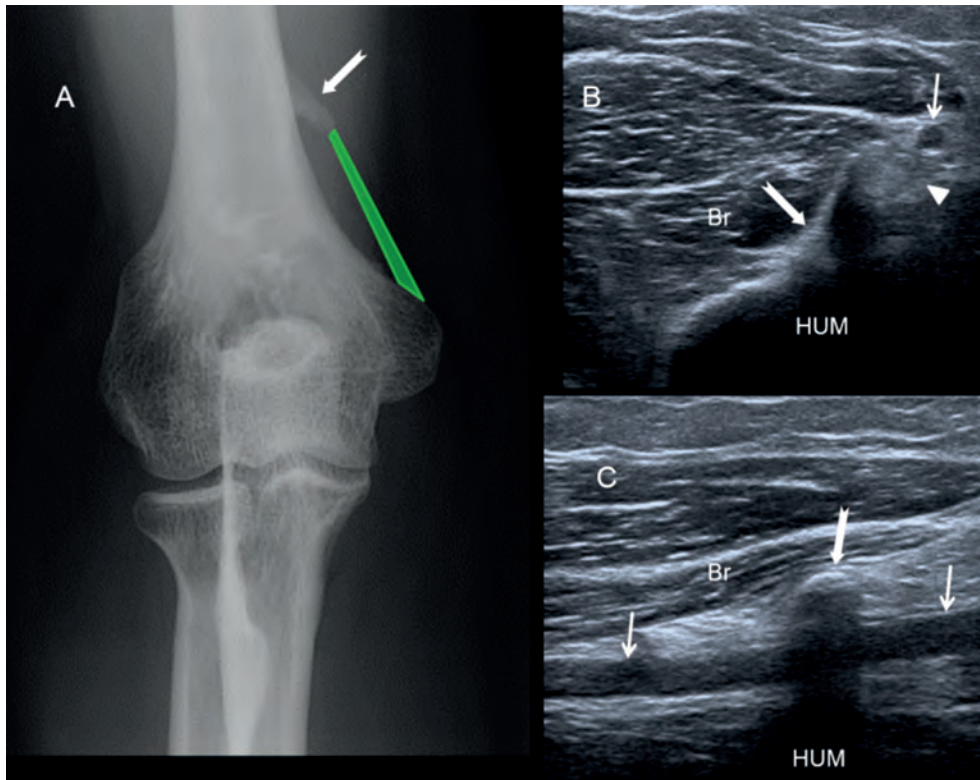
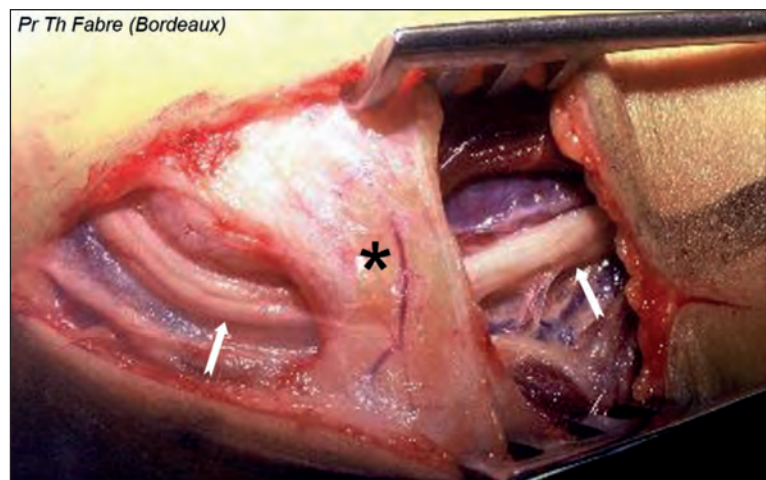


Fig. 3 : Bilan radiographique du processus supracondylien. A : Face. B : Profil. L'épaulement osseux (flèche blanche) est localisé au versant antéro-médial du tiers distal de la diaphyse humérale.



**Fig. 4 :** Echographie du processus supracondylien. **A :** Radiographie de face. **B :** Échographie coupe axiale. **C :** Échographie coupe longitudinale. **Br :** Muscle brachial ; **HUM :** Diaphyse humérale. Le ligament de Struthers (vert) est tendu du processus supracondylien (flèche blanche) à l'épicondyle médial. Dans l'espace qui est délimité passent l'artère brachiale (petites flèches blanches) et le nerf médian (tête de flèche blanche) qui peut être comprimé à ce niveau.

La plupart du temps, les patients présentent des signes aspécifiques de compression du nerf médian (pares-thésies, engourdissement, faiblesse) avec des douleurs exacerbées par l'ex-tension et la pronation de l'avant-bras. Des signes vasculaires allant jusqu'à la thrombose avec embols distaux peuvent être trouvés de façon concomitante. Dans la majorité des cas, la symptomatologie régresse avec le repos et la prise d'anti-inflammatoires. Certains cas réfractaires nécessitent l'exérèse du processus osseux et du ligament qui s'y attache [2] (fig. 5).



**Fig 5 :** Chirurgie du processus supracondylien. Le nerf médian (flèches blanches) passe sous le ligament de Struthers (\*) qui va être réséqué.

## L'EXPANSION APONÉVROTIQUE DU BICEPS

Le fascia superficiel du biceps se poursuit en distalité par l'expansion aponévrotique du biceps ou lacertus fibrosus qui s'étend de la jonction myotendineuse vers la face médiale du bras jusqu'au groupe des épicondyliens médiaux. Elle renforce le pli du coude et protège l'artère brachiale et le nerf médian sous-jacent. En cas de rupture du tendon distal du biceps brachial, lorsqu'elle reste intacte, elle empêche une rétraction majeure du tendon [5] (fig. 6, 7).

Dans certaines situations particulières comme le culturisme, lors de mouvements de flexion contre résistance de l'avant-bras en supination, un conflit entre le nerf médian et le Lacertus Fibrosus épaissi peut être évoqué. L'échographie est alors intéressante pour mettre en évidence une compression dynamique du nerf médian sous l'expansion aponévrotique [4] (fig. 8).

Dans de très rares cas, quand il y a échec du traitement médical, une neurolyse chirurgicale peut être nécessaire (fig. 9).

Au niveau sous-jacent, une bursite bicipito-radiale peut également entraîner un conflit avec le nerf médian (fig. 10).

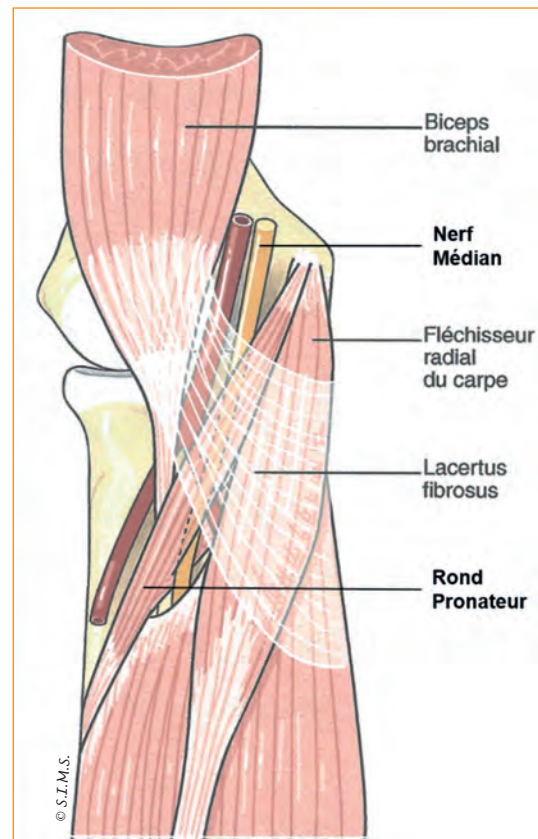


Fig. 6 : Schéma du Lacertus Fibrosus.

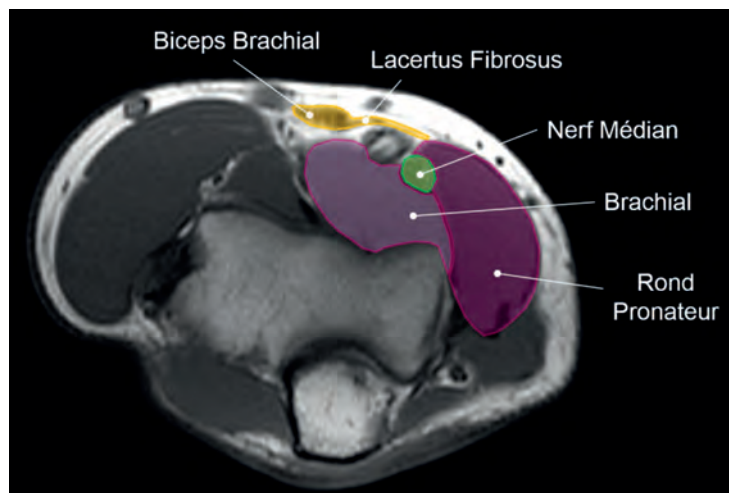


Fig. 7 : Coupe axiale IRM pondérée T1 au niveau du Lacertus Fibrosus.

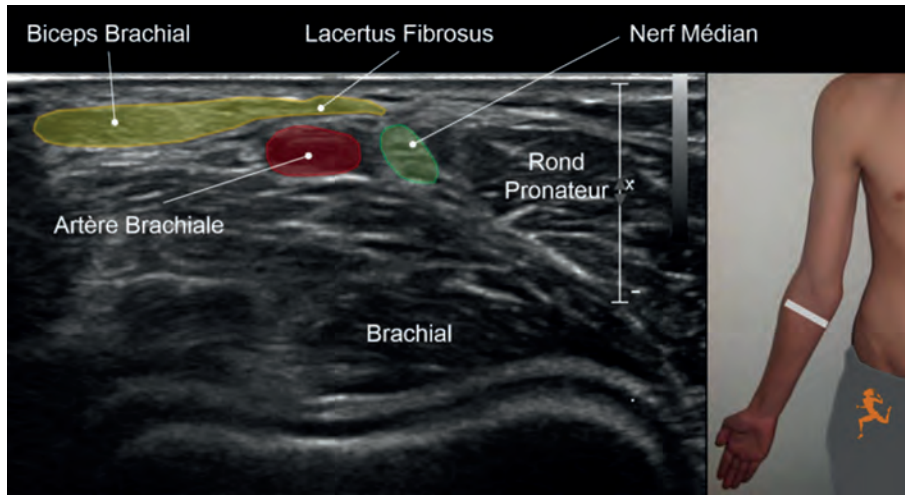


Fig. 8 : Coupe échographique axiale du pli du coude.

Fig. 9 : Chirurgie du Lacertus Fibrosus. Le nerf médian (flèche blanche) passe sous l'expansion aponévrotique bicipitale (\*).

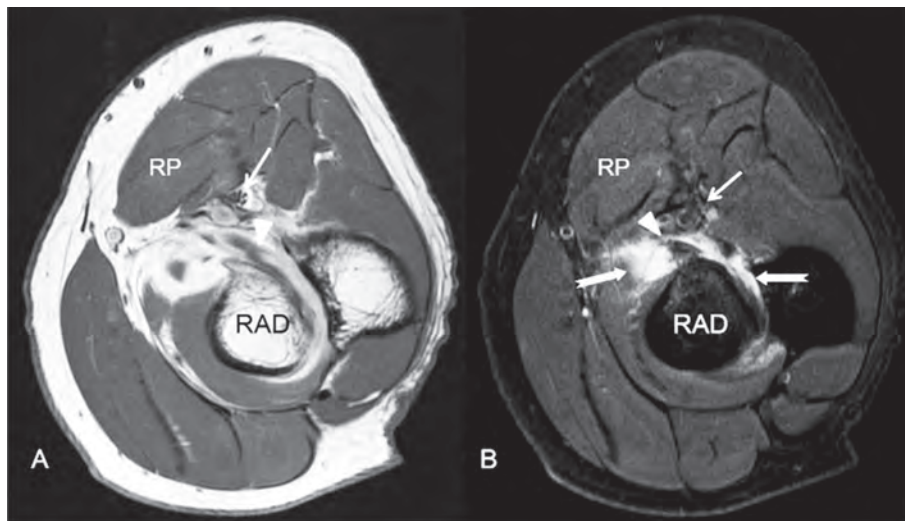
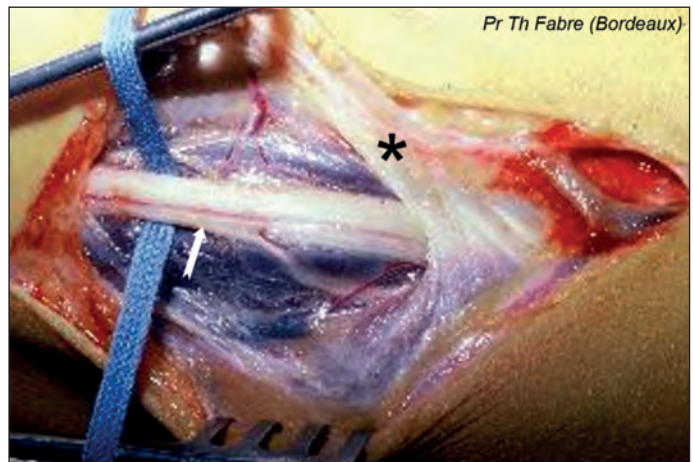


Fig. 10 : Souffrance du nerf médian au contact d'une tendinobursite bicipitale. A : coupe axiale T1. B : coupe axiale T2 Fat Sat.

RP : Rond Pronateur  
 RAD : Radius  
 Le nerf médian (petite flèche blanche) est localisé au contact d'une bursite (flèches blanches) développée au pourtour de l'insertion du tendon distal du biceps brachial (tête de flèche blanche) sur la tubérosité bicipitale du radius.

## LE SYNDROME DU ROND PRONATEUR

Il se réfère classiquement à une compression du nerf entre les deux chefs du rond pronateur qui peuvent présenter une arcade aponévrotique proximale ou en regard de l'arcade fibreuse proximale du fléchisseur superficiel des doigts (*sublimis bridge*) ou arcade de Fearn et Goodfellow [6] qui joint les chefs huméral et ulnaire du muscle fléchisseur superficiel des doigts (fig. 11-14).

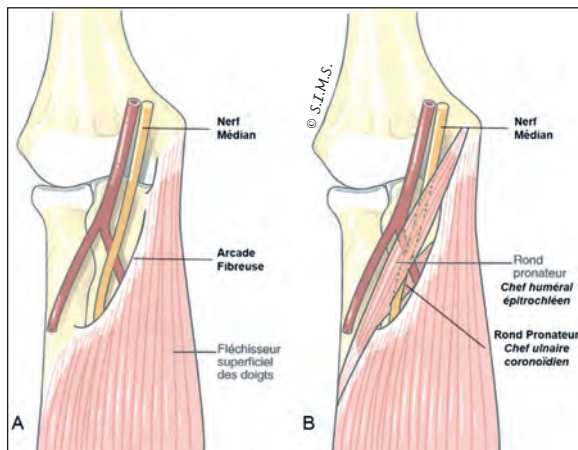


Fig. 11 : Schéma de l'arcade du Fléchisseur Superficiel des Doigts (A) et du Rond Pronateur (B).

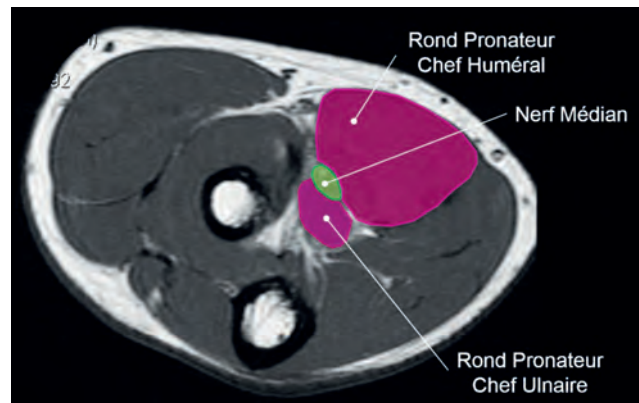


Fig. 12 : Coupe axiale IRM pondérée T1 au niveau du Rond Pronateur.

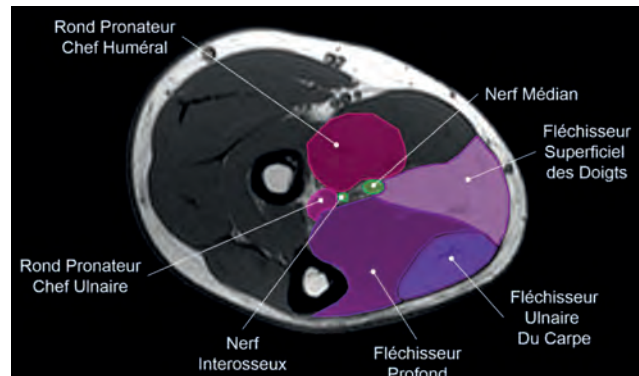


Fig. 13 : Coupe axiale IRM pondérée T1 au niveau de l'arcade du fléchisseur des doigts.

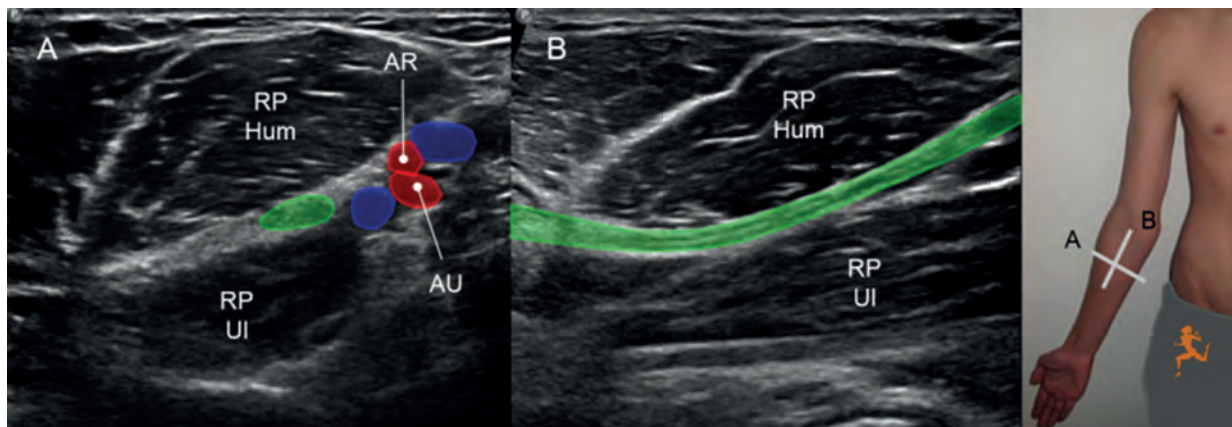


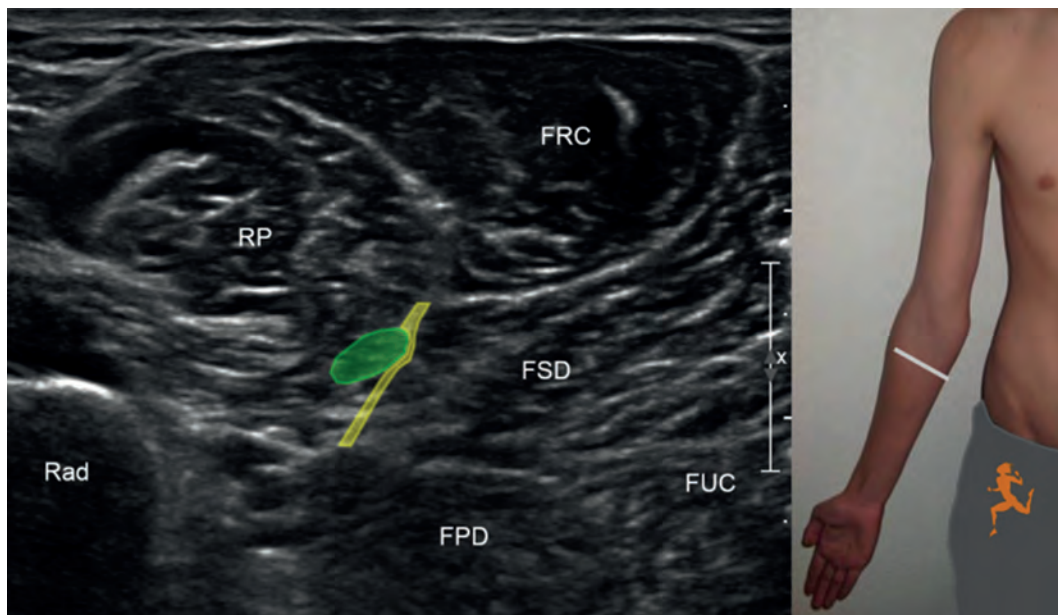
Fig. 14 : Echographie du nerf médian au passage du Rond Pronateur. A : Coupe axiale ; B : Coupe longitudinale. RP Hum : Faisceau superficiel huméral du Rond Pronateur. RP UI : Faisceau profond ulnaire du Rond Pronateur. AR : Artère Radiale. AU : Artère Ulnaire. Le nerf médian (vert) chemine entre les chefs superficiel (RP Hum) et profond (RP UI) du muscle Rond Pronateur juste sous la terminaison de l'artère brachiale en artère radiale (AR) et artère ulnaire (AU).

L'âge moyen de survenue est compris entre 30 et 60 ans. La clinique est peu spécifique et superposable à celle du canal carpien : engourdissements (58 %), faiblesse (49 %), douleur de l'avant-bras (39 %), paresthésies (25 %) [7, 8].

Quelques facteurs discriminants peuvent néanmoins orienter le diagnostic. La présence de dysesthésies de l'éminence thénar évoque une atteinte concomitante de la branche cutanée palmaire du nerf médian qui n'est normalement pas intéressée dans le cadre du syndrome du canal carpien. Les patients ne présentent pas de signe de Tinel au poignet, mais celui-ci peut être positif au Rond Pronateur (7 %) [7, 8]. La symptomatologie n'est pas provoquée par des mouvements de flexion du poignet. De ce fait, contrairement au canal carpien, les syndromes du rond pronateur ne présentent pas de façon classique une symptomatologie nocturne [7].

La symptomatologie est majorée par des mouvements répétés de prono-supination et, sur un coude en extension, lors de la pronation contrariée en position neutre, l'apparition de paresthésies évoque une compression du nerf à hauteur du rond pronateur. Mais si la symptomatologie clinique survient lors de la contraction contre résistance du fléchisseur superficiel des doigts destiné au majeur, une compression en regard de l'arcade du fléchisseur superficiel des doigts peut être évoquée [7] (fig. 15).

La compression est essentiellement responsable de troubles sensitifs subjectifs, mais des déficits concernant tous les muscles innervés par le nerf médian en distalité du rond pronateur sont également possibles. Des cas de sténoses idiopathiques ne siégeant pas en regard d'une structure anatomique ont également été rapportés [9]. L'électro-physiologie serait rarement contributive [1].



**Fig. 15 :** Echographie du nerf médian au passage du Fléchisseur Superficiel des doigts. **RP :** Rond Pronateur ; **FRC :** Fléchisseur Radial du carpe ; **FSD :** Fléchisseur Superficiel des doigts ; **FPD :** Fléchisseur Profond des doigts ; **FUC :** Fléchisseur Ulnaire du carpe ; **Rad :** Radius. Le nerf médian (vert) chemine sous le muscle Rond Pronateur au contact de l'arcade (jaune) du Fléchisseur Superficiel des doigts.

L'échographie par la technique de "l'ascenseur" peut être intéressante à la recherche d'une disparité de calibre du nerf, mais sa localisation profonde rend l'examen difficile. L'IRM peut montrer des anomalies de signal intramusculaire d'atteinte neurogène en séquences T2 avec saturation des graisses. La dénervation peut intéresser le rond pronateur, le fléchisseur radial du carpe, le long palmaire et le fléchisseur superficiel des doigts [8].

Un traitement conservateur (repos, anti-inflammatoire non stéroïdien, corticoïdes) est efficace dans 50 à 70 % des cas. En cas de syndrome de masse ou d'échec thérapeutique après plusieurs mois, une chirurgie de décompression peut être envisagée avec des taux de succès approchant les 90 % dans la littérature [7] (fig. 16).

### LE SYNDROME DU NERF INTEROSSEUX ANTÉRIEUR

Le nerf interosseux antérieur est une branche purement motrice du nerf médian prenant son ori-

gine à la partie distale du muscle rond pronateur. Il innerve le long fléchisseur du pouce, le carré pronateur, le fléchisseur profond de l'index et du majeur (fig. 17, 18).

C'est la branche collatérale la plus volumineuse du nerf médian. Dans 60 % des cas, elle se détache

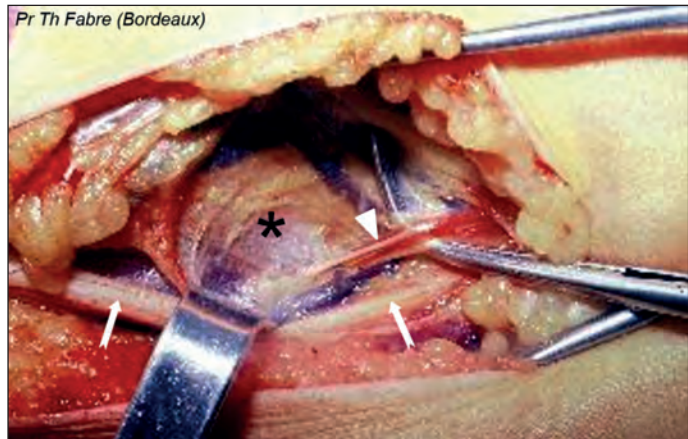


Fig. 16 : Chirurgie du Rond Pronateur. Le nerf médian (flèche blanche) passe entre les deux chefs du Rond Pronateur (\*) sous l'arcade proximale du muscle (tête de flèche).

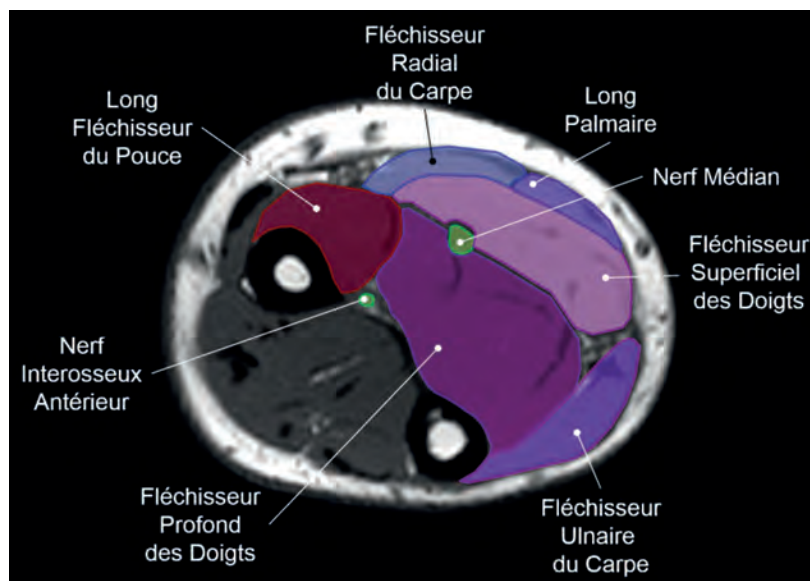
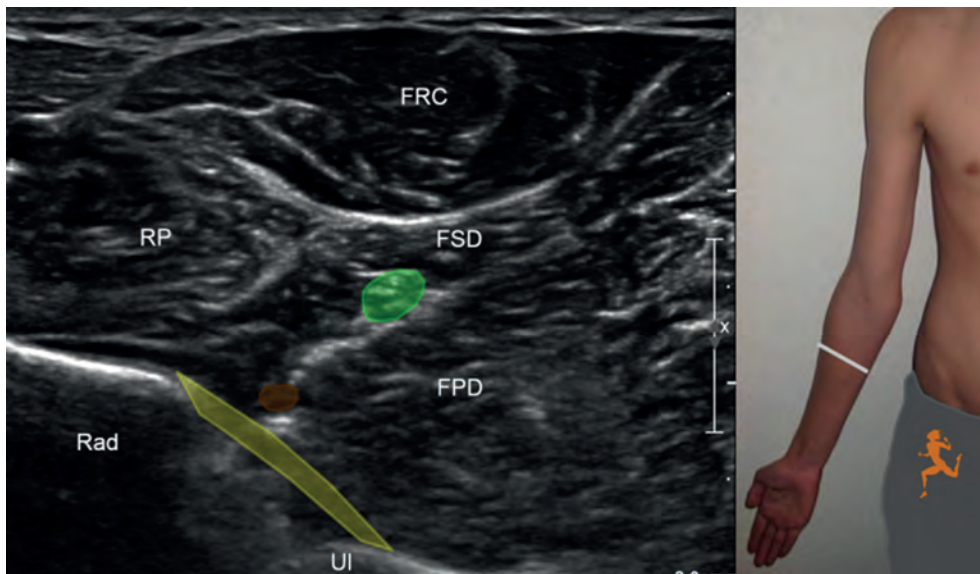


Fig. 17 : Coupe axiale IRM pondérée T1 au niveau du Nerf Interosseux Antérieur.

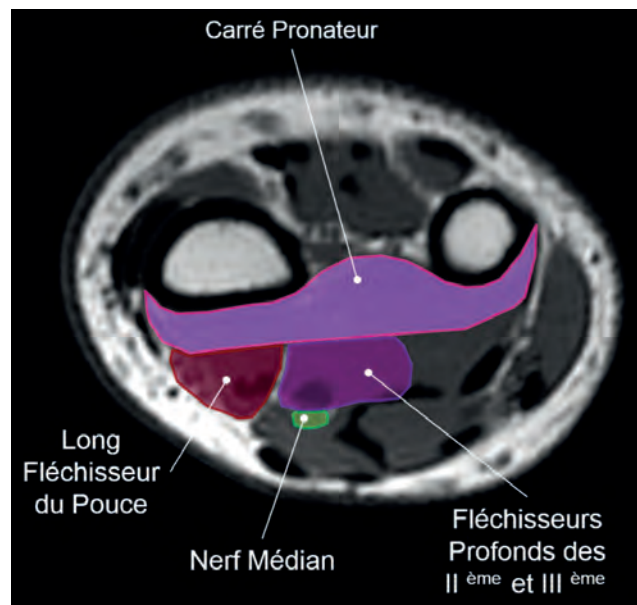


**Fig. 18 :** Échographie du nerf médian et du nerf interosseux antérieur.  
**RP :** Rond Pronateur ; **FRC :** Fléchisseur Radial du carpe ; **FSD :** Fléchisseur Superficiel des doigts ; **FPD :** Fléchisseur Profond des doigts ; **Rad :** Radius ; **UI :** Ulna. Le nerf médian (*vert*) chemine entre les muscles Fléchisseur Superficiel (**FSD**) et Fléchisseur Profond (**FPD**) des doigts. Le nerf interosseux antérieur (*marron*) est localisé en superficie de la membrane interosseuse (*jaune*).

du bord radial du nerf, dans 40 % des cas du bord postérieur [10]. Elle est constituée de fascicules nerveux de topographie postérieure dans le nerf qui peuvent être isolés dès le plexus brachial.

Une communication entre le nerf interosseux antérieur et le nerf ulnaire existe chez 23 à 40 % des individus sous forme de l'anastomose de Martin Grüber, ce qui peut expliquer des atteintes musculaires aspécifiques [3, 11]. Le nerf interosseux antérieur chemine en compagnie de l'artère interosseuse antérieure en superficie de la membrane interosseuse entre le long fléchisseur du pouce et le fléchisseur profond des doigts, ce qui permet son identification en imagerie. Il se termine au sein du muscle carré pronateur (fig. 19).

Le syndrome du nerf interosseux antérieur représente moins de 1 % des neuropathies compressives du membre supérieur [10]. Il n'y a pas de prédominance de sexe ni de côté, et l'âge moyen des patients est compris entre 30 et 60 ans.



**Fig. 19 :** Coupe axiale IRM pondérée T1 au niveau du muscle Carré Pronateur.



La clinique se présente sous forme d'une faiblesse de flexion de la phalange distale du pouce, de l'index et/ou du majeur avec déficit de la pince pouce – index ou pouce – majeur entraînant l'impossibilité de former un "O", mais également d'un déficit de pronation. Typiquement, il n'existe pas de troubles de la sensibilité, mais le patient décrit souvent une douleur sourde, aspécifique du coude et de la face palmaire de l'avant-bras qui précède la faiblesse musculaire (fig. 20).

On décrit des causes traumatiques (plaie pénétrante, fracture, ponction veineuse, chirurgie ouverte de réduction de fracture) et des causes non traumatiques : neuropathie compressive (anomalies fibreuses et musculaires, muscles surnuméraires de Gantzer, bursite bicipitale, anomalies vasculaires, contracture ischémique de Volkman), amyotrophie neuralgique et névrite isolée [10].

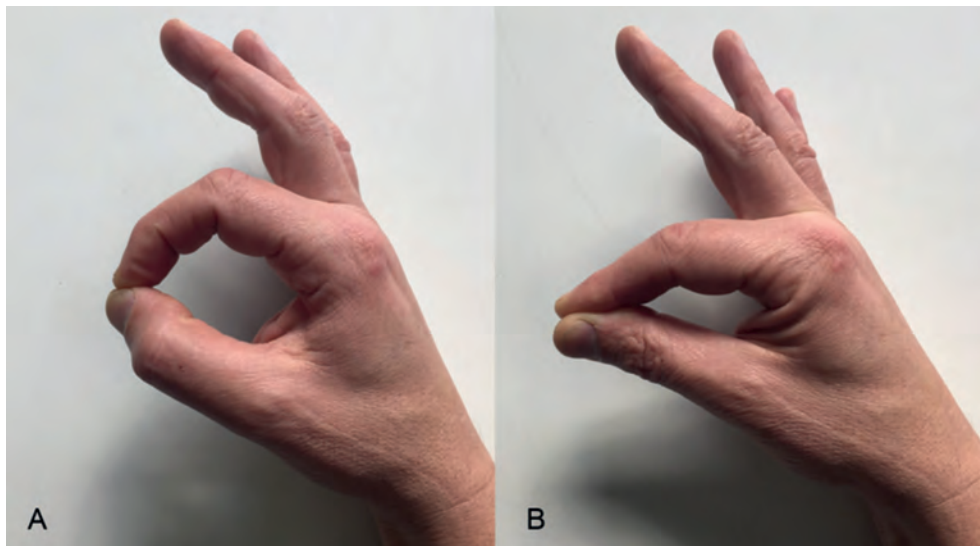
Une atteinte virale de type syndrome de Parsonage et Turner peut également entraîner une symptomatologie similaire. La survenue brutale permet d'envisager le diagnostic [7].

Les causes les plus fréquentes sont l'amyotrophie neuralgique et la névrite décrite par Kiloh et Nevin en 1952 toujours spontanément résolutive [12]. La mise en évidence de lésions fasciculaires sélectives en neurographie par résonance magnétique suggère qu'il pourrait s'agir d'une neuropathie fasciculaire motrice multifocale tronculaire des fibres motrices du nerf médian [13].

Les neuropathies compressives sont plus rares et la clinique ne peut différencier les deux étiologies.

Plusieurs structures anatomiques peuvent entraîner une compression du nerf interosseux antérieur : une origine tendineuse du chef profond du muscle rond pronateur, un chef accessoire du long fléchisseur du pouce (muscle de Gantzer), des bandelettes accessoires du fléchisseur du troisième doigt, du long palmaire, mais également du court fléchisseur radial, une thrombose d'une artère collatérale ulnaire, voire une artère radiale aberrante.

Gantzer a décrit deux muscles fléchisseurs accessoires [14] :

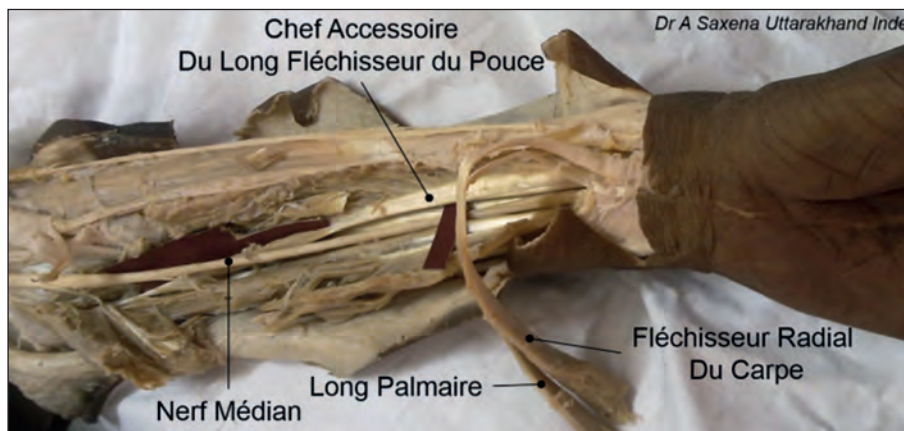


**Fig. 20** : Clinique du syndrome du nerf interosseux antérieur. **A** : Côté sain. **B** : Côté pathologique. Du côté atteint (**B**) le patient présente un déficit de flexion de l'interphalangienne distale de l'index et de l'interphalangienne du pouce avec impossibilité de former la lettre "O" (**A**).

- Le plus fréquent, le chef accessoire du muscle long fléchisseur du pouce (prévalence de 46 à 74 %, plus fréquent en Afrique) est innervé dans 94 % des cas par le nerf interosseux antérieur ;
- Le chef accessoire du muscle fléchisseur profond des doigts (14 %) est innervé dans 60 % des cas par le nerf interosseux antérieur et dans 40 % des cas par le nerf médian.

L'origine de ces muscles se fait dans la très grande majorité des cas à la face profonde du fléchisseur superficiel des doigts, et leur terminaison

pour 80 % des chefs accessoires du long fléchisseur du pouce, au niveau du tiers proximal du muscle long fléchisseur du pouce et pour le chef accessoire du fléchisseur profond des doigts, les tendons distaux du muscle au niveau du carpe. Ces muscles sont localisés entre le nerf médian en avant et le nerf interosseux antérieur en arrière pouvant entraîner un conflit à ce niveau par manque de place lors de la contraction répétée [14, 15, 16] (fig. 21, 22).



**Fig. 21** : Dissection anatomique de la variante la plus fréquente du muscle de Gantzer : le chef accessoire du long fléchisseur du pouce. Le nerf médian est situé en avant du tendon du muscle accessoire. Les tendons Long Palmaire et Fléchisseur Radial du Carpe sont réclinés.



**Fig. 22** : Dissection anatomique de la variante la moins fréquente du muscle de Gantzer : le chef accessoire du fléchisseur profond des doigts avec le nerf médian situé en avant du tendon du muscle accessoire.

Son diagnostic est difficile par l'électromyographie qui ne montre que des signes de dénervation de façon décalée [17].

L'imagerie intervient à trois niveaux pour préciser l'intégrité des tendons fléchisseurs, rechercher un syndrome compressif et évaluer le degré de l'atteinte musculaire.

L'échographie, technique non invasive, dynamique, rapide et peu coûteuse permet d'explorer les tendons fléchisseurs, mais également le nerf médian sur la totalité de sa hauteur par la technique de l'ascenseur. Par ailleurs, lors d'examens comparatifs au côté sain, l'échographie va rechercher une hyperéchogénicité musculaire d'atrophie et d'involution graisseuse constituant un signe morphologique indirect précieux d'atteinte neurogène [18] (fig. 23).

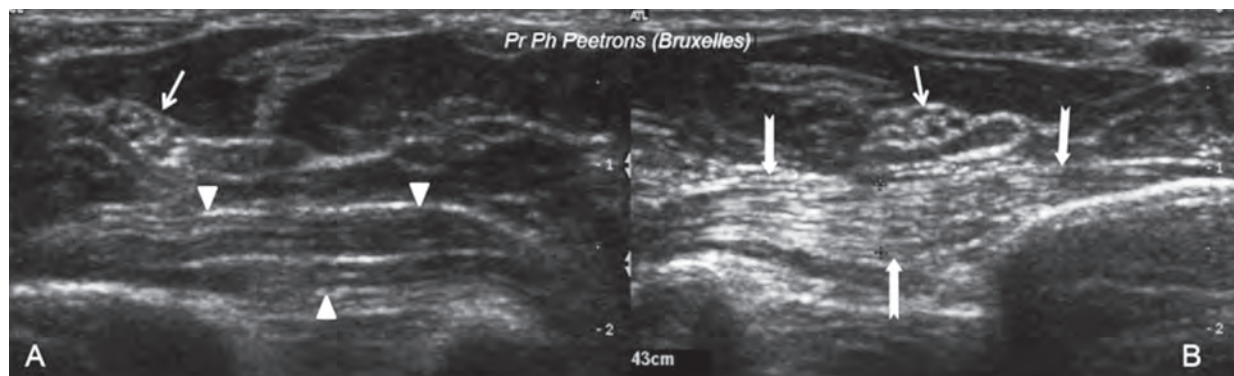
L'IRM permet une meilleure exploration des nerfs profonds avec une résolution en contraste supérieure. Le champ d'exploration doit être large, remontant au-dessus du coude à la recherche d'un processus supracondylien. L'IRM permet une cartographie de la dénervation en étudiant la distribution des lésions musculaires et donc d'identifier le nerf incriminé, ainsi que de

déterminer le niveau de la lésion. En séquence STIR et T2 avec saturation des graisses, la résonance magnétique va rechercher un œdème musculaire de type neurogène traduisant une dénervation. L'œdème intéresse la totalité du muscle et reste limité au territoire innervé. Cet œdème peut se voir dès les 24 premières heures de la souffrance nerveuse. En l'absence de régénérescence axonale, le muscle commence à s'atrophier dès la première semaine, puis présente dans le mois qui suit une dégénérescence graisseuse irréversible [3, 19, 20, 21, 22]. La séquence STIR a une sensibilité de 84 % et une spécificité de 100 % pour détecter les signes de dénervation [21].

Dans le cadre du syndrome du nerf interosseux antérieur, le meilleur signe est un œdème du muscle carré pronateur [3, 11], mais celui-ci peut également survenir de façon idiopathique [23] (fig. 24).

Le traitement médical comprenant des corticostéroïdes et une immobilisation, permet en général de juguler les symptômes.

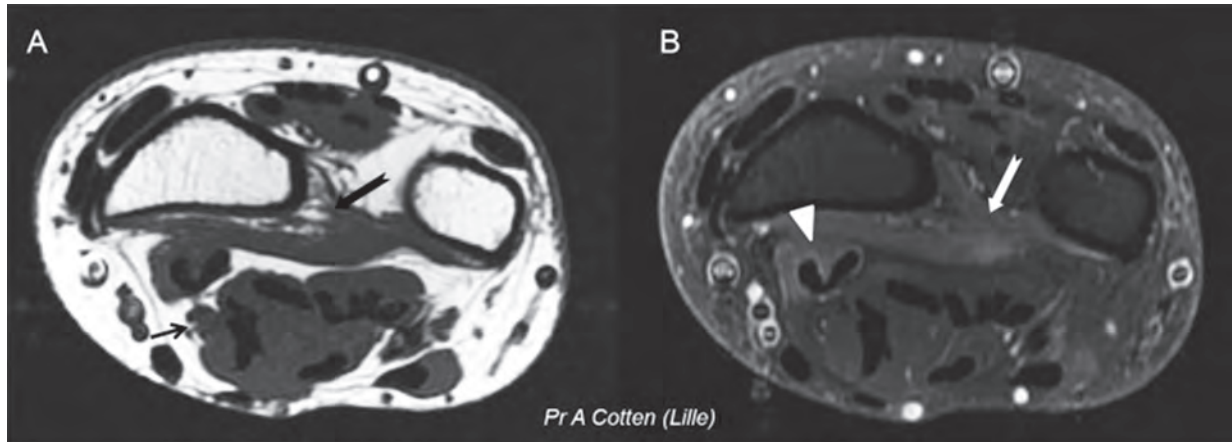
Sans amélioration après un traitement médical bien conduit pendant six mois, le traitement chirurgical doit être proposé et tous les sites po-



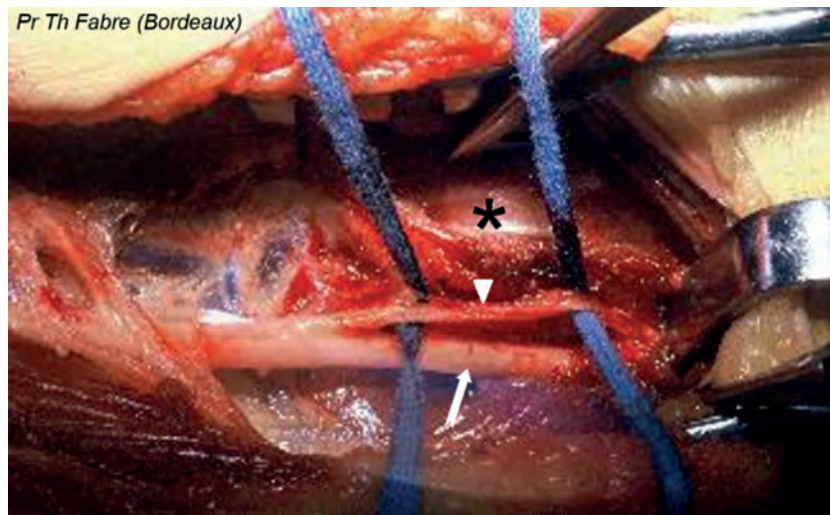
**Fig. 23 :** Échographie d'une atteinte neurogène du muscle Carré Pronateur. **A :** Coupe axiale du côté sain ; **B :** Coupe axiale du côté pathologique. Comparativement au côté sain où l'architecture du muscle Carré Pronateur (têtes de flèche blanches) est normale, du côté pathologique le muscle est discrètement épaissi et hyperéchogène (flèches blanches). Le nerf médian (petite flèche blanche) est normal des deux côtés.

tentiels de compression doivent être explorés. Cette libération nerveuse peut se faire sous endoscopie qui permet de mettre en évidence les sites de compression : bande aponévrotique au niveau du

muscle rond pronateur, arcade fibreuse du fléchisseur superficiel des doigts [24]. Les patients doivent être informés que l'amélioration peut prendre plusieurs années [25, 7, 10] (fig. 25).



**Fig. 24 :** IRM d'une neuropathie compressive du Nerf Interosseux Antérieur. **A :** Coupe axiale pondérée T1 ; **B :** Coupe axiale pondérée T2 Fat Sat. En séquence pondérée T1 le muscle Carré Pronateur présente une discrète dégénérescence graisseuse (flèche noire) avec un nerf médian normal (petite flèche noire). En T2 Fat Sat les muscles Carré Pronateur (flèche blanche) et Long Fléchisseur du Pouce (tête de flèche blanche) sont le siège d'un hypersignal témoignant d'un œdème musculaire en rapport avec une atteinte neurogène.



**Fig. 25 :** Chirurgie du Nerf Interosseux Antérieur. Dissection du Nerf Médian (flèche blanche) et du Nerf Interosseux antérieur (tête de flèche blanche). Le muscle Fléchisseur Profond des Doigts (\*) est récliné.

## LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN

### Généralités

La neuropathie compressive du nerf médian au canal carpien est 100 fois plus fréquente que celle au coude. La prévalence au sein de la population générale est comprise entre 2 et 3 % [26] avec 50 nouveaux cas par 1000 sujets et par an [27]. Chaque année en France un peu plus de 130 000 personnes sont opérées pour ce syndrome (400 000 aux États-Unis) (Haute Autorité de la Santé 2013).

Le syndrome est en rapport avec une inadéquation contenant-contenu. Il est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes ainsi que dans 2 tranches d'âge : entre 40 et 50 ans, et entre 60 et 70 ans. Il est le plus souvent bilatéral avec une survenue des symptômes la nuit.

On décrit :

#### Des facteurs favorisants :

- *le diabète* : 14 % des diabétiques auront une neuropathie compressive du nerf médian et jusqu'à 30 % lorsqu'ils présentent des complications neurologiques dues au diabète ;
- *la polyarthrite rhumatoïde*, la goutte, les dépôts de pyrophosphate de calcium, l'amylose, l'acromégalie, les dépôts de mucopolysaccharides entraînant des syndromes du canal carpien chez l'enfant ;
- *la grossesse* pour laquelle le syndrome régresse après l'accouchement et peut récidiver lors des grossesses ultérieures, l'hypothyroïdie, l'obésité.

#### Des causes extrinsèques :

- muscles et tendons surnuméraires (long palmaire accessoire, long palmaire profond, muscles fléchisseurs accessoires, muscles lombricaux accessoires) ;
- synovites du poignet et téno-synovites des fléchisseurs ;
- tumeurs et pseudo-tumeurs : kystes synoviaux, lipomes, hémangiomes, hamartomes et

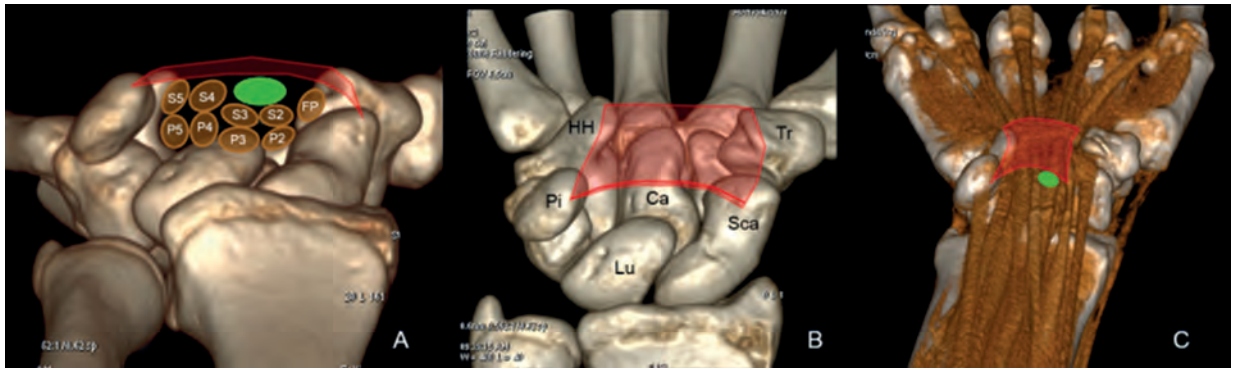
toutes les tumeurs pouvant se développer aux dépens des tissus de voisinage.

**Et enfin des causes intrinsèques** : pseudo-tumeurs du nerf et tumeurs neurogènes (Schwannomes, neurofibromes) [1, 25, 26].

On décrit également un syndrome du canal carpien dynamique rencontré en pathologie professionnelle et majoré par des chocs répétés, des vibrations, une hyperpression. Mais, dans la très grande majorité des cas, le syndrome du canal carpien est idiopathique [25, 26].

### Anatomie

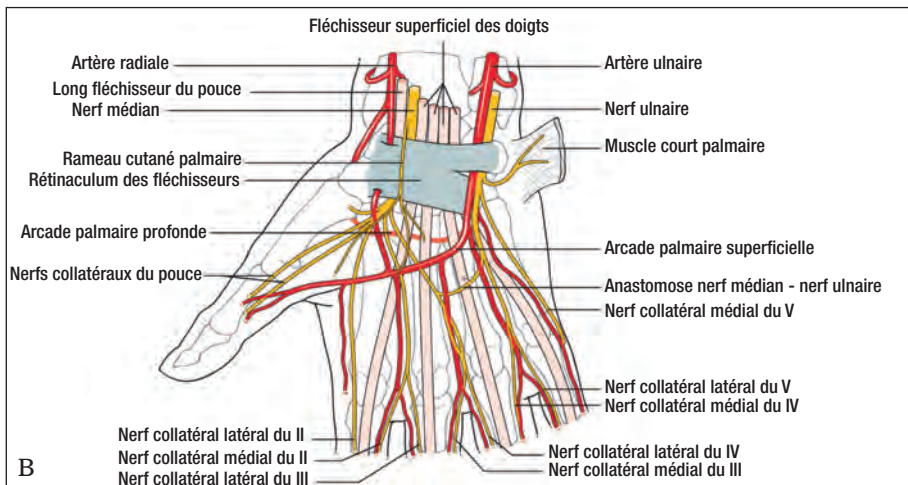
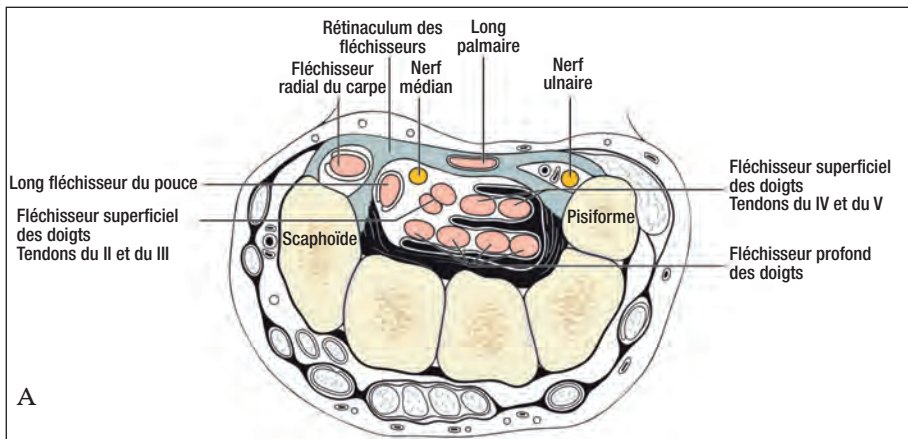
Le canal carpien est un tunnel ostéofibreux long de 6 cm étendu du carpe à la moitié de la paume de la main. Il est délimité en profondeur par les os du carpe, latéralement par le tubercule du scaphoïde et le trapèze, sur son versant médial par l'os pisiforme et l'apophyse unciforme de l'hamatum (hamulus). Il est fermé en superficie par le rétinaculum des fléchisseurs ou ligament transverse du carpe, structure inextensible comportant deux couches, l'une superficielle formée par le tendon du muscle court palmaire, l'autre profonde constituée de fibres transverses [28]. Le segment proximal à hauteur du pisiforme est plus large avec un ligament fin et relâché. Le segment distal en regard du trapèze est plus étroit avec un ligament épais et tendu. Le canal carpien contient neuf tendons : quatre fléchisseurs superficiels, quatre fléchisseurs profonds et le long fléchisseur du pouce. Il n'y a normalement pas de muscle au sein du canal carpien. Le nerf chemine sous le rétinaculum des fléchisseurs en superficie des fléchisseurs des deux et troisième doigts. À 5 cm du pli cutané proximal, en amont, se détache la branche sensitive cutanée palmaire qui innerve la partie proximale de la paume de la main. En distalité, le nerf médian se termine en cinq branches, la branche récurrente motrice des muscles de l'éminence thénar et quatre branches sensibles pour les doigts [29] (fig. 26, 26bis, 27).



**Fig. 26 :** Anatomie du Canal Carpien (A, B, C) : reconstructions tomodensitométriques tridimensionnelles.

**Lu :** Lunatum ; **Ca :** Capitulatum ; **Sca :** Scaphoïde ; **Pi :** Pisiforme ; **Tr :** Trapèze ; **HH :** Hamulus de l'Hamatum ; **F :** Fléchisseur Superficiel des doigts (1, 2, 3, 4) ; **P :** Fléchisseur Profond des doigts (1, 2, 3, 4) ; **FP :** Long Fléchisseur du Pouce.

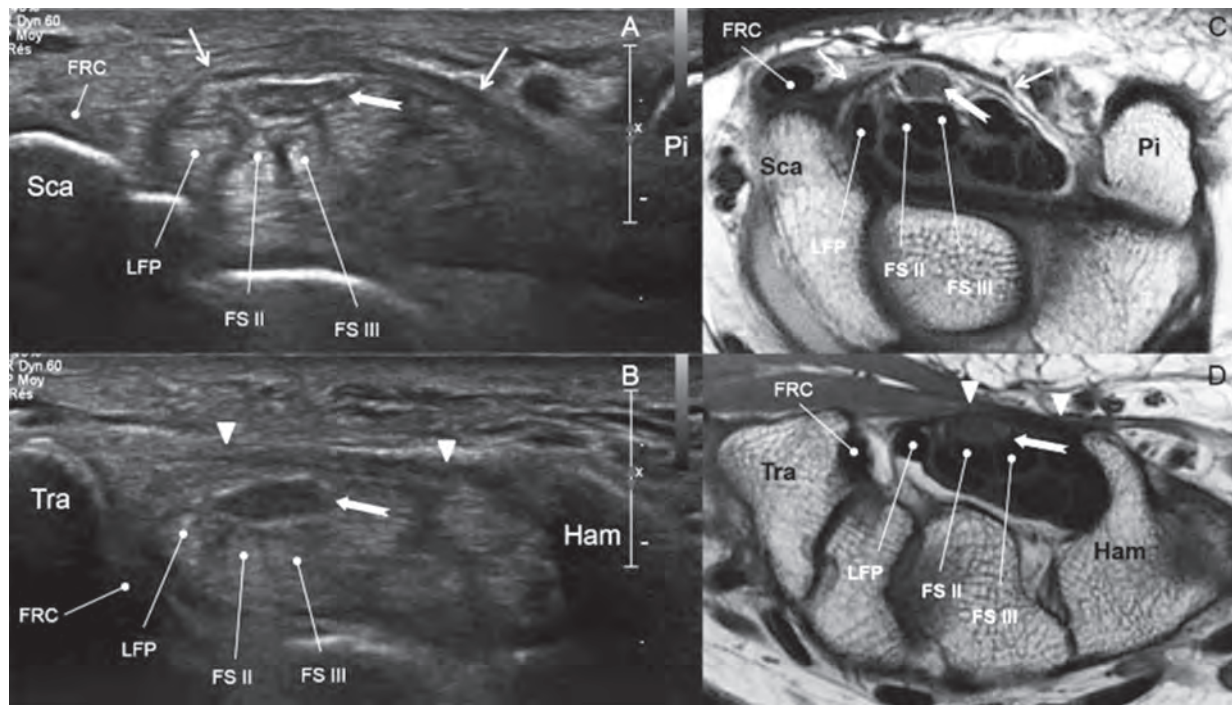
Le tunnel ostéofibreux est localisé à la face palmaire du 3<sup>e</sup> rayon (lunatum [Lu], capitatum [Ca]) fermé par le rétinaculum des fléchisseurs (rouge) tendu, en proximal, du scaphoïde (Sca) au pisiforme (Pi) et en distal, du trapèze (Tr) à l'hamulus de l'hamatum (HH). Il contient neuf tendons (4 fléchisseurs superficiels [S], 4 fléchisseurs profonds [P] et le long fléchisseur du pouce [FP]). Le nerf médian (vert) est localisé sous le rétinaculum en superficie des fléchisseurs superficiels des deux et troisièmes doigts.



**Fig. 26 bis**

**A :** Coupe anatomique du canal carpien passant par le scaphoïde et le pisiforme.

**B :** Vue palmaire du canal carpien avec les branches terminales du nerf médian et du nerf ulnaire.

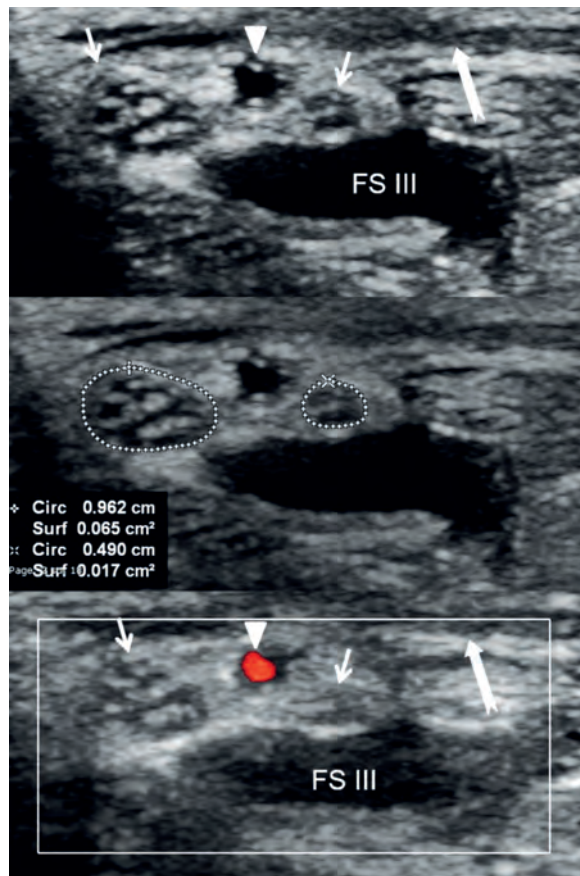


**Fig. 27 :** Anatomie du Canal Carpien : Coupes échographiques axiales proximale (A) et distale (B). Coupes en résonance magnétique axiales proximale (C) et distale (D).  
**Sca :** Scaphoïde ; **Pi :** Pisiforme ; **Tra :** Trapèze ; **Ham :** Hamatum ; **FS :** Fléchisseur Superficiel des doigts ; **LFP :** Long Fléchisseur du Pouce ; **FRC :** Fléchisseur Radial du Carpe. Au niveau proximal (A, C) le ligament transverse du carpe est plus fin et relâché (petites flèches blanches). Au niveau distal (B, D) le ligament transverse du carpe est plus épais et tendu (têtes de flèche blanche). Le nerf médian (flèche blanche) est localisé sous le ligament en superficie des fléchisseurs superficiels des deux (FS II) et troisièmes (FS III) doigts.

Au sein du canal carpien, le nerf peut présenter une variante anatomique appelée nerf médian bifide, en cheminant sous forme de deux faisceaux, la plupart du temps avec persistance d'une artère médiane qui peut se thromboser. La prévalence des nerfs médians bifides est de 2,8 à 18 % dans la population. La présence d'un nerf médian bifide prédispose à la survenue d'un syndrome du canal carpien du fait de sa surface de section supérieure à celle d'un nerf médian normal. Les nerfs médians bifides représentent 0,8 à 19 % des syndromes du canal carpien [28, 30, 31] (fig. 28).

## Physiopathologie

Les deux éléments physiopathologiques à l'origine du syndrome du canal carpien sont la compression et les microtraumatismes par traction répétée. En temps normal au niveau d'un défilé anatomique et en fonction des mouvements de l'articulation voisine, le nerf peut se déplacer grâce à des possibilités de glissement par rapport aux structures de voisinage. L'amplitude de glissement du nerf médian peut atteindre 7 mm au coude et 14 mm au poignet. Toute limitation de la



**Fig. 28** : Nerf médian bifide à l'échographie. Le nerf est formé de deux cordons asymétriques (*petites flèches*) séparés par une artériole centrale (*tête de flèche*). La surface de section cumulée est mesurée à 8,2 mm<sup>2</sup>. Le nerf est localisé sous le ligament transverse du carpe (*flèche*) en superficie du fléchisseur superficiel du majeur (**FS III**) hypoéchogène du fait d'un artefact d'anisotropie.

liberté du nerf va occasionner des lésions par traction sur les enveloppes neurales interférant avec la vascularisation intraneurale, sachant que le nerf peut subir un étirement de 20 % de sa longueur sur un segment donné avant que ne surviennent ces lésions [32].

La première conséquence de la compression nerveuse est une diminution de la circulation intra-

neurale avec, au stade précoce de la maladie, les premiers signes de souffrance se présentant sous forme d'un simple œdème du nerf. Cet œdème va entraîner une augmentation de calibre du nerf et un bombement du rétinaculum des fléchisseurs.

En cas de compression prolongée, l'ischémie neurale est plus importante, entraînant des troubles de la perméabilité capillaire des vaisseaux périneuraux avec œdème interstitiel aboutissant à un véritable "syndrome des loges". En cas de compression prolongée, ce phénomène sera suivi de lésions de démyélinisation focale et de dégénération axonale avec réaction fibreuse interfasciculaire épineurale et épaissement de l'ensemble des enveloppes conjonctives du nerf [26].

## Clinique

Le diagnostic de syndrome du canal carpien repose sur l'anamnèse, l'examen clinique et les tests de provocation.

La clinique se présente sous forme de paresthésies et de dysesthésies irradiant aux doigts avec engourdissement se majorant la nuit, lors des mouvements répétés de flexion-extension, lors de la préhension ou avec les vibrations. L'existence d'acroparesthésies nocturnes est le symptôme le plus sensible (96 %) [26].

Au début, les patients présentent une simple maladresse suite à la faiblesse musculaire du pouce. Les atteintes chroniques et sévères aboutissent à une amyotrophie de l'éminence thénar.

L'examen clinique repose sur deux examens : la manœuvre de Tinel, la plus spécifique (la percussion du canal carpien entraîne une majoration des paresthésies) et la manœuvre de Phalen, la plus sensible (la flexion forcée du poignet majore la symptomatologie).



## Diagnostic et examens complémentaires

### Électroneuromyographie

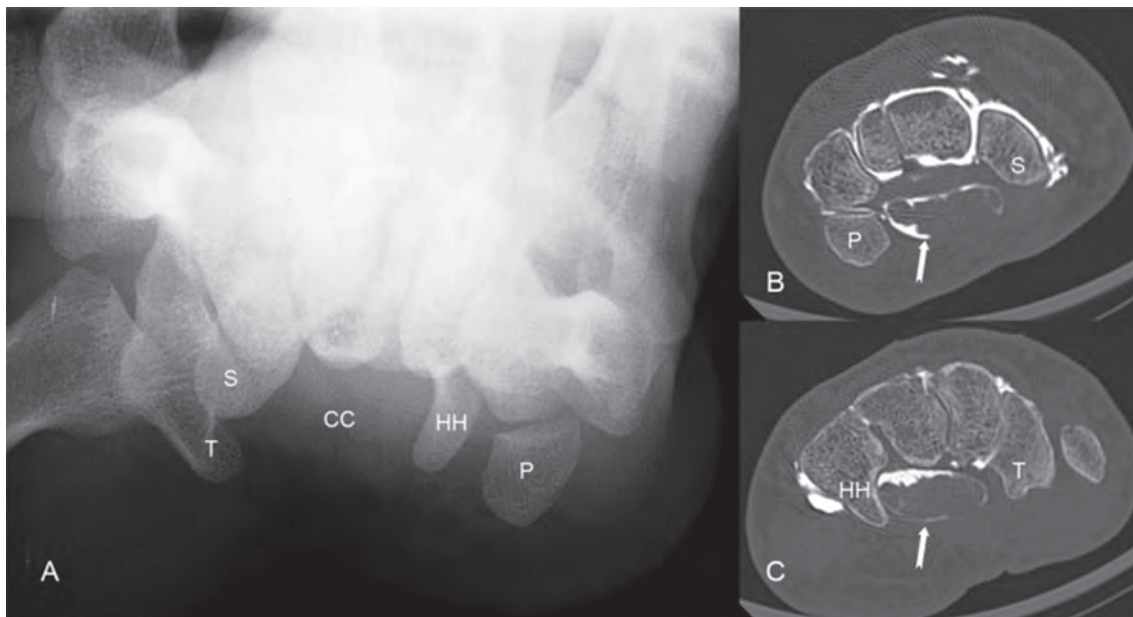
Dans la majorité des cas, l'imagerie n'est pas nécessaire au diagnostic, la clinique, confirmée par l'électroneuromyographie étant suffisante. Les deux principales mesures lors d'une étude neurophysiologique sont la mesure de la latence motrice distale et la mesure de la vitesse de conduction sensitive, ce qui permet de quantifier la sévérité de l'atteinte. La sensibilité et la spécificité de l'électromyogramme sont respectivement de 70 et 82 %. Il peut cependant être positif dans 0 à 46 % des sujets asymptomatiques et négatifs dans 16 à 24 % des patients ayant un diagnostic clinique de canal carpien. Les faux négatifs sont essentiellement présents dans les formes débutantes [33].

En règle générale, il est recommandé en cas de doute avant une décision chirurgicale, et dans le cadre d'une reconnaissance de maladie professionnelle [26].

L'imagerie est intéressante quand une cause secondaire est suspectée, et qu'il existe un doute diagnostique, une présentation atypique ou une récurrence postopératoire.

### Radiographie et examen tomodensitométrique

En plus du bilan radiographie standard, l'incidence axiale du canal carpien en hyperextension peut être intéressante à la recherche de fracture, d'ostéophytes ou de calcifications. En cas de douleurs, cette incidence est de réalisation difficile. Le bilan peut alors être réalisé par un examen tomodensitométrique (fig. 29).



**Fig. 29 :** Incidence radiologique du Canal Carpien (A). Coupes axiales tomodensitométriques à hauteur du Scaphoïde/Pisiforme (B) et du Trapèze/Capitatum (C).

**P :** Pisiforme ; **S :** Scaphoïde ; **T :** Trapèze ; **HH :** Hamulus de l'Hamatum ; **CC :** Canal Carpien

Sur l'examen tomodensitométrique réalisé après injection de produit de contraste iodé au niveau du compartiment médiocarpien, il existe une opacification à rétro de la gaine des tendons fléchisseurs au sein du canal carpien.

## Échographie

Alors que l'électroneuromyographie donne des informations fonctionnelles, l'échographie va donner des renseignements morphologiques. Elle permet l'étude du nerf en totalité complétée par des manœuvres dynamiques. Elle peut à la fois étudier les modifications architecturales du nerf, rechercher les variantes anatomiques et mettre en évidence les causes favorisantes, en particulier les processus occupants du canal tels les kystes mucoïdes, les ténosynovites, les tumeurs des tissus mous, les hypertrophies musculaires et les muscles accessoires.

Une étude a montré la positivité des signes échographiques chez 31 % des patients présentant des signes cliniques de canal carpien avec électromyographie négative, en particulier dans les phases précoces du syndrome quand le nerf ne présente pas de dysfonctionnement lors de l'examen électrophysiologique [34]. Les modifications architecturales du nerf à l'échographie précèdent les troubles de la conduction dans les stades précoces de l'atteinte nerveuse. Certains auteurs préconisent l'utilisation de l'échographie pour le diagnostic précoce et le passage à l'électromyographie pour confirmer l'atteinte si l'échographie initiale est négative. Mais en pratique, dans la grande majorité des cas, c'est l'électromyographie qui reste utilisée comme examen de référence diagnostique et l'échographie réservée aux cas douteux ou dans les cas de discordance clinique [29].

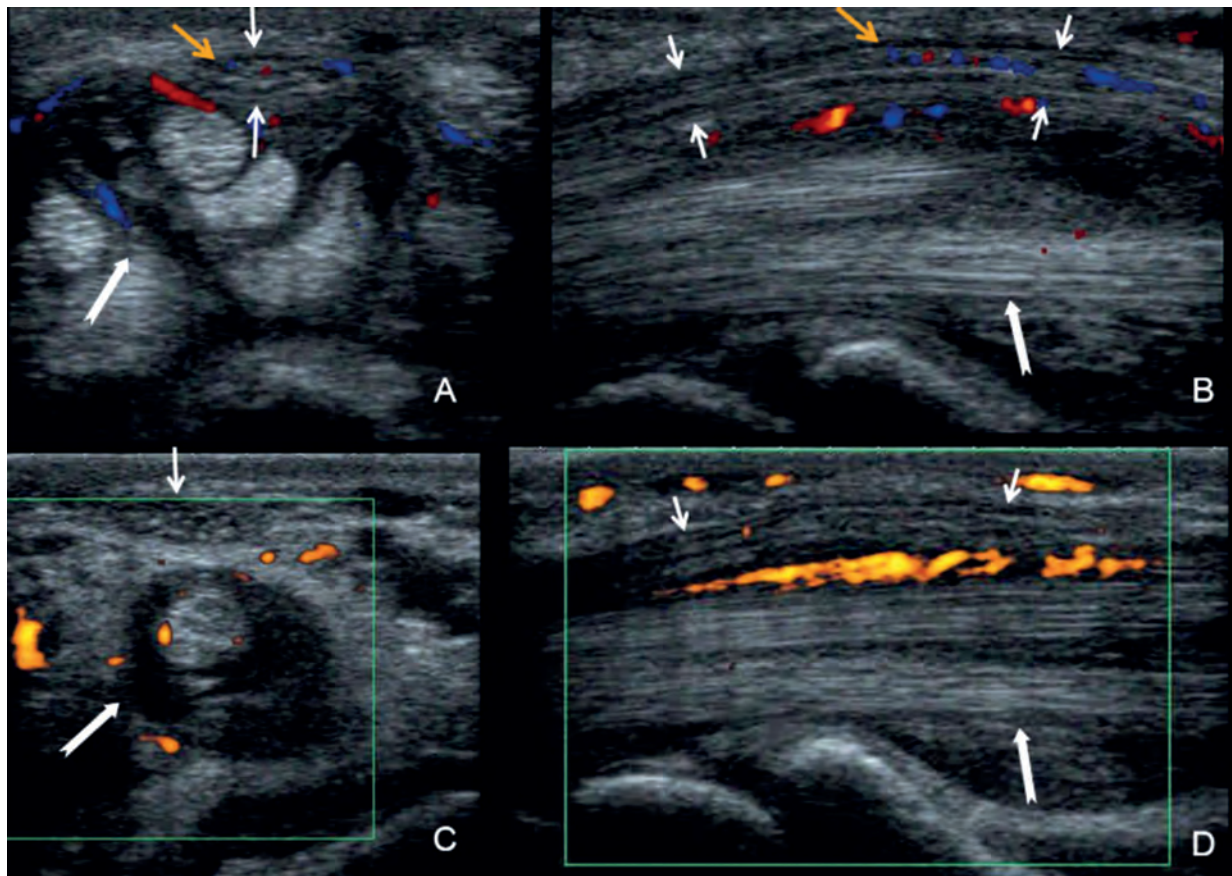
L'examen se fait patient assis, poignet au repos sur un coussin ou sur la table d'examen, l'avant-bras en supination, les doigts en semi-extension et position neutre. L'exploration se fait par coupes longitudinales et axiales par la méthode de l'ascenseur le long de l'axe nerveux.

L'échographie va rechercher des modifications architecturales du tunnel carpien à l'origine de

l'augmentation de pression intracanaulaire et des modifications architecturales du nerf lui-même (fig. 30).

Le diagnostic échographique de compression nerveuse repose sur plusieurs signes, les principaux sont :

- La disparité de calibre du nerf avec un épaissement en amont du site de compression et un amincissement au niveau du site de compression entraînant un "Notch Sign" avec possibilité de déformation en sablier lors du passage sous le rétinaculum. Dans de rares cas, l'épaississement du nerf peut-être plutôt distal [29, 35]. Ceci s'accompagne d'une diminution de la mobilité et de la compliance du nerf dans le plan sagittal [36] (fig. 31, 32).
- L'augmentation de la surface de section du nerf à hauteur du scaphoïde – pisiforme avec une valeur seuil de 12 mm<sup>2</sup> (valeurs normales de 6,1 à 10,4 mm<sup>2</sup>) et une sensibilité diagnostique de 95 %, alors que pour une surface de section entre 8,5 et 12 mm<sup>2</sup> la sensibilité est de 87 % [32, 37, 38]. Dans le cas d'un nerf médian bifide, on fait la somme de la surface des branches latérale et médiale du nerf avec une surface seuil de 14 mm<sup>2</sup> [29]. La valeur de la surface de section du nerf augmente avec la sévérité de l'atteinte. Il existe une relation linéaire entre l'augmentation de calibre du nerf et la diminution de la conduction. Après traitement, la surface de section du nerf met entre 2 et 18 mois pour se normaliser [29, 39] ;
- Ce diagnostic peut encore être renforcé en mesurant le différentiel entre la surface de section du nerf au niveau de l'avant-bras (carré pronateur) et celle au niveau du poignet (scaphoïde–pisiforme) qui, quand elle est supérieure à 2 mm<sup>2</sup>, augmente la sensibilité à 99 % et la spécificité à 100 %. Dans le cas d'un nerf médian bifide, le delta entre les deux mesures doit être supérieur à 4 mm<sup>2</sup> avec une spécificité supérieure à 90 [30, 31, 40] (fig. 33).



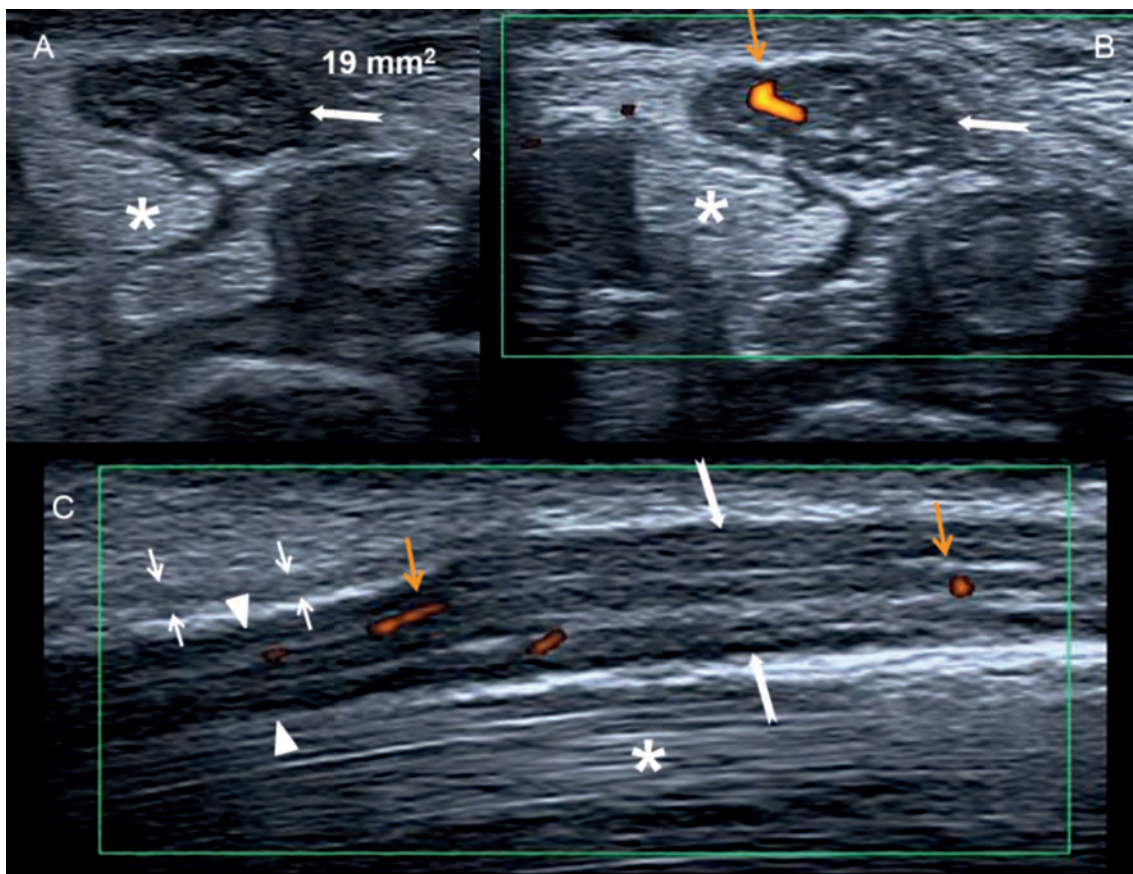
**Fig. 30** : Ténosynovite des fléchisseurs. Coupes échographiques axiales (A, C) et longitudinales (B, D) en Doppler couleur et énergie sur le canal carpien. Epanchement avec synovite et hyperhémie au Doppler (flèches blanches) de la gaine des fléchisseurs avec hyperhémie (petites flèches orange) également présente au sein du nerf médian (petites flèches blanches).

- L'hyperhémie intraneurale au Doppler couleur due à la congestion des veines épi et endoneurales, à l'œdème nerveux et à l'insuffisance de la vascularisation de suppléance [41].

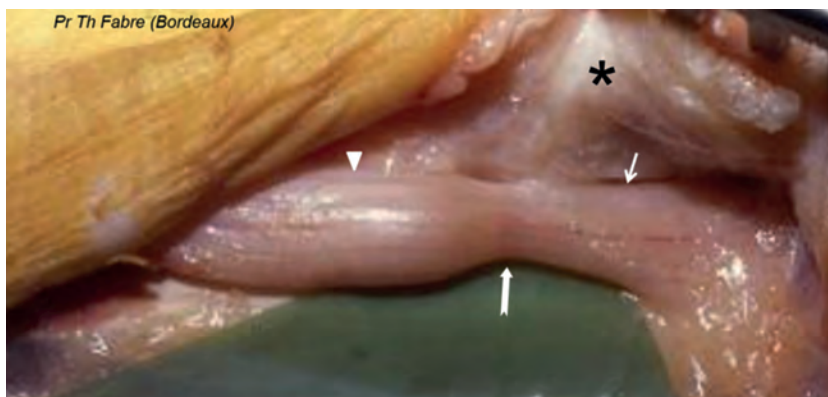
D'autres signes sont moins spécifiques :

- La modification de l'échogénicité du nerf avec perte de l'aspect fasciculé ;
- L'épaississement et le bombement du rétinaculum supérieur à 4 mm mesuré entre le point culminant de la voussure et une ligne droite tangente au sommet de l'hamulus de l'hamatum et au tubercule du trapèze (fig. 34) ;
- La mesure du rapport d'aplatissement qui divise le diamètre transversal du nerf par son diamètre postéro-antérieur : une valeur supérieure à quatre est associée au syndrome du canal carpien [28].

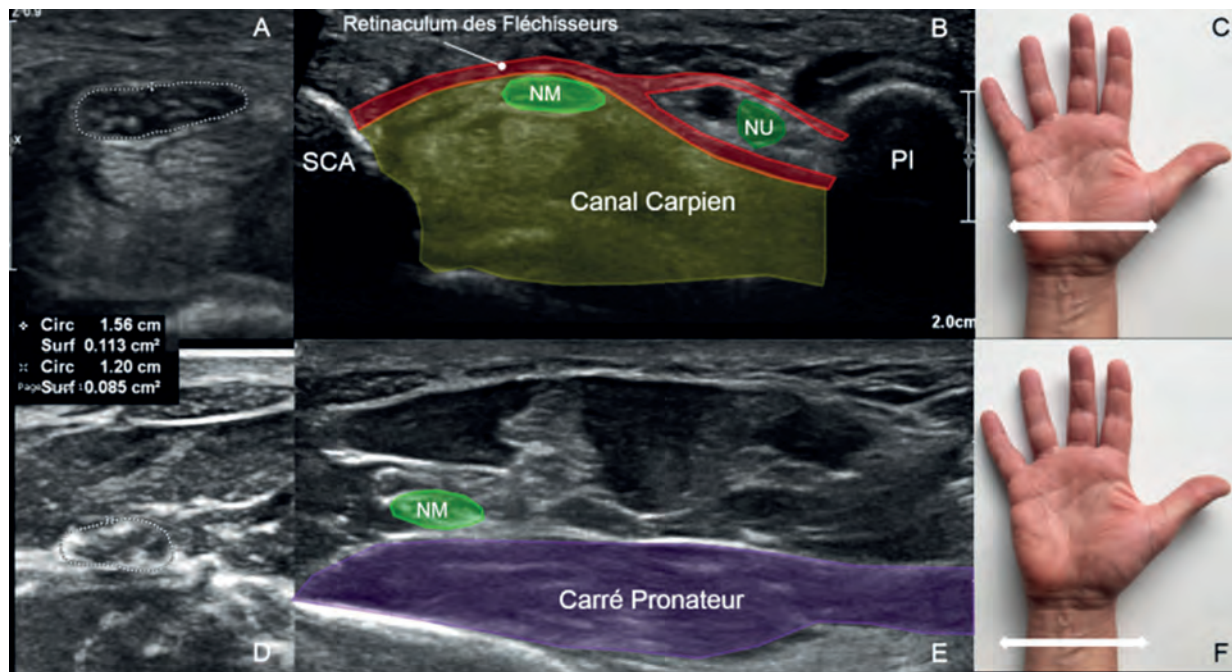
Un argument supplémentaire dans le diagnostic de canal carpien peut être la présence d'une valeur élevée du ratio coupleur/nerf médian en sonoélastographie qui reste cependant dépendant de la température cutanée et du tonus sympathique. L'étude par sonoélastographie a également montré une "rigidité nerveuse" qui diminue six semaines après injection de corticostéroïdes [27, 38].



**Fig. 31** : Disparité de calibre du nerf médian à l'entrée du canal carpien. Coupe échographique axiale (A, B) et sagittale (C). Hypertrophie du nerf médian (flèches blanches) mesurée à 19 mm<sup>2</sup> de surface de section en amont du rétinaculum des fléchisseurs (petites flèches blanches) avec diminution de calibre (têtes de flèche blanche) sous le ligament transverse du carpe. Le nerf est par ailleurs le siège d'une hyperhémie au Doppler énergie (flèche orange). Il n'y avait pas d'anomalie des tendons fléchisseurs sous-jacents (\*).



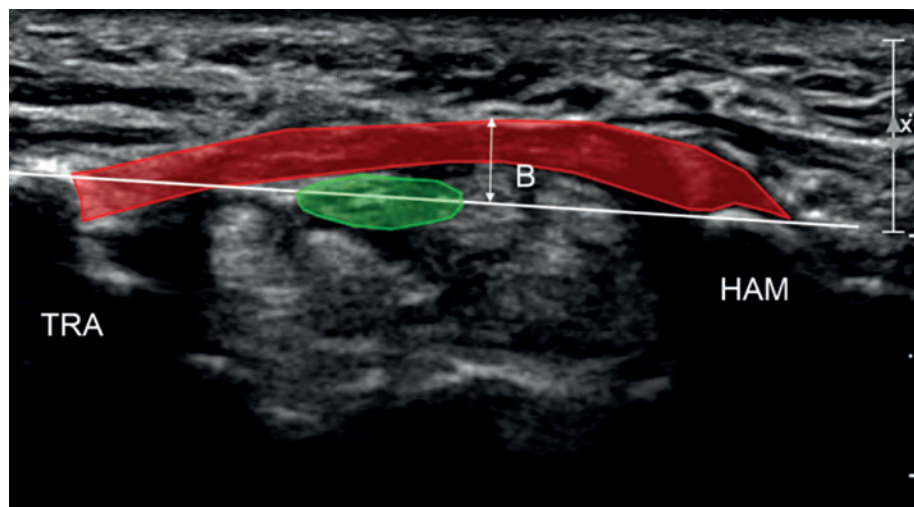
**Fig. 32** : Chirurgie à ciel ouvert du canal carpien. Le rétinaculum des fléchisseurs (\*) est récliné. Il a laissé en regard de son bord proximal une empreinte sur le nerf (flèche) correspondant au "notch sign". Le nerf est aplati (petite flèche) sous le rétinaculum et épaissi (tête de flèche) en amont.



**Fig. 33 :** Mesure différentielle de la surface de section du nerf médian au poignet et à l'avant-bras. Coupe axiale du poignet à hauteur du niveau Pisiforme/Scaphoïde (A, B, C). Coupe axiale de l'avant-bras à hauteur du muscle Carré Pronateur (D, E, F). Sca : Scaphoïde ; Pi : Pisiforme ; NM : Nerf Médian ; NU : Nerf Ulnaire  
La surface de section du nerf médian (vert NM) est mesurée dans le canal carpien (jaune) sous le ligament transverse du carpe (rouge) et au niveau du tiers distal de l'avant-bras en superficie du muscle Carré Pronateur (mauve). Dans l'exemple, le delta est mesuré à 2,8 mm<sup>2</sup>.

**Fig. 34 :** Mesure du bombement du rétinaculum des fléchisseurs à l'échographie.

TRA : Trapèze  
HAM : Hamatum  
Nerf médian en vert. Le bombement (B) est mesuré sur la perpendiculaire à la ligne tangente à la surface de l'apophyse unciforme de l'hamatum (HAM) et du tubercule du trapèze (TRA) au niveau du sommet de la voussure du rétinaculum (rouge). Il est considéré comme pathologique quand il est supérieur à 4 mm.



L'échographie peut cependant être normale dans 20 % des cas de canal carpien débutant. En cas d'hypertrophie nerveuse importante, la mesure de la surface de section maximale du nerf au sein du canal carpien suffit. Quand l'hypertrophie est plus modérée, l'association de plusieurs critères renforce le diagnostic. En cas de récurrence de la symptomatologie, l'échographie peut également mettre en évidence la présence d'une section incomplète du rétinaculum des fléchisseurs [28], voire une fibrose péri-neurale qui se présente comme une zone hypoéchogène irrégulière au voisinage du nerf médian. L'examen dynamique peut montrer les adhérences entre le nerf médian et les structures adjacentes [35].

### Imagerie par Résonance Magnétique

Elle intervient en seconde intention en recherchant des anomalies morphologiques et de signal du nerf, mais également une étiologie intracanaulaire. Les anomalies morphologiques sont les mêmes que celles détectées à l'échographie : augmentation de surface proximale du nerf, réduction de surface distale, bombement du rétinaculum. L'hypersignal du nerf en séquence T2 avec saturation des graisses traduirait l'œdème et la démyélinisation, mais son appréciation reste difficile, essentiellement subjective [42]. L'hyposignal tardif correspondrait à la fibrose. Après injection de gadolinium, le rehaussement du nerf médian traduirait l'œdème et l'absence de rehaussement tardif la fibrose et l'ischémie [43].

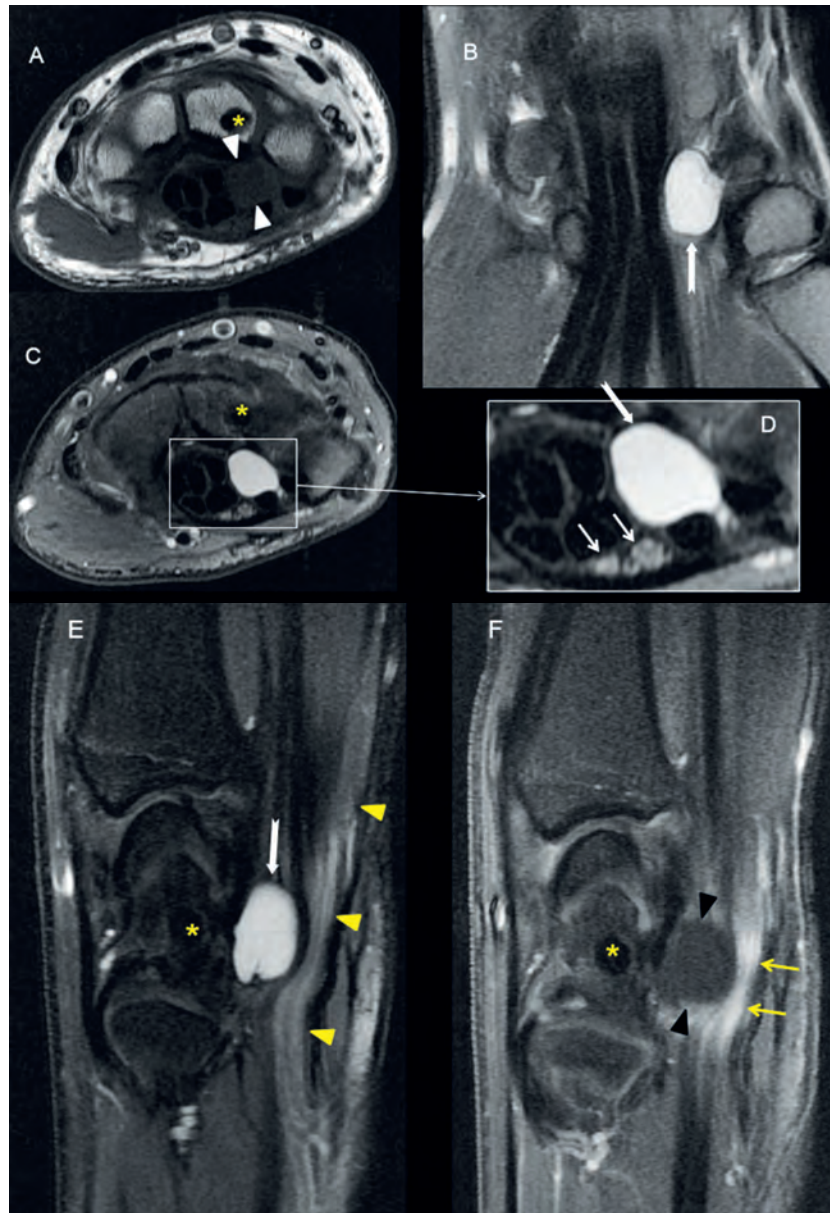
L'IRM permet de faire le même bilan des causes extrinsèques et intrinsèques que l'échographie, mais est plus pertinente pour la cartographie pré-thérapeutique des processus occupants et en particulier des tumeurs et pseudotumeurs du nerf médian, quelle que soit leur localisation au niveau du membre supérieur (fig. 35-40).

L'imagerie en tenseur de diffusion par IRM 3 T offre une information sur la continuité du nerf et donc sur sa microstructure. La mesure focale de la fraction d'anisotropie du nerf médian au carpe distal est très sensible et spécifique pour prédire une souffrance nerveuse. Une différence supérieure ou égale à 0,058 des valeurs de la fraction d'anisotropie mesurée entre l'articulation radio-ulnaire distale et le carpe distal constitue un critère objectif de souffrance du nerf médian [44, 45, 46].

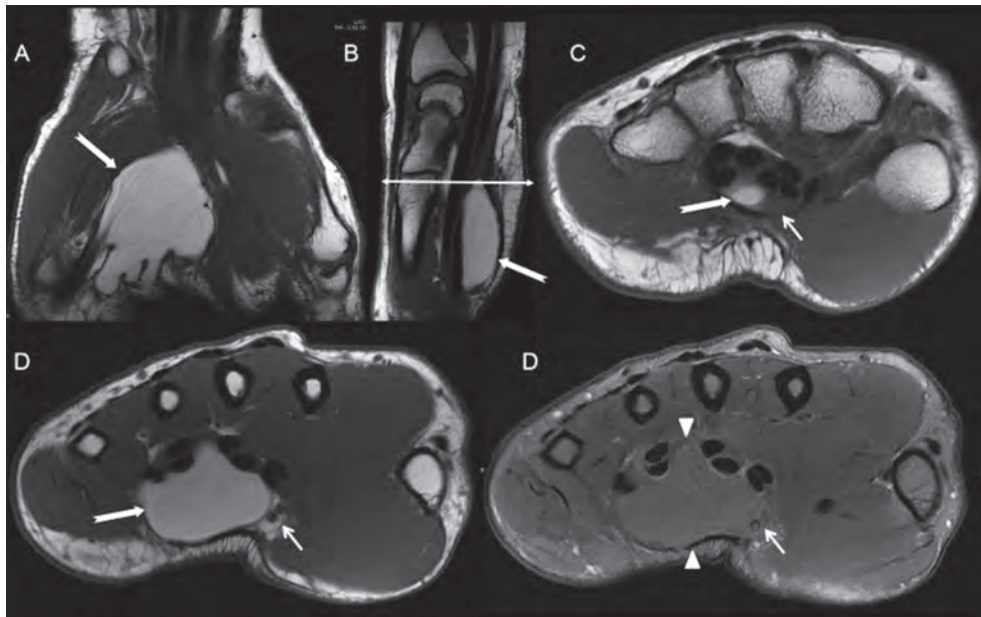
L'IRM permet également en association avec l'électromyogramme de détecter les signes de dysfonction neurale persistant après un geste chirurgical en recherchant un effet de masse sur le nerf, en déterminant la qualité de la libération canalaire et en analysant la fibrose par l'injection de gadolinium qui va permettre d'étudier la vascularisation du tissu cicatriciel [47].

### CONCLUSION

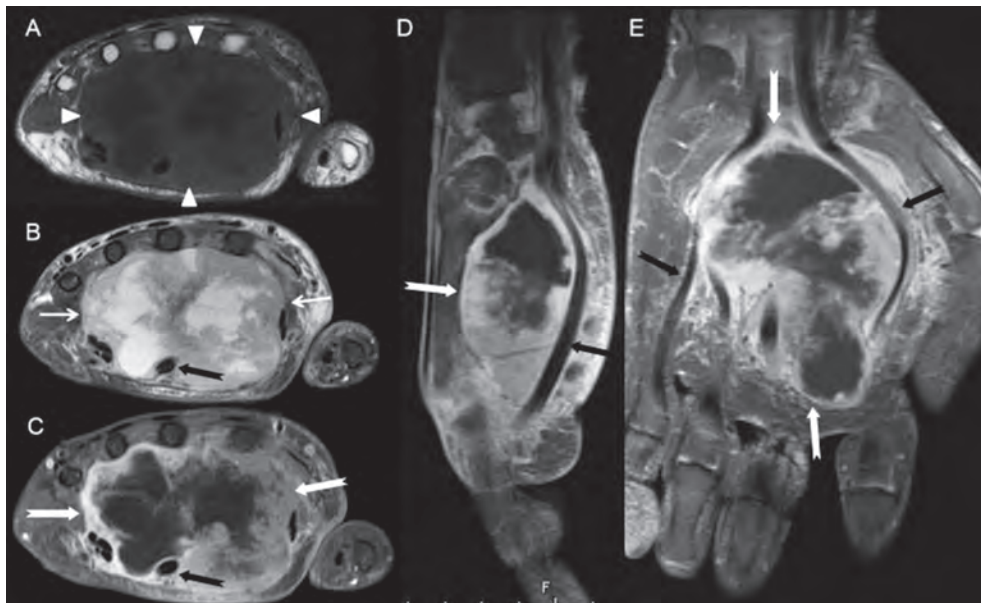
La neuropathie compressive du nerf médian au canal carpien est une pathologie fréquente à la présentation clinique la plupart du temps typique. En cas de tableau clinique incomplet ou inhabituel, l'électromyogramme peut venir confirmer le diagnostic et préciser le degré de sévérité de l'atteinte. Cependant, dans les formes précoces, cet examen peut être pris en défaut et l'imagerie, par l'échographie, peut venir apporter quelques sérieux arguments en faveur du diagnostic : la disparité de calibre du nerf sous le rétinaculum des fléchisseurs avec une hyperhémie intra et péri-neurale, une surface de section du nerf supérieure à 12 mm<sup>2</sup>, un delta de surface de section entre le poignet et l'avant-bras supérieur à 2 mm<sup>2</sup>. Elle peut également d'emblée indiquer la présence de variantes anatomiques voire d'identifier certains processus occupants intracanaux pouvant modifier la prise en charge thérapeutique.



**Fig. 35, 36 :** Compression du nerf médian par un kyste mucoïde d'origine articulaire. Exploration par coupe axiale T1 (A), 3 plans T2 avec saturation des graisses (B, C, D, E) et sagittale T1 avec saturation des graisses après injection de gadolinium. Le versant profond du bord radial du canal carpien est le siège d'un syndrome de masse de signal liquidien, hypointense T1 (têtes de flèche blanches), hyperintense T2 (flèches blanches) correspondant à un kyste mucoïde d'origine articulaire qui prenait son origine au voisinage du segment palmaire du ligament scapholunaire. Le kyste entraîne un effet de masse sur le nerf médian bifide (petites flèches blanches) qui présente un hypersignal en séquence pondérée T2 (têtes de flèche jaunes) et un rehaussement focalisé après injection de gadolinium (petites flèches jaunes) alors que le kyste ne se rehausse que très discrètement en périphérie après injection (têtes de flèches noires). À noter un îlot condensant bénin du capitatum (astérisque jaune).

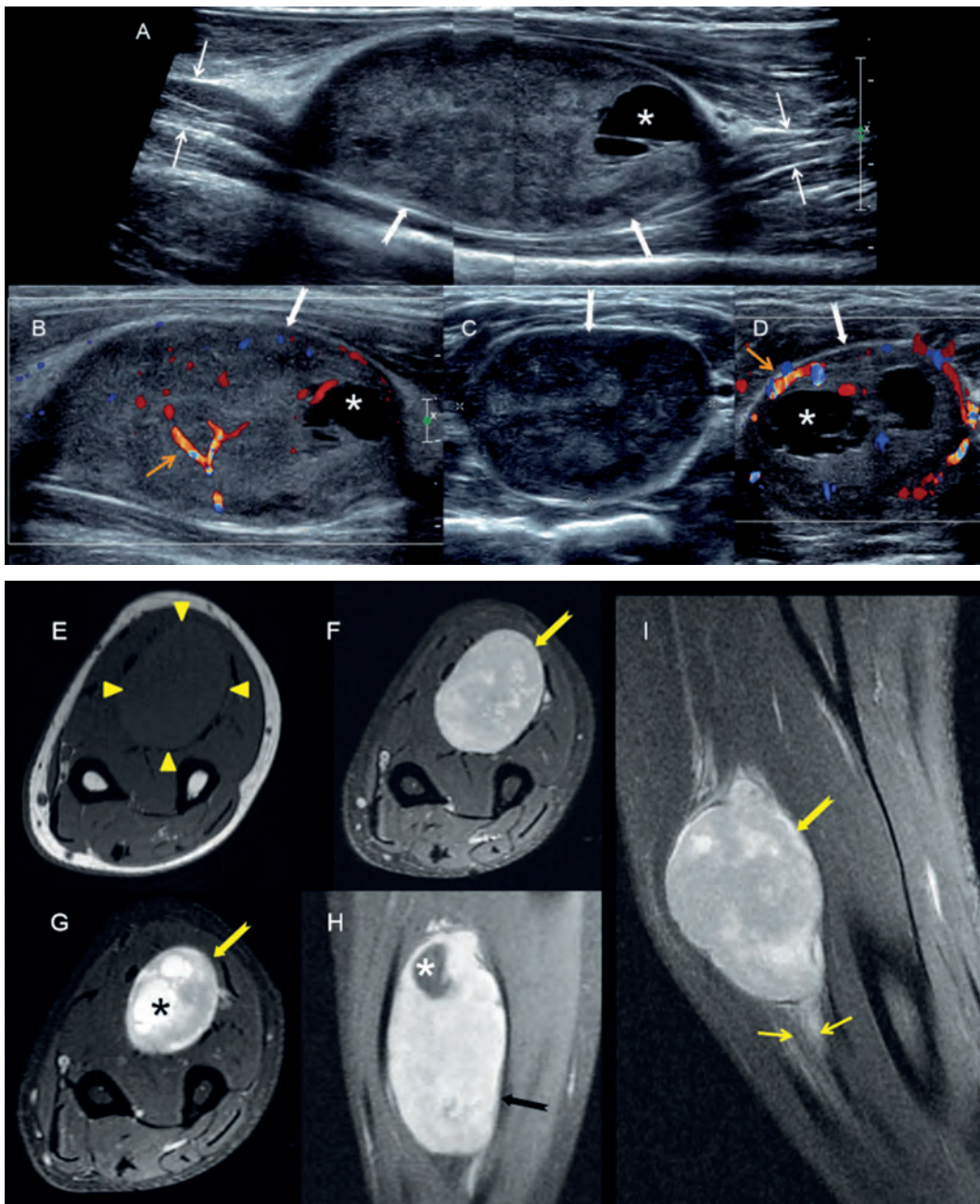


**Fig. 37 :** Lipome du canal carpien. Exploration dans les trois plans en séquence pondérée T1 (A, B, C, D) et axiale T2 après saturation des graisses. La partie distale du canal carpien est le siège d'un syndrome de masse polylobé dont le signal suit celui de la graisse sous-cutanée : il est hyperintense en séquence pondérée T1 (flèches) et "s'éteint" en séquence pondérée T2 (têtes de flèche). Il entraîne une compression du nerf médian et de ses branches de division (petite flèche).



**Fig. 38 :** Canal carpien clinique dans le cadre d'un synoviosarcome de la paume de la main. Exploration par coupe axiale pondérée T1 (A), axiale pondérée T2 après saturation des graisses (B) et 3 plans T1 après saturation des graisses et injection de gadolinium (C, D, E). Volumineux syndrome de masse des tissus mous palmaires hypointense en T1 (têtes de flèche blanches), hyperintense hétérogène en T2 (petites flèches blanches) avec rehaussement hétérogène périphérique après injection de gadolinium (flèches blanches). La lésion refoule les tendons fléchisseurs (flèches noires). Les branches du nerf médian n'étaient pas individualisables.





**Fig. 39, 40 :** Schwannome du Nerf médian localisé à l'avant-bras. Échographie par coupes longitudinales (A, B) et axiales (C, D). Exploration en résonance magnétique par coupe axiale pondérée T1 (E), axiale et sagittale pondérée T2 après saturation des graisses (F, G, I) et coronale T1 après saturation des graisses et injection de gadolinium (H). À l'échographie syndrome de masse tissulaire ovoïde (flèches blanches), à composante liquidienne (\*), avec hyperhémie au Doppler couleur (petites flèches orange), localisé entre les muscles fléchisseurs superficiels et profonds, et "branché" sur le nerf médian (petites flèches blanches). À l'IRM la lésion est bien limitée, hypointense en T1 (têtes de flèche jaunes), hyperintense hétérogène en T2 (flèches jaunes), avec rehaussement de la composante tissulaire après injection de gadolinium (flèche noire). Il existe également une continuité avec le nerf médian (petites flèches jaunes).

Les compressions proximales du nerf médian sont beaucoup moins fréquentes, essentiellement localisées autour du coude. La clinique peut être évocatrice, mais l'électromyogramme est souvent peu spécifique. L'échographie peut alors être inté-

ressante en explorant le nerf sur la totalité de son trajet. Elle est souvent complétée par une IRM à la recherche d'un syndrome de masse ou d'une atteinte musculaire de type neurogène.

### Références

- [1] LAFON L, LAUTMAN S, CORCIA P, LAULAN J. Compression du nerf médian dans la région du coude et de la partie proximale de l'avant-bras. A propos d'une série de 35 cas consécutifs. *Chirurgie de la Main* 2013; 32 :147-53.
- [2] OPANOVA MI, ATKINSON RE. Supracondylar Process Syndrome: Case Report and Literature Review. *J Hand Surg Am* 2014; 39(6): 1130-5.
- [3] DUNN AJ, SALONEN DC, ANASTAKIS D. MR imaging findings of anterior interosseous nerve lesions. *Skeletal Radiol* 2007; 36: 1155-62.
- [4] MILLER TT, REINUS WR. Nerve Entrapment Syndromes of the Elbow, Forearm, and Wrist. *AJR* 2010; 195: 585-94.
- [5] MEYER PH, PESQUER L. Imagerie par résonance magnétique des articulations du coude : techniques, résultats normaux et indications. *EMC 2013 Radiologie et Imagerie Médicale : Musculo-squelettique - Neurologique - Maxillofaciale* [30-365- A-10].
- [6] FEARN CB, GOODFELLOW JW. Anterior interosseous nerve palsy. *J Bone Joint Surg Br* 1965; 47: 91-3.
- [7] DANG AC, RODNER CM. Unusual compression neuropathies of the forearm, Part II : Median Nerve. *J Hand Surg* 2009; 34A: 1915-20.
- [8] LEE HJ, KIM I, HONG JT, KIM MS. Early Surgical Treatment of Pronator Teres Syndrome. *J Korean Neurosurg Soc* 2014; 55(5): 296-9.
- [9] HAUSSMANN P, PATEL MR. Intraepineurial constriction of nerve fascicles in pronator syndrome and anterior interosseous nerve syndrome. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 339-44.
- [10] NAGANO A. Spontaneous anterior interosseous nerve palsy. *J Bone Joint Surg [Br]* 2003; 85: 313-8.
- [11] LINDA DD, HARISH S, STEWART BG, FINLAY K, PARAVASU N et al. Multimodality imaging of peripheral neuropathies of the upper limb and brachial plexus. *RadioGraphics* 2010; 30: 1373-400.
- [12] KILOH LG, NEVIN S. Isolated neuritis of the anterior interosseous nerve. *Br Med J* 1952; 1: 850-1.
- [13] PHAM M, BÄUMER PH, MEINCK HM, SCHIEFER J, WEILER M, BENDZUS M, KELE H. Anterior interosseous nerve syndrome: Fascicular motor lesions of median nerve trunk. *Neurology* 2014; 82: 598-606.
- [14] SAXENA A, AGARWAL KK, PARSHURAM V, DAS AR. Gantzer muscles and their applied aspects: an exceptional finding. *Singapore Med J* 2013, 54(5): 102-4.
- [15] PAIMM, NAYAK SR, KRISHNAMURTHYA, VADGAONKAR R, PRABHU LV et al. The accessory heads of Flexor Pollicis Longus and Flexor Digitorum Profundus: Incidence and morphology. *Clinical Anatomy* 2008; 21: 252-8.
- [16] POTU BK, GORANTLA VR, PULAKUNTA T, RAO MS, MAMATHA T et al. Accessory Head of Flexor Pollicis Longus Muscle and its Significance in Anterior Interosseous Nerve Syndrome: Case Report and Review. *Int J Morphol* 2007; 25(4): 911-4.
- [17] LINDA DD, HARISH S, STEWART BG, FINLAY K, PARAVASU N et al. Multimodality imaging of peripheral neuropathies of the upper limb and brachial plexus. *RadioGraphics* 2010; 30: 1373-400.
- [18] JACOBSON JA, FESSEL DP, LOBO LDA, YANG LIS. Entrapment Neuropathies I: Upper Limb (Carpal Tunnel Excluded). *Semin in Musculoskelet Radiol* 2010;(5)14: 473-86.
- [19] ANDREISEK G, BURG D, STUDER A, WEISHAUPT D. Upper Extremity peripheral neuropathies: role and impact of MR imaging on patient management. *Eur Radiol* 2008; 18: 1953-61.
- [20] HUSARIK DB, SAUPE N, PFIRMANN CWA, JOST B, HODLER J, ZANETTI M. Elbow Nerves: MR Findings in 60 Asymptomatic Subjects – Normal, Anatomy, Variants and Pitfalls. *Radiology* 2009; 252: 148-56.
- [21] KIM MY, KIM DH, PARK BK, KIM BH. Pseudo-Anterior Interosseous Nerve Syndrome by Multiple Intramuscular Injection. *Ann Rehabil Med* 2013; 37(1): 138-42.
- [22] VANHOENACKER FM, WAUTERS T. Images in clinical radiology: Kiloh-Nevin syndrome. *JBR-BTR* 2009; 92: 304.
- [23] GYFTOPOULOS S, ROSENBERG ZS, PETCHPRAPA C. Increased MR signal intensity in the pronator quadratus muscle: does it always indicate anterior interosseous neuropathy? *AJR* 2010; 194(2): 490-3.
- [24] LECLERE FMP, BIGNION D, FRANZ T, MATHYS L, VÖGELIN E. Décompression du nerf médian assistée par endoscopie dans le syndrome pronateur et le syndrome de Kiloh-Nevin: technique chirurgicale. *Neurochirurgie* 2014; 60: 170-3.

- [25] LAFON L, LAUTMAN S, CORCIA P, LAULAN J. Compression du nerf médian dans la région du coude et de la partie proximale de l'avant-bras. A propos d'une série de 35 cas consécutifs. *Chirurgie de la Main* 2013; 32: 147-53.
- [26] CHAMMAS M, CYTEVAL C, COULET B, LAZERGES C, CESAR M. Syndrome du canal carpien : physiopathologie, place de l'électroneuromyographie et de l'imagerie. *Getroa-Gel Opus XXXVI Sauramps Medical* 2009: 109-122.
- [27] MIYAMOTO H, HALPERN EJ, KASTLUNGER M, GABL MARKUS, KLAUSER AS *et al.* Carpal Tunnel Syndrome: Diagnosis by Means of Median Nerve Elasticity-Improved Diagnostic Accuracy of US with Sonoelastography. *Radiology* 2014; 270: 481-6.
- [28] BIANCHI S, BARD H, SHENKEL MC, CHABOT A. L'échographie dans le syndrome du canal carpien. *Getroa-Gel Opus XXXVI Sauramps Medical* 2009: 123-33.
- [29] PEETRONIS P, DERBALI W. Carpal Tunnel Syndrome. *Semin Musculoskelet Radiol* 2013; 17: 28-33.
- [30] KLAUSER AS, HALPERN EJ, FASCHINGBAUER R, GUERRA F, MARTINOLI C *et al.* Bifid Median Nerve in Carpal Tunnel Syndrome: Assessment with US Cross-sectional Area Measurements. *Radiology* 2011; 259: 808-15.
- [31] LEEP HUNDERFUND A, BOON AJ, MANDREKAR JN, SORENSON EJ. Sonography in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2011; 44: 485-91.
- [32] MIYAMOTO H, SIEDENTOPF C, KASTLUNGER M, MARTINOLI C, GABL MARKUS, KLAUSER AS *et al.* Intracarpal Tunnel Contents: Evaluation of the Effects of Corticosteroid Injection with Sonoelastography. *Radiology* 2014; 270: 809-15.
- [33] GHASEMI-ESFE AR, KHALILZADEH O, VAZIRI-BOZORG SM, JAJROUDI M, SHAKIBA M *et al.* Color and Power Doppler US for diagnosing Carpal Tunnel Syndrome and determining its severity: a quantitative image processing method. *Radiology* 2011; 261, 499-506.
- [34] KOYUNCUOGLU HR, KUTLUHAN S, YESILDAG A, OYAR O, GULER K, OZDEN A. The value of ultrasonographic measurement in carpal tunnel syndrome in patients with negative electrodiagnostic tests. *Eur J Radiol* 2005; 56(3): 365-9.
- [35] WILSON D, ALLEN GM. Imaging of Carpal Tunnel. *Semin Musculoskelet Radiol* 2012; 16: 137-45.
- [36] GOETZ JE, KUNZE NM, MAIN EK, THEDENS DR, BAER TE *et al.* MRI-Apparent Localized Deformation of the Median Nerve Within the Carpal Tunnel During Functional Hand Loading. *Ann Biomed Eng.* Oct 2013; 41(10): 2099-108.
- [37] LANGE J. Carpal tunnel syndrome diagnosed using as first-line exam by the surgeon. *J Hand Surg Eur* 2013; 38E(6): 627-32.
- [38] KLAUSER AS, FASCHINGBAUER R, BAUER T, WICK MC, GABLE M *et al.* Entrapment Neuropathies II: Carpal Tunnel Syndrome. *Semin in Musculoskelet Radiol* 2010;(5)14: 487-500.
- [39] KARADAS O, OMAÇ OK, TOK F, OZGÜL A, ODABASI Z. Effects of steroid with repetitive procaine HCl injection in the management of carpal tunnel syndrome: an ultrasonographic study. *J Neurol Sci* 2012; 316(1-2): 76-8.
- [40] KLAUSER AS, HALPERN EJ, DE ZORDO T, FEUCHTNER GM, ARORA R *et al.* Carpal Tunnel Syndrome Assessment with US: Value of Additional Cross-sectional Area Measurements of the Median Nerve in Patients versus Healthy Volunteers. *Radiology* 2009; 250: 171-7.
- [41] DEJACO C, STRADNER M, ZAUNER D *et al.* Ultrasound for diagnosis of carpal tunnel syndrome: comparison of different methods to determine median nerve volume and value of power doppler sonography. *Ann Rheum Dis* 2013; 72: 1934-9.
- [42] CHA JG, HAN JK, IM SB, KANG SJ. Median nerve T2 assessment in the wrist joints: preliminary study in patients with carpal tunnel syndrome and healthy volunteers. *J Magn Reson Imaging.* 2014 Oct; 40(4): 789-95.
- [43] COTTEN A, KHALIL C, HANCART-DESTÉE C, CHANTELOT C, FONTAINE C, BOUTRY N. Syndrome du canal carpien: IRM préopératoire. *Getroa-Gel Opus XXXVI Sauramps Medical* 2009: 123-33.
- [44] KOH SH, KWON BC, PARK C, HWANG SY, LEE JW, KIM SS. A comparison of the performance of anatomical MRI and DTI in diagnosing carpal tunnel syndrome. *Eur J Radiol.* 2014 Nov; 83(11): 2065-73.
- [45] BARCELO C, FARUCH M, LAPÈGUE F, BAYOL MA, SANS N. 3-T MRI with diffusion tensor imaging and tractography of the median nerve. *Eur Radiol.* 2013 Nov; 23(11): 3124-30.
- [46] BRIENZA M, PUJIA F, COLAIACOMO MC, ANASTASIO MG, PIERELLI F *et al.* 3T diffusion tensor imaging and electro-neurography of peripheral nerve: a morphofunctional analysis in carpal tunnel syndrome. *J Neuroradiol.* 2014 May; 41(2): 124-30.
- [47] MOMOSE T1, UCHIYAMA S, KOBAYASHI S, NAKAGAWA H, KATO H. Structural changes of the carpal tunnel, median nerve and flexor tendons in MRI before and after endoscopic carpal tunnel release. *Hand Surg.* 2014; 19(2): 193-8.



# LE NERF ULNAIRE AU COUDE... ET AILLEURS

D. JACOB, A. LAMBERT, M. COHEN

## INTRODUCTION

Le nerf ulnaire est un nerf mixte. Il participe à l'innervation motrice d'une partie des muscles de l'avant-bras et des muscles intrinsèques de la main, et assure l'innervation sensitive du bord ulnaire de la main, du 5<sup>e</sup> doigt et de la moitié ulnaire du 4<sup>e</sup> doigt.

La pathologie du nerf ulnaire est variée, les syndromes canaux à hauteur du coude et du poignet étant les plus fréquents. La compression du nerf ulnaire au coude constitue en fréquence le deuxième syndrome canalaire du membre supérieur après le canal carpien. L'incidence annuelle est estimée entre 21 et 25/100 000. Nous retiendrons, pour se conformer à la littérature internationale, le terme de "tunnel cubital" à hauteur du coude et de "tunnel ulnaire distal" ou mieux "loge de Guyon" à hauteur du poignet.

La bonne connaissance de l'anatomie et de la pathologie spécifique du nerf ulnaire permet d'apporter des réponses thérapeutiques satisfaisantes à des patients chez qui le diagnostic a bien souvent erré.

## ANATOMIE NORMALE

Le nerf ulnaire, issu du faisceau médial du plexus brachial (C8-T1) est constitué de fibres motrices et sensibles et chemine jusqu'à l'extrémité distale du membre supérieur par ses branches de division (fig. 1). Après avoir quitté la fosse axillaire, il descend dans le sillon bicipital médial,

donc en situation antérieure, puis traverse le septum intermusculaire médial qui sépare les groupes musculaires fléchisseurs et extenseurs du coude, pour se positionner postérieurement [1].

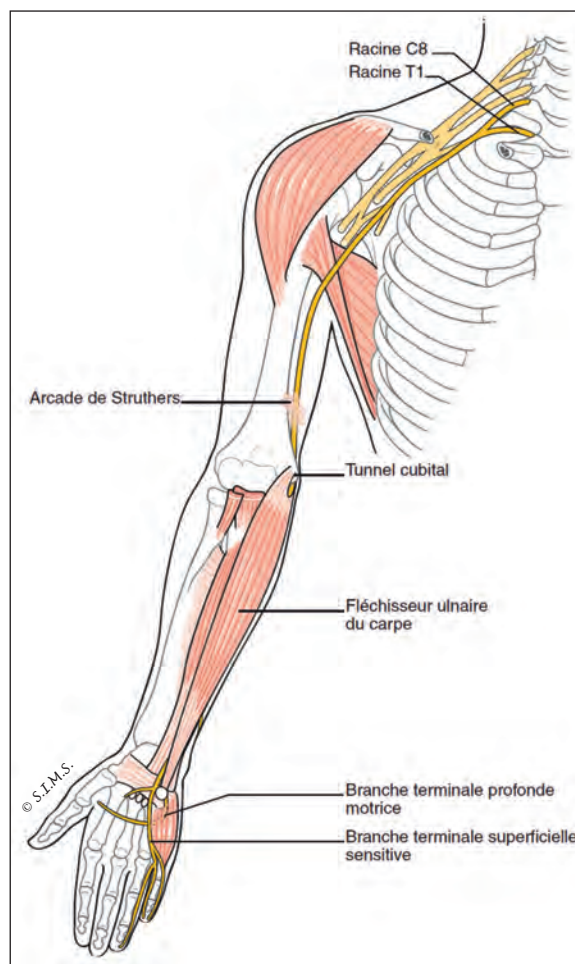


Fig. 1 : Nerf ulnaire. Schéma anatomique.

Environ 8 cm au-dessus de l'épicondyle médial, il chemine sous une arcade fibreuse présente dans 70 % des cas, l'arcade de Struthers [2-4]. L'existence de cette arcade, parfois contestée, a été validée par un travail anatomique récent [3].

Le nerf ulnaire ne donne aucune branche collatérale au bras [1].

Entre le septum et le chef médial du triceps, il traverse le coude en situation médiale et postérieure via un canal ostéofibreux sous l'épicondyle médial, le tunnel cubital. Le plancher du tunnel est constitué de fibres issues de la capsule articulaire et du ligament collatéral médial ; il est fermé superficiellement par le ligament épitrochléo-olécrânien ou rétinaculum du tunnel cubital, puis par l'aponévrose du muscle fléchisseur ulnaire du carpe (ligament arqué). Le rétinaculum du tunnel cubital est inconstant, plus ou moins épais et peut être remplacé par le muscle anconé médial.

En général, deux rameaux articulaires naissent au coude dans le tunnel cubital et innervent la partie postérieure de l'articulation.

À la partie proximale de l'avant-bras, le nerf ulnaire chemine entre les deux chefs du muscle fléchisseur ulnaire du carpe pour se positionner dans la loge antébrachiale antérieure. Il chemine ensuite en position profonde et latérale par rapport au muscle fléchisseur ulnaire du carpe et médiale par rapport à l'artère ulnaire.

À l'avant-bras, le nerf ulnaire donne deux rameaux moteurs aux fléchisseurs ulnaires du carpe (flexion et adduction du poignet) et profond des doigts (3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> chefs, flexion de la dernière phalange des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts) [1].

La branche sensitive cutanée palmaire naît à hauteur du tiers moyen de l'avant-bras, chemine à la partie antérieure de l'avant-bras et du poignet sans traverser la loge de Guyon et assure l'inner-

vation de la partie proximale du bord ulnaire de la paume de la main.

La branche sensitive cutanée dorsale naît plus distalement, 5 cm au-dessus du poignet en général, et après être passée entre le muscle carré pronateur et la partie distale du muscle fléchisseur ulnaire du carpe, innerve la face dorsale du bord ulnaire de la main, du 5<sup>e</sup> doigt et de la moitié ulnaire du 4<sup>e</sup> doigt.

Au poignet, le nerf ulnaire chemine dans la loge de Guyon, un tunnel ostéofibreux triangulaire fermé superficiellement par une expansion du rétinaculum des fléchisseurs. Elle contient le nerf ulnaire, l'artère et les veines ulnaires entourés de tissu graisseux.

On lui décrit une partie proximale à hauteur du pisiforme, une partie moyenne entre le pisiforme et l'hamatum et une partie distale à hauteur de l'hamatum et en dessous :

- *la partie proximale* est limitée en avant par l'aponévrose palmaire, des fibres provenant du rétinaculum des fléchisseurs et du muscle fléchisseur ulnaire du carpe, en arrière par le rétinaculum des fléchisseurs, et en dedans par le pisiforme ;
- *la partie moyenne* est limitée en avant par l'aponévrose palmaire, en arrière par le rétinaculum des fléchisseurs, et en dedans par le muscle abducteur du 5<sup>e</sup> doigt. Le canal est un peu plus large transversalement qu'au versant proximal ;
- *la partie distale* est limitée en avant par l'aponévrose palmaire, en arrière par l'hamulus de l'hamatum, et en dedans par le muscle abducteur du 5<sup>e</sup> doigt. Le canal de Guyon est divisé en deux loges séparées par l'arcade fibromusculaire du muscle court fléchisseur du 5<sup>e</sup> doigt, une loge superficielle et une loge profonde.

Le nerf ulnaire se divise à hauteur de l'hamatum en deux rameaux terminaux, un rameau superficiel sensitif et un rameau profond moteur [5, 6].

Le nerf ulnaire donne une petite branche motrice pour le court palmaire.

À hauteur de la main, la branche profonde innerve les muscles adducteur (adduction du V), court fléchisseur (flexion de la première phalange du V) et opposant (action en avant et en dehors en opposition du pouce) du 5<sup>e</sup> doigt. En avant des interosseux, elle donne des rameaux aux interosseux I à IV dorsaux (écartement des doigts, flexion de la première phalange et extension des deux autres) et palmaires (rapprochement des doigts, flexion de la première phalange et extension des deux autres) ; les nerfs interosseux des 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> espaces donnent un filet nerveux aux lombricaux III et IV (flexion de la première phalange et extension des deux autres phalanges de IV et V).

La branche profonde se termine par trois rameaux destinés à l'adducteur et au faisceau profond du court fléchisseur du pouce (adducteur et fléchisseur du pouce), ainsi qu'aux premiers interosseux dorsal et palmaire [1].

La branche sensitive superficielle innerve la peau de la partie distale du versant ulnaire de la paume de la main et de la face palmaire du 5<sup>e</sup> et de la moitié du 4<sup>e</sup> doigt (nerf collatéral ulnaire de l'auriculaire et du nerf interdigital du 4<sup>e</sup> espace).

## VARIANTES

Le nerf ulnaire est bifide ou trifide au coude dans environ 20 % des cas, sans prédominance de sexe ou de latéralité, et ceci sans aucun caractère pathologique [7]. Une rare communication entre nerf radial et nerf ulnaire au bras a été rapportée [8].

Plusieurs variantes musculaires au coude, à l'avant-bras et au poignet notamment peuvent éventuellement être responsables de phénomènes compressifs du nerf ulnaire [9].

L'anconé médial au coude, le muscle long palmaire et le muscle abducteur accessoire du V au poignet représentent des causes potentielles de compression du nerf ulnaire. Ils seront abordés individuellement en fonction de leur situation anatomique.

On connaît également le caractère potentiellement mobile de certains nerfs périphériques et notamment du nerf ulnaire au coude lors des mouvements de flexion/extension. Cette mobilité peut être physiologique, mais elle est plus ample et plus fréquemment observée en cas de neuropathie ulnaire [10].

## LES SYNDROMES CANALAIRES

### Syndrome du tunnel cubital

#### Clinique

On observe une douleur médiale du coude plus ou moins associée à des troubles sensitifs des deux faces du bord ulnaire de la main et des deux derniers doigts, avec un début souvent insidieux et lent, les atteintes motrices étant plus tardives [11, 12].

#### Étiologies

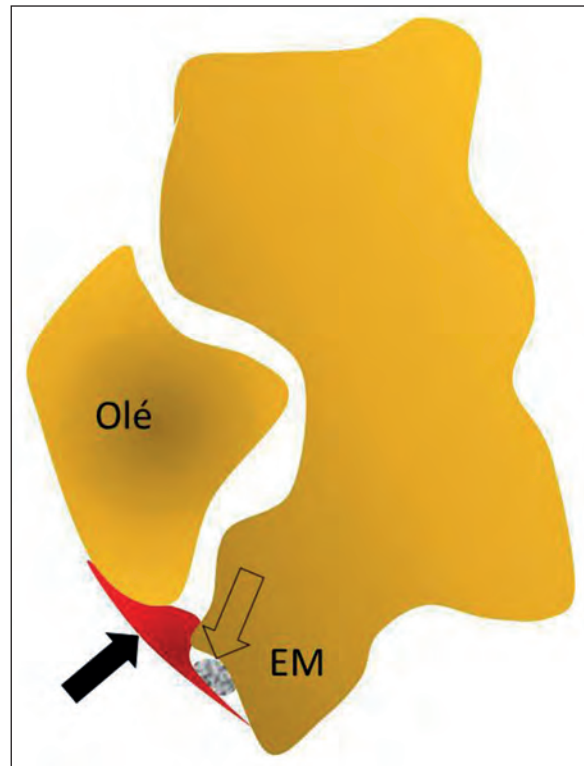
Ce syndrome est en rapport avec une diminution du volume du tunnel cubital entraînant une augmentation exagérée de sa pression interne en flexion du coude. On peut donc observer une symptomatologie clinique consécutive à des périodes de flexion prolongée. La compression pathologique peut être aiguë (souvent post-traumatique), subaiguë (activités itératives professionnelles comme les chauffeurs routiers et les utilisateurs importants de téléphones portables ou sportives comme les pitchers notamment) ou chronique (compres-

sion par processus occupant : kystes, ostéophytes ou cicatrices) [13, 14]. Une thrombose veineuse compressive a été rapportée au coude [15].

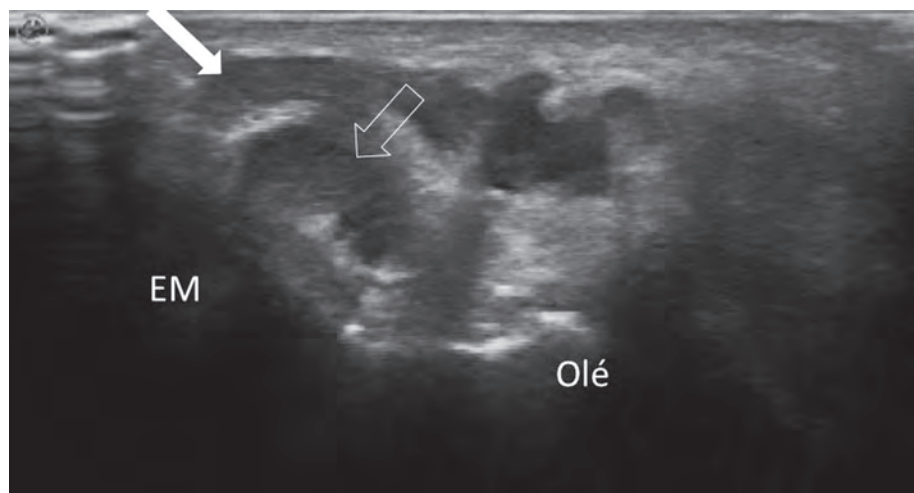
Il faut noter que la subluxation ou la luxation du nerf ulnaire lors de la flexion du coude est observée chez 16 à 20 % de la population générale asymptomatique, et que dans ce cadre, elle est bilatérale dans  $\frac{3}{4}$  des cas [11, 16-18].

Le bombement du ligament collatéral médial, l'hypertrophie du ligament épitrochléo-olécrânien, l'hypoplasie de la gouttière [19], l'hypertrophie du chef médial du muscle triceps brachial ou une anomalie de son insertion distale, la présence d'un muscle anconé médial [9, 20-22] favorisent la compression du nerf ulnaire [9, 23-28].

Le muscle anconé médial est un muscle aberrant postéromédial du coude, qui s'étend transversalement de l'épicondyle médial à l'olécrâne; il suit exactement le même trajet que le ligament épitrochléo-olécrânien. Sa petite taille ne le rend pas palpable. Il se contracte en extension et peut être considéré comme un muscle accessoire du chef médial du triceps brachial. Sa prévalence est estimée suivant les études de 1 à 34 % [9] (fig. 2-4).

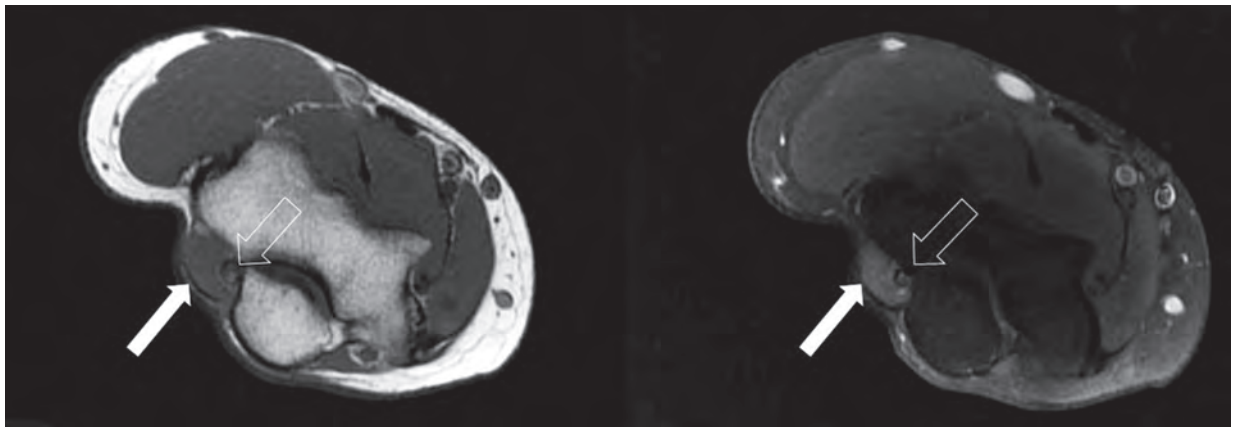


**Fig. 2 :** Muscle anconé médial. Structure musculaire surnuméraire postérieure (flèche noire) entre l'épicondyle médial (EM) et l'olécrâne (Olé), recouvrant le nerf ulnaire dans le tunnel cubital (flèche creuse).



**Fig. 3 :** Muscle anconé médial. Coupe axiale échographique postéromédiale du coude. Le muscle anconé médial (flèche blanche), s'étendant entre l'épicondyle médial (EM) et l'olécrâne (Olé), cravate le nerf ulnaire qui est épaissi et hypoéchogène (flèche creuse).





**Fig. 4 :** Muscle anconé médial. Coupes axiales IRM en pondération T1 (a) et T1 Fat Sat avec injection intraveineuse de Gadolinium (b). Visualisation du muscle anconé médial (flèche blanche) recouvrant le nerf ulnaire (flèche creuse), qui présente un discret rehaussement à l'injection intraveineuse de gadolinium témoignant de la neuropathie.

Des compressions par implant contraceptif ou dans le cadre d'une sarcoïdose ont été rapportées [29, 30].

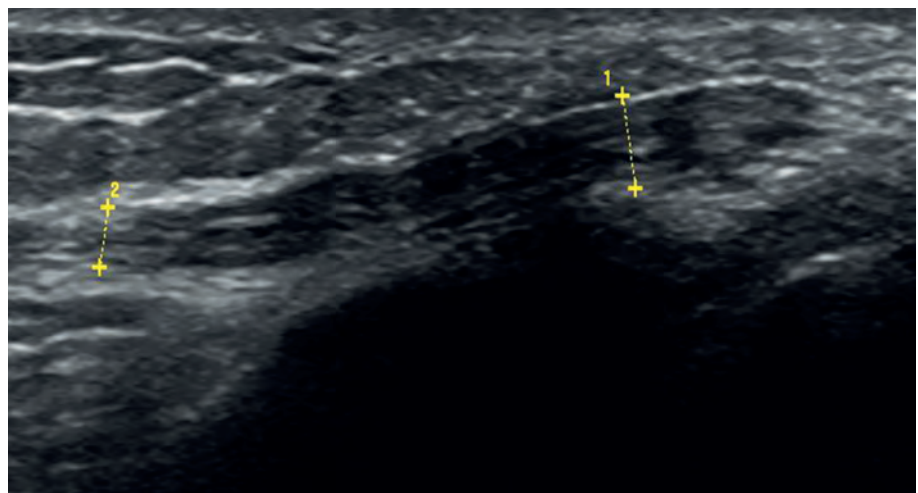
### Imagerie

La radiographie standard recherche des anomalies osseuses, notamment une ostéophytose compressive, une ostéochondromatose, un cal osseux hypertrophique [23, 24].

Même si l'électromyogramme reste la technique de référence, l'échographie présente une excellente sensibilité (77 %) et paraît même supérieure dans certains cas [31].

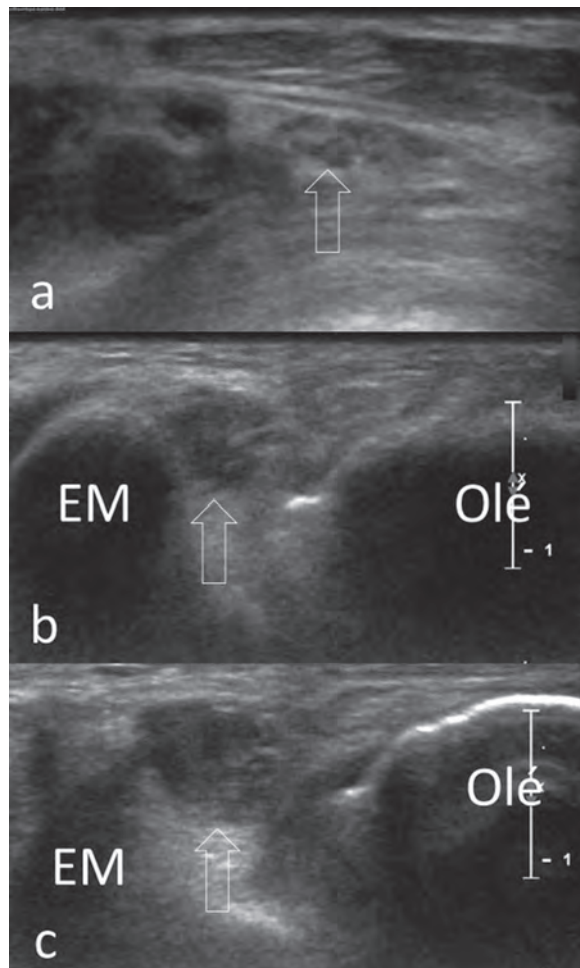
L'échographie est l'examen d'imagerie de choix, permettant une analyse statique et dynamique du nerf dans le tunnel cubital. Elle doit être comparative et dynamique [7, 18, 19, 32]. On recherche une augmentation significative de sa surface en section en s'aidant de l'examen controlatéral (fig. 5), une

**Fig. 5 :** Syndrome du tunnel cubital. Coupe longitudinale échographique postéromédiale du coude. Epaissement significatif et hypoéchogénicité du nerf ulnaire au coude témoignant de la neuropathie.



disparition de sa structure fasciculaire normale (fig. 6), une hyperhémie en Doppler énergie (fig. 7), un épaissement du ligament épitrochléo-olécrânien. La surface en section du nerf ulnaire normal a été évaluée échographiquement sur une série de 400 sujets sains à  $7,9 \pm 3,1 \text{ mm}^2$  [7]. En cas de souffrance, le nerf présente une augmentation de taille en amont de la zone de compression [33].

L'échographie doit rechercher une compression locale, notamment une ostéophytose, une masse



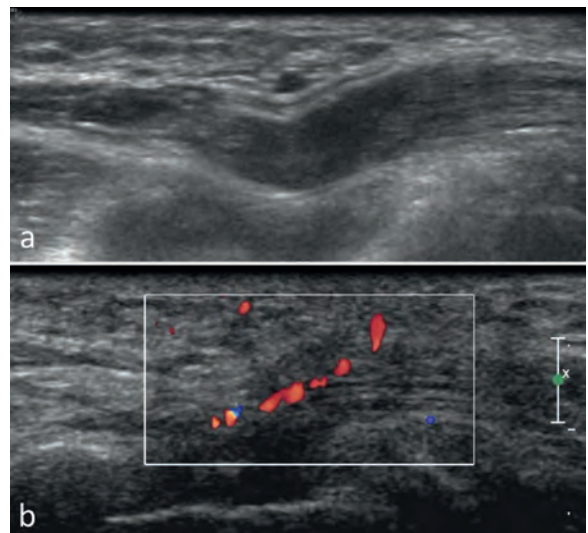
**Fig. 6 :** Syndrome du tunnel cubital. Coupes axiales échographiques postéromédiales du coude, de proximal à distal (a>c). Augmentation significative progressive en section et hypoéchogénéicité du nerf ulnaire (flèches creuses) au coude, entre l'épicondyle médial (EM) et l'olécrâne (Ole), témoignant de la neuropathie (Courtesy S Bianchi).

ou un muscle anconé médial. Ce dernier est bien visible en coupes axiales comme une masse d'échostructure musculaire, distincte du triceps brachial et du chef ulnaire du fléchisseur ulnaire du carpe. On peut observer des lésions kystiques d'origine articulaire [34].

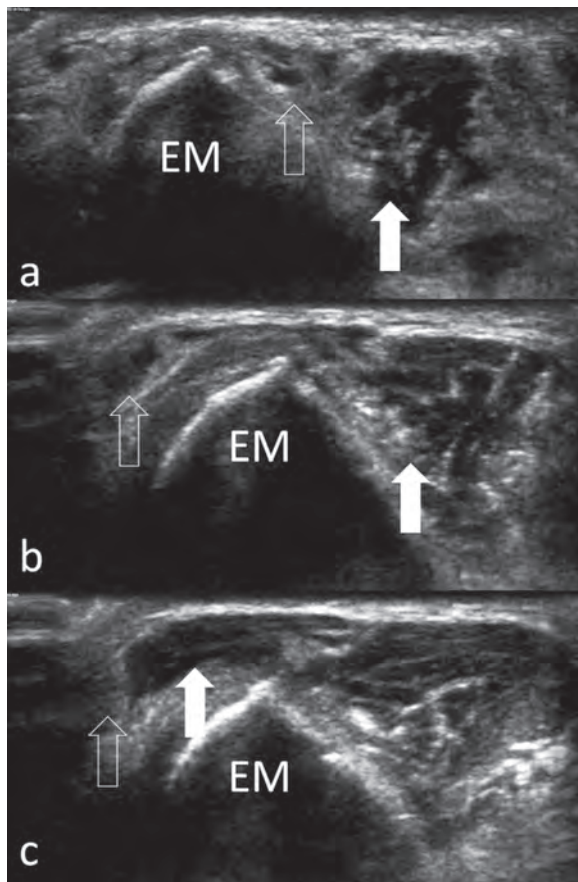
Tardivement, on peut observer des signes de dénervation musculaire du fléchisseur ulnaire du carpe, du fléchisseur profond des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts, des muscles intrinsèques de la main. Cette dénervation se matérialise par une diminution du volume des muscles et par une augmentation diffuse de leur échogénéicité.

Le Doppler Couleur permet d'augmenter la sensibilité de l'échographie [35].

L'analyse dynamique dans laquelle l'échographie est reine s'attache à mettre en évidence une subluxation ou une luxation du nerf qui peut être associée à une subluxation ou une luxation du chef médial du triceps brachial (snapping triceps) lors des mouvements de flexion du coude [10, 27] (fig. 8).



**Fig. 7 :** Syndrome du tunnel cubital. Coupes longitudinales échographiques postéromédiales du coude en mode B (a) et en mode Doppler Couleur (b). Visualisation de l'hyperhémie du nerf ulnaire épais en mode Doppler Couleur témoignant de la neuropathie (Courtesy S Bianchi).

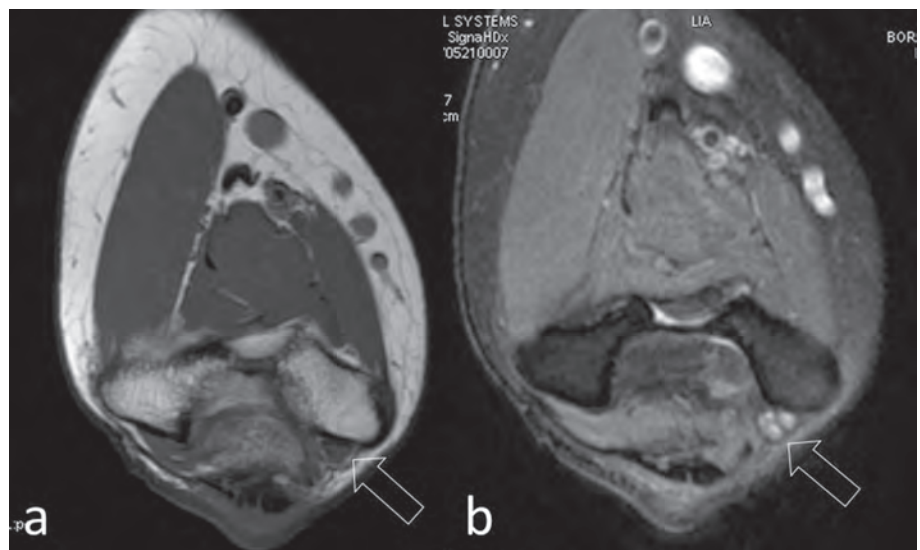


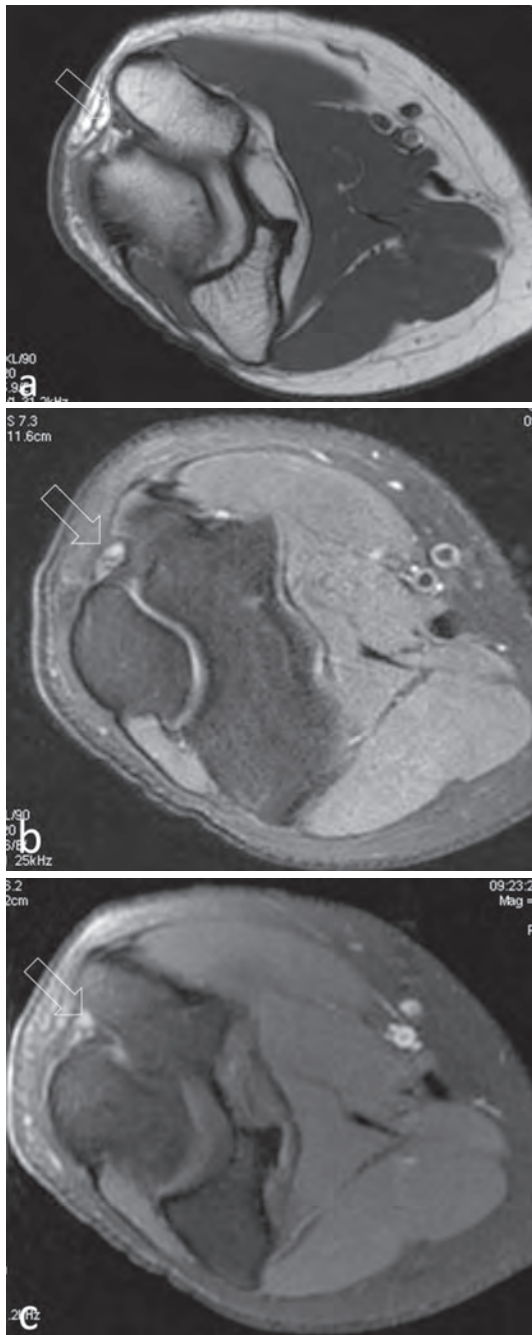
En IRM, on recherche une augmentation de calibre du nerf, une augmentation de son signal en pondération T2 (parfois présente chez les sujets asymptomatiques) (fig. 9) [33], un facteur compressif local comme pour l'échographie, et une prise de contraste du nerf après injection intraveineuse de gadolinium (fig. 10) [25]. L'IRM est l'examen le plus sensible dans la mise en évidence de la souffrance musculaire, notamment au stade précoce [36-38].

La tractographie (tenseur de diffusion) est de plus en plus utilisée dans la détection des neuropathies périphériques [25, 39-43], avec une bonne concordance entre les lésions nerveuses et les territoires musculaires atteints [41].

**Fig. 8 :** Luxation du nerf ulnaire et snapping triceps. Coupes axiales échographiques dynamiques postéromédiales du coude (de flexion à extension). En (a), le nerf ulnaire (flèches creuses) et le chef médial du triceps brachial (flèches blanches) sont en situation postérieure par rapport à l'épicondyle médial (EM). En (b), lors de l'extension progressive, luxation antérieure du nerf ulnaire, complétée par la luxation antérieure partielle du chef médial du triceps, en (c) lors de l'extension complète.

**Fig. 9 :** Syndrome du tunnel cubital. Coupes axiales IRM du coude en pondération T1 (a) et en pondération T2 Fat Sat (b). Le nerf ulnaire (flèches creuses) est épaissi et présente un hypersignal marqué en pondération T2.





**Fig. 10 :** Syndrome du tunnel cubital. Coupes axiales IRM du coude en pondération T1 (a), T2 Fat Sat (b) et T1 Fat Sat avec injection intraveineuse de Gadolinium (c). Le nerf ulnaire (flèches creuses) est de taille normale mais présente un hypersignal T2 et un rehaussement à l'injection intraveineuse de gadolinium, qui confirment la neuropathie.

À noter qu'en postopératoire, en échographie comme en IRM, les anomalies morphologiques préopératoires du nerf persistent au moins un an et qu'en cas de sollicitation intensive et répétée, la plupart des patients présentant des anomalies morphologiques sont asymptomatiques [44].

### Diagnostic différentiel

Suivant les cas, on doit évoquer une compression ulnaire au poignet, une névralgie cervico-brachiale, un syndrome de la traversée cervico-thoracique, une sclérose latérale amyotrophique.

### Traitement

Le traitement est en règle médical, notamment dans les neuropathies aiguës et subaiguës, avec mise au repos du coude et suppression des micro-traumatismes. Les infiltrations locales sont inefficaces [45]. Des traitements par physiothérapie ou laser ont été proposés [46]. La chirurgie est indiquée en cas de cause compressive locale clairement identifiée et après échec du traitement médical. Elle consiste, suivant les cas, à libérer le nerf par section du ligament d'Osborne, à effectuer une transposition antérieure du nerf ou une épicondylectomie médiale.

### Le nerf ulnaire ailleurs

*Poignet : syndrome du tunnel ulnaire distal (ou syndrome de la loge de Guyon) (fig. 11)*

Il y a trois sites de compression potentielle du nerf ulnaire distal. La zone 1 s'étend du bord proximal de l'aponévrose palmaire jusqu'à la bifurcation du nerf ulnaire où la symptomatologie est sensitive et motrice, la zone 2 contenant la branche profonde du nerf ulnaire, où la symptomatologie

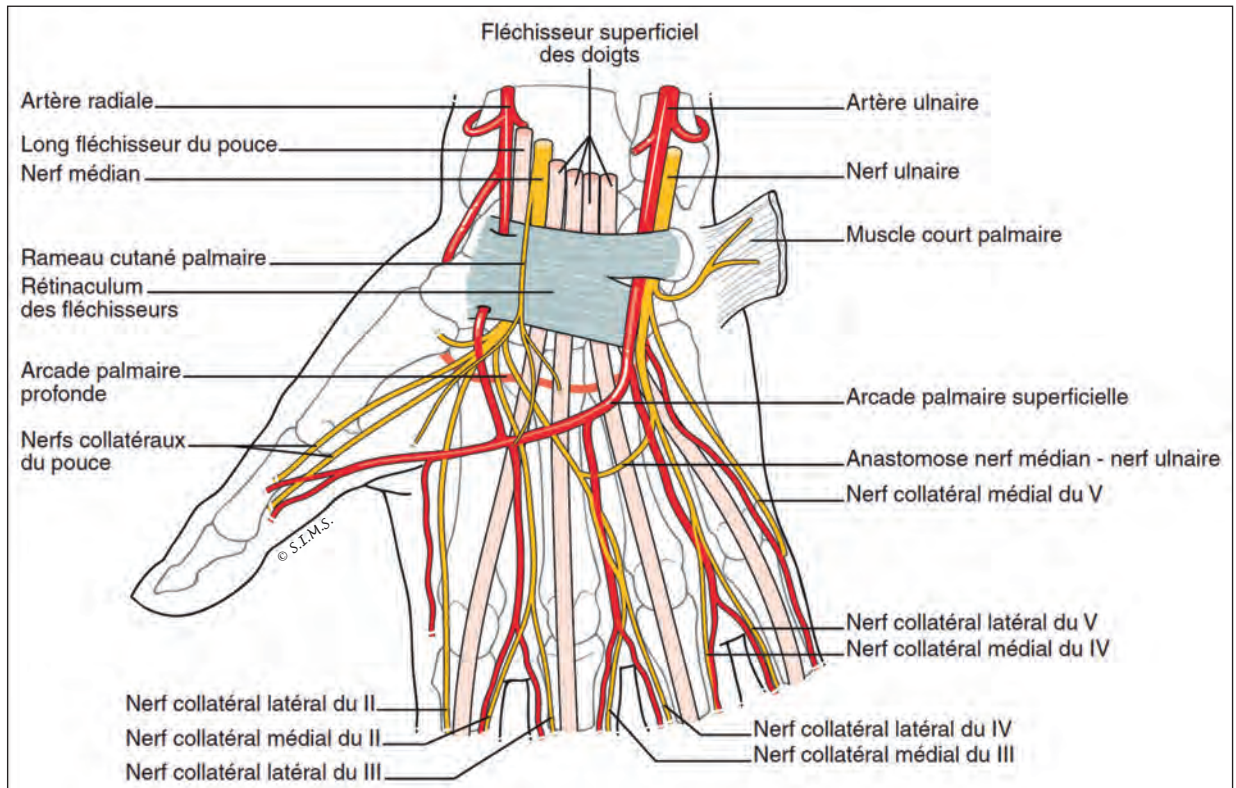
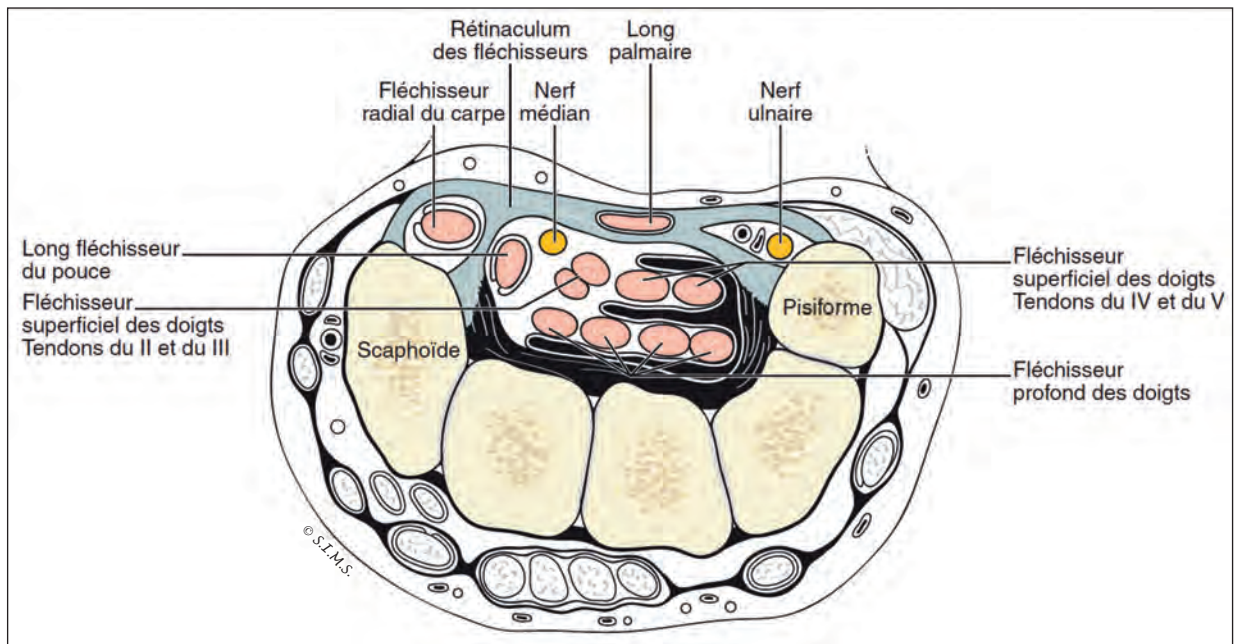


Fig. 11 : Loge de Guyon. Schéma anatomique.

est strictement motrice et la zone 3 parallèle à la précédente, contenant la branche superficielle, où la symptomatologie est strictement sensitive. Les compressions en zones 1 et 3 sont les plus fréquentes et peuvent être associées [47].

## CLINIQUE

### > Compression en zone 1

On observe des troubles sensitifs de la face palmaire de la main et des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts, éventuellement de l'éminence hypothénar si le rameau cutané palmaire du nerf ulnaire est concerné. Il existe également des troubles moteurs, notamment de l'adducteur du pouce réalisant le signe de Froment avec une incapacité à tenir une feuille de papier entre le pouce et l'index sans flexion de l'articulation interphalangienne du pouce. À un stade tardif, on peut observer une amyotrophie de la première commissure interdigitale, voire un aspect de griffe ulnaire par paralysie des 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> lombricaux. Les étiologies les plus fréquentes sont la fracture de l'hamulus de l'hamatum et le kyste mucoïde intra-canalair.

### > Compression en zone 2

La symptomatologie est uniquement motrice.

### > Compression en zone 3

La symptomatologie est uniquement sensitive, concernant la face palmaire de la main et les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts, mais respectant toujours l'éminence hypothénar.

## ÉTILOGIES

On distingue les étiologies traumatiques ou micropolytraumatiques des étiologies compressives, intrinsèques ou extrinsèques.

Les étiologies non compressives relèvent souvent d'activités professionnelles ou sportives itératives. La manipulation du marteau-piqueur, le tra-

vail en fonderie, les sports de raquettes, certains arts martiaux et le cyclisme sont reconnus comme des activités à risque. Chez le cycliste, l'appui sur le guidon est incriminé et le cycliste amateur semble plus exposé que le cycliste professionnel. Dans ce contexte, on peut observer des symptômes d'atteinte motrice, sensitive ou mixte [48]. L'utilisation intensive du clavier d'ordinateur est également un facteur de risque [49].

Parmi les causes compressives, les étiologies extrinsèques comprennent les syndromes de masse avec les kystes mucoïdes ou synoviaux, les arthropathies, les lipomes [50] et les nombreux muscles accessoires : abducteur accessoire du 5<sup>e</sup> doigt, le plus fréquemment en cause, présent chez environ 20 % de la population, court fléchisseur accessoire du 5<sup>e</sup> doigt, long palmaire accessoire, muscle accessoire tendu entre les muscles fléchisseur ulnaire du carpe et court fléchisseur du 5<sup>e</sup> doigt, long palmaire accessoire... [9, 51-53]. On répertorie également les anomalies de l'artère ulnaire (notamment anévrysme ou thrombose, syndrome du marteau hypothénarien) (fig. 13), les fractures de l'hamulus de l'hamatum, du pisiforme, les fractures pseudarthrosées des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> métacarpiens et l'hamatum bipartite (os hamuli proprium présent chez 0,4 % de la population générale) [51, 54-56]. Dans 29 % des cas, le pédicule vasculaire se situe en dehors de l'hamulus, ce qui est un facteur de risque pour le nerf ulnaire en cas d'hypersollicitation.

Les étiologies intrinsèques intéressant le nerf ulnaire lui-même sont essentiellement tumorales (schwannome, kyste intraneural, neurofibrome, hamartome fibrolipomateux) [57-59].

## EXPLORATIONS

### > Électromyogramme

Il reste l'examen de référence pouvant confirmer le syndrome canalair et situer la lésion. Il existe cependant de fréquents faux-négatifs.

> **Radiographie standard**

Elles sont toujours nécessaires pour rechercher une fracture, une pseudarthrose, une synostose ou un os hamuli proprium. L'incidence de Dupuy-Papillon permet de dégager l'hamatum, et l'incidence de Garraud l'interligne pisitriquétral.

> **Échographie**

Le nerf ulnaire et ses branches sont bien accessibles durant leur trajet dans la loge de Guyon. Les coupes axiales sont les plus contributives. Quatre niveaux de coupes sont habituellement retenus : à la hauteur de l'ulna, du pisiforme, de l'hamulus et distalement au niveau métacarpien. Une disparité de calibre fait suspecter une étiologie intrinsèque. Il faut noter que compte tenu de sa petite taille, l'échostructure du nerf ulnaire et surtout de ses branches terminales est parfois difficile à appréhender. Une cause compressive locale peut être facilement objectivée : masses (fig. 12 et 13), muscles accessoires et fractures, notamment de l'hamulus de l'hamatum. En cas de muscle accessoire intracanalair, l'examen dynamique réalisé lors de la contraction du muscle peut mettre en évidence une compression intermittente du nerf. Une complication locale, comme la thrombose de

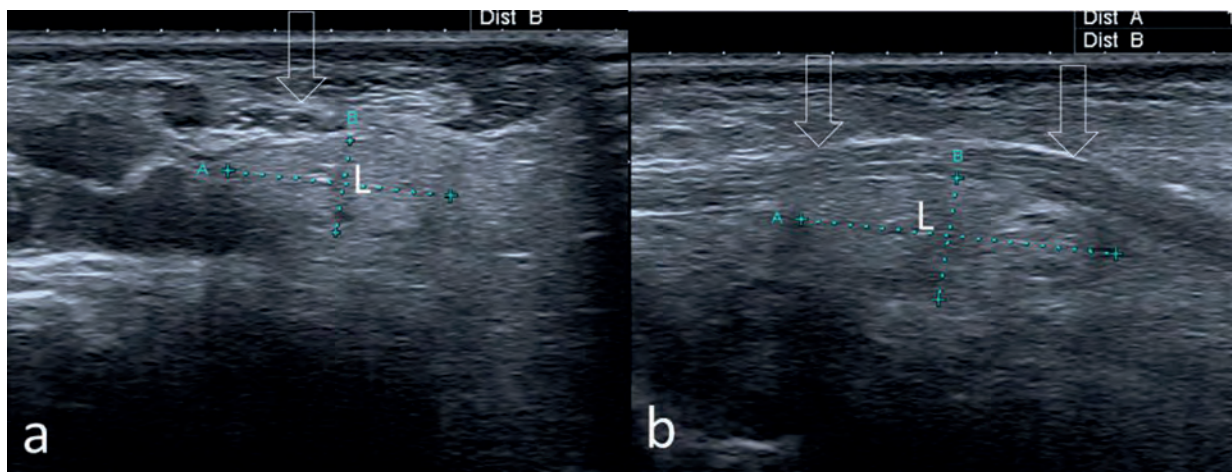
l'artère ulnaire, est à rechercher (fig. 14). L'œdème nerveux est difficile à affirmer et les lésions musculaires ne sont visibles qu'à un stade tardif [51, 60, 61].

> **Scanner**

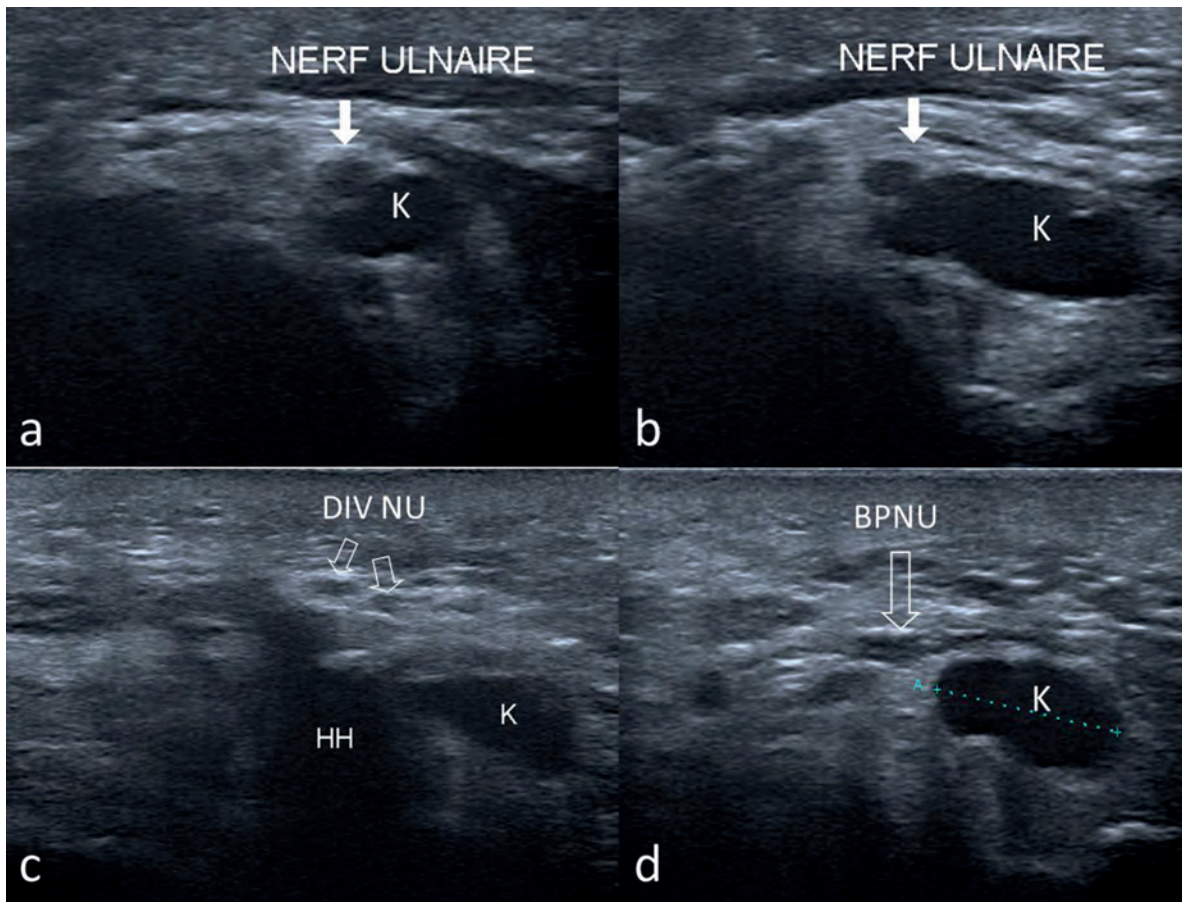
Le scanner permet une approche très fine des anomalies osseuses et vasculaires, notamment dans le syndrome du marteau hypothénarien. Il est utile en cas de contexte traumatique pour la recherche d'une lésion du pédicule vasculaire ulnaire et pour visualiser l'articulation pisitriquétrale [62].

> **IRM**

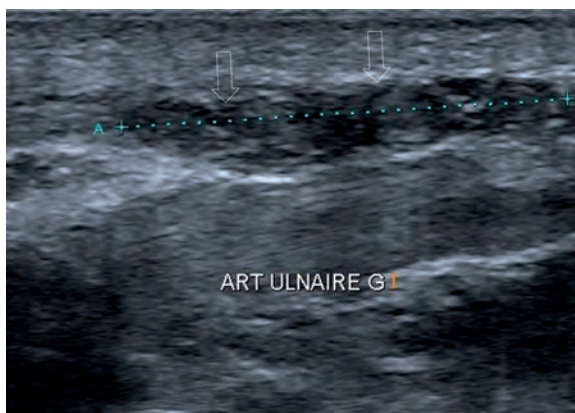
L'IRM visualise les syndromes de masse (fig. 15), les anomalies vasculaires et osseuses. Sa résolution est inférieure à celle de l'échographie pour les petites lésions, mais elle est plus sensible pour détecter l'œdème du nerf et les lésions de dénervation musculaire. Elle est performante dans l'analyse des muscles accessoires et en postopératoire. L'examen est réalisé essentiellement en coupes axiales, en pondération T1, T2 et T1 avec saturation de la graisse et injection intraveineuse de gadolinium [63, 64]. L'IRM 3T est plus performante [63].



**Fig. 12** : Lipome de la loge de Guyon. Coupes échographiques antérieures axiale (a) et longitudinale (b) du poignet au versant proximal de la loge de Guyon. Mise en évidence d'un syndrome de masse échogène régulier correspondant au lipome (L), soulevant harmonieusement le nerf ulnaire (flèches creuses).

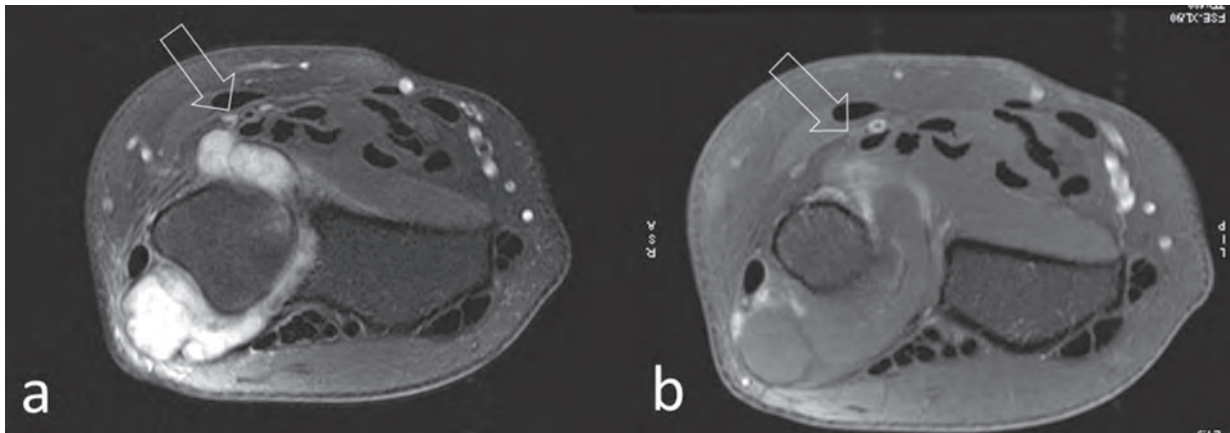


**Fig. 13 :** Kyste de la loge de Guyon. Coupes échographiques antérieures axiales du poignet, au versant distal de la loge de Guyon, de proximal à distal (a>d). Le nerf ulnaire (flèches blanches) et sa branche motrice (BMNU) sont au contact d'une formation kystique (K), qui explique les troubles moteurs dans le territoire ulnaire (DIVNU : division du nerf ulnaire, HH : hamulus de l'hamatum).



**Fig. 14 :** Thrombose de l'artère ulnaire. Coupe échographique longitudinale antérieure du poignet. Visualisation de l'aspect hypoéchogène et de l'augmentation du calibre de l'artère ulnaire (flèches creuses) en rapport avec la thrombose.





**Fig. 15 :** Arthropathie radio-ulnaire distale. Coupes axiales IRM du coude en pondération T2 Fat Sat (a) et T1 Fat Sat avec injection intraveineuse de Gadolinium (b). Le nerf ulnaire (flèches creuses) est en contact intime avec l'épanchement intra-articulaire radio-ulnaire distal abondant.

## TRAITEMENT

Il est chirurgical, s'il existe une cause compressive et le plus souvent médical en l'absence de compression. L'échographie interventionnelle permet la ponction-aspiration d'un kyste compressif.

## AUTRES SITES DE COMPRESSIONS

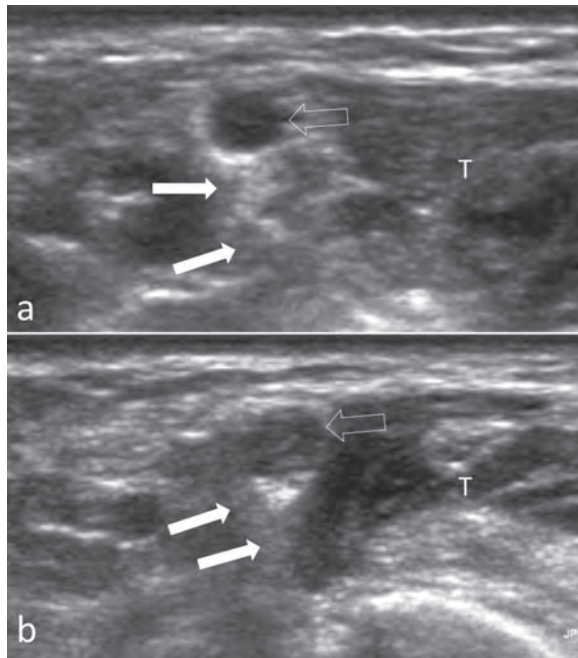
Au poignet, le rameau profond du nerf ulnaire peut être comprimé dans deux autres sites :

- *Au contact de l'arcade fibreuse* reliant les chefs oblique et court de l'adducteur du pouce : c'est le syndrome de l'arcade tendineuse du muscle adducteur du pouce, notamment décrit chez le cycliste [48]. La symptomatologie est uniquement motrice et ne concerne que l'adducteur du pouce. L'échographie et l'IRM permettent de rechercher une cause compressive, mais le diagnostic est essentiellement clinique et électrophysiologique. Le traitement est le plus souvent chirurgical ;

- *Dans le tunnel ostéofibreux* situé entre l'hamatum et le pisiforme, fermé par l'insertion proximale des muscles court fléchisseur et opposant du 5<sup>e</sup> doigt sur l'hamulus. Cette compression est répertoriée sous le nom du syndrome du hiatus piso-unciformien. La symptomatologie est logiquement uniquement motrice et respecte le court palmaire (innervé par le rameau superficiel) et l'abducteur du 5<sup>e</sup> dont le rameau naît en amont [62]. L'imagerie est en règle normale.

## Autres localisations

Plus rarement, à hauteur du tiers distal du bras et au coude, le nerf ulnaire peut être comprimé par l'arcade de Struthers, le bord antérieur du septum intermusculaire médial (fig. 16), ou en distalité par l'aponévrose du chef huméral du fléchisseur ulnaire du carpe au contact de l'origine du muscle fléchisseur superficiel des doigts [3, 24].



**Fig. 16 :** Neuropathie ulnaire au septum intermusculaire. Coupes échographiques postérieures axiales distales du bras de proximal à distal (a>b). Aspect épaissi et hypoéchogène du nerf ulnaire (flèches creuses) au contact du septum intermusculaire (flèches blanches) confirmant la responsabilité de celui-ci dans la neuropathie (T : triceps brachial, Courtesy S Bianchi).

## AUTRES PATHOLOGIES

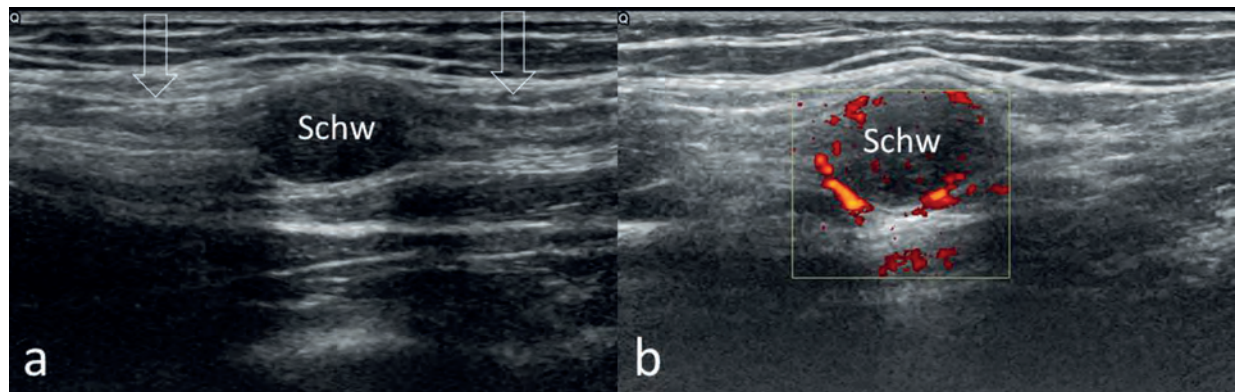
### Tumeurs du nerf ulnaire

Elles sont rares, mais classiques, le nerf ulnaire étant la localisation la plus fréquente au membre supérieur [65]; le schwannome est le plus fréquent [57, 58, 66-71]. Il est habituellement encapsulé et de croissance lente. Il est constitué de cellules de Schwann, mais ne contient pas d'axone.

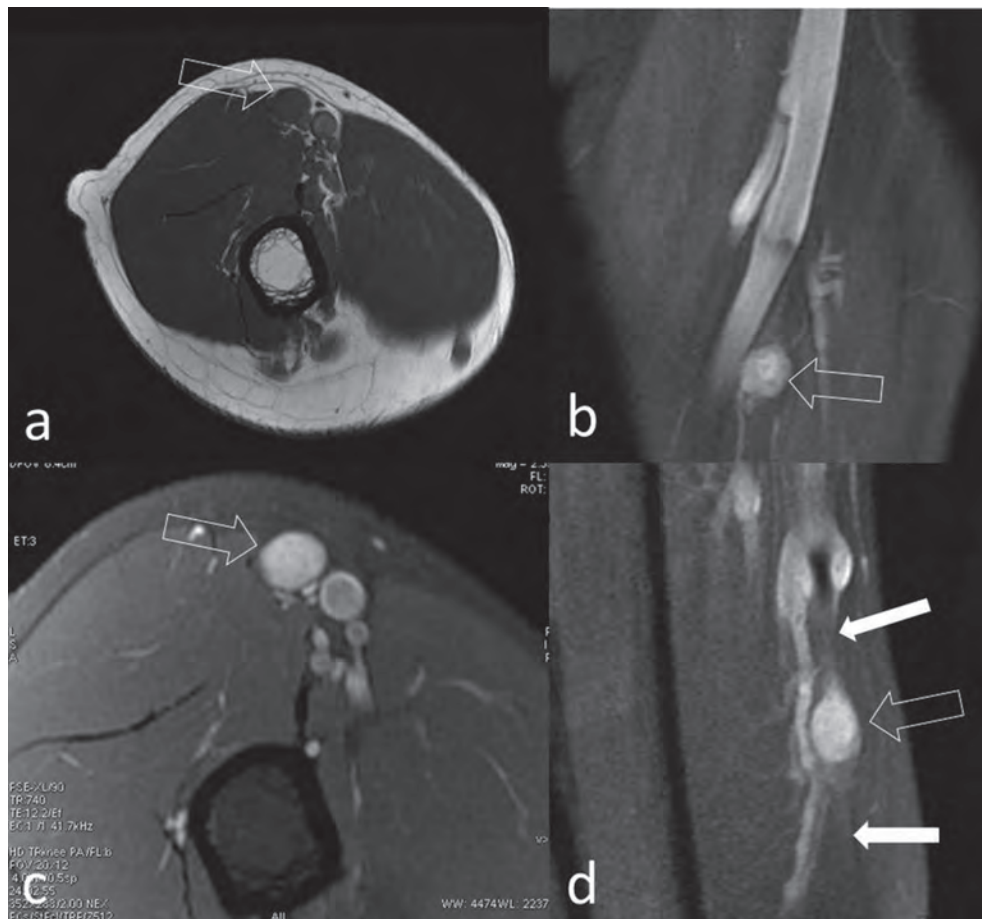
L'échographie est très évocatrice dans la forme classique avec la mise en évidence d'une masse tissulaire hypoéchogène homogène, en relation directe avec le nerf.

Le schwannome présente un renforcement postérieur et une hypervascularisation en Doppler Couleur (fig. 17). Il peut parfois présenter des plages kystiques ou des calcifications en son sein. L'exploration de la jonction entre le nerf et la tumeur doit être soigneuse, car la masse refoule parfois le nerf [72].

L'IRM est également un excellent outil diagnostique pouvant utiliser la "neurographie" (séquences T2 avec saturation du signal de la graisse) et la



**Fig. 17 :** Schwannome du nerf ulnaire au bras. Coupes sagittales échographiques du bras en mode B (a) et Doppler Energie (b). Tuméfaction fusiforme régulière en rapport avec le Schwannome (Schw), présentant une hyperémie Doppler et un raccordement avec le nerf ulnaire sain (flèches creuses).



**Fig. 18 :** Schwannome du nerf ulnaire au bras. Coupes IRM axiale en pondération T1 (a), coronale en pondération T2 Fat Sat (b), axiale en pondération T1 avec injection intraveineuse de gadolinium (c) et coronale en pondération T1 avec injection intraveineuse de gadolinium (d). Le schwannome (flèches creuses) se présente comme une masse hypointense T1, hyperintense T2 Fat Sat, avec rehaussement homogène et intense à l'injection intraveineuse de Gadolinium, de contours réguliers, avec raccordement avec le nerf ulnaire sain adjacent (flèches blanches).

tractographie [25, 39]. Le schwannome se présente comme une masse ovoïde, iso-intense au muscle en T1, hyperintense T2 et T1 Fat Sat Gadolinium, à raccordement avec le nerf (fig. 18). La graisse périphérique (split fat sign) et l'aspect en cible (hypo-signal central fibreux et hypersignal périphérique mucoïde en T2) sont évocateurs. L'IRM en préopératoire est utile pour apprécier les lésions fasciculaires [73]. Dans trois-quart des cas, le schwannome

est distal pour ce qui concerne les nerfs périphériques [73]. On observe des formes multiples [69, 74, 75].

Les neurofibromes sont moins vascularisés et peuvent être focaux et de morphologie voisine à celle du schwannome, diffus ou plexiformes [58, 69, 72]. Ils sont centrés par rapport au nerf, alors que les schwannomes sont excentrés [65].

Les tumeurs malignes des gaines des nerfs périphériques sont d'aspect similaire et seule une augmentation rapide de taille doit alerter et conduire à une analyse histologique [72].

Des kystes intraneuraux, des tumeurs myofibroblastiques et des hamartomes fibrolipomateux peuvent s'observer [59, 76].

### Traumatismes

On observe des lésions du nerf ulnaire au décours de traumatisme ou d'une chirurgie qui peuvent avoir des conséquences graves. Les atteintes sensitives et motrices sont évocatrices de la lésion du nerf ulnaire [77] (fig. 19).

La fracture supracondylienne de l'humérus, chez l'enfant notamment, est potentiellement compliquée ultérieurement d'une souffrance du nerf ulnaire [78].

La radiographie standard est toujours fondamentale en cas de traumatisme aigu ou de matériel chirurgical potentiellement compressif (fig. 20). L'électromyogramme reste la technique de référence.

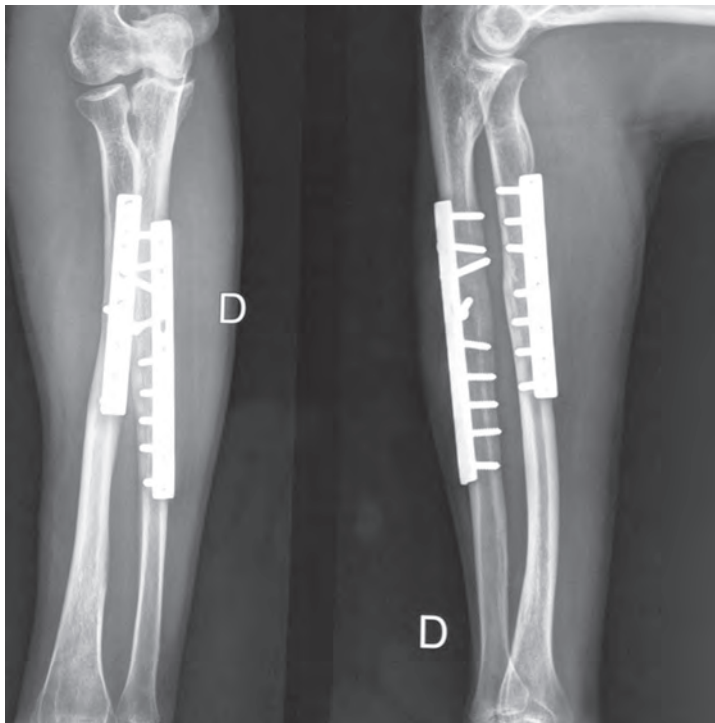
L'échographie est ensuite, associée à l'électromyogramme, l'examen-roi, qui permet de localiser précisément la zone conflictuelle et d'apprécier sa gravité et les solutions potentielles, notamment lorsque du matériel chirurgical artéfacte les images IRM [31] (fig. 21).

Cette dernière est néanmoins plus sensible dans la détection des lésions nerveuses au stade précoce.

On s'attache à retrouver une disparité de calibre, voire une interruption du nerf, une zone de conflit et une anomalie de la structure.

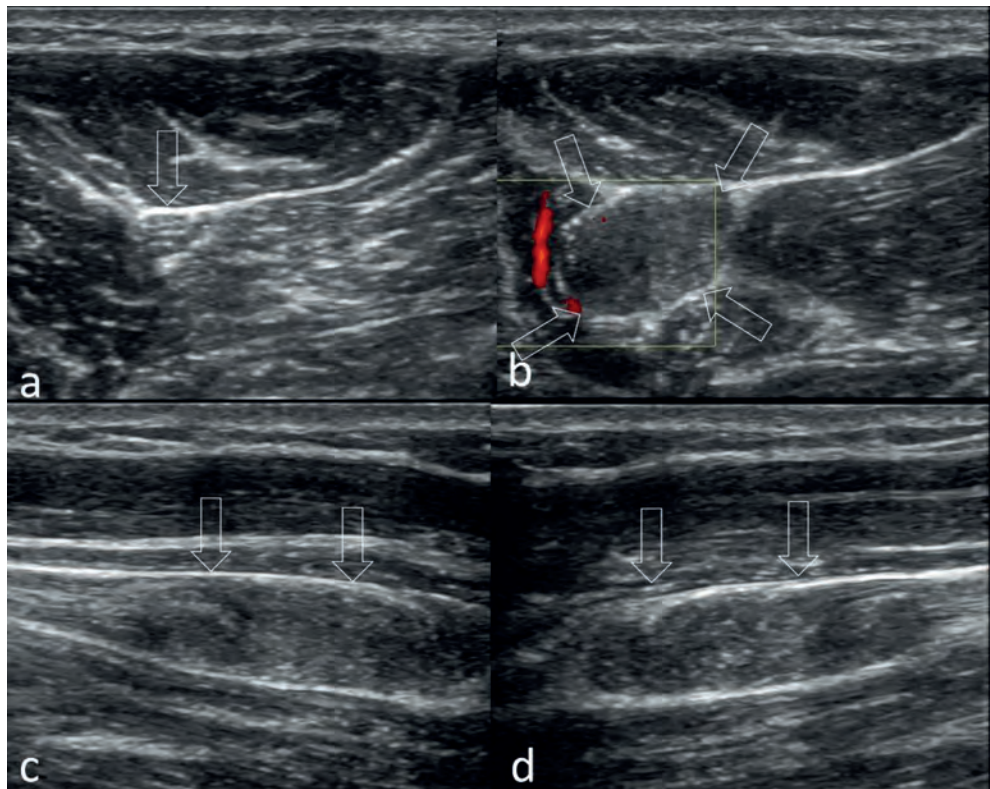


**Fig. 19** : Paralysie ulnaire post-traumatique. Amyotrophie des espaces interosseux et aspect de griffe ulnaire, avec hyperextension des articulations métacarpophalangiennes et flessum des articulations interphalangiennes des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> rayons.



**Fig. 20** : Paralysie ulnaire post-traumatique. Le bilan radiographique standard toujours nécessaire objective les stigmates d'antécédents traumatiques et chirurgicaux de l'ulna et du radius.

**Fig. 21** : Paralysie ulnaire post-traumatique. Echographie du nerf ulnaire à hauteur de l'avant-bras. Coupes échographiques axiale proximale (a), axiale distale (b), longitudinale proximale (c) et longitudinale distale (d). Le nerf ulnaire (flèches creuses) qui est normal en (a), présente une augmentation significative de sa surface en section et une perte de sa structure fasciculaire à hauteur du névrome post-traumatique (b) ; visualisation longitudinale du névrome avec élargissement proximal en (c) et élargissement distal en (d) du nerf ulnaire.



## CONCLUSION

La pathologie du nerf ulnaire est riche et variée et s'avère souvent méconnue ou mal appréciée ; elle nécessite une très bonne connaissance de l'anatomie. Les syndromes canaux du tunnel

cubital au coude et de la loge de Guyon au poignet la dominent. Même si l'électromyogramme reste la technique de référence, l'IRM et surtout l'échographie sont devenues des outils incontournables pour son exploration et la mise en route de traitements adaptés.

## Références

- [1] ROUVIERE H. Anatomie humaine descriptive et topographique. 5 ed. 1943, Paris. 184-8.
- [2] CAMERLINCK M, FM VANHOENACKER, and G KIEKENS, Ultrasound demonstration of Struthers' ligament. *J Clin Ultrasound*, 2010. 38(9): p. 499-502.
- [3] TUBBS RS *et al.* The arcade of Struthers: An anatomical study with potential neurosurgical significance. *Surg Neurol Int*, 2011. 2: p. 184.
- [4] PECINA M, I BORIC, D ANTICEVIC. Intraoperatively proven anomalous Struthers' ligament diagnosed by MRI. *Skeletal Radiol*, 2002. 31(9): p. 532-5.
- [5] KAMINA P. Anatomie générale, membres. 3 ed. *Anatomie Clinique. ed. Maloine. Vol. 1. 2007, Paris.*
- [6] SCHÜNKE M, In: SCHÜNKE M, SE, SCHUMACHER U *et al.* Atlas d'anatomie Prométhée 1. Anatomie générale et système locomoteur. Ed. Maloine. Vol. 1. 2007, Paris.
- [7] JACOB D *et al.* Sonoanatomy of the ulnar nerve in the cubital tunnel: a multicentre study by the GEL. *Eur Radiol*, 2004. 14(10): p. 1770-3.
- [8] LOMBARDO DJ *et al.* Aberrant radial-ulnar nerve communication in the upper arm presenting as an unusual radial nerve palsy: a case report. *Surg Radiol Anat*, 2014.
- [9] MARTINOLI C *et al.* Muscle variants of the upper and lower limb (with anatomical correlation). *Semin Musculoskelet Radiol*, 2010. 14(2): p. 106-21.
- [10] YANG SN *et al.* Movement of the ulnar nerve at the elbow: a sonographic study. *J Ultrasound Med*, 2013. 32(10): p. 1747-52.
- [11] MILLER TT, WR REINUS, Nerve entrapment syndromes of the elbow, forearm, and wrist. *AJR Am J Roentgenol*, 2010. 195(3): p. 585-94.
- [12] BARTELS RH, AL VERBEEK. Risk factors for ulnar nerve compression at the elbow: a case control study. *Acta Neurochir (Wien)*, 2007. 149(7): p. 669-74; discussion 674.
- [13] DAROWISH M, JN LAWTON, PJ EVANS, Q: What is cell phone elbow, and what should we tell our patients? *Cleve Clin J Med*, 2009. 76(5): p. 306-8.
- [14] JENSEN A *et al.* Locomotor diseases among male long-haul truck drivers and other professional drivers. *Int Arch Occup Environ Health*, 2008. 81(7): p. 821-7.
- [15] ABE Y, M SAITO. A case report of acute cubital tunnel syndrome caused by venous thrombosis. *Hand Surg*, 2015. 20(1): p. 137-9.
- [16] ROSENBERG ZS *et al.* The elbow: MR features of nerve disorders. *Radiology*, 1993. 188(1): p. 235-40.
- [17] KIM YS *et al.* MR imaging of the major nerves about the elbow: cadaveric study examining the effect of flexion and extension of the elbow and pronation and supination of the forearm. *Skeletal Radiol*, 1998. 27(8): p. 419-26.
- [18] JACOBSON JA *et al.* Ulnar nerve dislocation and snapping triceps syndrome: diagnosis with dynamic sonography--report of three cases. *Radiology*, 2001. 220(3): p. 601-5.
- [19] JACOBSON JA *et al.* Entrapment neuropathies I: upper limb (carpal tunnel excluded). *Semin Musculoskelet Radiol*, 2010. 14(5): p. 473-86.
- [20] DAHNERS LE, FM WOOD. Anconeus epitrochlearis, a rare cause of cubital tunnel syndrome: a case report. *J Hand Surg Am*, 1984. 9(4): p. 579-80.
- [21] DEKELVER I *et al.* Bilateral ulnar nerve entrapment by the M. anconeus epitrochlearis. A case report and literature review. *Clin Rheumatol*, 2012. 31(7): p. 1139-42.

- [22] NELLANS K *et al.* Ulnar neuropathy as a result of anconeus epitrochlearis. *Orthopedics*, 2014. 37(8): p. e743-5.
- [23] MARTINOLI C *et al.* US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *Radiographics*, 2000. 20 Spec No: p. S199-213; discussion S213-7.
- [24] MARTINOLI C *et al.* Sonography of entrapment neuropathies in the upper limb (wrist excluded). *J Clin Ultrasound*, 2004. 32(9): p. 438-50.
- [25] BAUMER P *et al.* Ulnar neuropathy at the elbow: MR neurography--nerve T2 signal increase and caliber. *Radiology*, 2011. 260(1): p. 199-206.
- [26] SPINNER RJ, RD GOLDNER. Snapping of the medial head of the triceps and recurrent dislocation of the ulnar nerve. Anatomical and dynamic factors. *J Bone Joint Surg Am*, 1998. 80(2): p. 239-47.
- [27] SPINNER RJ, RD GOLDNER, RA LEE. Diagnosis of Snapping Triceps with US. *Radiology*, 2002. 224(3): p. 933-4; author reply 934.
- [28] SPINNER RJ *et al.* Imaging the snapping triceps. *AJR Am J Roentgenol*, 1996. 167(6): p. 1550-1.
- [29] KERASNOUDIS A *et al.* Sarcoid neuropathy: Correlation of nerve ultrasound, electrophysiological and clinical findings. *J Neurol Sci*, 2014. 347(1-2): p. 129-36.
- [30] ONG JJ, AK THERIMADASAMY, EP WILDER-SMITH. Teaching NeuroImages: Ulnar neuropathy related to a contraceptive subdermal implant. *Neurology*, 2014. 83(15): p. e147-8.
- [31] SIMON NG *et al.* A comparison of ultrasonographic and electrophysiologic 'inching' in ulnar neuropathy at the elbow. *Clin Neurophysiol*, 2014.
- [32] COURTHALIAC CD JACOB, JEA BRASSEUR. Compressions nerveuses au coude : place de l'échographie. In : Godefroy D, Blum A, Railhac JJ. *Imagerie du coude. Sauramps médical, Montpellier 2003* :pp. 149-61.
- [33] BEEKMAN R, LH VISSER, WIVERHAGEN. Ultrasonography in ulnar neuropathy at the elbow: a critical review. *Muscle Nerve*, 2011. 43(5): p. 627-35.
- [34] SCHOLZ C *et al.* Ulnar neuropathy caused by a widespread synovial cyst of the elbow joint in a patient with rheumatoid arthritis. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*, 2014. 75(6): p. 491-4.
- [35] FRIJLINK DW, GJ BREKELMANS, LH VISSER. Increased nerve vascularization detected by color Doppler sonography in patients with ulnar neuropathy at the elbow indicates axonal damage. *Muscle Nerve*, 2013. 47(2): p. 188-93.
- [36] BELTRAN J, ZS ROSENBERG. Diagnosis of compressive and entrapment neuropathies of the upper extremity: value of MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*, 1994. 163(3): p. 525-31.
- [37] BELTRAN J, ZS ROSENBERG. Nerve Entrapment. *Semin Musculoskelet Radiol*, 1998. 2(2): p. 175-84.
- [38] BORDALO-RODRIGUES M, ZS ROSENBERG. MR imaging of entrapment neuropathies at the elbow. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, 2004. 12(2): p. 247-63, vi.
- [39] BAUMER P *et al.* Peripheral neuropathy: detection with diffusion-tensor imaging. *Radiology*, 2014. 273(1): p. 185-93.
- [40] CHHABRA A *et al.* High-resolution 3T MR neurography of the brachial plexus and its branches, with emphasis on 3D imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2013. 34(3): p. 486-97.
- [41] SCHWARZ D *et al.* Diagnostic Signs of Motor Neuropathy in MR Neurography: Nerve Lesions and Muscle Denervation. *Eur Radiol*, 2014.
- [42] WESSIG C *et al.* Lesions of the peripheral nerves: MR neurography as an innovative supplement to electrodiagnostics. *Handchir Mikrochir Plast Chir*, 2012. 44(3): p. 155-62.
- [43] SUBHAWONG TK *et al.* High resolution imaging of tunnels by magnetic resonance neurography. *Skeletal Radiol*, 2012. 41(1): p. 15-31.
- [44] DEL GRANDE F *et al.* Three-Tesla MR imaging of the elbow in non-symptomatic professional baseball pitchers. *Skeletal Radiol*, 2015. 44(1): p. 115-23.
- [45] VAN VEEN KE *et al.* Corticosteroid injection in patients with ulnar neuropathy at the elbow: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Muscle Nerve*, 2014.
- [46] OZKAN FU *et al.* New treatment alternatives in the ulnar neuropathy at the elbow: ultrasound and low-level laser therapy. *Acta Neurol Belg*, 2014.
- [47] MURATA K, JT SHIH, TM TSAI. Causes of ulnar tunnel syndrome: a retrospective study of 31 subjects. *J Hand Surg Am*, 2003. 28(4): p. 647-51.
- [48] PATTERSON JM, MM JAGGARS, MI BOYER. Ulnar and median nerve palsy in long-distance cyclists. A prospective study. *Am J Sports Med*, 2003. 31(4): p. 585-9.
- [49] BAMAC B *et al.* Influence of the long term use of a computer on median, ulnar and radial sensory nerves in the wrist region. *Int J Occup Med Environ Health*, 2014. 27(6): p. 1026-35.
- [50] GAN LP, JS TAN. Concomitant Lipoma and Ganglion Causing Ulnar Nerve Compression at the Wrist: A Case Report and Review of Literature. *Ann Plast Surg*, 2014.
- [51] BIANCHI S, C MARTINOLI. Wrist. In: *Ultrasound of the Musculoskeletal System. Springer, 2007*, pp 424-94.
- [52] JACOB D, M COHEN, S BIANCHI. Ultrasound imaging of non-traumatic lesions of wrist and hand tendons. *Eur Radiol*, 2007. 17(9): p. 2237-47.
- [53] ARDOUIN L *et al.* An ultrasound diagnostic aid in hand surgery: Observation on a supernumerary muscle in the wrist. *Chir Main*, 2014. 33(6): p. 401-3.
- [54] ASSMUS H, J HAMER. Distal ulnar nerve compression at the wrist. "Loge de Guyon" and "deep ulnar branch" syndrome (author's trans). *Neurochirurgia (Stuttg)*, 1977. 20(5): p. 139-44.
- [55] YOSHII S, K IKEDA, H MURAKAMI. Ulnar nerve compression secondary to ulnar artery true aneurysm at Guyon's canal. *J Neurosurg Sci*, 1999. 43(4): p. 295-7.
- [56] BORETTO JG, GL GALLUCCI, P DE CARLI. Low motor ulnar nerve palsy caused by a traumatic pseudoaneurysm of the ulnar artery. *J Hand Microsurg*, 2014. 6(2): p. 96-9.
- [57] DI LORENZO S *et al.* Unexpected ulnar nerve schwannoma. The reasonable risk of misdiagnosis. *Acta Chir Plast*, 2007. 49(3): p. 77-9.
- [58] KAWAMURA K *et al.* Plexiform schwannoma of the ulnar nerve. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*, 2005. 39(2): p. 120-2.
- [59] SCHITTENHELM J *et al.* Inflammatory myofibroblastic tumor of the ulnar nerve. Case report and review of the literature. *J Neurosurg*, 2007. 106(6): p. 1075-9.

- [60] BIANCHI S, C MARTINOLI, IF ABDELWAHAB. High-frequency ultrasound examination of the wrist and hand. *Skeletal Radiol*, 1999. 28(3): p. 121-9.
- [61] TAGLIAFICO A *et al.* Wrist and hand ultrasound. *Semin Musculoskelet Radiol*, 2007. 11(2): p. 95-104.
- [62] CHRISTIAANSE EC *et al.* Pisto-hamate hiatus syndrome. *JBR-BTR*, 2010. 93(1): p. 34.
- [63] PIERRE-JEROME C, V MONCAYO, MR TERK. The Guyon's canal in perspective: 3-T MRI assessment of the normal anatomy, the anatomical variations and the Guyon's canal syndrome. *Surg Radiol Anat*, 2011. 33(10): p. 897-903.
- [64] RUOCCO MJ, JJ WALSH, JP JACKSON. MR imaging of ulnar nerve entrapment secondary to an anomalous wrist muscle. *Skeletal Radiol*, 1998. 27(4): p. 218-21.
- [65] ADANI R *et al.* Schwannomas of the upper extremity: analysis of 34 cases. *Acta Neurochir (Wien)*, 2014. 156(12): p. 2325-30.
- [66] BOUSTANY A, WT McCLELLAN. Schwannoma of the ulnar nerve: a case report and review of the literature. *WV Med J*, 2012. 108(2): p. 36-8.
- [67] CERVONI L *et al.* Epithelioid schwannoma of the ulnar nerve. Some clinical observations. *Minerva Chir*, 1998. 53(4): p. 313-6.
- [68] DEGTIAREVA SI, IN SHINKARENKO, GA PAVLOVA. Diagnosis and treatment of schwannoma of the ulnar nerve. *Ortop Travmatol Protez*, 1975(2): p. 68-70.
- [69] LIM CY *et al.* Multinodular/plexiform schwannoma of the ulnar nerve. *ANZ J Surg*, 2014. 84(1-2): p. 93-4.
- [70] SPINNER RJ, RL TIEL. High ulnar nerve compression by a triceps branch schwannoma. *J South Orthop Assoc*, 2003. 12(1): p. 41-2.
- [71] VAN HERENDAEL B *et al.* Schwannoma of left ulnar nerve. *JBR-BTR*, 2006. 89(3): p. 156-7.
- [72] BIANCHI S, C MARTINOLI. Nerve and blood vessels. In: *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. Springer, 2007, pp 97-136.
- [73] TANG CY *et al.* Schwannoma in the upper limbs. *Biomed Res Int*, 2013. 2013: p. 167-96.
- [74] SHAO X, X ZHANG, X SU. Multiple schwannomas of the ulnar nerve. *J Plast Surg Hand Surg*, 2014. 48(4): p. 281-2.
- [75] MOLINA AR *et al.* Multiple schwannomas of the upper limb related exclusively to the ulnar nerve in a patient with segmental schwannomatosis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, 2013. 66(12): p. e376-9.
- [76] LIU B *et al.* Lipofibromatous hamartoma in the ulnar nerve of the forearm. *Neurosciences (Riyadh)*, 2014. 19(2): p. 142-3.
- [77] EARP BE *et al.* Ulnar Nerve Entrapment at the Wrist. *J Am Acad Orthop Surg*, 2014. 22(11): p. 699-706.
- [78] SINIKUMPU JJ *et al.* Ulnar nerve morbidity as a long-term complication of pediatric supracondylar humeral fracture. *Musculoskelet Surg*, 2014. 98(2): p. 127-33.

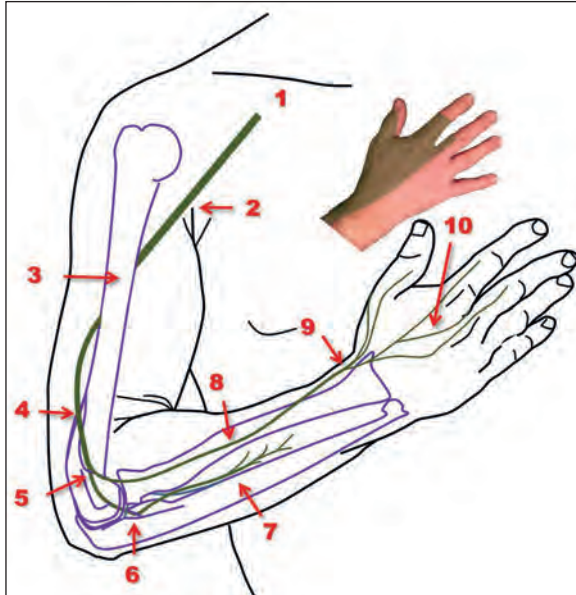


# LE NERF RADIAL

G. MORVAN, V. VUILLEMIN, H. GUERINI, F. THÉVENIN, P. MATHIEU, F. ZEITOUN

Le nerf radial (NR) gère l'extension du coude, du poignet et des doigts ainsi que la supination : la position main tendue qui offre. Le médian au contraire gère la pronation, la fermeture de la pince pouce-index et la flexion du coude : la main fermée qui prend et attire à soi. Ni altruisme, ni égoïsme derrière tout cela : sans la préparation du nerf radial qui positionne la main, pas d'action possible du médian. Au cours de son long trajet

qui, de l'aisselle à la main, traverse successivement une dizaine de régions anatomiques, le NR est exposé à des pathologies spécifiques (fig. 1). Les neuropathies radiales sont de deux ordres : les syndromes canaux, très spécifiques, et les neuropathies non canaux, nettement moins caractéristiques : lésions traumatiques, infectieuses, inflammatoires, tumorales, compressions par masse extrinsèque [1]. Après un bon examen clinique et un EMG, l'échographie est le meilleur examen morphologique initial, très souvent suffisant. Elle permet une étude anatomique détaillée, étendue à l'ensemble du membre supérieur, dynamique et comparative du NR et de son environnement. L'IRM fournit également des renseignements morphologiques précis, mais sur une région anatomique plus restreinte. Beaucoup plus sensible que l'échographie, elle est susceptible de mettre en évidence, dès 24 ou 48 heures, un œdème musculaire, témoin indirect d'une dénervation [1].



**Fig. 1 :** Les dix régions que traversent le NR et ses branches et le territoire sensitif du nerf radial sur le dos de la main  
1. Plexus brachial. 2. Creux axillaire. 3. Face postérieure du bras. 4. Émergence. 5. Division. 6. Tunnel radial. 7. Distribution des branches motrices dans la loge postérieure de l'avant-bras. 8. Trajet de la branche sensitive dans la loge antérieure de l'avant-bras. 9. Croisement. 10. Dos de la main et distribution cutanée.

## LA FONCTION DU NERF RADIAL SON EXPLORATION CLINIQUE

Le NR est essentiellement un nerf moteur : le nerf de l'extension du membre supérieur et de la supination, accessoirement un nerf sensitif. Il fournit des rameaux moteurs aux trois chefs du triceps – fonctionnellement l'unique et puissant muscle extenseur du coude – et innerve l'anconé, le supinateur, le brachioradial ainsi que les muscles extenseurs du poignet (court et long extenseurs radiaux du carpe, extenseur ulnaire du carpe) et ceux des doigts (court et long extenseurs

du pouce, extenseur commun des doigts, extenseurs propres du 2 et du 5) et le long abducteur du pouce. Chez certaines populations, le NR fournit des rameaux au muscle brachial [2].

Compte tenu de sa fonction, les signes cliniques caractéristiques d'un déficit du NR sont donc essentiellement des signes moteurs : une main tombante (par paralysie des extenseurs du carpe) et une absence d'extension des premières phalanges des quatre doigts longs qui restent fléchis du fait de l'action non compensée des muscles interosseux. Le pouce, étendu par le seul adducteur, reste collé à l'index et la première commissure ne s'ouvre plus. L'attitude en flexion du poignet ne permet plus aux muscles fléchisseurs de faire leur travail : les doigts ne serrant plus, le patient ramasse les objets comme le ferait le godet d'une pelleuse. En revanche, si l'on compense le déficit radial en maintenant le poignet en extension, la force de serrage des fléchisseurs est normale. L'extension du coude est habituellement préservée du fait de la naissance haute des nerfs du triceps.

Les signes sensitifs sont des troubles de la sensibilité dans le territoire du NR : face postérieure du bras, face postérolatérale du coude, partie médiane de la face postérieure de l'avant-bras, face dorsale du pouce, de la première commissure, de la 1<sup>re</sup> phalange du 2<sup>e</sup> doigt et de la moitié radiale de celle du 3<sup>e</sup> doigt et du dos de la main (en dehors d'une ligne prolongeant l'axe du 3<sup>e</sup> doigt).

## ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DU NERF RADIAL DANS LES 10 RÉGIONS QU'IL TRAVERSE

### Le plexus brachial

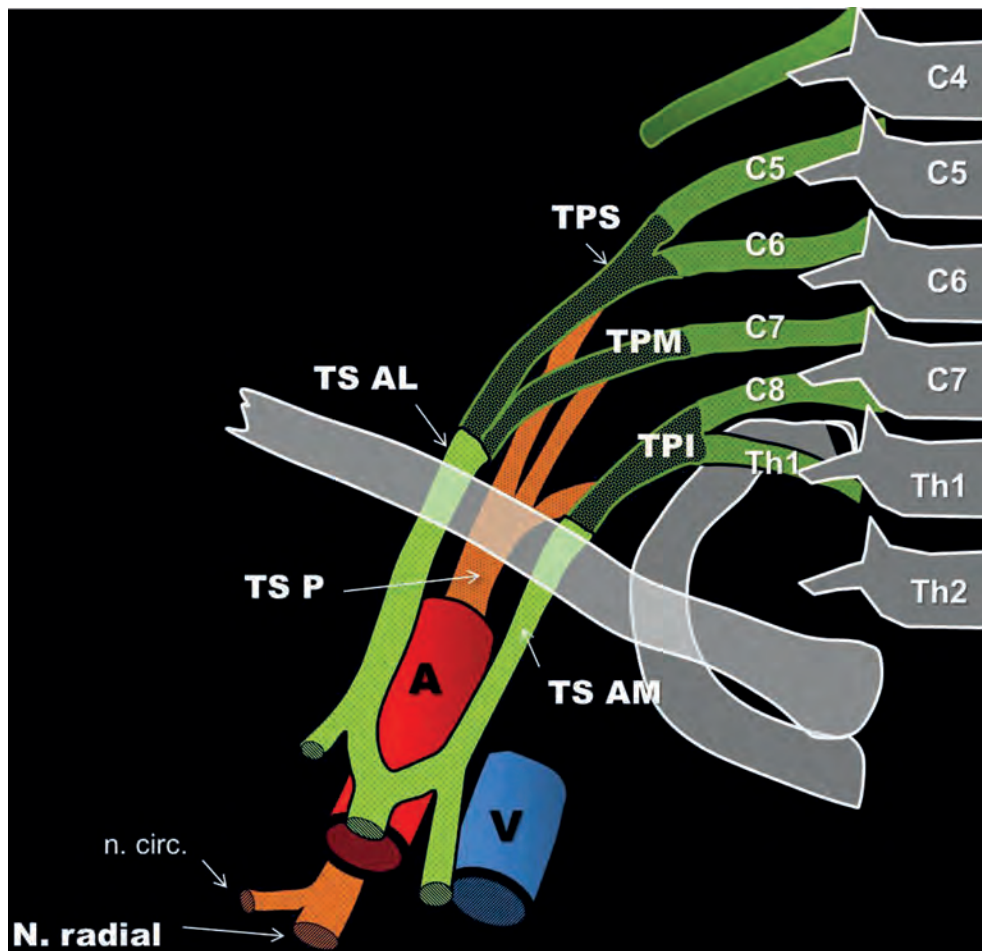
Les branches ventrales des cinq racines C5 à T1 se réunissent pour donner naissance au plexus brachial (fig. 2). Elles fusionnent en trois troncs

primaires, chacun d'entre eux se divisant rapidement en une branche antérieure et une branche postérieure. Le plexus brachial représente en fait la somme de deux hémiplexus superposés : l'un postérieur, l'autre antérieur, séparés par l'artère axillaire. En arrière, tout est simple : les trois branches postérieures s'unissent en un seul tronc (le tronc secondaire postérieur) que le NR, la branche terminale la plus volumineuse du plexus brachial, prolonge. En avant, les choses sont plus complexes : les deux branches antérieures des troncs primaires supérieur et moyen convergent en un tronc secondaire antérolatéral, tandis que celle du tronc primaire inférieur forme à elle seule le tronc secondaire antéromédial. Chacun de ces troncs secondaires donne naissance à plusieurs nerfs (fig. 2). De manière occasionnelle, les racines C4 et T2 fournissent des contingents au plexus brachial, siège de nombreuses variantes anatomiques. La naissance du NR est donc d'une grande logique, en totale adéquation avec sa fonction : destiné à la face postérieure du membre supérieur, il naît de la partie postérieure du plexus et contient des fibres issues de toutes les racines qui composent ce dernier.

Alors que les troncs primaires cheminent entre les muscles scalènes moyen et antérieur, les troncs secondaires passent derrière la clavicule, les troncs antérieurs étant placés devant l'artère et le tronc postérieur derrière (fig. 2).

Tous descendent dans la région axillaire entre les muscles petit pectoral en avant et subscapulaire en arrière.

Le plexus brachial et la traversée cervico-thoracique peuvent être le siège de nombreuses pathologies : paralysie obstétricale, syndromes canaux (syndromes des scalènes, de la première côte...), de Pancoast-Tobias, de Parsonage-Turner... Elles ne seront pas abordées ici dans la mesure où, en général, elles ne concernent pas isolément le NR, quoique cela puisse parfois être le cas [3].



**Fig. 2 :** Schéma du plexus brachial. TPS, TPM, TPI : troncs primaires supérieur, moyen et inférieur ; TSAL, TSAE, TSP : troncs secondaires antérolatéral, antéromédial et postérieur ; n.circ. : nerf circonflexe ; A : artère axillaire ; V : veine axillaire.

### Le creux axillaire

Le NR traverse verticalement le creux axillaire. À la partie inférieure de celui-ci (fig. 3), pour rejoindre la face postérieure du bras, il se dirige en bas, en arrière et en dehors et s'engage dans la fente humé-

ro-tricipitale en passant sous les tendons du teres major (grand rond) et du grand dorsal (latissimus dorsi) accompagné de l'artère brachiale profonde qui se situe au-dessus et latéralement par rapport à lui. Il emprunte alors la gouttière spiralée de la face postérieure de l'humérus (fig. 3).

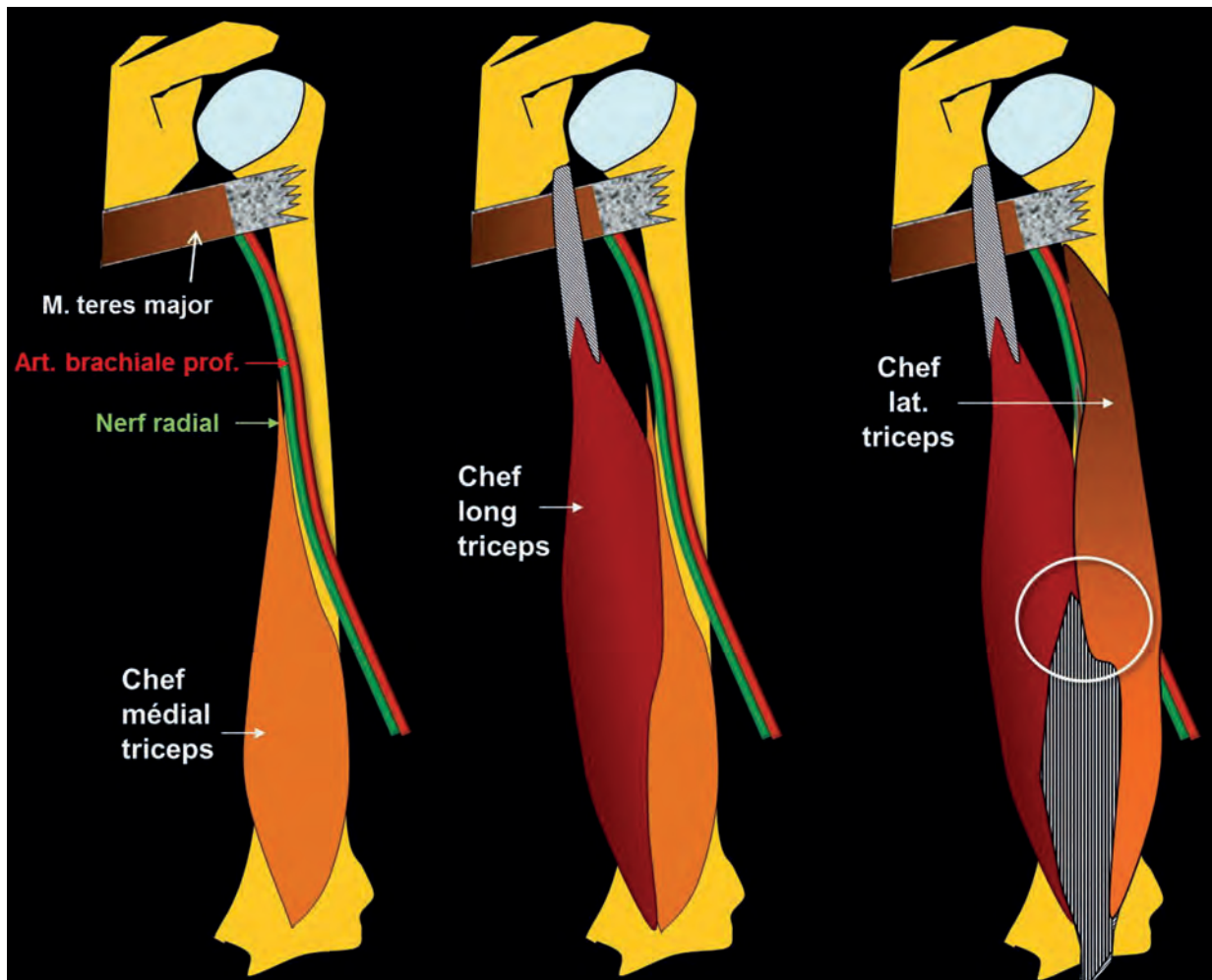
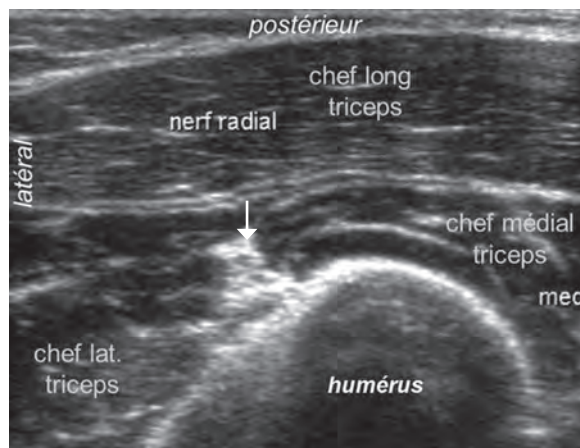


Fig. 3 : Vue postérieure du bras droit. Trajet du NR. Cercle : apex de l'aponévrose du triceps.

### La loge postérieure du bras et la région diaphysaire

Accompagné de l'artère brachiale profonde (repère utile en échodoppler), le NR croise en un long trajet oblique de haut en bas et de dedans en dehors la face postérieure de la partie moyenne de diaphyse humérale, au contact direct de l'os, dans une gouttière située entre les insertions des chefs médial et latéral du triceps (fig. 3). Les

coupes échographiques axiales de la face postérieure du bras visualisent parfaitement (fig. 4) ce nerf, dont le calibre normal à ce niveau est de  $5,08 \pm 1,23 \text{ mm}^2$  [4]. Le croisement NR/humérus se situe environ quarante millimètres au-dessus de la jonction entre l'aponévrose du triceps et ses chefs long et latéral [5], région nommée par Arora l'"apex de l'aponévrose du triceps" [6] (fig. 3). Cet apex constitue un important repère chirurgical et radiologique.



**Fig. 4 :** Échographie axiale de la face postérieure du bras, montrant le nerf radial dans sa gouttière, contre la diaphyse humérale, accompagné de l'artère brachiale profonde.

À ce niveau, le NR donne des branches motrices aux trois chefs du triceps. Neuf fois sur dix, son chef long et son chef médial sont innervés par une seule branche, rarement deux, mais son chef latéral reçoit toujours plusieurs rameaux [7]. Les branches destinées au triceps naissent très haut, en moyenne six ou sept centimètres sous la tête humérale pour les plus proximales [7], donc au-

dessus de la gouttière spiralée. Ceci explique qu'elles soient préservées lors des fractures diaphysaires. Le nerf ulnaire fournit fréquemment quelques rameaux au chef médial du triceps [8].

Quinze centimètres environ en amont de l'épicondyle latéral, le NR traverse le septum intermusculaire latéral (fig. 5) entre triceps et brachioradial et passe ainsi de la loge postérieure du bras à la région antérieure du coude.

Le tableau 1 liste les principales pathologies du NR à la loge postérieure du bras.

Compte tenu des rapports anatomiques intimes entre le NR et la diaphyse humérale, on comprend aisément que les fractures de celle-ci, surtout si elles sont déplacées, puissent le léser. En fonction des séries, 1,8 à 34 % (moyenne 12 % [14]) des fractures de la diaphyse humérale [15-17] se compliquent d'une paralysie du NR, plus fréquente lors des fractures transverses ou spiroïdes de la diaphyse moyenne ou distale. Ce sont en grande majorité des neuropraxies (simple blocage réversible de l'influx nerveux) qui récupèrent le plus souvent spontanément en quelques mois. Dans la série de Shao [14] 70,7 % des cas traités médicalement ont récupéré.

**Tableau 1 :** Étiologie des neuropathies du NR à la face postérieure du bras

|   |
|---|
| Fractures de la diaphyse humérale, surtout spiroïdes et déplacées   |
| Conflit entre NR et matériel d'ostéosynthèse [9]  |
| Ostéotomies d'allongement de l'humérus [10]   |
| Compression prolongée du NR alors que la tête du partenaire repose sur le bras de l'autre (syndrome de la lune de miel).  |
| Compression prolongée du NR entre l'humérus et un plan dur (dossier de chaise, bord de baignoire...) ou par bras ballant hors du lit, favorisée par l'abus d'alcool, de somnifères ou de stupéfiants (syndrome du samedi soir). |
| Compression du NR entre l'humérus et la face antérieure du genou controlatéral (tireurs militaires en position genou à terre) [11].   |
| Compression du NR par hypertrophie musculaire chez les body-builders [12].  |
| Compression peropératoire du NR (chirurgie du thorax...) [13].  |

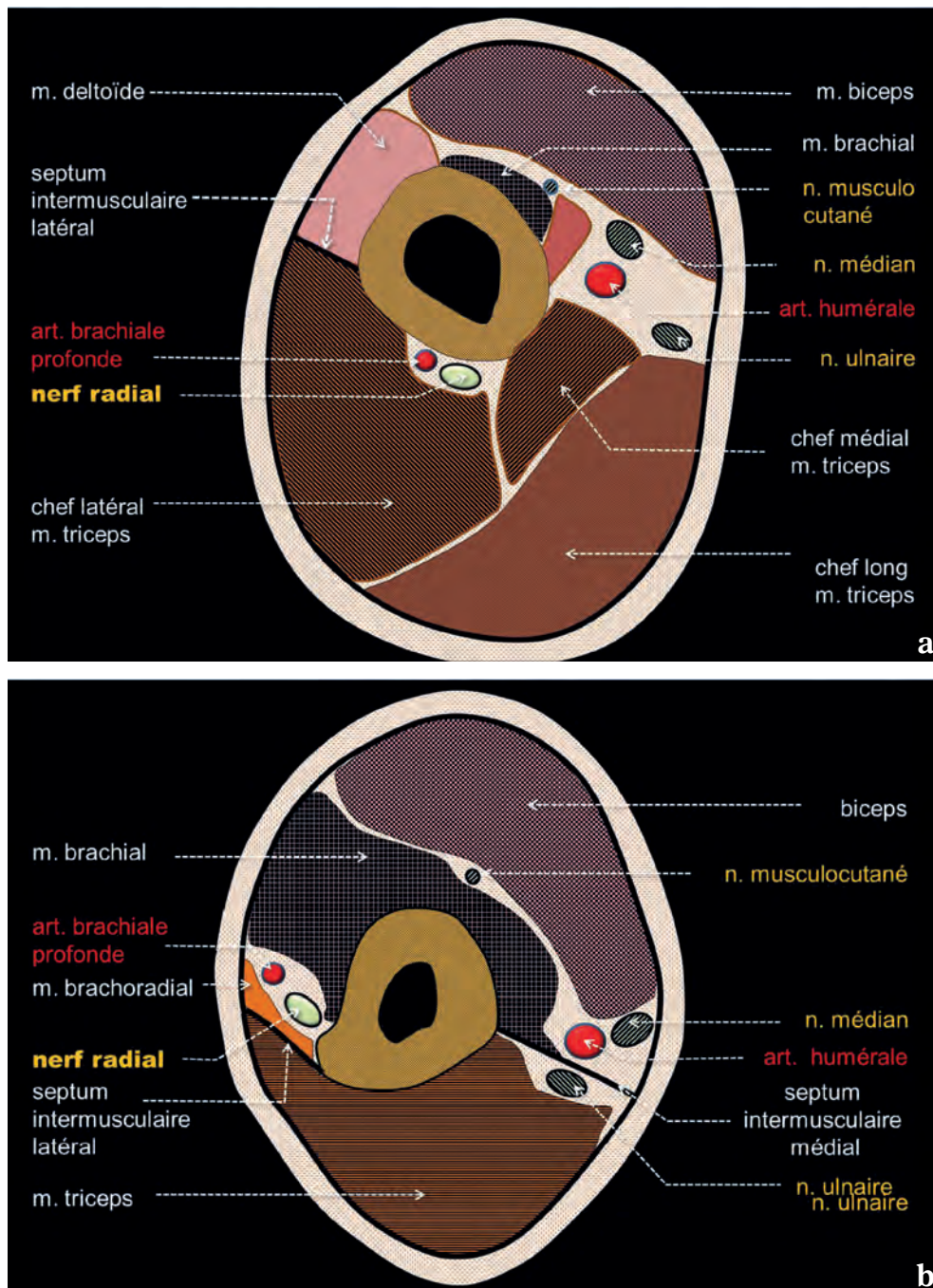


Fig. 5 a, b, c, d : Coupes axiales du bras et de l'avant-bras droits, segment supérieur, passant par la partie moyenne de la diaphyse de l'humérus (a), son tiers distal (b), la palette humérale (c) et le col du radius (d) (inspirées de 40 et 41).

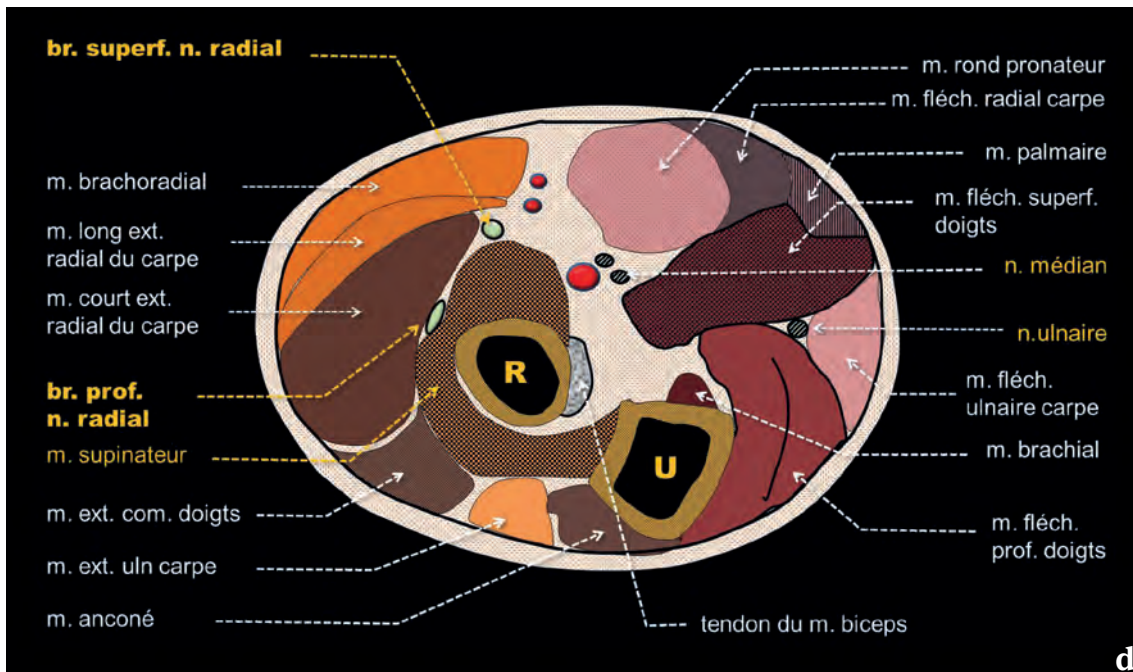
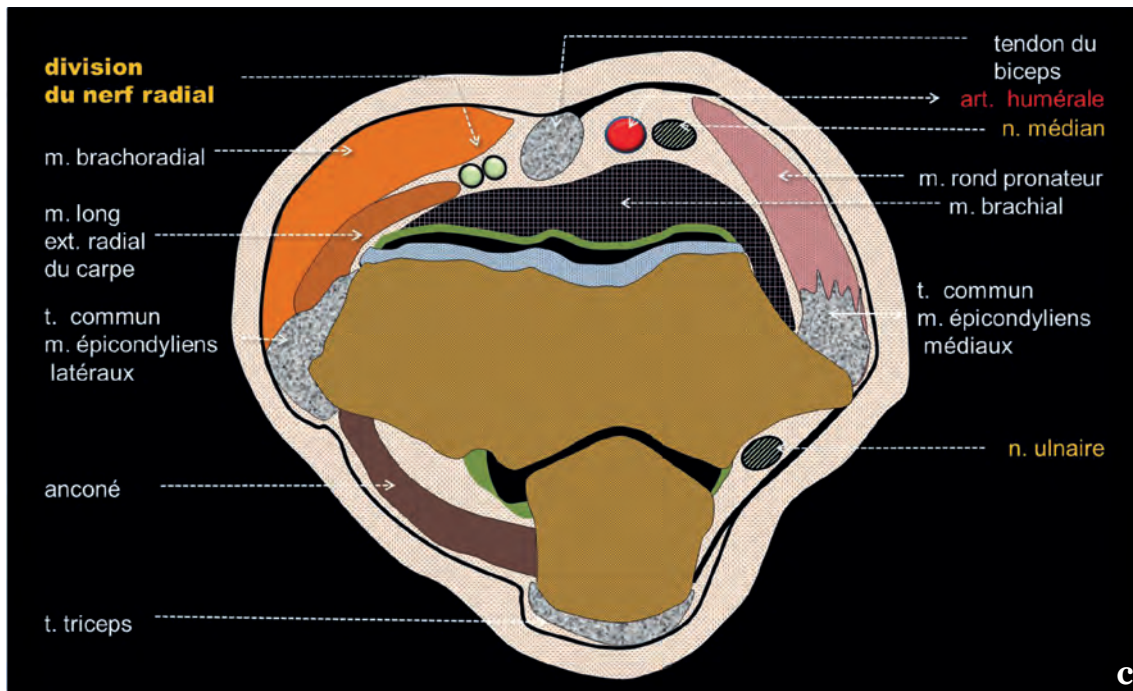


Fig. 5 a, b, c, d (suite) : Coupes axiales du bras et de l'avant-bras droits, segment supérieur, passant par la partie moyenne de la diaphyse de l'humérus (a), son tiers distal (b), la palette humérale (c) et le col du radius (d) (inspirées de 40 et 41).

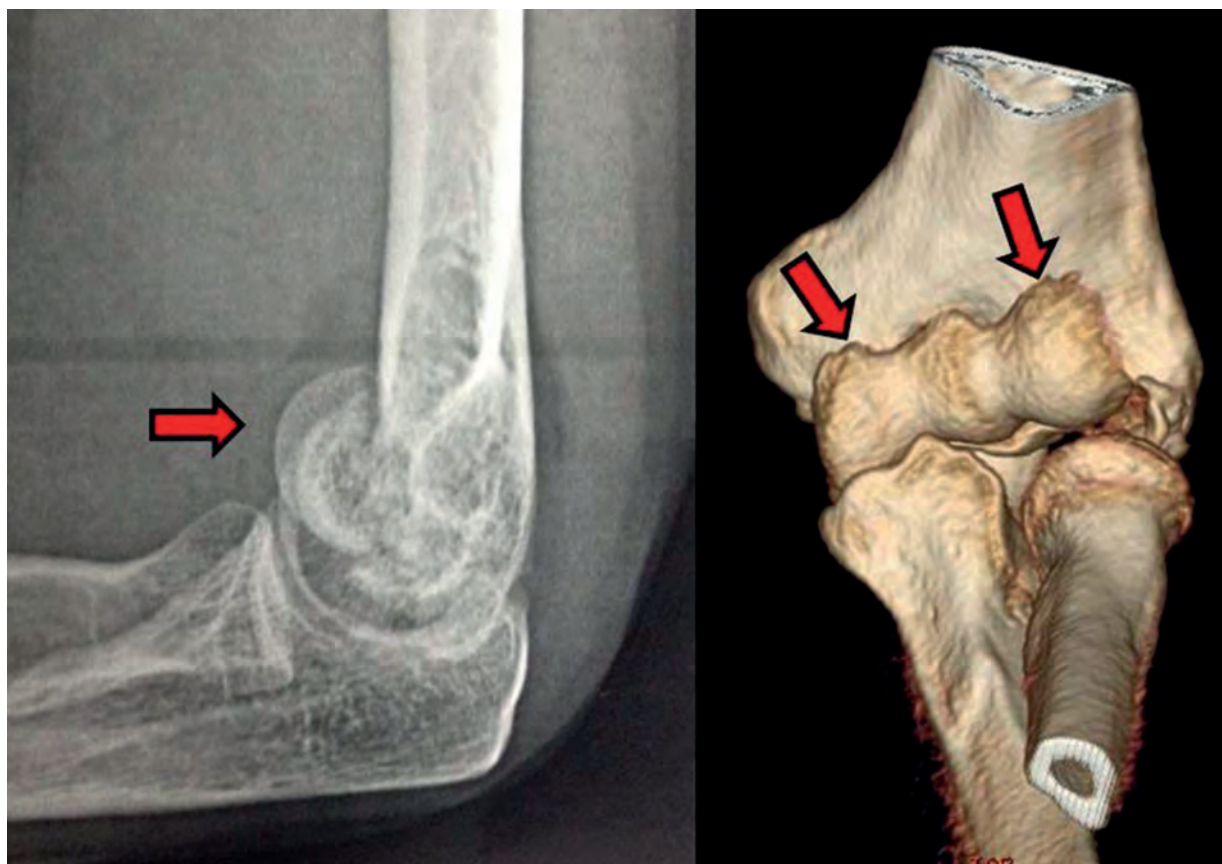
## L'émergence

Le septum franchi, le NR chemine dans le sillon bicipital latéral entre tendon du biceps et muscle brachial en dedans et en arrière et muscles brachioradial et long extenseur radial du carpe en dehors et en avant (fig. 5 a, b, c). Il descend sur la face antérieure de la palette humérale, puis du capitellum et bifurque.

On conçoit qu'il puisse être à ce niveau lésé lors des fractures (fig. 6) et des pathologies articulaires du coude. Le tableau 2 en liste les principales. Le déficit neurologique concerne les extenseurs des doigts et du poignet ainsi que le brachioradial, le triceps restant normal.

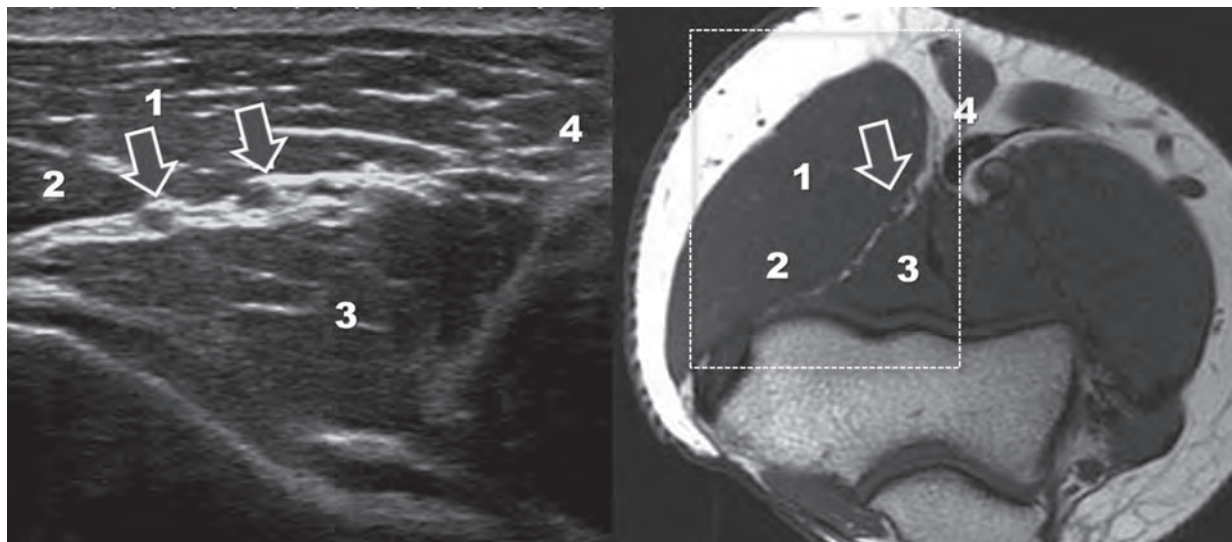
**Tableau 2 :** Lésions du NR à la partie distale du bras

|   |
|---|
| Fractures supracondyliennes, surtout déplacées (fig. 6)   |
| Ostéosynthèse fasciculée ou par broches pour fracture diaphysaire ou supracondylienne de l'humérus. |
| Mouvements répétitifs de flexion-extension (pompes, VTT...).  |



**Fig. 6 :** Fracture supracondylienne déplacée (flèches) qui s'accompagnait d'un déficit radial.



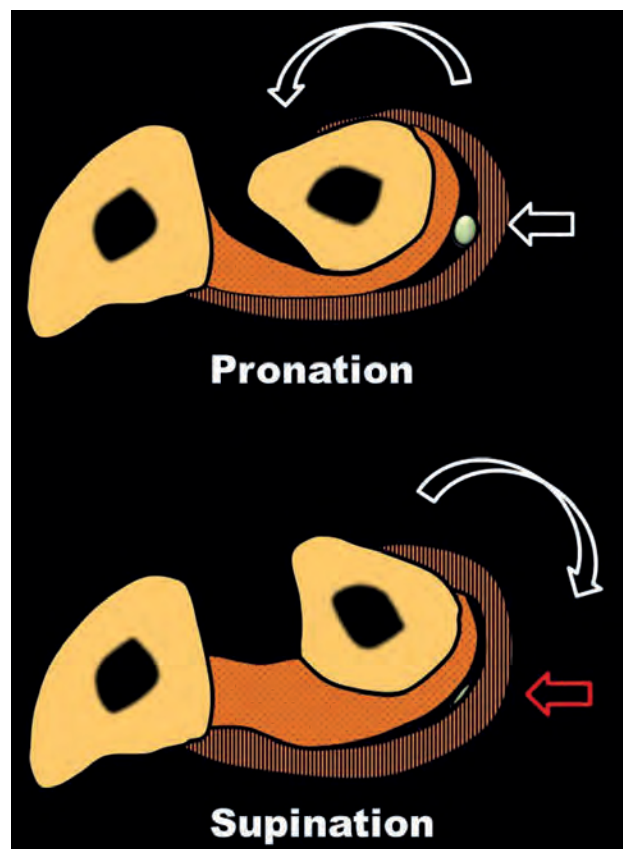


**Fig. 7 :** Échographie et IRM T1 axiales passant par la bifurcation du NR.  
1 : m. brachioradial ; 2 : m. LERC ; 3 : m. brachial ; 4 : tendon biceps ; 5 : bifurcation du NR.

### La division

À hauteur de la région métaphyso-épiphysaire distale de l'humérus, le NR se divise en deux branches (fig. 7) :

- une *branche superficielle*, essentiellement sensitive, qui continue le trajet du nerf et file sous le brachioradial le long de la partie latérale de la face antérieure de l'avant-bras,
- une *branche profonde*, essentiellement motrice, qui pénètre dans le muscle supinateur (fig. 8), prend le nom de nerf interosseux postérieur (NIP) en quittant ce muscle, puis descend le long de la face postérieure de la membrane interosseuse. Cette branche profonde, abusivement qualifiée de motrice, est en réalité un nerf mixte qui contient quelques fibres sensibles [18], ce qui explique la possibilité



**Fig. 8 :** En pronation le nerf est libre entre les deux chefs du supinateur (flèche blanche). En supination, la contraction épaisse le muscle et comprime le nerf (flèche rouge).

de confusion entre une névralgie et une enthésopathie des épicondyliens latéraux (les deux pouvant d'ailleurs être associées). Outre les muscles des six compartiments dorsaux du poignet, la branche profonde du NR innerve l'anconé, le supinateur et le brachioradial. La branche motrice du muscle court extenseur radial du carpe, contrairement à la notion classique, peut provenir du tronc du nerf avant sa bifurcation (20 % des cas), de sa branche profonde motrice avant sa traversée du supinateur (32 %), mais aussi de sa branche superficielle dans ses premiers centimètres (48 % des cas) [19].

Le tableau 3 liste les principales pathologies du NR dans cette région.

Son caractère sous-cutané rend le coude, ainsi que les éléments vasculo-nerveux qui le traversent, particulièrement sensibles aux traumatismes. La majorité des lésions nerveuses au coude sont des neuropraxies ou des axonotmésis liées à des étirements ou des compressions transitoires [17]. Les fractures supracondyliennes de l'humérus déplacées représentent près du tiers des fractures des membres chez le jeune enfant [20]. Leur traitement habituel consiste en une réduction suivie de brochage. Dans la méta-analyse de Babal [20] qui étudiait 5154 fractures, une neuropraxie traumatique existait dans 13 % des fractures en extension (de loin les plus fréquentes) et dans 17 % des fractures en flexion, dont 5 % de lésions du NR ou du NIP. D'autres études placent le NR au premier rang des nerfs lésés [21, 22]. Le brochage en lui-même serait à l'origine de 4 % de neuro-

praxies iatrogènes [20], le plus souvent des nerfs médian ou ulnaire.

### Le tunnel radial

Le tunnel radial s'étend de l'épicondyle latéral de l'humérus à la partie distale du muscle supinateur [23] à peu près sur cinq centimètres de hauteur [24]. Sa face latérale est constituée du muscle brachioradial et des muscles court et long extenseurs radiaux du carpe ; sa face médiale du muscle brachial et du tendon du biceps ; son plancher étant formé par la capsule de l'articulation radio-humérale et le chef profond du muscle supinateur [25] ; son plafond par le chef superficiel du supinateur et par les expansions aponévrotiques tendues depuis l'épicondyle latéral, l'insertion du muscle court extenseur radial du carpe et le chef superficiel du supinateur [23] (fig. 8). La branche motrice du NR s'insinue entre les deux chefs du supinateur — auxquels elle fournit des rameaux — pour contourner le col du radius et se retrouver dans la loge postérieure de l'avant-bras, juste en arrière de la membrane interosseuse. Deux fois sur trois [26], le bord proximal du chef superficiel est fibreux et constitue l'arcade de Fröhse, principal élément traumatisant de la branche profonde du NR à son entrée dans le muscle supinateur (fig. 8) [24]. Le bord distal du supinateur peut également être fibreux.

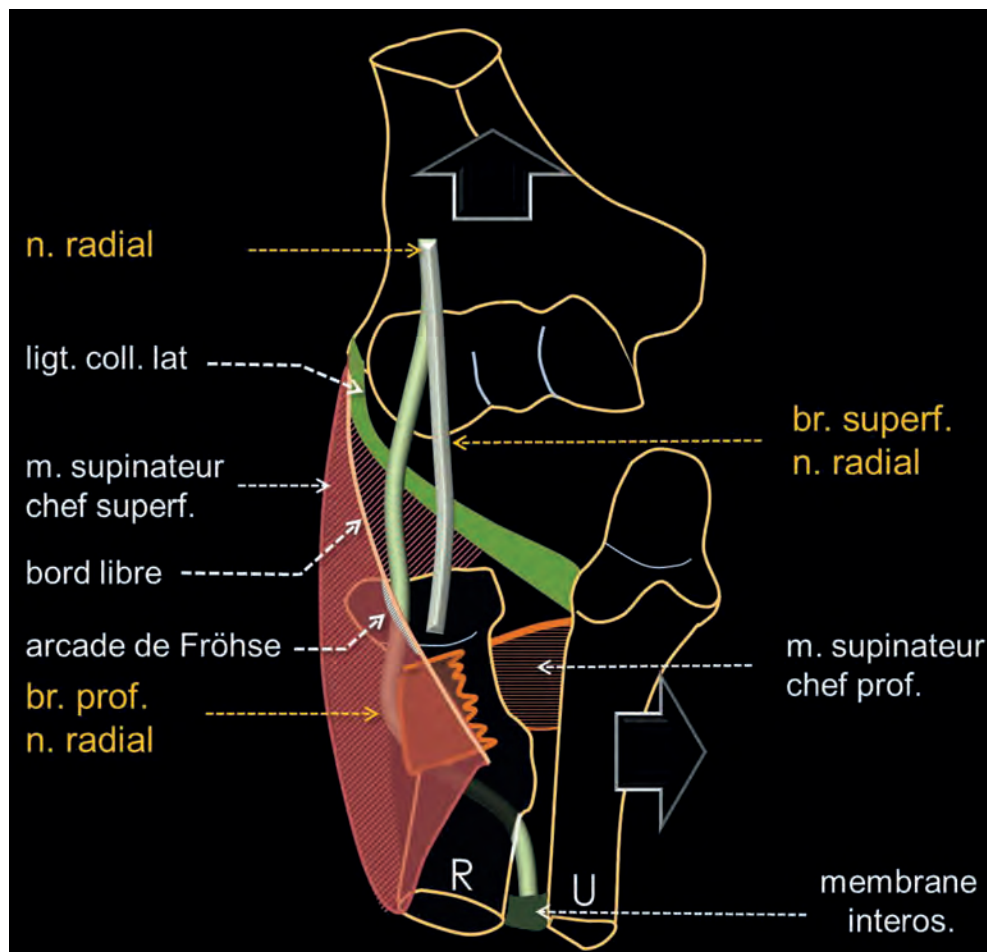
En pronation, le nerf passe à l'aise entre ces deux chefs du supinateur, détendus. En revanche, lors de la supination qui met en tension le muscle, il y est à l'étroit, surtout en cas d'hypertrophie

Tableau 3 : Lésions du NR au-dessus du coude

|   |
|---|
| Fractures supracondyliennes, surtout déplacées (fig. 6)   |
| Lésions articulaires huméro-radiales (kystes synoviaux, tumeurs synoviales, nodule rhumatoïde...) |
| Masses locales  |
| Vaisseaux récurrents en avant du massif épicondylien latéral                                      |

musculaire (fig. 9, 10). Les alternances de pronosupination de certaines activités (chef d'orchestre, musicien...) peuvent donc être génératrices de microtraumatismes répétés du nerf (fig. 10) entre deux structures inextensibles : le plus souvent l'arcade de Fröhse et le radius. Il n'y a pas que cette arcade qui puisse comprimer le nerf dans le tunnel radial : le tableau 4 dresse la liste des autres structures potentiellement agressives qui y siègent [23].

Ce syndrome de la branche profonde du NR, appelé aussi syndrome du NIP, du supinateur, du tunnel radial... se traduit par une douleur et/ou une faiblesse musculaire. Ce sont en général des douleurs du bord latéral de l'avant-bras qui peuvent irradier jusqu'à la première commissure. Peu spécifiques, parfois reproduites par la supination contrariée ou l'extension contrariée du 3<sup>e</sup> doigt, elles sont proches de celles d'une épicondylalgie latérale, avec lesquelles elles peuvent



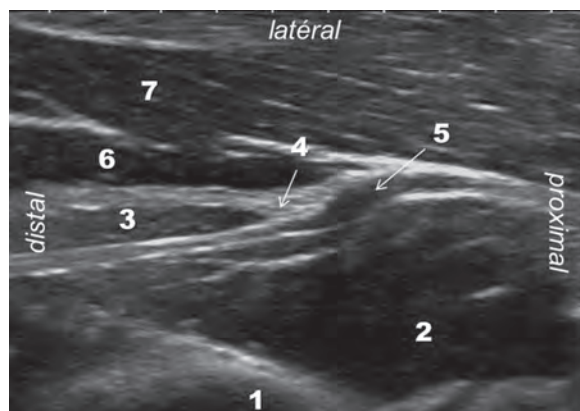
**Fig. 9 :** Tunnel radial et son contenu nerveux. Leur visualisation a nécessité d'éloigner artificiellement les uns des autres les os du coude.

**Tableau 4 :** Facteurs compressifs du NR dans le tunnel radial

|  |
|--|
| Berge proximale fibreuse du muscle supinateur (arcade de Fröhse)   |
| Hypertrophie du muscle supinateur par une hyperutilisation (athlètes, violonistes)   |
| Berge crâniale épaissie du court extenseur radial du carpe, surtout en cas de tendinopathie [24]   |
| Adhérences ou brides de la capsule antérieure de l'articulation radiohumérale  |
| Vaisseaux récurrents anormaux cravatant le nerf interosseux postérieur (bride de Henry)  |
| Septum intermusculaire entre muscle extenseur ulnaire du carpe et extenseur propre du 5 <sup>e</sup> doigt   |
| Berge distale du muscle supinateur [1]   |
| Compression extrinsèque par canne anglaise, fracture de la tête du radius, tumeur ou pseudotumeur des parties molles (kystes, lipomes...), synovite (arthrite septique, chondromatose synoviale, polyarthrite rhumatoïde...) [1] |

être confondues. Sa coexistence assez fréquente peut égarer le diagnostic (5 % des épicondylalgies récidivantes seraient en fait des syndromes du NIP) [27]. Il n'y a pas de signe de Tinel. L'EMG peut être équivoque ou normal, faute de critères bien établis.

La branche profonde du NR peut être suivie en échographie et en IRM pendant son trajet dans le supinateur. Parfois l'arcade de Fröhse peut être visible en IRM sous forme d'une bande hypointense au bord proximal du muscle supinateur. On

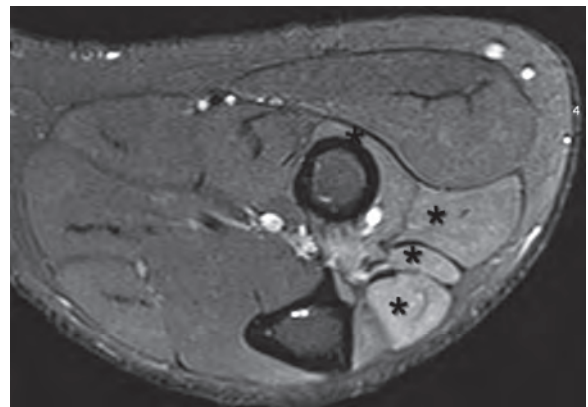


**Fig. 10 :** Compression de la branche profonde du NR par un supinateur hypertrophié (percussionniste). Échographie coronale. 1 : radius ; 2 : chef profond du m. supinateur, très épais ; 3 : chef superficiel ; 4 : arcade de Fröhse ; 5 : br. profonde du NR, avec une augmentation focale de calibre. 6 : m. court extenseur radial du carpe ; 7 : long extenseur et brachioradial.

recherchera en échographie une augmentation de calibre du nerf à son entrée dans le muscle (fig. 10) et, en IRM T2, un hypersignal musculaire, signe indirect, mais précoce de dénervation musculaire, en aval du niveau de la compression (fig. 11).

### La distribution des branches motrices dans la loge postérieure de l'avant-bras

À la loge postérieure du bras, dès la sortie du supinateur, la branche postérieure du NR abandonne un bouquet de rameaux pour les muscles extenseurs des doigts et du poignet, le muscle



**Fig. 11 :** Compression de la branche postérieure du NR au niveau du supinateur. IRM axiale T2 FS. Pas de signe direct de compression, mais présence d'un signe indirect : hypersignal du muscle supinateur et des extenseurs (astérisque).

court extenseur radial du carpe recevant parfois son innervation directement du tronc du NR, voire de sa branche antérieure. Après avoir donné ces branches, le nerf, réduit à un filet, descend en arrière de la membrane interosseuse jusqu'à se ramifier sur la face dorsale du poignet.

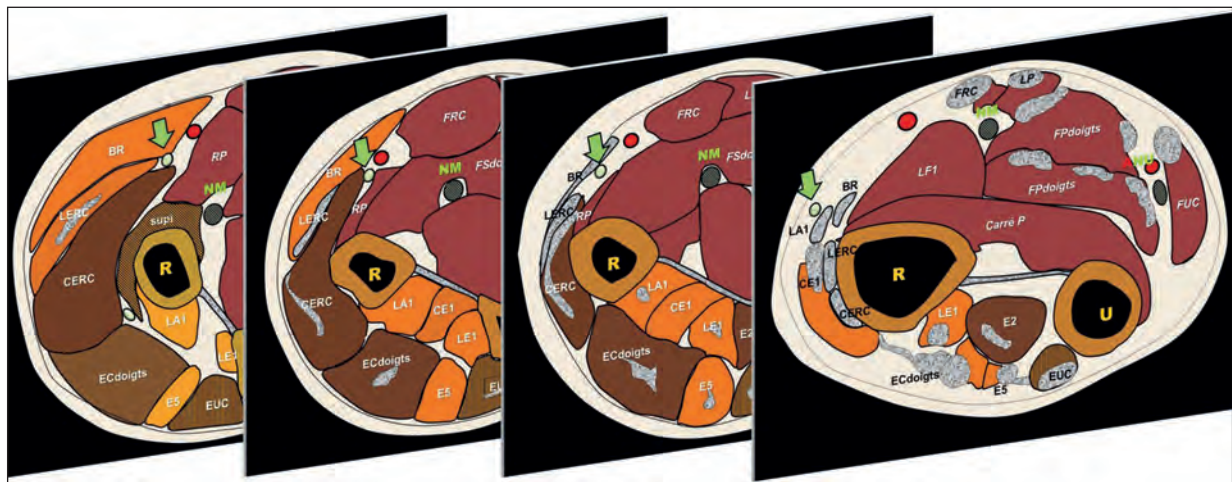
À ce niveau, sa pathologie se résume à quelques rares compressions extrinsèques.

### Le trajet de la branche sensitive dans la loge antérieure de l'avant-bras

La branche superficielle sensitive du nerf radial descend verticalement le long de la région latérale

de la face antérieure de l'avant-bras, au sein de la gaine du muscle brachioradial qui la recouvre (fig. 12). Elle est longée en dedans par l'artère radiale, bon repère échographique (fig. 13) et croise les muscles rond pronateur et fléchisseur superficiel des doigts. Au tiers distal de l'avant-bras, elle passe sous le tendon du brachioradial, puis perfore le fascia superficiel, un peu en arrière de ce tendon (fig. 12) pour continuer son chemin dans la graisse sous-cutanée de la région postéro-latérale de l'avant-bras.

Dans cette portion de son trajet, les lésions mécaniques du NR sont peu fréquentes, mises à part quelques fractures déplacées ou plaies pénétrantes.



**Fig. 12 :** Trajet de la branche superficielle du NR (flèche verte) accompagnée en dedans de l'artère radiale (flèche rouge). Coupes axiales de haut en bas (segment supérieur) passant par le 1/3 supérieur, la partie moyenne, le 1/3 inférieur, le quart inférieur de l'avant-bras (inspirées de 40).

(BR : m. brachioradial ; carré P : m. carré pronateur ; CERC : m. court extenseur radial du carpe ; CE1 : m. court extenseur du pouce ; ECdoigts : m. extenseur commun des doigts ; E2 : m. extenseur propre de l'index ; E5 : m. extenseur du 5<sup>e</sup> doigt ; EUC : m. extenseur ulnaire du carpe ; FPdoigts : m. fléchisseur profond des doigts ; FRC : muscle fléchisseur radial du carpe ; FS doigts : m. fléchisseur superficiel des doigts ; FUC : m. fléchisseur ulnaire du carpe ; LA1 : m. long abducteur du pouce ; LE1 : m. long extenseur du pouce ; LERC : m. long extenseur radial du carpe ; LP : m. long palmaire ; NM : nerf médian ; NU : nerf ulnaire ; R : radius ; RP : m. rond pronateur ; sup : m. supinateur ; U : ulna.

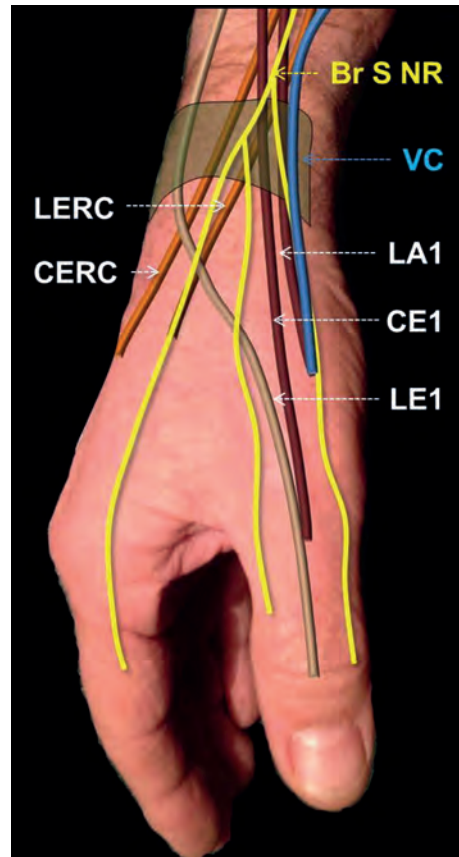


**Fig. 13 :** Branche superficielle du NR à l'avant-bras. Échographie axiale selon figure 12.

### Le croisement

À la face latérale du poignet, la branche superficielle du NR, accompagnée de la veine céphalique, passe à la surface de la zone de croisement entre les tendons du premier compartiment dorsal (court extenseur et long abducteur du pouce) et les tendons court et long extenseur radial du carpe, puis à la surface du réticulum dorsal du premier compartiment (fig. 14). Elle se divise ordinairement en trois branches sous-cutanées, l'une destinée au bord radial du dos du pouce, l'autre à son bord ulnaire, la troisième à l'index (fig. 1). De nombreuses variantes anatomiques existent. À ce niveau, l'échographie permet de suivre avec grande précision le nerf et d'étudier ses rapports avec les structures sous-jacentes.

Dans cette région, le NR est exposé à de nombreuses pathologies, listées dans le tableau 5.

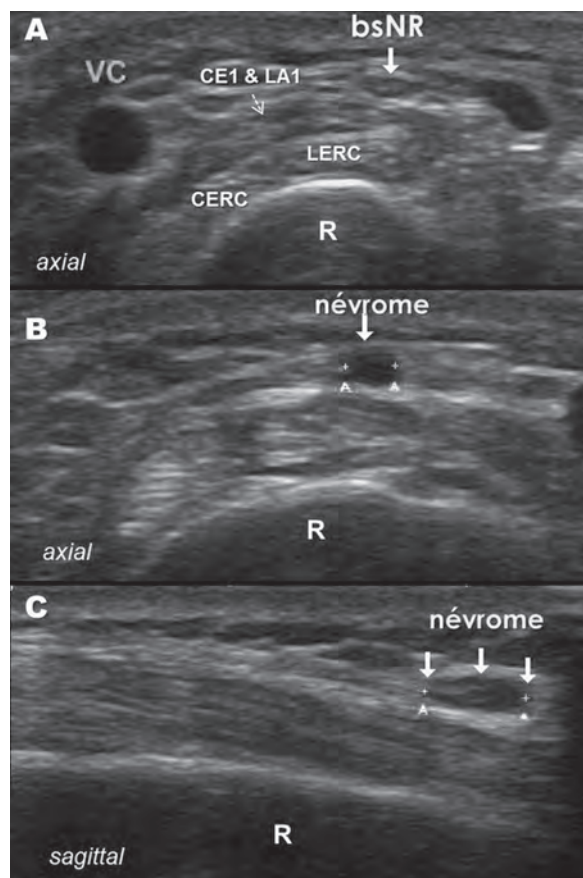


**Fig. 14 :** Terminaison de la branche sensitive du NR. Rapports avec les tendons et la veine céphalique.

**Br S NR :** branche sensitive du nerf radial ; **VB :** veine basilique ; **LA1, CE1 et LE1 :** tendons long abducteur, court extenseur et long extenseur du pouce ; **LERC et CERC :** tendons long et court extenseurs du carpe.

**Tableau 5 :** Étiologie des souffrances de la branche sensitive du NR au bord latéral du poignet

|  |
|--|
| Névrome (fig. 15)  |
| Syndrome de Wartenberg [28]  |
| Séquelles d'une injection ou d'une perfusion intraveineuse [29, 30]          |
| Séquelles d'une infiltration des tendons du premier compartiment [31]        |
| Brochage d'une fracture distale du radius [32]                               |
| Spicule osseux séquelle d'une fracture du radius [33]                        |
| Dédoublement du tendon brachioradial comprimant le nerf à son émergence [34] |



**Fig. 15** : Névrome de la branche sensitive du NR au croisement proximal. **A** : échographie axiale passant au-dessus du névrome, montrant le nerf normal ; **B, C** : coupes axiale et sagittale passant par le névrome. VC : veine céphalique.

Le syndrome de Wartenberg [28, 35] serait plus lié à une irritation du nerf par entrave à son glissement normal dans le tissu graisseux sous-cutané de causes diverses : pronations et hyperextensions répétitives, microtraumatismes répétés... qu'à une compression directe. Il se traduit par des dysesthésies et des douleurs dans le territoire du nerf, parfois augmentées par la compression de son émergence. Il peut être associé aux autres étiologies locales [36].

Le diagnostic différentiel est le syndrome du croisement en amont et la ténosynovite de de Quervain en aval, tous deux possédant en principe une expression clinique et échographique caractéristique [37, 38]. L'association neuropathie-ténosynovite de de Quervain serait cependant très fréquente, fortement sous-estimée [39] et certains échecs postopératoires des ténosynovites de de Quervain seraient en fait des syndromes de Wartenberg [36].

### Le dos de la main et la distribution cutanée

Le territoire cutané du NR, variable selon les individus, est exposé sur la figure 1. Les affections touchant les ramifications distales de la branche superficielle du NR, trop diverses, ne seront pas traitées ici.

### CONCLUSION

Le NR, nerf de l'extension et de la supination, naît de la partie postérieure du plexus brachial. Ce nerf ou ses deux branches de division traversent trois zones dangereuses : la face postérieure du bras, le tunnel radial et le bord radial du poignet. L'échographie permet de suivre le NR sur tout son trajet et de mettre en évidence des anomalies intrinsèques ou des facteurs compressifs. L'IRM peut montrer en outre des signes indirects très précoces de dénervation. Les manifestations douloureuses de ce nerf ont la particularité d'être souvent confondues avec deux tendinopathies : les épicondylalgies latérales et la ténosynovite de de Quervain, auxquelles elles peuvent, par ailleurs, être souvent associées.

Références

- [1] ANDREISEK G, CROOK DW, BURG D, MARINCEK B, WEISHAUPT D. Peripheral neuropathies of the median, radial, and ulnar nerves: MR imaging features. *Radiographics* 2006, 26, 1267-87.
- [2] PRAKASH, KUMARI J, SINGH N, DEEP GR, AKHTAR T, SRIDEVI NS. A cadaveric study in the Indian population of the brachialis muscle innervation by the radial nerve. *Rom J Morph Emb.* 2009, 50, 111-14.
- [3] MONICA JT, WATERS PM, BAE DS. Radial nerve palsy in the newborn. A report of four cases and literature review. *J Pediatr Orthop.* 2008, 28, 460-2.
- [4] CHEN J, WU S, REN J. Ultrasonographic reference values for assessing normal radial nerve ultrasonography in the normal population. *Neural Regen Res.* 2014, 9, 1844-9.
- [5] SEIGERMAN DA, CHOUNG EW, YOON RS, et al. Identification of the radial nerve during the posterior approach to the humerus: a cadaveric study. *J Orthop Trauma.* 2012, 26, 226-8.
- [6] ARORA S, GOEL N, CHEEMA GS et al. A method to localize the radial nerve using the "apex of triceps aponeurosis" as a landmark. *Clin Orthop Relat Res.* 2011, 469, 2638-44.
- [7] AL-MESHAH O, GILBERT A. Triceps innervation pattern: implications for triceps nerve to deltoid nerve transfer. *BioMed Research International.* 2013, Article ID 132954, 3 pages.
- [8] BEKLER H, WOLFE VM, MELVIN P, ROSENWASSER MP. A cadaveric study of ulnar nerve innervation of the medial head of triceps brachii. *Clin Orthop Relat Res.* 2009, 467, 235-8.
- [9] LEFÈVRE CH, GÉRARD R, LE COUR GRANDMAISON F, JACQ JJ, D. LE NEM D. Risques anatomiques des ostéosynthèses diaphysaires de l'humérus. *Maitrise orthopédique,* 2007, 164.
- [10] ROZBRUCH SR, FRYMAN C, BIGMAN D, ADLER R. Use of ultrasound in detection and treatment of nerve compromise in a case of humeral lengthening. *HSSJ (2011) 7: 80-4. DOI 10.1007/s11420-010-9182-z.*
- [11] SHYU WC, LINN JC, CHANG MK, TSAO WL. Compressive radial nerve palsy induced by military shooting training: clinical and electrophysiological study. *J Neurol Neurosurg Psy.* 1993, 56, 890-3.
- [12] NG ABY, BORHAN J, ASHTON HR, MISRA AN, REDFERN DRM. Radial nerve palsy in an elite bodybuilder. *Br J Sports Med.* 200, 37, 185-6.
- [13] PAPAPOULOU M, SPENGOS K, PAPAPOSTOLOU A, TSIVGOULIS G, KARANDREAS N. Intraoperative radial nerve injury during coronary artery surgery. Report of two cases. *J Brach Plexus Periph Nerve Injury* 2006, 1:7 doi:10.1186/1749-7221-1-7.
- [14] SHAO YC, HARWOOD P, GROTZ MR, et al. Radial nerve palsy associated with fractures of the shaft of the humerus: a systematic review. *J Bone Joint Surg Br* 2005, 87, 1647-52.
- [15] SAMARDZIC M, GRUJICIC D, MILINKOVIC ZB. Radial nerve lesions associated with fractures of the humeral shaft. *Injury.* 1990, 21, 220-2.
- [16] LIN J. Locked nailing of spiral humeral fractures with or without radial nerve entrapment. *Clin Orthop Rel Res.* 2002, 403, 213-20.
- [17] ADAMS EA, STEINMANN SP. Nerve injury about the elbow. *Current Opinion Orthop.* 2006, 17, 348-54.
- [18] MASMEJEAN E, BAUER B, ALNOT JY. Lésion du tronc du nerf radial au bras in "Lésions traumatiques des nerfs périphériques : de la réparation nerveuse directe aux interventions palliatives" sous la direction de Alnot JY et Chammas M, 2007, Elsevier Masson éd, Paris.
- [19] AL-QUATTAN MM. The nerve supply to extensor carpi radialis brevis. *J Anat* 1996, 188, 249-50.
- [20] BABAL JC, MEHLMAN CT, KLEIN GB. Nerve injuries associated with pediatric supracondylar humeral fractures: a meta-analysis. *J Pediatr Orthop.* 2010, 30, 253-63.
- [21] IOBST CA, SPURDLE C, KING WF, et al. Percutaneous pinning of pediatric supracondylar humerus fractures with the semisterile technique: the Miami experience. *J Pediatr Orthop.* 2007, 27, 17-22.
- [22] LIPSCOMB PR. Vascular and neural complications in supracondylar fractures of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Am.* 1955, 37A, 487-92.
- [23] CLAVERT P, LUTZ JC, ADAM P, WOLFRAM-GABEL R, LIVERNEAUX P, KAHN JL. L'arcade de Frohse n'est pas le seul siège de compression du nerf radial dans son tunnel. *RCO,* 2009, 95, 2131-6.
- [24] FERDINAND BD, SADKA ROSENBERG Z, SCHWEITZER ME et al. MR Imaging features of radial tunnel syndrome: initial experience. *Radiology.* 2006, 240, 161-8.
- [25] BARNUM M, MASTHEY RD, WEISS AC, AKELMAN E. Radial tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996, 12, 679-89.
- [26] KOUDOUGOU C. L'arcade de Fröhse. Mémoire pour le certificat d'anatomie, d'imagerie et de morphogénèse. *Nantes,* 2006.
- [27] WERNER CO. Lateral elbow pain and posterior interosseous nerve entrapment. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1979, 174, 1-62.
- [28] WARTENBERG R. Cheiralgia paresthetica (isolierte neuritis des ramus superficialis nervi radialis). *Z Ger Neurol Psychiat.* 1932, 141, 145-55.
- [29] SAWAIZUMI T, SAKAMOTO A, ITO H. Injury of superficial nerve on the wrist joint induced by injection. *J Nippon Med Sch.* 2003, 70, 355-9.
- [30] KIM KH, BYUN EJ, OH EH. Ultrasonographic findings of superficial radial nerve and cephalic vein. *Ann Rehabil Med.* 2014, 38, 52-6.
- [31] CHODOROFF G, HONET JC. Cheiralgia paresthetica and linear atrophy as a complication of steroid injection. *Arch Phys Med Rehabil.* 1985, 66, 637-9.
- [32] ALI AI, EL-ALFY B, ATTIA H. Is there a safe zone to avoid superficial radial nerve injury with Kirschner wire fixation in the treatment of distal radius? A cadaveric study. *J Clin Orthop Trauma.* 2014, 5, 240-4.
- [33] TOSUN N, TUNCAI I, AKPINAR F. Entrapment of the sensory branch of the radial nerve : an unusual cause. *Tohoku. J Exp Med.* 2001, 193, 251-4.
- [34] ZOCH G, ROTHMUND T. Wartenberg syndrome caused by a split tendon of the brachioradialis muscle. A report of a rare anatomic variation. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 1995, 27, 159-60.



[35] LANZETTA M, FOUCHER G. Entrapment of the superficial branch of the radial nerve (Wartenberg's syndrome). A report of 52 cases. *Int Orthop* 1993, 17, 342-5.

[36] FONTÈS D. Compression du nerf radial au poignet. *Chirurgie de la main* 2004, 23, S160-S164.

[37] DE MAESENER M, MARCELIS S, TJEERD J, GIRARD C, GEST T, JAMADAR D. Spectrum of normal and pathologic findings in the region of the first extensor compartment of the wrist. Sonographic findings and correlations with dissections. *J Ultrasound Med*. 2009, 28, 779-86.

[38] ROUSSET P, VUILLEMIN-BODAGHI V, LAREDO JD, PARLIER-CUAU C. Anatomic variations in the first extensor compartment of the wrist: accuracy of US. *Radiology*. 2010, 257, 427-33.

[39] LANZETTA M, FOUCHER G. Association of Wartenberg's syndrome and De Quervain's (26 cases). *Plast Reconstr Surg*. 1995, 96, 408-12.

[40] MÖLLER TB, REIF E. Atlas of sectional anatomy. *Thieme ed*, 2011.

[41] ROUVIÈRE H. Anatomie humaine descriptive et topographique. X<sup>e</sup> édition. *Masson ed*, Paris, 1967.



# TRAITEMENT MÉDICAL DES SYNDROMES CANALAIRES

N. HABRA

## INTRODUCTION

Les neuropathies canalaires représentent un sous-groupe de neuropathies compressives associées à une compression chronique. En effet, de par leur localisation superficielle, leur parcours anatomique et les structures adjacentes, certains nerfs sont prédisposés à une compression chronique. Le traitement de ces neuropathies dépend de plusieurs facteurs, notamment de la sévérité et chronicité des symptômes, des facteurs prédisposants, de l'étiologie de la compression, de l'impact fonctionnel et des traitements déjà tentés. Les trois neuropathies canalaires les plus fréquentes sont le nerf médian au tunnel carpien, le nerf ulnaire au coude et le nerf fibulaire commun à la tête de la fibula. Le traitement médical de ces neuropathies sera exploré dans cet article.

## TRAITEMENT CONSERVATEUR GÉNÉRAL

Classiquement, le traitement conservateur des neuropathies consiste à attendre, voire même espérer, la récupération nerveuse. Cette régénération s'échelonne à un rythme de 1 millimètre par jour si la gaine nerveuse est intacte, soit en l'absence de neurotmesis [1].

De façon générale, il est primordial de traiter toute maladie systémique ayant un impact sur la neuropathie. Les maladies endocriniennes telles le

diabète et l'hypothyroïdie, l'œdème et les maladies inflammatoires, pour ne nommer que quelques exemples, doivent être contrôlées avant d'entreprendre des traitements plus agressifs [2].

Le renforcement des muscles tributaires du nerf lésé est une partie essentielle de la rééducation. Les patients devraient être encouragés à s'entraîner de façon quotidienne pour maximiser les chances de récupération neurologique et optimiser la force musculaire disponible.

Finalement, si une douleur importante est présente, une médication ciblant la composante neuropathique des douleurs peut être utile. Celle-ci peut inclure des anticonvulsivants, des antidépresseurs tricycliques ou sélectifs, de la lidocaïne topique, des antagonistes NMDA et des opiacés. Le choix du médicament dépend des comorbidités et du profil d'effets secondaires. Les détails de cette intervention dépassent le cadre de cet article.

## NEUROPATHIE MÉDIANE AU TUNNEL CARPIEN

La neuropathie médiane au tunnel carpien est le syndrome canalaire le plus fréquent et le plus étudié. La polyneuropathie est un facteur de risque bien établi de syndrome du tunnel carpien. Cependant, dans les cas typiques superposés à une polyneuropathie, le traitement devrait être le même que pour les tunnels carpiens isolés [3].

## Orthèse de poignet

L'orthèse de repos du poignet à port nocturne est le traitement conservateur de choix pour les atteintes légères à modérées. Disponible en préfabriquée ou moulée sur le patient, elle maintient le poignet en position neutre. Celle-ci minimise la pression sur le nerf médian au tunnel carpien, alors que l'extension et la flexion du poignet augmentent la pression intraneurale [4]. En effet, Burke *et coll.* [5] ont comparé l'orthèse de poignet en position neutre à celle à vingt degrés d'extension. Après deux semaines, les patients avec l'orthèse de poignet au neutre ont eu une amélioration significative des symptômes (RR 2.14, IC 95 %). De plus, il est intéressant de noter qu'aucun soulagement supplémentaire n'est engendré par le port continu de l'orthèse versus le port nocturne [6]. Deux études ont comparé l'orthèse de poignet à l'absence de traitement [7, 8]. De bons résultats, tant au niveau clinique qu'électrophysiologique, ont été rapportés. Cette amélioration significative se poursuivait après six mois de port continu [7]. Certains auteurs affirment même que l'orthèse de poignet pourrait engendrer un soulagement prolongé des symptômes après l'arrêt du port de l'orthèse au-delà d'un an [9], voire trois ans [10]. Toutefois, une revue systématique de Cochrane en 2012 [11] notait que la randomisation utilisée dans ces études n'était pas à double insu.

L'orthèse de poignet a aussi été comparée au traitement chirurgical. À un an, la chirurgie de décompression du tunnel carpien serait meilleure que l'orthèse de poignet, avec une supériorité moyenne de 14 % [12].

En somme, un essai de port nocturne d'une orthèse de poignet en position neutre est recommandé pendant un minimum de six semaines pour les neuropathies médianes segmentaires au tunnel carpien légères à modérées.

## Corticostéroïdes

L'utilisation de corticostéroïdes pour traiter le syndrome du tunnel carpien peut se faire par voie orale ou par injection intra-canalair. Le mécanisme d'action des corticostéroïdes demeure incertain dans cette pathologie. Des effets anti-inflammatoires, néovasculaires ou lipolytiques ont été suggérés [13]. Les infiltrations cortisonées locales au tunnel carpien ont été démontrées efficaces pour un soulagement à court terme de la symptomatologie clinique [14, 15]. Dammers *et coll.* [14] ont souligné une amélioration chez 77 % des patients traités avec une infiltration de 40 mg de méthylprednisolone versus 20 % pour les contrôles. La durée exacte de l'efficacité est variable selon les études, mais semble être d'au moins un mois, pouvant aller jusqu'à un an [16]. De plus, une étude comparant une seule injection cortisonée à deux infiltrations à huit semaines d'intervalle n'a pas démontré de bénéfice supplémentaire à long terme [17].

Il est important de noter que ces infiltrations cortisonées n'engendrent pas une amélioration significative des paramètres neurophysiologiques hormis pour la latence motrice distale du nerf médian qui est réduite [18, 19]. Ainsi, plusieurs auteurs suggèrent que l'amélioration est essentiellement symptomatologique sans évidence de changement significatif sur la pathologie même. Ceci diffère grandement de la chirurgie de décompression du tunnel carpien, qui a un impact considérable sur les paramètres électrophysiologiques [19].

Des effets secondaires locaux découlant des infiltrations cortisonées au tunnel carpien sont décrits dans la littérature. L'atrophie cutanée et la dépigmentation sont rares en raison de la profondeur de la structure visée. La rupture tendineuse et la lésion iatrogénique du nerf médian sont certainement plus sérieuses. Toutefois, on estime le

risque à moins de 0.1 % lorsque pratiquée par un médecin chevronné. Les risques liés aux injections cortisonées sont donc plutôt négligeables [20]. Les infiltrations échoguidées permettent de visualiser l'anatomie du tunnel carpien en temps réel, pouvant améliorer la précision. Üstün *et coll.* [21] ont comparé l'infiltration échoguidée du tunnel carpien à celle sous repère anatomique. Les deux groupes se sont améliorés. Par contre, l'amélioration était plus précoce et plus importante dans le groupe de l'échographie. Aucune différence dans l'incidence des effets secondaires entre les deux groupes n'a été décelée.

Par ailleurs, il a aussi été démontré que la prise orale de corticostéroïdes est efficace pour traiter le tunnel carpien à court terme. Cependant, cette efficacité ainsi que la durée du soulagement seraient meilleures avec l'infiltration intra-canaulaire qu'avec la prise orale. De plus, le profil d'effets secondaires systémiques est quasi inexistant avec l'infiltration ciblée, rendant cette dernière option thérapeutique supérieure [12].

### Autres modalités thérapeutiques

L'ultrason thérapeutique augmenterait la température des tissus profonds, engendrant une majoration du flux sanguin, du métabolisme tissulaire et de la fonction nerveuse. Différents protocoles de traitements ont été évalués pour le tunnel carpien. Certains semblent démontrer un effet bénéfique. Mais l'hétérogénéité des protocoles et la qualité variable des études limitent les conclusions. En résumé, l'évidence demeure pauvre sur l'utilisation de cette modalité thérapeutique [22, 23].

Bien que plusieurs études se soient penchées sur les exercices de mobilisation nerveuse, tendineuse et des os du carpe pour le traitement du tunnel carpien, leur pauvre qualité ne permet pas de con-

firmer l'efficacité de ces modalités thérapeutiques ou leur supériorité par rapport aux autres traitements conservateurs [24]. En fait, elles semblent plutôt inefficaces [12].

### NEUROPATHIE ULNAIRE AU COUDE

Les patients présentant des symptômes légers à modérés de neuropathie ulnaire au coude devraient bénéficier d'un essai de traitement conservateur. En effet, Svernlöv *et coll.* [25] ont démontré que 89,5 % des patients présentaient une amélioration après trois mois de traitement conservateur. Quatre méthodes de traitement conservateur sont décrites dans la littérature. Elles ciblent les mécanismes causaux suspectés, soit la compression directe et la traction du nerf lors de la flexion du coude.

### Éducation

L'éducation des patients quant à la pathologie, en incluant un enseignement pour modifier les habitudes de vie néfastes, est la plus utilisée. Afin de cibler la compression directe, des conseils sont donnés aux patients pour éviter l'appui local au coude. Par exemple, la posture à l'ordinateur et assis à une table sera révisée pour encourager la mise en charge sur l'avant-bras au lieu du coude. L'hyperflexion prolongée ou répétée est aussi à éviter lors du sommeil et des activités de la vie quotidienne [26]. Une flexion du coude s'approchant de 45 degrés est recommandée, position où la pression intraneurale et extra-neurale est amoindrie [27]. Une évaluation ergonomique du poste de travail pourrait aussi être bénéfique. Une étude évaluant l'effet de ces conseils a révélé des résultats bons à excellents chez 66 % des patients, en suivant les paramètres électrophysiologiques après plus de trois mois [26].

## Orthèse de coude

Pour maintenir le coude à la position nerveuse optimale, une orthèse peut être utilisée. Cette orthèse maintient le coude à 45 degrés, limitant la flexion et l'extension maximales ainsi que la flexion répétée du coude. En général, ces orthèses sont utilisées la nuit, puisqu'elles limitent la fonction de façon considérable. Certaines d'entre elles, par contre, sont rembourrées pour éviter la compression directe du nerf ulnaire dans sa gouttière au coude ; elles peuvent donc être portées de jour. Encombrante, la compliance du port de ces orthèses est souvent pauvre.

Shah *et coll.* [28] ont étudié l'orthèse de coude, combinée à la modification des habitudes de vie, pour les neuropathies ulnaires au coude d'intensité légère à modérée. Après trois mois de port nocturne, 88 % des patients avaient une amélioration significative des symptômes, ne nécessitant pas de traitement chirurgical. La compliance du port de l'orthèse était de 80 %. Cette amélioration perdurait même au suivi à deux ans. Ainsi, les auteurs suggèrent de traiter les neuropathies ulnaires légères à modérées avec la modification des habitudes de vie et le port d'orthèse de coude pendant trois mois [28].

## Mobilisations

Des techniques de mobilisations neurodynamiques sont souvent préconisées par les kinésithérapeutes. Ces techniques permettraient de diminuer la fibrose intraneurale et extra-neurale, d'augmenter la vascularisation et le flot axoplasmique, et de restaurer une mobilité neurale [29]. Par contre, cette approche thérapeutique jumelée à l'éducation du patient n'a pas donné une amélioration supplémentaire des symptômes, lorsque comparée à l'éducation seule [24].

## Infiltrations cortisonées

Finalement, les infiltrations cortisonées péri-neurales sont parfois pratiquées. La seule étude sur le sujet comparait l'orthèse de coude seule à l'orthèse de coude combinée à une infiltration cortisonée. Après six mois, l'amélioration était similaire dans les deux groupes. Les auteurs ont conclu que l'infiltration cortisonée n'apportait pas de bénéfice supplémentaire au simple port d'une orthèse de coude [30].

Les patients ayant eu un échec au traitement conservateur ou présentant une atteinte neurologique marquée (paresthésies persistantes, faiblesse musculaire) devraient être considérés pour une intervention chirurgicale [31].

## NEUROPATHIE FIBULAIRE À LA TÊTE DE LA FIBULA

Les études concernant le traitement conservateur de la neuropathie fibulaire à la tête de la fibula sont rares. En général, les patients répondent bien en intégrant des conseils visant à éviter la posture déclenchante. Ceux-ci incluent de s'abstenir de se croiser les jambes, de prendre la position accroupie ou agenouillée et de se coucher en décubitus latéral pendant des périodes prolongées [1]. Une orthèse de protection sur la tête et le col de la fibula pourrait aussi diminuer la compression locale, surtout chez les patients amaigris [32].

Les orthèses tibio-pédieuses sont recommandées si la faiblesse est importante et si la récupération neurologique anticipée s'étale sur plusieurs mois. Celles-ci préviennent les chutes, les entorses de cheville et les contractures en plantiflexion [31]. Des étirements du triceps sural sont aussi importants pour prévenir la perte

d'amplitude articulaire en dorsiflexion, mouvement essentiel pour la clairance du pas en phase d'oscillation lorsque la marche sans orthèse sera reprise [33].

Des électromyogrammes sériés aux trois mois sont souvent utilisés pour suivre l'évolution. Si aucune amélioration n'est visible à six mois, une consultation en chirurgie est suggérée [32].

## CONCLUSION

Les neuropathies canaux sont fréquentes et engendrent une incapacité fonctionnelle substantielle. C'est pourquoi il est primordial d'optimiser leur traitement. Un éventail de traitements conservateurs s'offre aux cliniciens, bien que la recherche fondée sur les preuves soit parfois sous-optimale. Dans la majorité des cas, un essai de traitement médical s'impose avant d'envisager une chirurgie.

## Références

- [1] CAMPBELL WW. Diagnosis and Management of Common Compression and Entrapment Neuropathies. *Neurologic Clinics* 1997; 15(3): 549-67.
- [2] ARNOLD WD, ELSHEIKH BH. Entrapment Neuropathies. *Neurology Clinics* 2013; 31:405-24.
- [3] MORGENLANDER JC, LYNCH JR, SANDERS DB. Surgical treatment of carpal tunnel in patients with peripheral neuropathy. *Neurology* 1997; 49(4): 1159-63.
- [4] GELBERMAN RH, SZABO RM, MORTENSEN WW. Carpal Tunnel Pressures and Wrist Position in Patients with Colles' Fractures. *J Trauma* 1984; 24(8): 747-9.
- [5] BURKE DT, BURKE MM, STEWART GW, CAMBRE A. Splinting for carpal tunnel syndrome: in search of the optimal angle. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 1241-4.
- [6] WALKER WC, METZLER M, CIFU DX, SWARTZ Z. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instructions. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 424-9.
- [7] MANENTE G, TORRIERI F, DI BLASIO F, STANSICIA T. An innovative hand brace for carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Muscle Nerve* 2001; 24(8): 1020-5.
- [8] PREMOSELLI S, SIOLI P, GROSSI A, CERRI C. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a 3- and 6-months clinical and neurophysiologic follow-up evaluation of night splint therapy. *Eura Medicophys* 2006; 42(2): 121-6.
- [9] WERNER RA, FRANZBLAU A, GELL N. Randomized Controlled Trial of Nocturnal Splinting for Active Workers with Symptoms of Carpal Tunnel Syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1-7.
- [10] POVLEN B, BASHIR M, WONG F. Long-term result and patient reported outcome of wrist splint treatment for Carpal Tunnel Syndrome. *J Plast Surg Hand* 2004; 48: 175-8.
- [11] PAGE MJ, MASSY-WESTROPP N, O'CONNOR D, PITT V. Splinting for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 7.
- [12] VERGURO RJ, SALINAS RA, CEA JG. Surgical versus non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 4.
- [13] BIONKA M, HOOGVLIET P, RANDSDORP MS, GLERUM S, VAN MIDELKOOP M, KOES BW. Carpal Tunnel Syndrome. Part 1: Effectiveness of nonsurgical Treatments - A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91: 981-1004.
- [14] ARMSTRONG T, DEVOR W, BORSCHER L, CONTRERAS R. Intracarpal steroid injection is safe and effective for short-term management of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2004; 29(1): 82-8.
- [15] DAMMERS JW, VEERING MM, VERMEULEN M. Injection with methylprednisolone proximal to the carpal tunnel: randomised double-blind trial. *BMJ* 1999; 319: 884-6.
- [16] MARSHALL SC, TARDIF G, ASHWORTH NL. Local corticosteroid injections for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 2.
- [17] WONG SM, HUI ACF, LO SK, CHIU JH, POON WF, WONG L. Single vs. two steroid injections for carpal tunnel syndrome: a randomised clinical trial. *Int J Clin Pract* 2005; 59: 1417-21.
- [18] MIL R, KALICHMAN L, VOLTCHER L, REITBLAT T. Local corticosteroid treatment for carpal tunnel syndrome: a 6-month clinical and electrophysiological follow-up study. *J Back Musculoskeletal Rehabil* 2009; 22(2): 59-64.
- [19] ANDREU JL, LY-PEN D, MILLAN I, DE BLAS G, SANCHEZ-OLASO A. Local injection versus surgery in carpal tunnel syndrome: neurophysiological outcomes of a randomized clinical trial. *Clin Neurophysiol* 2014; 125(7): 1479-84.
- [20] BLAND JDP. Treatment of Carpal Tunnel Syndrome. *Muscle & Nerve* 2007; 36(2): 167-71.
- [21] ÜSTÜN N *et al.* Ultrasound-Guided vs. Blind Steroid Injections in Carpal Tunnel Syndrome: a single-blind randomized prospective study. *Am J Phys Med Rehabil* 2013; 92: 999-1004.
- [22] PAGE MJ, O'CONNOR D, PITT V, MASSY-WESTROPP N. Therapeutic Ultrasound for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 3.
- [23] PIAZZINI I *et al.* A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rehabil* 2007; 21: 299-314.
- [24] PAGE MJ, O'CONNOR D, PITT V, MASSY-WESTROPP N. Exercise and mobilization interventions for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 6.

- [25] SVERNLÖV B, LARSSON M, REHN K, ADOLFSSON L. Conservative Treatment of the Cubital Tunnel Syndrome. *J Hand Surg Eur Vol* 2009; 34: 201-7.
- [26] NAKAMICHI K, TACHIBANA S, IDA M, YAMAMOTO S. Patient Education for the Treatment of Ulnar Neuropathy at the Elbow. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90: 1839-45.
- [27] GELBERMANN RH *et al.* Changes in interstitial pressure and cross-sectional area of the cubital tunnel and the ulnar nerve with flexion of the elbow. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80: 492-501.
- [28] SHAH CM, CALFEE RP, GELBERMAN RH, GOLDFARB CA. Outcomes of Rigid Night Splinting and Activity Modification in the Treatment of Cubital Tunnel Syndrome. *J Hand Surg Am* 2013; 38(6): 1125-30.
- [29] OSKAY D *et al.* Neurodynamic Mobilisation in the Conservative Treatment of Cubital Tunnel Syndrome: Long-Term Follow-up of 7 Cases. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2010; 33: 156-63.
- [30] HONH CZ, LONG HA, KANAKAMEDALA RV, CHANG YM, YATES L. Splinting and Local Steroid Injection for the Treatment of Ulnar Neuropathy at the Elbow: Clinical and Electrophysiological Evaluation. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 573-7.
- [31] CALIANDRO P, LA TORRE G, PADUA R, PADUA L. Treatment for ulnar neuropathy at the elbow. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 7.
- [32] KATIRJI B. Peroneal neuropathy. *Neurologic Clinics* 1999; 17(3): 567-91.
- [33] BAIMA J, KRIVICKAS L. Evaluation and treatment of peroneal neuropathy. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008; 1: 147-53.



# TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SYNDROMES CANALAIRES AU MEMBRE SUPÉRIEUR ET TRAUMATISMES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

J. GARRET, V. MESQUIDA

## TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SYNDROMES CANALAIRES AU MEMBRE SUPÉRIEUR

Les syndromes canaux ou syndromes de compressions nerveuses sont beaucoup plus fréquents au membre supérieur qu'au membre inférieur. Les variations anatomiques osseuses, musculaires, tendineuses et vasculaires en sont les causes les plus fréquentes. L'hypermobilité du membre supérieur favorise les étirements nerveux qui peuvent aboutir à des lésions traumatiques ou micro-traumatiques par des mouvements répétés. Selon la théorie du "double crush" [1], les lésions nerveuses s'additionnent tout le long du trajet du nerf ; autrement dit, l'existence d'une compression proximale favorise l'apparition d'une lésion plus distale. De façon systématique, la recherche d'une cause endocrinienne, rhumatismale ou tumorale fait partie du bilan étiologique d'un syndrome canalaire.

Sur le plan thérapeutique, la libération chirurgicale est souvent nécessaire, mais parfois la correction de postures et de gestuelles (professionnelles, sportives ou musicales) suffit au traitement. L'immobilisation nocturne et les infiltrations périnerveuses sous contrôle échographique peuvent aider à la guérison. En cas de doute, l'efficacité même temporaire d'une infiltration périnerveuse de corticoïdes participe au diagnostic du syndrome canalaire. Nous n'aborderons pas sous la forme d'un catalogue l'ensemble des syndromes canaux du membre supérieur, ni toutes les techniques chirurgicales. Le début des années 2000 a été marqué par

le développement de la chirurgie vidéo assistée et les libérations nerveuses n'ont pas échappé à cette évolution. Nous insisterons donc sur ces techniques endoscopiques. En plus de leur caractère mini-invasif, l'exploration nerveuse est souvent plus performante sous endoscopie.

### Traitement chirurgical du syndrome du canal carpien

C'est le plus répandu des syndromes canaux au membre supérieur, avec une incidence annuelle de 300/100 000 [2]. Le syndrome du canal carpien est le plus souvent idiopathique. La symptomatologie est souvent typique et l'exploration électromyographique (EMG) confirme le diagnostic et évalue la sévérité de l'atteinte. Le traitement médical est indiqué en l'absence de signes de gravité : troubles objectifs de la sensibilité, amyotrophie des muscles thénariens et perte axonale à l'EMG. En dehors des situations de résolution spontanée possible comme la grossesse ou de sollicitation intensive inhabituelle de la main, le traitement médical est une solution d'attente [3].

Le traitement chirurgical consiste en l'ouverture du ligament annulaire antérieur du carpe (ou rétinaculum des fléchisseurs) par abord chirurgical ou sous endoscopie. Il est important de connaître les variations du rameau moteur thénarien [4] pour éviter les lésions iatrogènes (fig. 1). Dans la forme extra-ligamentaire, la plus fréquente, le rameau thénarien naît au-dessous du bord distal du ligament annulaire (fig. 1a). Dans la forme sous-liga-

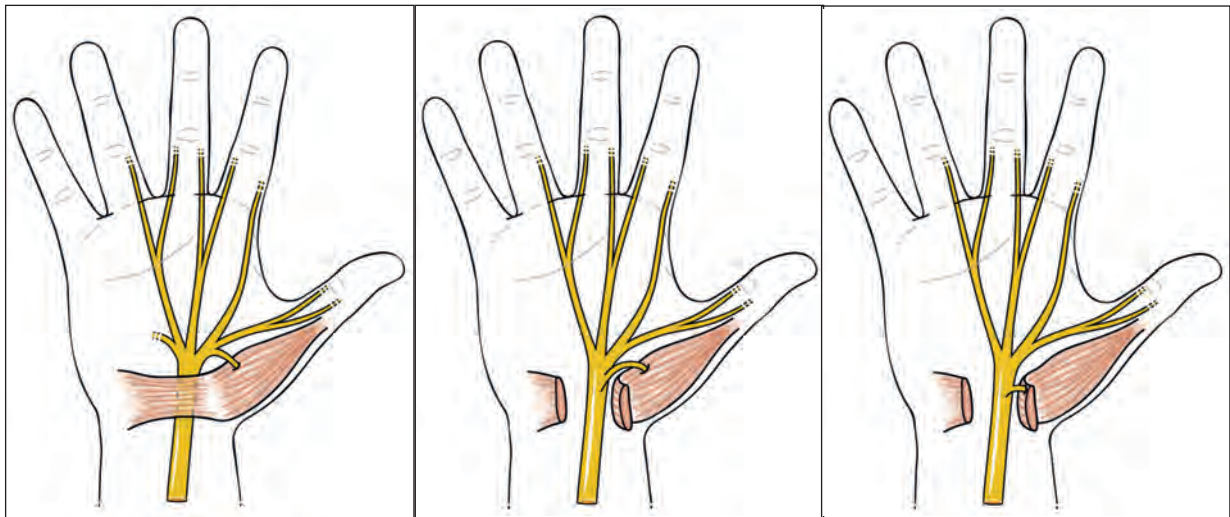


Fig. 1 : Variations anatomiques du rameau moteur thénarien

mentaire, le rameau moteur naît du tronc du nerf médian à l'intérieur du canal carpien et gagne les muscles thénariens après avoir contourné le bord distal du ligament annulaire (fig. 1b). Enfin, dans la forme transligamentaire, le rameau moteur perfore le ligament annulaire (fig. 1c). Dans cette dernière forme, le rameau moteur peut être comprimé dans son passage à travers le ligament annulaire.

### Traitement endoscopique : la technique d'AGEE [5]

Il s'agit d'une technique endoscopique utilisant une seule voie d'abord proximale, 10 mm en amont du pli de flexion le plus distal du poignet. Le canal carpien est abordé en extra bursal sans pénétrer dans la gaine synoviale des tendons fléchisseurs. L'endoscope est introduit dans le canal carpien, permettant de visualiser les fibres transversales blanches nacrées du ligament annulaire. On vérifie l'absence d'interposition entre le ligament annulaire et la lame de l'endoscope. Une lame rétractable coaxiale permet la section rétrograde du li-

gament annulaire antérieur du carpe. Il est essentiel de vérifier la section distale du ligament. Les berges du ligament sectionnées vont s'écarter latéralement. La fermeture cutanée est réalisée par un point dermique inversant résorbable.

Le poignet n'est pas immobilisé ; le patient est encouragé à utiliser sa main immédiatement et à effectuer toutes les activités dont il se sent capable. Une gêne dans la paume de la main ("pillar pain") et une baisse de force sont systématiques et persistent environ 3 mois. La durée de l'arrêt de travail varie de 2 à 6 semaines, selon que l'activité professionnelle est manuelle ou non. Les patients pris en charge au titre de la maladie professionnelle et/ou travaillant dans la fonction publique ont une durée d'arrêt de travail plus longue [6].

Dans tous les cas, les paresthésies disparaissent dès la première nuit postopératoire. En cas de dégénérescence axonale, la récupération sensitive est lente (à la vitesse de la repousse axonale) et les troubles moteurs (atrophie et paralysie des muscles thénariens) sont classiquement irréversibles.

En évitant une incision dans la paume de la main, la méthode endoscopique réduit la morbidité postopératoire et offre un gain fonctionnel dans les premiers mois postopératoires [7]. Plusieurs études ont démontré l'absence de risque supplémentaire des techniques endoscopiques comparées aux techniques par abord [8, 9].

### Le lambeau graisseux hypothénarien pour le traitement des "neurodèses"

La persistance ou la récurrence des symptômes préopératoires est la principale cause de reprise chirurgicale. Le taux de reprise chirurgicale varie de 0,3 à 12 % selon les séries. L'absence d'amélioration postopératoire est en faveur d'une libération incomplète du nerf médian ou d'une erreur diagnostique. Une période d'amélioration postopératoire est en faveur d'un syndrome adhérentiel ou "neurodèse" [10]. Le bilan IRM est intéressant pour rechercher le déplacement antérieur du nerf, une cicatrice fibreuse hypertrophique synoviale, un kyste synovial ou toute autre tumeur intracanalalaire.

En l'absence de déficit sensitif ou moteur, le traitement de première intention est conservateur,

associant une orthèse nocturne, des anti-inflammatoires, des antalgiques et une rééducation visant à la mobilisation du nerf médian au poignet pour éviter les adhérences.

Le traitement chirurgical est réalisé par un large abord en baïonnette avec neurolyse du nerf médian, excision des tissus cicatriciels, exploration du canal carpien avec traitement d'une cause compressive (synovectomie des fléchisseurs, ablation d'un kyste synovial, d'une lésion tumorale...) et interposition d'un lambeau graisseux vascularisé hypothénarien entre le nerf et la peau [11] (fig. 2).

La graisse hypothénarienne vascularisée par le pédicule ulnaire est séparée de la peau au bistouri et interposée entre le nerf médian et la peau. Une attelle amovible est placée pour une période de 15 jours avec l'autorisation d'une mobilisation immédiate des doigts [12].

Il existe beaucoup d'autres procédés d'interposition pour isoler le nerf médian des tissus cicatriciels (matériaux synthétiques, greffe de tissu graisseux, paroi veineuse, lambeaux musculaires, synoviales...). Notre préférence va au lambeau graisseux qui reproduit l'ambiance graisseuse périmébrale naturelle.

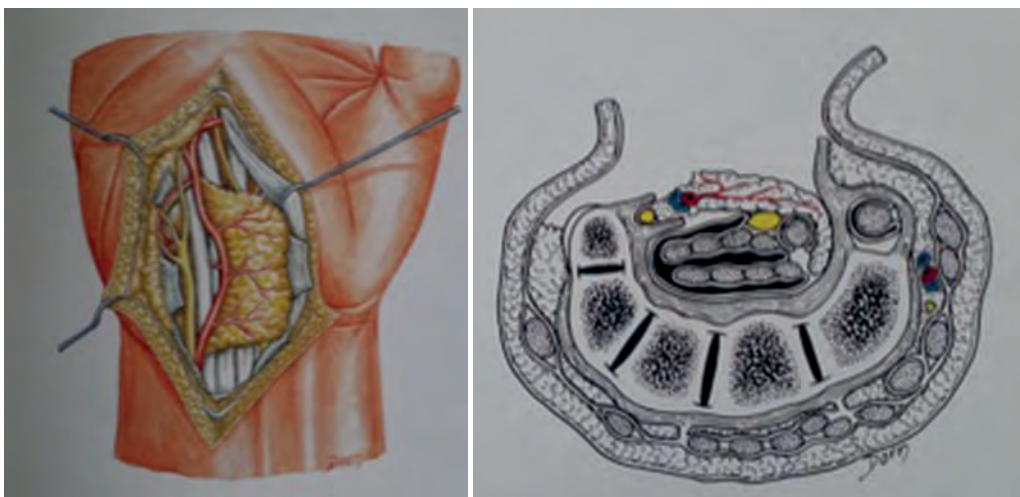


Fig. 2 : Lambeau graisseux hypothénar. (Courtoisie Prof. A-C. Masquelet)

### Traitement chirurgical du syndrome canalaire du nerf ulnaire au coude

Le syndrome du tunnel ulnaire est la deuxième cause de syndrome canalaire au membre supérieur. La classification clinique de Mac Gowan [13] identifie trois stades de gravité croissante :

- **le stade I** correspond à une atteinte “mineure” caractérisée par des paresthésies intermittentes des doigts ulnaires et une discrète hypoesthésie dans le territoire ulnaire sans faiblesse ni atrophie musculaire ;
- **le stade 2** traduit une atteinte “intermédiaire” caractérisée par une diminution de force musculaire et une amyotrophie débutante des muscles intrinsèques ;
- **le stade 3** signe une atteinte “sévère” avec atrophie marquée et importante faiblesse musculaire.

L'atteinte clinique avancée avec amyotrophie des muscles intrinsèques est le principal facteur pronostique péjoratif. La récupération motrice est proportionnelle à la sévérité et à l'ancienneté de l'atteinte.

L'EMG reste l'examen essentiel pour confirmer le site lésionnel et évaluer l'importance de l'atteinte nerveuse. La radiographie du coude de face et profil, et l'incidence épitrochléo-olécraniennne explorent la forme et la profondeur de la gouttière osseuse. L'échographie est un examen indispensable dont l'objectif principal est d'identifier le site de la compression.

Le nerf ulnaire est le plus souvent comprimé dans le tunnel ulnaire ostéo-fibreux constitué d'un plancher ostéo-articulaire (épicondyle médial, olécrane, ligament latéral interne et capsule articulaire) et d'un toit fibreux associant le rétinaculum du tunnel ulnaire (ou bandelette épitrochléo-olécraniennne) et plus distalement le fascia d'Osborne qui réunit les chefs musculaires huméral et olécranienn du flexor carpi ulnaris (FCU) formant un V à pointe distale (fig. 3).

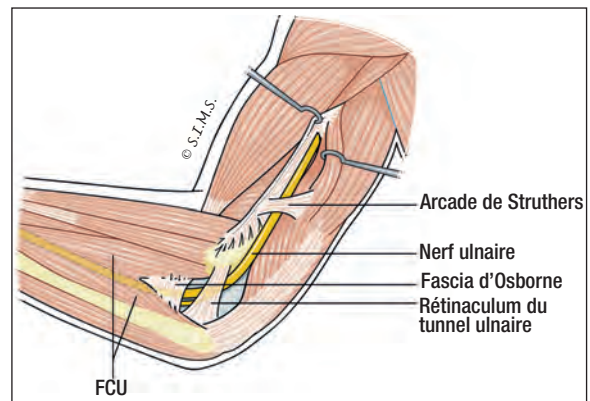


Fig. 3

O'Driscoll [14] identifie 4 types de rétinaculum du tunnel ulnaire : un rétinaculum absent, un rétinaculum fin non compressif, un rétinaculum épais compressif et un rétinaculum remplacé par un muscle épitrochléo-olécranienn.

Plus rarement, sont incriminés dans la compression du nerf ulnaire, proximale l'arcade de Struthers, le chef médial du triceps (la subluxation antérieure du chef médial du triceps réalise un “snapping medial head of the triceps” [15]) et distalement l'aponévrose commune du FCU et des fléchisseurs des doigts appelés arcade d'Amadio [16].

Le traitement médical associe repos nocturne dans une orthèse d'extension, anti-inflammatoires non stéroïdiens, infiltrations périnerveuses sous échographie et modification des habitudes de vie sollicitant le nerf ulnaire (éviter les positions coude fléchi qui rétrécissent le tunnel ulnaire de 50 %). Le traitement médical est indiqué dans les formes débutantes avec une symptomatologie intermittente.

Dans les autres cas, le traitement chirurgical est indiqué. On décrira la neurolyse *in situ* sous endoscopie ou par abord, les neurolyses *in situ* avec épicondylectomie médiale et les transpositions antérieures du nerf ulnaire. La méta-analyse de Dellon [17] montre 76 à 96 % de bons résultats sans qu'une technique ait fait la preuve de sa supériorité par rapport à une autre.

### La libération du nerf ulnaire sous endoscopie [18]

Cette technique est indiquée en cas de coude "vierge", sans subluxation du nerf, sans muscle épitrochléo-olécranien, sans déformation du coude et sans causes de compressions osseuses ou articulaires.

Le premier temps consiste à aborder le nerf ulnaire par une courte voie d'abord de 15 mm entre les deux chefs musculaires huméral et olécranien du FCU.

Le deuxième temps consiste en une libération en amont de la voie d'abord du nerf ulnaire avec section du rétinaculum du tunnel ulnaire épais (ou bandelette épitrochléo-olécranienne). Une canule fendue est introduite avec la fente orientée à l'opposé du nerf. La section est réalisée sous contrôle scopique avec un couteau à la lame interchangeable.

Le troisième temps opératoire consiste en une libération en aval de la voie d'abord du nerf ulnaire sous le muscle FCU jusqu'à l'arcade aponévrotique commune du FCU et des fléchisseurs des doigts d'Amadio.

La section de l'arcade de Struthers ne peut pas être pratiquée par cette technique.

### La neurolyse *in situ* du nerf ulnaire avec ou sans épitrochléectomie médiale par abord chirurgical

L'incision est centrée sur la gouttière épitrochléo-olécranienne. La dissection sous cutanée doit être prudente pour respecter les branches sensitives superficielles des nerfs cutaneus brachii medialis et cutaneus antibrachii medialis qui surcroisent presque toujours la voie d'abord. La section de ces branches sensitives sous-cutanées est responsable de douleurs névromateuses qui représentent la cause principale des douleurs postopératoires [19]. Proximale, le nerf peut être libéré jusqu'au 1/3 moyen du bras avec section de l'arcade de Struthers 8 cm en moyenne en amont de l'épicondyle médial (entre 42 et 105 mm). Le nerf ulnaire est ensuite libéré de proximal en distal jusqu'à sa pénétration entre les chefs musculaires huméral et olécranien du muscle FCU, en prenant soin de ne pas léser les deux ou trois branches motrices qui naissent à ce niveau. La libération est poursuivie jusqu'à l'aponévrose d'Amadio qui se tend entre le faisceau huméral du FCU et les fléchisseurs des doigts.

La flexion du coude au-delà de 90° permet d'apprécier la stabilité du nerf ulnaire. En effet, sa déstabilisation peut entraîner sa subluxation, voire sa luxation, sur l'épicondyle médial pouvant être responsable d'un balayage nocif [19].

Pour certains chirurgiens, la section du rétinaculum du tunnel ulnaire n'est pas systématique afin de préserver la stabilité du nerf. Le rétinaculum du tunnel ulnaire n'est sectionné que s'il est considéré comme compressif en peropératoire.

L'épicondylectomie médiale sagittale est proposée en cas de subluxation du nerf ulnaire après neurolyse *in situ*. Elle autorise ainsi une transla-

tion antérieure au nerf sans lui supprimer son lit vasculaire, ce qui diminue sa course et les pressions qui lui sont imposées dans le tunnel ulnaire. L'épicondylectomie médiale sagittale est réalisée par un abord sous-périosté, de quantité variable allant de 20 % de la taille de l'épicondyle médial jusqu'à 40 % [20] (fig. 4). Le respect du ligament collatéral médial est indispensable pour préserver la stabilité du coude.

L'épicondylectomie médiale partielle frontale consiste à réséquer la portion postérieure et inférieure de l'épicondyle par un abord sous-périosté, et à creuser à la pince gouge une "néo" gouttière incurvée d'arrière en avant et de haut en bas pour faire suivre au nerf un trajet harmonieux en flexion (fig. 5).

Les complications relatives à l'épicondylectomie médiale sont des suites opératoires plus longues et à long terme des douleurs à l'appui sur la face interne du coude. Il est par ailleurs difficile d'apprécier la quantité optimale d'os à réséquer [21]. Aussi bien pour la neurolyse endoscopique du nerf ulnaire que pour la neurolyse *in situ* avec ou sans épitrochléectomie par abord chirurgical, la mobilisation active immédiate postopératoire est autorisée. En l'absence d'instabilité, la neurolyse simple *in situ* endoscopique ou par abord est suffisante.

Le constat peropératoire d'une subluxation du nerf ulnaire justifie d'une épicondylectomie médiale partielle frontale. Le constat peropératoire d'une luxation complète du nerf ulnaire justifie d'une épicondylectomie médiale sagittale ou d'une transposition du nerf.

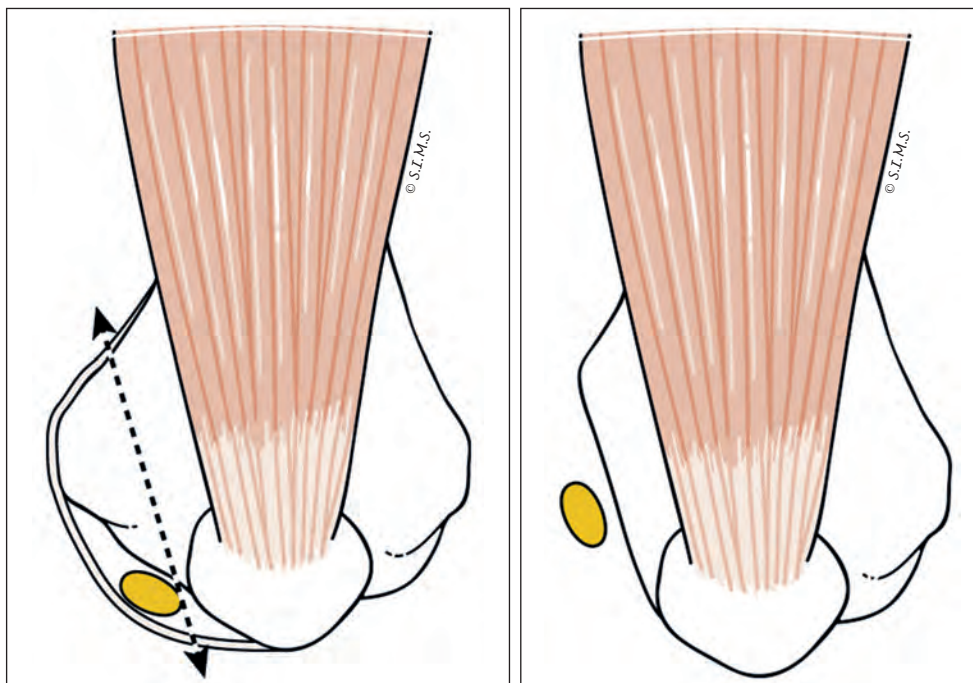


Fig. 4 : Epicondylectomie médiale sagittale.

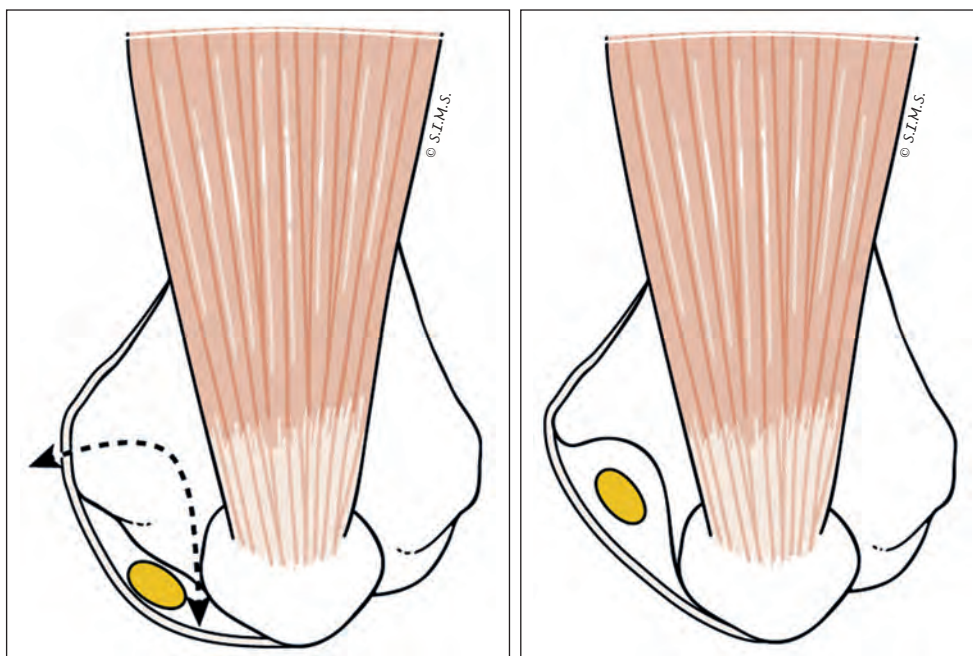


Fig. 5 : Epicondylectomie médiale partielle frontale.

### *La neurolyse du nerf ulnaire avec transposition antérieure sous-cutanée ou sous-musculaire*

La transposition consiste à faire passer le nerf en avant de l'épicondyle médial selon un trajet le plus direct possible pour diminuer la tension et l'étirement que celui-ci subit lors de la flexion du coude ou pour supprimer les ressauts ou les contusions répétées du nerf ulnaire, lorsque celui-ci est en position de luxation intermédiaire à cheval sur l'épicondyle médial.

La transposition sous-cutanée est la plus simple. Il faut associer à la transposition du nerf ulnaire, la transposition conjointe du lit vasculaire afin de réduire la dévascularisation du nerf. Le nerf est déposé sur des masses musculaires des épitro-

chléens dont on prélève une languette aponévrotique qui est fixée au plan sous cutané réalisant une cloison postérieure, stabilisant le nerf en avant de l'épicondyle médial (fig. 6).

La transposition sous-musculaire consiste à placer le nerf ulnaire le long du nerf médian [22]. Les masses musculaires des épitrochléens sont sectionnées jusqu'au plan des fléchisseurs des doigts. Les muscles sectionnés sont réclinés jusqu'au nerf médian à côté duquel le nerf ulnaire est placé. Les muscles sectionnés sont ensuite suturés.

Les suites opératoires d'une transposition nécessitent une immobilisation dans une coudière rigide à 90° de flexion et poignet en pronation et extension pendant 3 semaines, suivi d'un sevrage progressif 3 semaines.

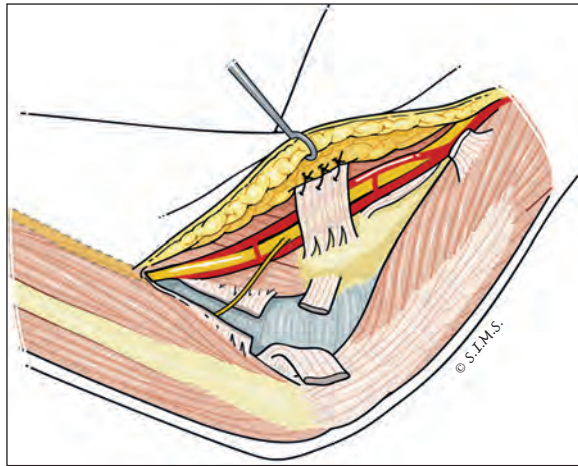


Fig. 6 : Transposition sous-cutanée du nerf ulnaire

On note quatre complications principales de la transposition du nerf : la création d'un nouveau site compressif, la dévascularisation du nerf, la réintroduction du nerf dans la gouttière "relocation" et le risque de flessum du coude pour les transpositions sous-musculaires.

Les transpositions sont recommandées en cas de déformation post-traumatique du coude en cubitus valgus ou en cas de luxation complète du nerf en flexion du coude après neurolyse *in situ*. La transposition sera plutôt sous-musculaire en cas de recurvatum du coude chez un hyperlaxe, chez un patient maigre ou en cas d'épitrôchléite associée. Dans les autres cas, on préférera une transposition sous-cutanée.

### Le traitement chirurgical du syndrome du tunnel radial

La compression du nerf radial au coude est moins fréquente que celle du nerf ulnaire. Nous n'aborderons pas dans ce chapitre l'atteinte de la branche

sensitive qui est exceptionnelle, ni la forme paralytique du syndrome du nerf interosseux postérieur dont l'étiologie la plus fréquente est la compression par un lipome profond intramusculaire du supinateur. Le syndrome du tunnel radial est un syndrome canalaire douloureux dû à la compression intermittente de la branche profonde du nerf radial dans son trajet entre l'articulation huméro-radiale et sa sortie du muscle supinateur.

Le diagnostic du syndrome du tunnel radial est avant tout clinique, devant une épicondylalgie latérale spontanée chronique, pesante, située à la face latérale de l'avant-bras, dans la masse musculaire des extenseurs avec une irradiation le long du trajet du nerf radial vers le dos du poignet. À l'examen clinique, la palpation du point radial situé 5 cm sous l'épicondyle latéral, en plein corps musculaires des épicondylaires latéraux, le long du trajet du nerf, est douloureuse [23]. Les mouvements en supination contrariée sont douloureux. On éliminera une autre cause d'épicondylalgie : une épicondylite qui peut parfois être associée, une pathologie articulaire huméro-radiale, une fibromyalgie (la zone latérale du coude est l'un des neuf points spécifiques de cette pathologie) et une névralgie cervico-brachiale C7. L'EMG est peu fiable en cas de syndrome du tunnel radial, car il est souvent normal ou montre peu d'anomalies. L'échographie apporte de nombreux éléments utiles au diagnostic de syndrome du tunnel radial, mais leurs valeurs sont encore à préciser. Dans notre expérience, l'efficacité même temporaire d'une infiltration périneurieuse de corticoïdes dans le tunnel radial est un élément diagnostique utile.

Le traitement chirurgical est envisagé après échec du traitement médical. L'abord est longitudinal dorsolatéral, le long d'une ligne partant de l'épicondyle latéral et la styloïde radiale au poignet [24]. Le passage se fait dans un plan intermusculaire entre les extenseurs radiaux. L'atmosphère graisseuse périneurale du tunnel radial est identi-



fiée. La branche motrice du nerf radial pénètre entre les deux chefs du supinateur. Le chef superficiel est incisé et la neurolyse est poursuivie jusqu'à sa partie distale en prenant garde aux branches de division qui se dirigent de la profondeur vers la superficie. Il n'y a pas d'immobilisation postopératoire pour faciliter le glissement du nerf.

Les résultats de cette libération nerveuse des syndromes du tunnel radial sont bons ou excellents dans 92 % selon Roles et Maudsley [25].

### Le traitement chirurgical du nerf suprascapulaire

Le nerf suprascapulaire est un nerf essentiellement moteur, qui innerve les muscles supra et infra-épineux. L'atteinte du nerf suprascapulaire est située au niveau de l'un de ses deux points fixes : l'échancrure coracoïdienne (incisure scapulaire) le plus souvent [26] et/ou l'échancrure spino-glénoïdienne (incisure spino-glénoïdienne). Mesdagh [27] souligne que *"peu de nerfs ont un trajet aussi fixe sur un os aussi mobile que la scapula"*. Tous les mouvements extrêmes de l'épaule sont susceptibles d'entraîner un conflit entre le nerf suprascapulaire et son "piège coracoïdien". Le muscle infra-épineux est touché le plus précocement et souvent de façon plus importante que le muscle supra-épineux. Une atteinte du nerf suprascapulaire dans l'incisure coracoïdienne peut donner paradoxalement une atteinte apparemment isolée du muscle infra-épineux.

Les causes traumatiques (luxation gléno-humérale antéro-interne, fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus et de la scapula, complications chirurgicales lors de résection du centimètre externe de la clavicule) sont assez fréquentes. Les ruptures de la coiffe postéro-supérieure peuvent s'associer à une atteinte du nerf supra scapulaire [28]. Les microtraumatismes dans les sports de

lancer (Volley, Tennis, Handball, Poids, Javelot) peuvent être à l'origine d'étirement du nerf entre ses deux points fixes : les incisures scapulaire et spino-glénoïdienne. Le nerf suprascapulaire peut aussi être comprimé dans l'incisure spino-glénoïdienne par un kyste synovial spino-glénoïdien.

La symptomatologie peut être longtemps bien supportée et le diagnostic est alors ignoré. Les douleurs sont plutôt postérieures, à prédominance nocturnes ; elles peuvent irradier à la face postérieure du bras et à la région cervicale. Elles évoquent une névralgie cervico-brachiale. Les sportifs se plaignent d'une fatigabilité, d'une baisse de performance, de ne pas "sentir" leur geste comme s'il existait une baisse de la proprioception [29]. On recherche cliniquement un manque de force en rotation externe active. On recherche également un "signe de la sonnette", en provoquant une douleur à la pression profonde rétroclaviculaire sur la région de l'incisure scapulaire. À un stade plus tardif, le diagnostic est plus évident, lorsqu'il existe une amyotrophie sévère des fosses sus et sous épineuses avec une parésie de la rotation externe active.

LEMG est de réalisation et d'interprétation difficile, mais il peut confirmer le diagnostic. Il localise l'atteinte (atteinte mixte supra et infra-épineux ou atteinte isolée de l'infra-épineux). Il doit éliminer une atteinte du nerf thoracique long associée qui n'est pas rare [18]. L'IRM confirme les signes de neuropathie (œdème musculaire, puis amyotrophie, puis dégénérescence graisseuse) et précise les muscles atteints. L'ensemble de ces examens peuvent rester négatifs et il faut savoir évoquer un syndrome canalaire du nerf suprascapulaire devant une douleur chronique de l'épaule avec un bilan paraclinique complet négatif, non informatif. Dans ma pratique, j'accorde une importance diagnostique à l'efficacité même temporaire d'une infiltration périnerveuse du nerf suprascapulaire au niveau de l'incisure scapulaire sous contrôle scanner.

Le traitement médical domine et constitue la thérapeutique initiale de choix avec une efficacité dans plus de 60 % des cas [30]. Il est essentiellement fondé sur le repos, l'arrêt d'un éventuel geste sportif nocif (éviter les revers liftés à une main et la fin du geste de smash), et l'infiltration périnerveuse sous scanner. Le traitement chirurgical est envisagé quand la symptomatologie évolue depuis plus de 6 mois ou quand dans une forme initiale aiguë, le traitement médical n'est pas rapidement efficace.

### La prise en charge chirurgicale

Le traitement chirurgical est efficace dans les formes douloureuses ; les résultats sont plus modestes dans les formes déficitaires et amyotrophiques. Il consiste en une libération du nerf suprascapulaire dans l'échancrure coracoïdienne par section du ligament scapulaire transverse. La section de ce ligament peut être réalisée sous endoscopie ou par abord.

#### TECHNIQUE ENDOSCOPIQUE [31]

L'optique est placée dans la bourse sous-acromiale par voie postéro-latérale et la voie instru-

mentale est latérale comme pour une classique acromioplastie. La dissection se prolonge au-dessus du muscle supra-spinatus dans sa partie antérieure, jusqu'aux ligaments coraco-claviculaires pour exposer le ligament conoïde, le plus postérieur. Une voie d'abord complémentaire spécifique supérieure dans l'espace situé entre l'épine de la scapula et la clavicule permet l'abord du ligament scapulaire transverse et du nerf suprascapulaire. Le ligament scapulaire transverse peut ainsi être sectionné (fig. 7).

#### TECHNIQUE CONVENTIONNELLE "À CIEL OUVERT" [32]

Idéalement, cette chirurgie est pratiquée avec un stimulateur à nerf. Le patient est installé en décubitus latéral. L'abord est rétroclaviculaire dans la bissectrice de l'angle formé par la clavicule et l'épine de la scapula. Une dissection des fibres musculaires du trapèze supérieur permet d'aborder la face supérieure du muscle supra-épineux. Le muscle supra-épineux est récliné en arrière. On aborde ainsi en dedans de la coracoïde le ligament scapulaire transverse sur lequel passe l'artère suprascapulaire qui est ligaturée. On résèque alors le ligament scapulaire transverse, et le nerf suprascapulaire est ainsi libéré. On peut, par

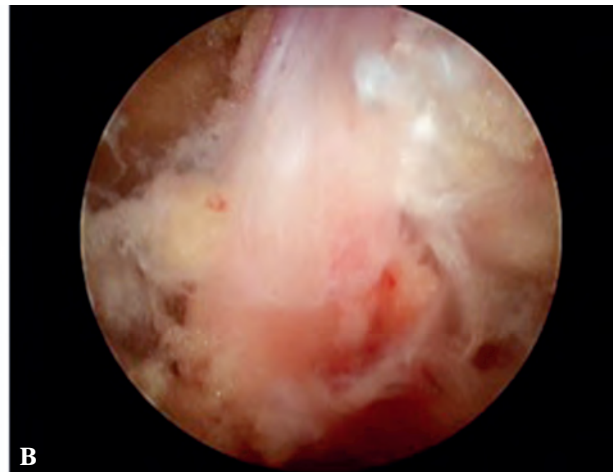
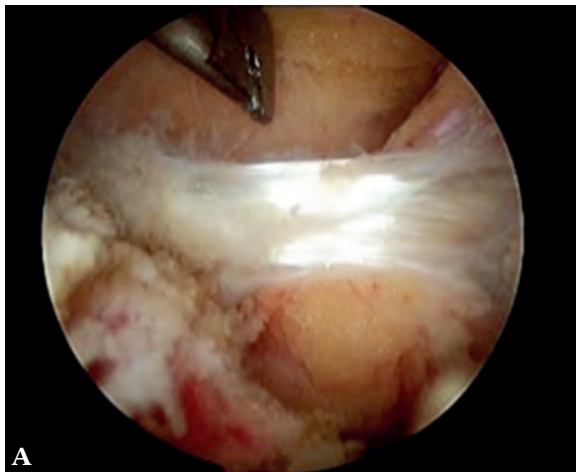


Fig. 7 : Neurolyse du nerf suprascapulaire sous endoscopie. A) Aspect arthroscopique du ligament scapulaire transverse. B) Nerf suprascapulaire après résection arthroscopique du ligament scapulaire transverse.

cette voie, prolonger la libération du nerf suprascapulaire dans l'incisure spinoglénoïdienne en passant sous le muscle supra-épineux.

### Traitement chirurgical des syndromes de compression du nerf thoracique long

Le nerf thoracique long (NTL ou nerf du muscle grand dentelé ou serratus antérieur ou nerf respiratoire externe de Charles Bell) est un nerf moteur pur qui innerve de façon exclusive le muscle dentelé antérieur (serratus antérieur ou grand dentelé). La paralysie du muscle dentelé antérieur entraîne un déficit fonctionnel majeur par absence de stabilisation de la scapula réalisant une scapula alata, appelé "winging scapulae" par les Anglo-Saxons. Avec le muscle trapèze, le muscle dentelé antérieur stabilise la scapula.

Le nerf thoracique long naît des racines antérieures C5, C6 et C7, suit un trajet rectiligne le long des apophyses transverses, traverse le scapula moyen avant d'émerger de son bord externe pour suivre la paroi thoracique de K1 à K10, le long de la ligne axillaire postérieure. Dans son trajet le long de la paroi thoracique, le NTL chemine sous le fascia musculaire du dentelé antérieur et croise la branche thoracique de l'artère thoracodorsale. On décrit deux points de fixité du NTL : proximale, au niveau de la 2<sup>e</sup> côte et distale, sous le fascia musculaire du dentelé antérieur au niveau du croisement avec la branche thoracique de l'artère thoracodorsale (fig. 8).

Les lésions d'origine traumatique ou microtraumatique par traction du NTL sont les plus fréquentes. Un mécanisme de traction est à l'origine des lésions dans 2/3 des cas et dans un 1/3 des cas,

la paralysie n'est pas rapportée à une cause traumatique. Il s'agit le plus souvent de paralysie idiopathique dite "a frigore". Dans les causes non traumatiques, il faut citer le syndrome de Parsonage et Turner. Dans ce syndrome, d'autres muscles sont concernés, mais dans 20 % des cas, on note une atteinte isolée du muscle dentelé antérieur. La séquence clinique du syndrome est assez caractéristique avec un début brutal, une douleur intense, puis la parésie apparaît dans les mois suivant la douleur. La récupération est le plus souvent complète (90 % des patients) dans un délai de 3 ans.

Dans les formes traumatiques, on recherche un signe de Tinel ou une compression douloureuse le long du trajet du NTL sur la paroi thoracique.

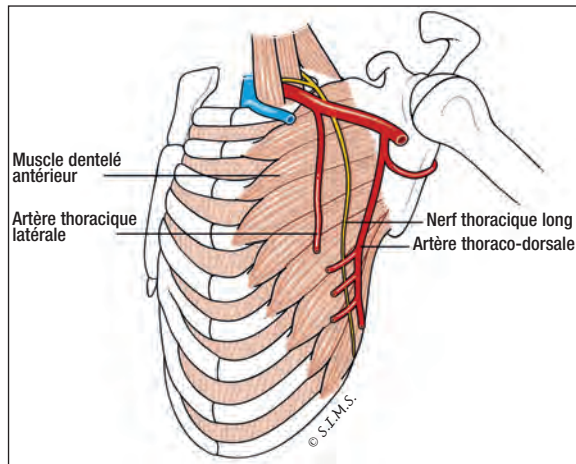
Ce sont l'EMG et l'IRM qui confirment le diagnostic. L'écho-Doppler est utile pour repérer la branche thoracique de l'artère thoracodorsale qui croise le NTL. On identifie le plus souvent une douleur au passage de la sonde au niveau de ce croisement.

### La neurolyse du nerf thoracique long

Si les gestes de neurolyse isolée du NTL au niveau de la 2<sup>e</sup> côte sont décevants [33], il est intéressant de citer les bons résultats obtenus par la neurolyse plus distale du NTL, sous le fascia du dentelé antérieur au niveau du croisement du NTL avec la branche thoracique de l'artère thoracodorsale (fig. 8). Une paralysie isolée du dentelé antérieur dans un contexte traumatique ou microtraumatique (sportif ou professionnel), en l'absence d'élément en faveur d'un syndrome de Parsonage et Turner et en l'absence de récupération clinique et électromyographique dans un délai de 6 mois, est une indication chirurgicale.



Scapula alata ou Winding scapulae



Anatomie du nerf thoracique long.



Fig. 8 : Neurolyse du nerf thoracique long par abord après repérage de la branche thoracique de l'artère thoraco-dorsale par écho-Doppler.

## TRAUMATISMES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

### Rappels anatomiques du nerf périphérique

La fibre nerveuse est constituée par l'axone, l'axonème et les cellules de Schwann. Les axones peuvent être entourés de plusieurs couches de cellules de Schwann qui ont un rôle de nutrition : il s'agit de nerfs dits myélinisés. Si les axones sont

entourés par une seule cellule de Schwann, il s'agit d'une fibre amyélinique.

Les fibres nerveuses sont groupées en fascicules. Le nombre de fascicules varie en fonction du nerf et on distingue des nerfs mono-, oligo- ou polyfasciculaires [34].

Le périnèvre est la gaine de chaque fascicule. Il a un rôle mécanique de protection et sépare le milieu endoneural du tissu conjonctif périphérique que l'on appelle l'épînèvre.

Il n'y a pas au niveau des nerfs de disposition "câblée", mais une disposition plexiforme [35] avec modification de la répartition axonale entre les fascicules et groupes fasciculaires. La structure fasciculaire changerait tous les 15 mm.

La vascularisation nerveuse comprend un système extrinsèque épineural, péri- et interfasciculaire anastomosé à disposition variable ainsi qu'un système intrinsèque endoneural intra-fasciculaire largement anastomosé [36]. Ce système anastomotique permet la libération d'un tronc nerveux sur une dizaine de centimètres sans dévascularisation du segment libéré.

### Classification des lésions traumatiques des nerfs périphériques

Seddon [37] en 1943 propose une classification fonctionnelle décrivant trois types de lésions nerveuses : la neurapraxie, l'axonotmesis et le neurotmesis.

La classification de Sunderland [35] aujourd'hui la plus utilisée développe celle de Seddon en cinq degrés lésionnels (voir le chapitre dédié à l'imagerie des traumatismes nerveux, page 108).

> **Degré I** : Bloc de conduction (ancienne neurapraxie). La continuité des axones est respectée et la levée de la compression entraîne une récupération complète relativement variable pouvant aller jusqu'à 12 semaines.

> **Degré II** : Les axones sont interrompus, mais les tubes endo-neuraux restent intacts. La récupération se fera spontanément par repousse axonale à la vitesse de 1 mm par jour. La récupération sera longue, mais pourra être complète. Cependant, la dénervation prolongée des organes terminaux cibles peut entraîner une limitation de la récupération fonctionnelle.

> **Degré III** : Les axones sont interrompus, mais les tubes endo-neuraux sont également détruits. Le périnèvre est intact et une certaine disposition fasciculaire est conservée. La récupération spontanée sera possible, mais partielle, variable et peu prédictible avec un certain nombre d'erreurs d'orientation de la repousse.

> **Degré IV** : Seul l'épinèvre est intact. Les autres structures, endonèvre et périnèvre ainsi que la disposition fasciculaire sont détruites. Il n'y a aucune récupération spontanée et cette lésion équivaut à une section complète.

L'évolution secondaire se fait vers un épaississement considérable du diamètre du nerf, très dur à la palpation : la formation d'un névrome. Il faut donc reconnaître ces lésions en urgence lors des explorations chirurgicales afin de réséquer et de greffer ces lésions. L'IRM permet de montrer la disparition de l'agencement fasciculaire et peut être un examen préopératoire utile.

> **Degré V** : (neurotmesis)

Il y a une rupture complète du nerf. Une réparation nerveuse est nécessaire par suture ou greffe nerveuse.

### Examens complémentaires utiles au diagnostic et au suivi

#### Electromyogramme

#### INTÉRÊT PRONOSTIQUE DE L'EMG PRÉCOCE

L'EMG permet de faire la distinction entre atteinte myélinique, dont la récupération sera spontanée sans séquelle, et l'atteinte axonale qui sera suivie d'une dégénérescence wallérienne.

L'atteinte myélinique entraîne un bloc de conduction :

- les potentiels moteurs ont une morphologie et une amplitude conservées, sans activité de repos ;
- l'atteinte neurogène périphérique est proportionnelle à la gravité du bloc de conduction.

### En cas d'atteinte axonale :

- les potentiels d'unité motrice ont une morphologie anormale ;
- il existe une activité de repos (potentiels lents de dénervation et de fibrillation).

### QUAND PRESCRIRE L'ENMG ?

La dégénérescence wallérienne n'apparaît pas immédiatement après un traumatisme. De plus, les activités spontanées de repos n'apparaissent que secondairement, entre la 2<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> semaine post-traumatiques.

L'ENMG ne doit donc être réalisé qu'à partir de la 4<sup>e</sup> semaine. Il n'y a aucune indication à le faire dans les 3 semaines suivant un traumatisme.

### SUIVI ET STABILISATION DE LA LÉSION NERVEUSE

La vitesse de repousse axonale est de 1 mm par jour. Il faut évaluer le temps nécessaire en fonction de la distance entre le site lésionnel et l'effecteur musculaire le plus proche. L'ENMG permettra de suivre la récupération nerveuse uniquement lorsque les premiers axones moteurs atteignent les fibres motrices.

L'absence de modification des paramètres musculaires, moteurs et sensitifs, à deux examens séparés de 3 mois permet d'affirmer la stabilisation de la réinnervation.

### IRM

Dans les traumatismes fermés, avec suspicion de rupture de la gaine, l'IRM montre la continuité ou non du tronc nerveux.

Elle permet également de visualiser la continuité des groupes fasciculaires intraneuraux. En cas de rupture intra-épineurale, lésion de Sunderland de type IV, il y a une disparition complète des structures des groupes fasciculaires et une augmentation de volume du nerf : un névrome. L'IRM peut visualiser ces lésions et aider à la décision chirurgicale.

### Réparations nerveuses

#### Indications selon les lésions

➤ *En cas de plaies nerveuses complètes*, il faut effectuer une suture nerveuse en urgence, puisque c'est à ce moment-là que l'approximation fasciculaire sera la meilleure. Une recoupe des extrémités du nerf est réalisée sous microscope afin d'obtenir un tissu nerveux satisfaisant avec des fascicules bien visibles, surtout lors de plaies contuses. En cas de plaie nette (couteau, verre), la résection est réalisée à minima.

➤ *En cas de plaies nerveuses partielles*, la réparation doit se faire en urgence, car elle sera plus facile du fait de la bonne orientation du nerf sans aucune tension. Il est bien sûr essentiel de préserver les fascicules sains, réalisant des sutures dites "en oméga".

➤ *En cas de perte de substance nerveuse* en générale supérieure à 15 mm, il faut réaliser une greffe nerveuse, en urgence si possible.

➤ En cas de contusion nerveuse, c'est-à-dire avec un nerf en continuité apparente comportant des lésions ecchymotiques, il est difficile de reconnaître un stade IV de Sunderland en urgence et impossible de préciser l'importance de la résection à effectuer pour être en zone saine. Il convient donc de ne pas toucher le nerf. À distance, en s'aidant de l'ENMG et de l'IRM, une reprise chirurgicale peut être réalisée en cas de névrome. Le geste comporte une résection du névrome et une suture directe si possible ou une greffe nerveuse.

### Suture nerveuse

L'intervention est effectuée le plus souvent sous garrot pneumatique. Un parage de tous les tissus contus est réalisé. La réparation des lésions associées est effectuée en priorité (os, tendons, artères).

La suture est faite systématiquement sous microscope opératoire. La dissection des extrémités nerveuses est réalisée de façon atraumatique la plus courte possible pour éviter la fibrose réactionnelle. La suture est épipérineurale [38] permettant d'affronter les groupes fasciculaires correspondant avec le minimum de matériel inclus (fig. 9). Le repérage des vaisseaux nerveux superficiels est également utile pour éviter les troubles

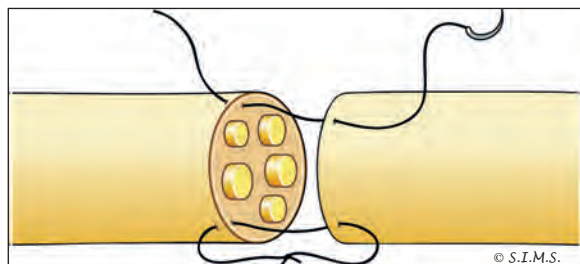


Fig. 9 : Suture épipérineurale d'une fibre nerveuse.

de rotation. La suture doit être réalisée sans tension avec un monofil non résorbable fin 9/0 ou 10/0. On peut adjoindre à cette suture de la colle biologique.

En cas d'extrémités nerveuses très délabrées, une recoupe est réalisée : les fascicules séparés sont alignés, puis encollés. On utilise ensuite l'appareil de Victor Meyer afin d'avoir une recoupe nette avant la suture classique.

### Greffes nerveuses

#### SITES ANATOMIQUES DONNEURS DE GREFFE

Les autogreffes conventionnelles utilisent des nerfs cutanés sensitifs dont le prélèvement est facile et la rançon séquellaire minimale. La survie du greffon est assurée par la revascularisation à partir des extrémités à travers la zone de suture, et par le lit sur lequel est posée la greffe.

#### LE NERF SURAL

C'est le greffon le plus utilisé. Il s'agit d'une branche du nerf tibial qui naît au niveau du creux poplité et chemine entre les gastrocnémiens où il est sous fascial jusqu'à la zone musculotendineuse, puis devient superficiel. Il donne la sensibilité à la partie externe du dos du pied.

Le prélèvement s'effectue sous garrot pneumatique. On réalise une incision cutanée rétromalléolaire externe se prolongeant jusqu'à l'interstice entre les deux gastrocnémiens. On repère la veine saphène externe (petite saphène) et le nerf sural est trouvé en dedans. Le nerf est disséqué et prélevé sur toute sa longueur. La longueur totale du nerf sural varie de 30 à 40 cm.

### LE NERF CUTANÉ LATÉRAL DE L'AVANT-BRAS

Le nerf musculocutané chemine entre les muscles biceps brachial et le brachial antérieur qu'il innerve, puis devient purement sensitif et apparaît au pli de flexion du coude en dehors du tendon du biceps brachial.

On aborde le tendon du biceps au pli du coude et on se porte en dehors de lui pour repérer le nerf cutané latéral de l'avant-bras qui perfore la fascia. La longueur utilisable est de 6 à 8 cm.

Le prélèvement entraîne une hypoesthésie de la face antérieure latérale de l'avant-bras, peu gênante car pas en zone d'appui.

### LE NERF CUTANÉ MÉDIAL DE L'AVANT-BRAS

Le nerf cutané médial de l'avant-bras est une branche du tronc secondaire antéro-interne ; il descend en dedans de l'artère humérale et en avant de la veine humérale où il est sous-fascial. Il traverse le fascia à l'union tiers moyen-tiers inférieur du bras accompagné de la veine basilique. Il se divise ensuite en deux branches terminales : antérieure et postérieure.

Ce nerf est abordé par une courte incision au pli du coude, disséqué entre les veines, puis suivi vers le haut et vers le bas.

Le prélèvement entraîne un déficit sensitif sur le bord ulnaire, en zone d'appui de l'avant-bras parfois gênante.

### LA BRANCHE TERMINALE DU NERF INTEROSSEUX POSTÉRIEUR

Il s'agit d'une branche de faible calibre intéressante pour les greffes de nerfs collatéraux.

On réalise une incision verticale dorsale en dedans du tubercule de Lister. On écarte les tendons extenseurs en dedans ; le nerf est repéré et disséqué le plus haut possible. Le greffon peut mesurer de 5 à 6 cm.

Le prélèvement n'entraîne aucune séquelle.

### TECHNIQUE DE GREFFE NERVEUSE

La perte de substance est mesurée, après recoupe des extrémités, et la taille de la greffe prévue doit faire 1,5 à 2 cm de plus. Le greffon est coupé en plusieurs torons de longueur désirée qui sont assemblés pour que le diamètre du greffon corresponde à celui du nerf. Les extrémités des torons sont fixées avec de la colle biologique, puis à nouveau recoupées au bistouri ou au Victor Meyer. On réalise ensuite une suture strictement périphérique entre le greffon et le nerf avec seulement quelques points permettant un affrontement correct sans retournement des torons. On complète enfin la suture par un manchon de colle autour de celle-ci (fig. 10).

### Chambres de régénération

Ces chambres de régénération ou neuroguides ont pour but d'aider à la repousse nerveuse. Le principe est de guider la repousse nerveuse par une technique d'intubation des extrémités du nerf avec la perte de substance dans le neuroguide.

Le neuroguide biologique le plus utilisé est la veine. Les résultats fonctionnels sont satisfaisants pour les petites pertes de substances nerveuses, inférieures à 30 mm [39, 40].

Des substituts synthétiques font actuellement l'objet de travaux [41, 42]. Les caractéristiques



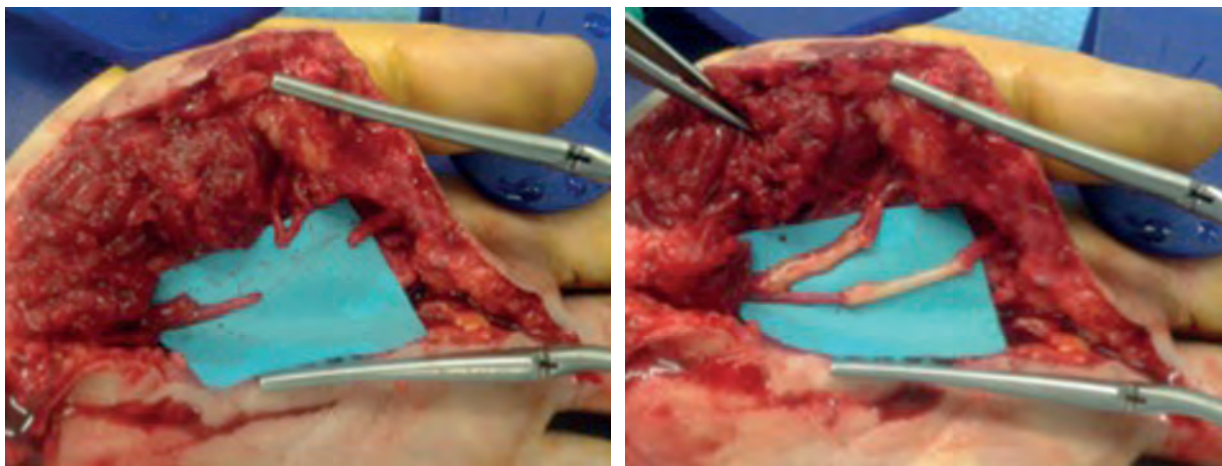


Fig. 10 : Perte de substance du nerf médian dans la paume de la main : greffe nerveuse.

physico-chimiques des conduits influencent la repousse axonale.

Le neuroguide doit avoir un diamètre interne supérieur au diamètre du nerf pour éviter toute compression. Chaque extrémité du nerf est introduite dans le neuroguide sur 3 à 5 mm sans interposition. On réalise des points d'amarrage passant en épineural dans le moignon du nerf et noués à l'extérieur du neuroguide.

### Facteurs pronostiques de la récupération nerveuse

Différents facteurs influencent la récupération :

➤ **L'ÂGE** : avant 10 ans, la récupération est le plus souvent complète (90 %). Entre 10 et 20 ans, on n'obtient que 75 % de récupération favorable. Au-delà de 50 ans, les résultats sont mauvais avec moins de 50 % de récupération ;

➤ **LE NIVEAU DE LA LÉSION** : plus la lésion nerveuse est proche des effecteurs, meilleure sera la récupération ;

➤ **LE DÉLAI DE RÉPARATION** : il y a un meilleur pronostic pour les réparations effectuées avant 6 mois ;

➤ **LE TYPE DE LÉSION** : Le pronostic sera meilleur pour une section nerveuse par rapport à un écrasement qui est très péjoratif ;

➤ **LES LÉSIONS ASSOCIÉES** : les lésions vasculaires associées doivent être réparées permettant une meilleure récupération nerveuse ;

➤ **LE TYPE DE RÉPARATION** : La suture primaire aura un meilleur pronostic que la suture secondaire, elle-même meilleure qu'une greffe nerveuse ;

Suture nerveuse sous tension :

➤ **LE TYPE DE NERF LÉSÉ** : La récupération sera meilleure pour un nerf sensitif par rapport à un nerf moteur, lui-même meilleur qu'un nerf mixte ;

➤ **LA LONGUEUR DE LA PERTE DE SUBSTANCE** : une perte de substance supérieure à 12 cm est de mauvais pronostic.

Références

- [1] HURST LC, WEISSBERG D, CARROLL RE. The relationship of the double crush to carpal tunnel syndrome (an analysis of 1,000 cases of carpal tunnel syndrome). *J Hand Surg Br* 1985; **B10**: 202-4.
- [2] MONDELLI, M, GIANNINI F, GIACCHI M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology* 2002; **58**: 289-94.
- [3] SAMSON P. Le syndrome du canal carpien. Monographie syndrome canalaire du membre supérieur. *Chirurgie de la main* 2004 **S165-S177**.
- [4] LANZ U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. *J Hand Surg (Am)* 1977; **2**: 44-53.
- [5] AGEE JM, McCARROLL HR, NORTH ER. Endoscopic carpal tunnel release using the single proximal incision technique. *Hand Clin* 1994; **10**: 647-59.
- [6] F CHAISE, P BELLEMÈRE, JP FRIOL, E GAISNE, P POIRIER, A MENADI. Interruption professionnelle et chirurgie des syndromes du canal carpien. Résultats d'une série prospective de 233 patients. *Chir Main* 2001; **20**: 117-21.
- [7] TRUMBLE TE, DIAO E, ABRAMS RA, GILBERT-ANDERSON MM. Single portal endoscopic carpal tunnel release compared with open release: a prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 2002; **84(A)**: 1107-15.
- [8] BOECKSTYNS ME, SORENSEN AI. Does endoscopic carpal tunnel release have a higher rate of complications than open carpal tunnel release? An analysis of published series. *J Hand Surg (Br)* 1999; **24**: 9-15.
- [9] AGEE JM, PEIMER CA, PYREK JD, WALSH WE. Endoscopic carpal tunnel release: a prospective study of complications and surgical experience. *J Hand Surg (am)* 1995; **20**: 165-7.
- [10] HUNTER JM. Recurrent carpal tunnel syndrome, epineural fibrous fixation, and traction neuropathy. *Hand Clin* 1991; **7**: 491-504.
- [11] STRICKLAND JW, IDLER RS, LOURIE GM, PLANCHER KD. The hypothenar fat flap for management of recalcitrant carpal syndrome. *J Hand Surg* 1996; **21A**: 840-8.
- [12] ROUX JL. Traitement des complications de la chirurgie du canal carpien. Monographie syndrome canalaire du membre supérieur. *Chirurgie de la main* 2004. **S178-S187**.
- [13] MAC GOWAN AJ. The results of transposition of the ulnar nerve for traumatic ulnar neuritis. *J Bone Joint Surg* 1950 ;**32B**: 293-301.
- [14] O'DRISCOLL SW, HORII E, CARMICHAEL SW, MORREY BF. The cubital tunnel & ulnar neuropathy. *J Bone Joint Surg* 1991; **73B**: 613-7.
- [15] SPINNER RJ, GOLDNER RD. Snapping of the medial head of the triceps and recurrent dislocation of the ulnar nerve. Anatomical and dynamic factors. *J Bone Joint Surg Am*. 1998 **Feb**; **80(2)**: 239-47.
- [16] AMADIO PC, BECKENBAUGH R. Entrapment of the ulnar nerve by the deep flexor-pronator aponeurosis. *J Hand Surg* 1986; **11**: 83-7.
- [17] DELLON AL. Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at the elbow. *J Hand Surg* 1989; **14A**: 688-700.
- [18] P DESMOINEAUX, N NEZRY, S PROVÉ, P BOISRENOULT. Libération endoscopique du nerf ulnaire au coude technique & résultats. Monographie syndrome canalaire du membre supérieur. *Chirurgie de la main* 2004 **S128-S133**.
- [19] JACKSON LC, HOTCHKISS RN. Cubital tunnel surgery. Complications and treatment of failures. *Hand Clinics* 1996; **12(2)**: 449-56.
- [20] AMAKO MI, NEMOTO K, KAWAGUCHI M, KATO N, ARINO H, FUJIKAWA K. Comparaison between partial and minimal epicondylectomy combined with decompression for treatment of cubital tunnel syndrome. *J Hand surg* 2000; **25A**: 1043-50.
- [21] TADA HI, HIRAYAMA T, KATSUKI M, HABAGUCHI T. Long term results using a modified King's method for cubital tunnel syndrome. *Clin Orthop* 1997; **336**: 107-10.
- [22] LEARMONTH JR. Technique for transplantation of the ulnar nerve. *Surg Gynecol Obstet*. 1942; **75**: 792-3.
- [23] RAIMBEAU G, SAINT CAST Y. Compression du nerf radial au coude. Monographie syndrome canalaire du membre supérieur. *Chirurgie de la main* 2004, **S86-S101**.
- [24] ATROSHI I, JOHNSON R, ORNSTEIN E. Radial tunnel release. *Acta Orthop Scand* 1995; **66**: 255-7.
- [25] ROLES NC, MAUDSLEY R. Radial tunnel syndrome. Resistant tennis elbow as a nerve entrapment. *J Bone Joint Surg* 1972; **54B**: 499-508.
- [26] POST M, GRINBLAT E. Suprascapular nerve entrapment: diagnosis and results of treatment. *J Shoulder elbow Surg* 1993; **2**: 190-7.
- [27] MESTDAGH H, DRIZENKO A, GHESTEM Ph. Bases anatomiques du syndrome du nerf sus scapulaire. *Anat Clin* 1981; **3**: 67-71.
- [28] WARNER JP, KRUSHELL RJ, MASQUELET A, GERBER C. Anatomy and relationships of suprascapular nerve: anatomical constraints to mobilization of the supraspinatus and infraspinatus muscles in the management of massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 1992; **74A**: 36-45.
- [29] COUDREUSE JM, ARGENSON JN, DELARQUE A, BRUNET C. Lésions du nerf supra-scapularis. In Rodineau J, Saillant G, eds, Pathologie traumatique du membre chez le sportif, 15<sup>e</sup> journée de traumatologie du sport. Masson, 1997, 102-20.
- [30] BOUCHET T, DAUBINET G. Traitement chirurgical des lésions du nerf supra-scapulaire. In : Rodineau J, Saillant G, eds, Pathologie traumatique du membre chez le sportif. 15<sup>e</sup> journée de traumatologie du sport. Masson, Paris 1997 ; 111-7.
- [31] MILLET, BARTON, PACHEO, GOBEZIE. Suprascapular nerve entrapment: technique for arthroscopic release. *Techniques in Shoulder and Elbow Surgery* 7(2) : 89-94, 2006.
- [32] FICAT, MANSAT, RUDIL. Neurolyse du nerf suprascapulaire. *Rev Med Toulouse* 1967; **3**: 229-32.
- [33] LAULAN J, LASCAR T, FASSIO E, KERJEAN Y. Intérêt de la neurolyse du nerf thoracique long dans les paralysies isolées du muscle serratus antérieur d'origine mécanique. *Ann Orthop Ouest* 2002; **34**: 81-3.
- [34] MILLESI H, TERZISJK. Problems of terminology in peripheral nerve surgery: committee report of the International Society of Reconstructive Microsurgery. *Microsurgery*. 1983; **4(1)**: 51-6.
- [35] SUNDERLAND S. The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve*. sept 1990; **13(9)**: 771-84.
- [36] LUNDBORG G. Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation, and nerve function. *J Bone Joint Surg Am*. oct 1975; **57(7)**: 938-48.

[37] SEDDON HJ, MEDAWAE PB, SMITH H. Rate of regeneration of peripheral nerves in man. *J Physiol* 30 sept 1943; 102(2): 191-215.

[38] BOURREL P, FERRO RM, LORTHIOR JM. Epiperineural nerve sutures and neurilemmatic sutures. Comparative clinical results about 109 cases (author's trans). *Ann Chir*. 1981; 35(4): 286-94.

[39] MALIZOS KN, DAILIANAZH, ANASTASIOU EA, SARMAS I, SOUCACOS PN. Neuromas and gaps of sensory nerves of the hand: management using vein conduits. *Am J Orthop Belle Mead NJ*. juill 1997; 26(7): 481-5.

[40] MACKINNON SE, DELLON AL. Clinical nerve reconstruction with a bioabsorbable polyglycolic acid tube. *Plast Reconstr Surg*. mars 1990; 85(3): 419-24.

[41] FABRE T, SCHAPPACHER M, BAREILLE R, DUPUY B, SOUM A, BERTRAND-BARAT J, BAQUEY C. Study of a (trimethylenecarbonate-co-epsilon-caprolactone) polymer--part 2: *in vitro* cytocompatibility analysis and *in vivo* ED1 cell response of a new nerve guide. *Biomaterials*. nov 2001; 22(22): 2951-8.

[42] PEREGO G, CELLA GD, ALDINI NN, FINI M, GIARDINO R. Preparation of a new nerve guide from a poly(L-lactide-co-epsilon-caprolactone). *Biomaterials*. févr 1994; 15(3): 189-93.



# IMAGERIE POSTOPÉRATOIRE DU SYNDROME DU CANAL CARPIEN

R. CAMPAGNA, E. PESSIS, H. GUERINI, J. ROUSSEAU, J-L. DRAPÉ

## INTRODUCTION

Le syndrome du canal carpien est le syndrome canalaire le plus fréquemment traité par chirurgie et la plus fréquente demande d'imagerie pour symptômes persistants ou récurrents. Ce chapitre traitera donc de l'imagerie postopératoire du canal carpien qui demeure toujours une difficulté radiologique.

## GÉNÉRALITÉS

Le diagnostic de syndrome du canal carpien repose sur des données cliniques et électromyographiques, qui sont parfois difficiles à interpréter après chirurgie [1]. Dans ce contexte postopératoire, et avant toute nouvelle exploration chirurgicale, une preuve objective de souffrance du nerf médian est parfois demandée. Dans ce contexte complexe, l'imagerie a probablement un rôle à jouer.

## PRINCIPALES COMPLICATIONS ET CAUSES D'ÉCHEC DE LA CHIRURGIE DU CANAL CARPIEN

Les complications après libération du canal carpien (à ciel ouvert ou endoscopique) surviennent dans 3 à 19 % des cas sur de larges séries et nécessitent une nouvelle exploration de la région pour de multiples raisons dans au plus 12 % des cas. L'échec de la décompression chirurgicale a de nombreuses causes [2-6], les plus fréquentes étant les ténosynovites des fléchisseurs, la libération in-

complète ou repousse du ligament annulaire du carpe (LAAC), la section d'un nerf, tendon ou vaisseau, la fibrose, ou encore la compression nerveuse extrinsèque. Cela explique la difficulté diagnostique du syndrome canalaire persistant ou récidivant en pratique clinique. Il faut également prendre en compte la possibilité de douleurs subjectives postopératoires ou de douleur sur cicatrice [7].

## RÔLE DE L'IMAGERIE

### Éliminer ou affirmer une lésion neurale iatrogène

### *Etat de l'art concernant les lésions neurales iatrogènes*

La lésion nerveuse iatrogène est la complication la plus redoutée de la chirurgie canalaire et doit être formellement éliminée, ce d'autant qu'un traitement chirurgical spécifique peut être proposé [3].

L'IRM semble performante pour détecter la présence d'une lésion nerveuse iatrogène, sa localisation exacte et les variations anatomiques du nerf expliquant la lésion nerveuse [8]. Les déficits neurologiques objectifs peuvent être dus à une plaie nerveuse iatrogène (complète ou non) ou à une simple neurapraxie. L'anomalie peut intéresser le tronc du médian, une des cinq branches terminales, une collatérale sensitive (rameau cutané palmaire), voire même le nerf ulnaire [5]. Si les lésions neurales iatrogènes à la main sont bien décrites en chirurgie [9], leur aspect en imagerie

est peu décrit dans la littérature. Seuls Chhabra *et coll.* [10] rapportent l'aspect IRM après traumatisme neural iatrogène, avec une distinction entre lésion partielle et transection complète. Les lésions neurales partielles aboutissent à un "névrome de continuité" décrit comme une masse fusiforme en relation avec les fibres nerveuses à ses pôles proximaux et distaux. Les lésions neurales complètes aboutissent à un "névrome en bulbe, ou ampoule" décrit comme une masse ovale, dont une des extrémités n'est plus en relation avec les fibres nerveuses ("*end-bulb neuroma*") : cet aspect est globalement identique à celui des névromes d'amputation. Ces deux types de névromes iatrogènes présentent un signal plus élevé en T2 que le signal du nerf normal [10]. Tagliafico *et coll.* [11] rapportent l'aspect échographique des lésions de la branche cutanée palmaire du médian après décompression canalaire, sous forme d'épaississement hypoéchogène, ou d'un véritable "névrome". Dans notre expérience, les névromes iatrogènes du médian apparaissent effectivement comme un élargissement focal du nerf en signal T2 élevé, mais présentent d'autres caractéristiques en IRM qui nous semblent plus spécifiques : il s'agit de la disparition de l'aspect fasciculé du nerf traumatisé (quelle que soit la séquence), et de son rehaussement de signal plus intense que les fibres saines (soit au temps précoce, soit plus tardivement). Ces anomalies sémiologiques peuvent d'ailleurs ne concerner qu'une partie du nerf et laisser l'autre partie du nerf intacte.

### Où rechercher les lésions neurales ?

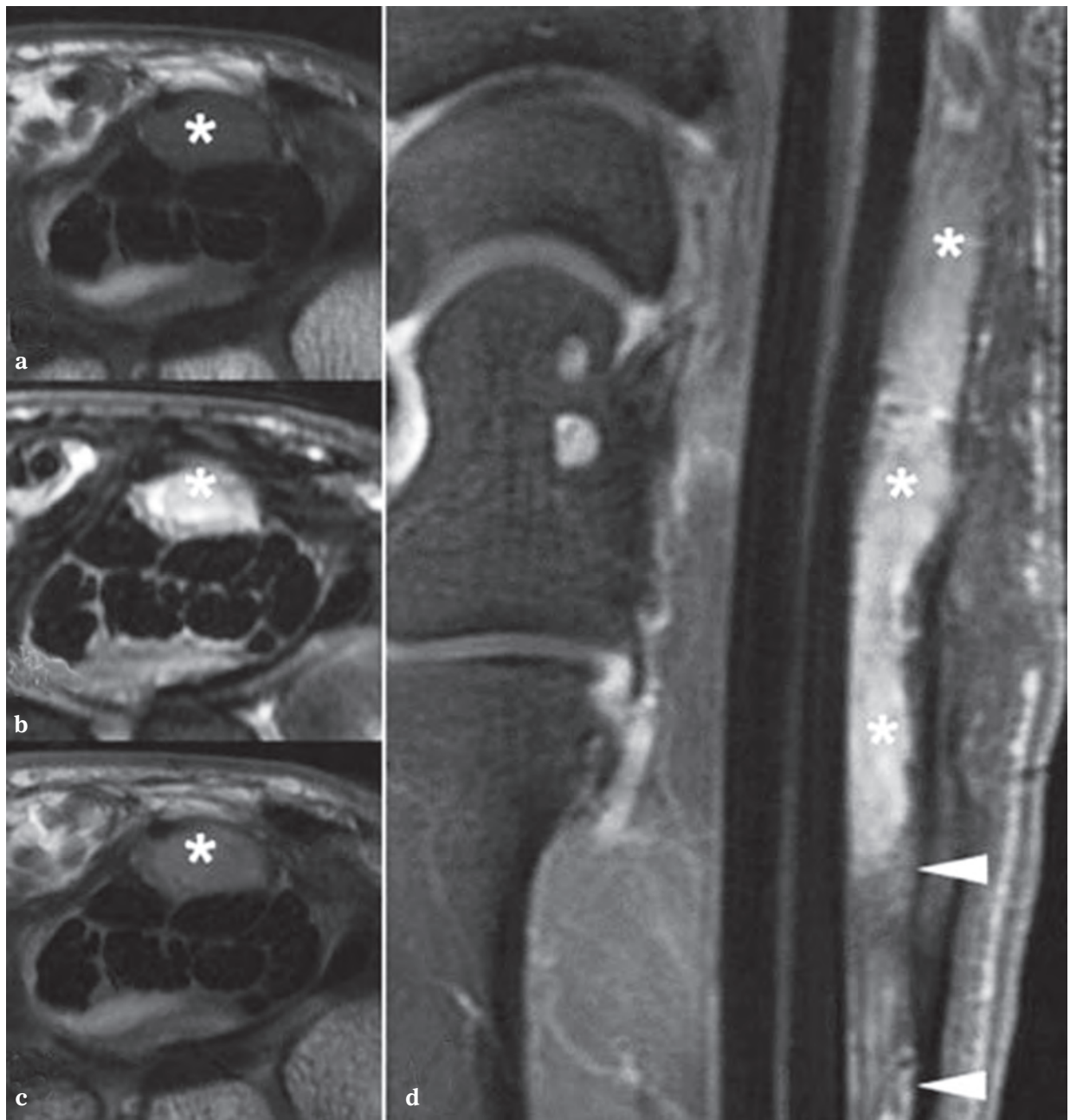
En cas de déficit sensitif intéressant un ou plusieurs des 3 doigts radiaux, et/ou la moitié radiale du 4<sup>e</sup> doigt, on doit rechercher une lésion du médian [5] :

- la lésion peut correspondre à une atteinte globale, et l'ensemble du tronc nerveux va être

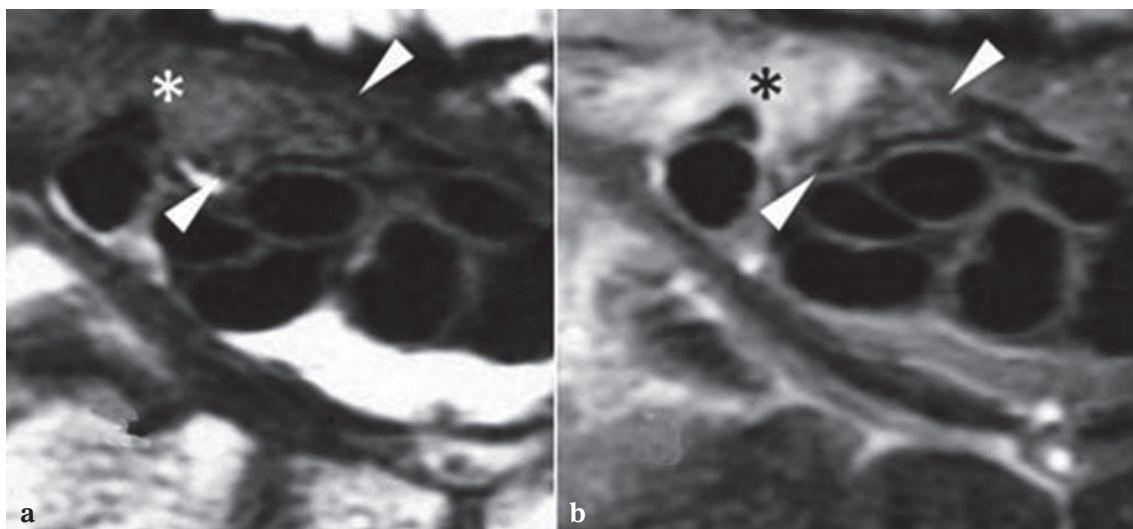
pathologique (fig. 1), avec atteinte motrice associée possible (paralysie des 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> lombri-caux) ;

- plus fréquemment, la lésion n'intéresse qu'une partie du nerf et les anomalies sont focales, conservant des fibres intactes [12]. Les lésions du versant radial du nerf provoquent des déficits des doigts (innervés par le médian) les plus radiaux (fig. 2). A l'inverse, les lésions du versant ulnaire provoquent des déficits des doigts les plus ulnaires. La lésion du 3<sup>e</sup> nerf commun digital est la plus fréquemment rencontrée [13], notamment en raison des variations anatomiques de sa naissance [13], qui peut se situer au sein du canal (fig. 3) ;
- en cas de déficit sensitif intéressant uniquement la base de l'éminence thénar, on doit rechercher une lésion de la branche cutanée palmaire du médian [14] qui chemine le long du versant radial du médian [11] : l'anomalie est donc le plus souvent radiale et proximale, mais des cas de naissance aberrante au versant ulnaire ont été décrits [15] ;
- les déficits purement moteurs correspondent le plus souvent à une paralysie isolée de l'abduction et de l'opposition du pouce par atteinte du rameau thénarien (innervant les muscles *abductor pollicis brevis*, *opponens pollicis*, et le faisceau superficiel du *flexor pollicis brevis*), sans atteinte sensitive. Ce rameau naît habituellement en aval du ligament annulaire, mais peut parfois avoir un trajet sous-ligamentaire, voire transligamentaire [16], et être ainsi accidentellement lésé lors de la section ligamentaire (fig. 4).

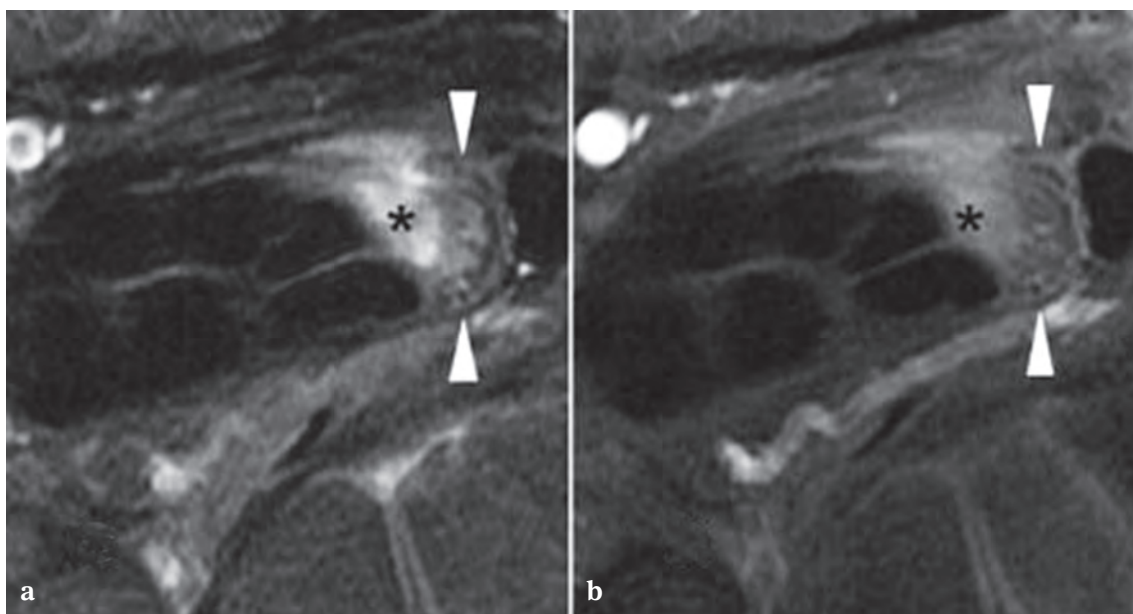
En cas de déficit intéressant le territoire du nerf ulnaire, l'imagerie éliminera une lésion iatrogène [5, 12], puis recherchera un éventuel déplacement des tendons fléchisseurs au-dessus de l'hamulus de l'hamatum, susceptible de créer un syndrome de loge de Guyon [17].



**Fig. 1 :** Lésion complète du médian. Femme de 56 ans présentant des symptômes neurologiques deux ans après libération traditionnelle. Coupes IRM axiales T1 (a), T2FS (b), T1gado (c), et sagittale T1FSGado (d). Lésion complète du médian (astérisques) intéressant toute sa section transversale de la superficie jusqu'à sa profondeur. Le nerf apparaît élargi, en signal T2 élevé (b), et fortement rehaussé (c). Notez la disparition complète de l'aspect fasciculé habituel, que l'on retrouve seulement à son extrémité distale (d, têtes de flèche blanche)

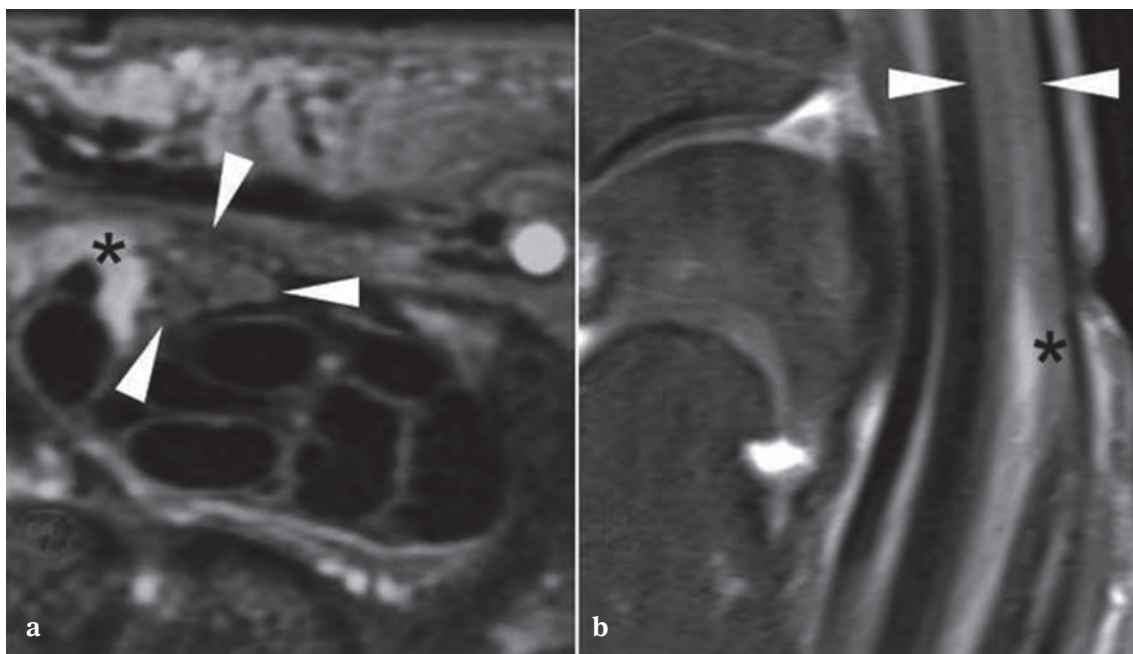


**Fig. 2** : Lésion du versant radial du médian. Femme de 51 ans ayant présenté des troubles sensitifs au versant radial du pouce au décours immédiat de l'intervention. Coupes IRM axiales T1 (a), et T1FSgado (b). Lésion peropératoire (astérisques) d'une branche terminale du médian (nerf collatéral palmaire radial du pouce) visualisée sous la forme d'une plage en signal T1 abaissé (a), fortement rehaussée par l'injection de gadolinium (b). Le nerf à son versant ulnaire (têtes de flèche) conserve un signal, une morphologie et un caractère fibrillaire normal.



**Fig. 3** : Lésion du 3<sup>e</sup> nerf commun digital. Femme de 45 ans ayant présenté des troubles sensitifs du 3<sup>e</sup> doigt et de la face radiale du 4<sup>e</sup> doigt dans les suites d'une libération endoscopique. Coupes IRM axiales T2FS (a), et T1FSgado (b). Seuls les fascicules ulnaires du nerf médian sont impliqués par le névrome (astérisques), avec un hypersignal T2 (a), un rehaussement après injection (b), et la disparition de l'apparence fasciculée normale du nerf. Le versant radial du médian conserve un aspect fasciculé et un signal normal (têtes de flèche). Cette lésion concerne le 3<sup>e</sup> nerf commun digital dont la naissance se situe au sein du canal (variation anatomique).





**Fig. 4 :** Lésion isolée du rameau thénarien. Femme de 49 ans ayant présenté un déficit de l'abduction et de l'opposition du pouce après chirurgie canalaire endoscopique. Coupes IRM axiale T1FSgado (a), et sagittale T1FSgado (b). Lésion neurale (astérisques) de la branche thénarienne sous-ligamentaire du médian. Le tronc principal demeure indemne (têtes de flèche).

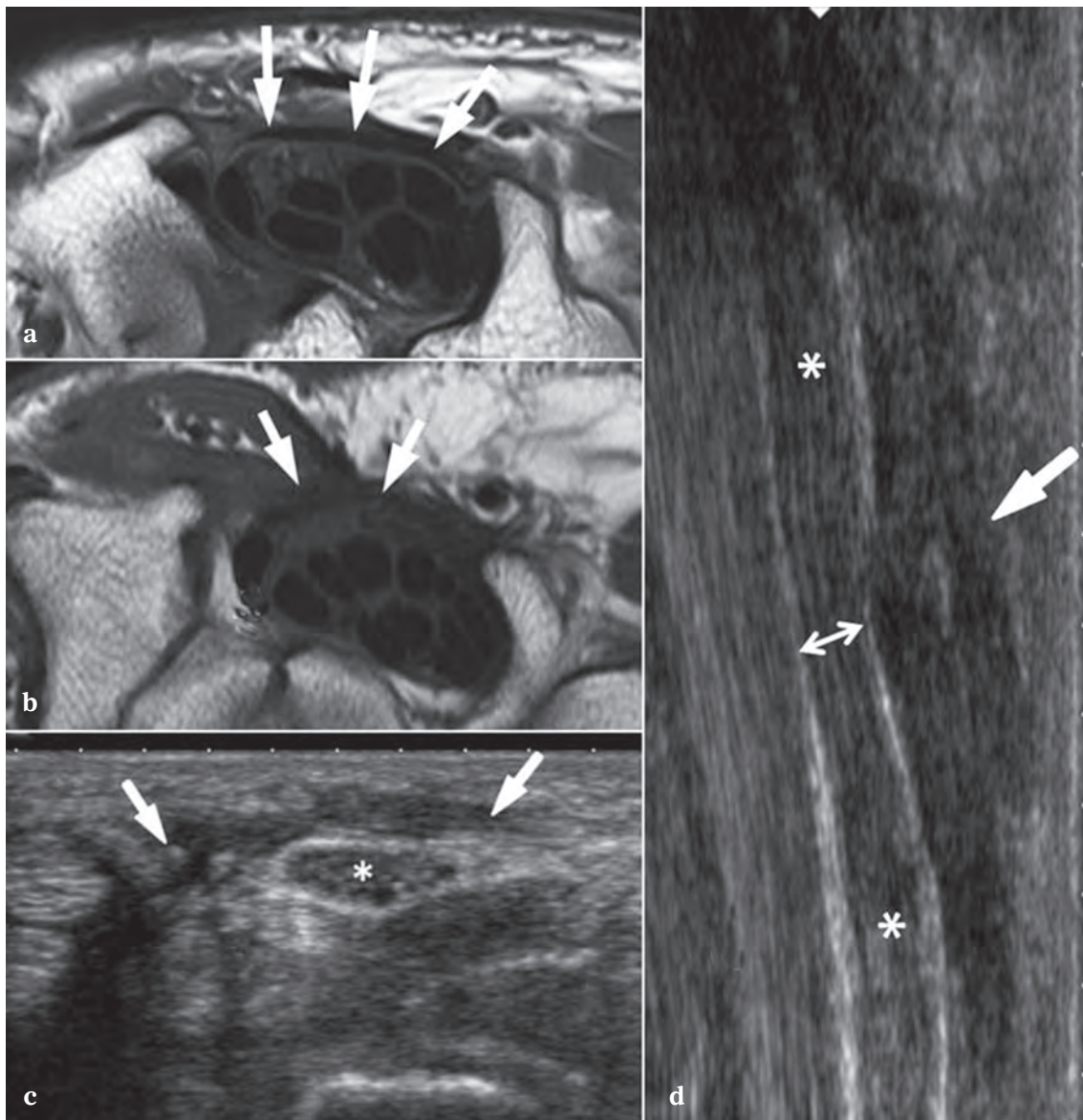
Enfin, une simple neurapraxie est possible et l'imagerie (IRM ou échographie) sera normale malgré le déficit neurologique : c'est le classique cas de l'hypoesthésie de la 3<sup>e</sup> commissure (versant radial du doigt 4, et ulnaire du doigt 3), probablement liée à l'introduction du trocart endoscopique au versant ulnaire du médian, qui "sidère" le nerf sans léser ces fibres.

### Evaluer la libération chirurgicale

#### Par la visualisation directe de la section ou de la "repousse" du LAAC

La qualité et l'étendue de la section du LAAC paraissent être des éléments essentiels pour juger

d'une bonne libération du nerf médian, et être une des principales causes de persistance du syndrome canalaire après chirurgie [3, 12]. C'est d'ailleurs une des principales demandes des cliniciens après libération canalaire non satisfaisante cliniquement. Si quelques cas en imagerie démontrent une "repousse" évidente du LAAC, voire un aspect "non sectionné", cet aspect demeure peu fréquent (fig. 5). Plusieurs études semblent s'accorder pour dire que l'estimation de la qualité de section du LAAC reste très difficile dans la plupart des cas, en raison de grandes différences intra- et inter-observateurs [18]. La "repousse" du LAAC serait même un phénomène physiologique à 3 mois, sans aucune séparation ou écart visible en IRM au niveau de la zone de section chez des patients parfaitement asymptomatiques [19].



**Fig. 5 :** Différents aspects postopératoires du rétinaculum. Les figures a, b, c, et d correspondent à 4 patients différents après chirurgie endocanalaire.

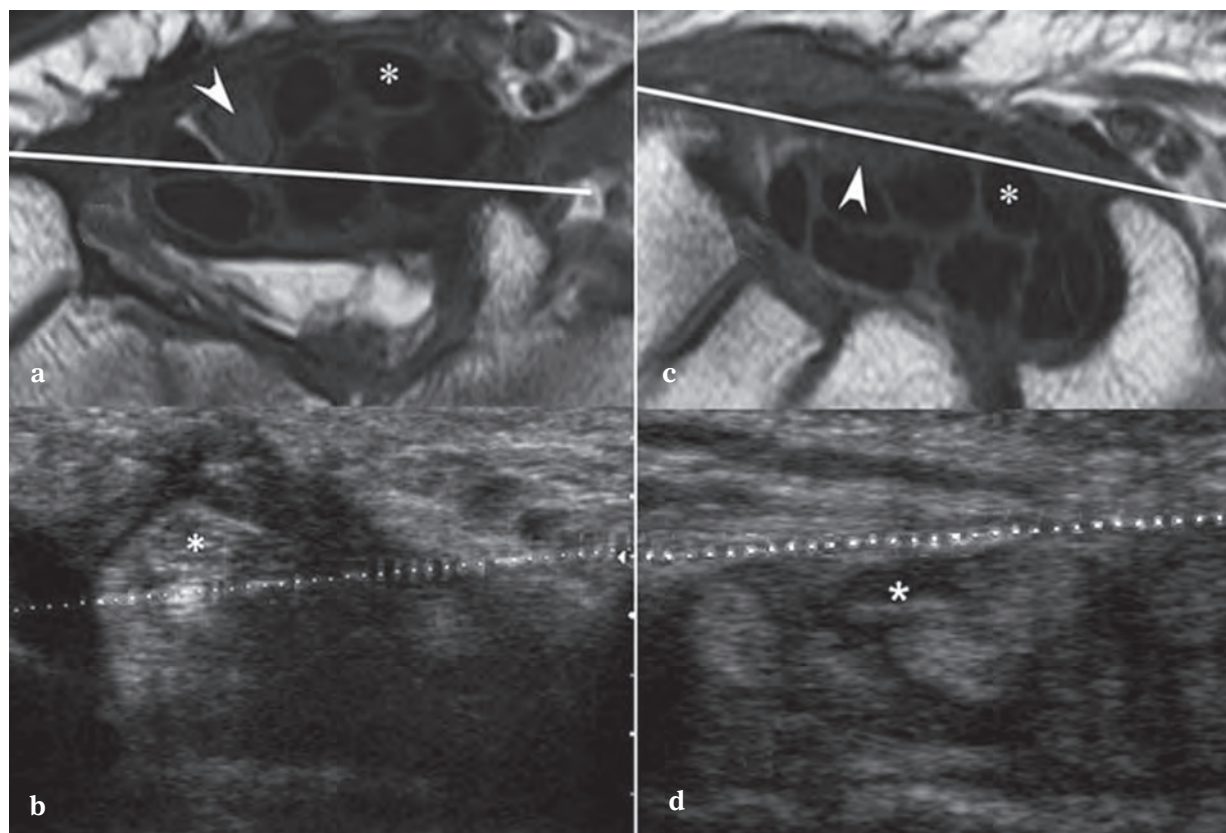
- a) (Coupes IRM axiale T1) "reousse" du rétinaculum après libération chirurgicale. Le rétinaculum est bien visible, sous la forme d'une ligne de bas signal T1, tendue de l'hamulus au tubercule du trapèze (flèches).
- b) (Coupes IRM axiale T1) La section du rétinaculum après libération chirurgicale semble visible avec un écart du rétinaculum au niveau de la section (flèches).
- c) (Coupe axiale échographique) Le rétinaculum est bien visualisé (flèches), hypoéchogène et épaissi. Le nerf médian est bien visible (astérisque), entouré d'un liseré graisseux hyperéchogène.
- d) (Coupe sagittale échographique) Epaissement rétinaculaire très important (flèche), avec compression persistante (double flèche) du nerf médian (astérisques).

**Par la mesure du déplacement palmaire des éléments du canal**

L'évaluation du déplacement palmaire du nerf médian et des tendons fléchisseurs est très facile et reproductible, soit par rapport à une ligne imaginaire (fig. 6) reliant le trapèze à l'hamulus [18], soit par rapport à la corticale palmaire des os du carpe [20]. Le déplacement des tendons et du nerf au-delà de cette ligne imaginaire (en IRM ou en échographie) est statistiquement corrélé avec une bonne libération chirurgicale, mais ce signe très intéressant est malheureusement peu sensible [18].

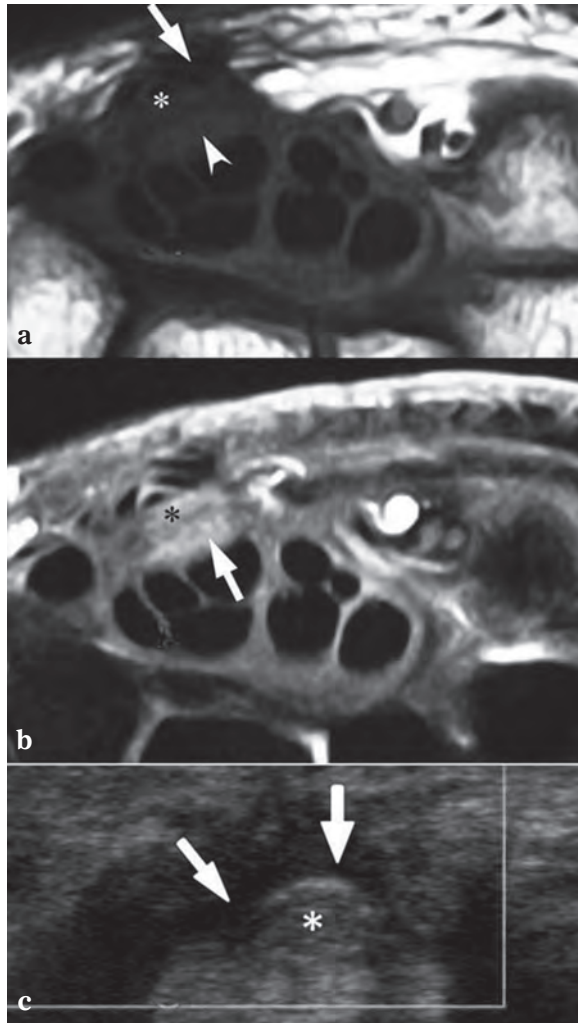
**Eliminer ou affirmer la présence de fibrose neurale**

La présence d'une fibrose endo- et péri-neurale est un des principaux facteurs retrouvé après révision chirurgicale de canaux carpiens persistants ou récurrents [3, 12]. Hunter *et coll.* décrivaient dès 1991 un véritable "syndrome adhérentiel" postopératoire [21]. Deux types de fibroses sont décrits dans les séries chirurgicales [22, 23] : une fibrose superficielle extensive entre le bord palmaire du nerf et le tendon palmaris longus (fig. 7), et une fibrose profonde sur la face dorsale du nerf



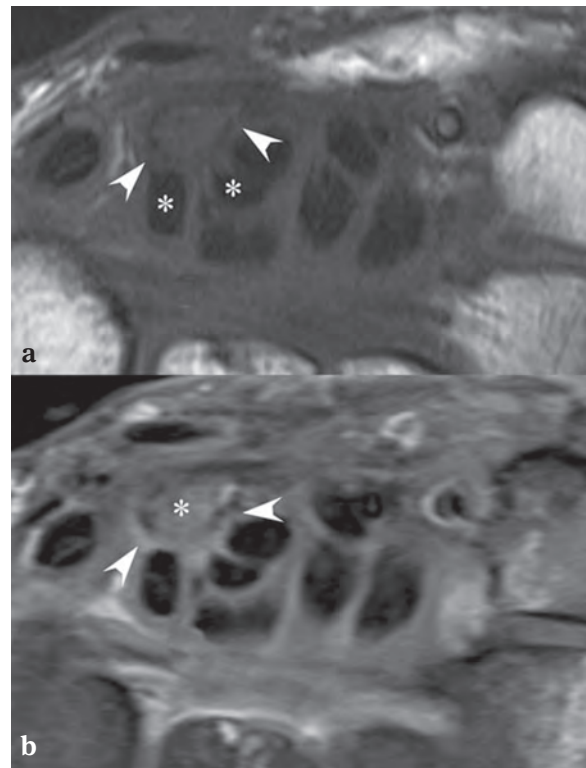
**Fig. 6 :** Déplacement palmaire des éléments du canal :  
 a) (Coupe IRM axiale T1) et b) (Coupe axiale échographique) : bonne libération avec fléchisseur et médian au-dessus de la ligne.  
 c) (Coupe IRM axiale T1) et d) (Coupe axiale échographique) : mauvaise libération avec fléchisseur et médian en dessous de la ligne.

médian exerçant un effet de masse sur les tendons fléchisseurs adjacents (fig. 8). Ces plages de fibrose sont aisément détectées sur les séquences axiales T1 par l'oblitération de la graisse normale périneurale et la perte de définition des contours du nerf



**Fig. 7 :** Fibrose superficielle. Femme de 43 ans présentant des symptômes canauxaires atténués mais persistants après chirurgie endoscopique. Coupes IRM axiale T1 (a), T1FSgado (b), et coupe axiale échographique (c). La fibrose superficielle (a et b, astérisques) est visible sous la forme d'une plage de bas signal T1 (a), mal définie, rehaussée par l'injection (b) située entre le palmaris longus (a, flèche) et la face palmaire du nerf médian (a, tête de flèche). En échographie la zone de fibrose superficielle (c, flèches) efface le liseré graisseux normal à la face palmaire du nerf médian (c, astérisque), sans hyperhémie Doppler.

médian. La fibrose présente un rehaussement variable, allant d'une prise de contraste intense en cas de fibrose "jeune" hypervascularisée à une absence de prise de contraste en cas de fibrose ancienne. En échographie, la fibrose apparaît sous la forme d'une plage hypoéchogène mal limitée effaçant le liseré graisseux hyperéchogène périneural normal. L'échographie est cependant difficile et ne permet pas de détecter la fibrose endoneurale. Ces zones de fibrose endoneurales et périneurales profondes ou circonférentielles semblent associées aux échecs de libération canalaire [18, 24, 25].



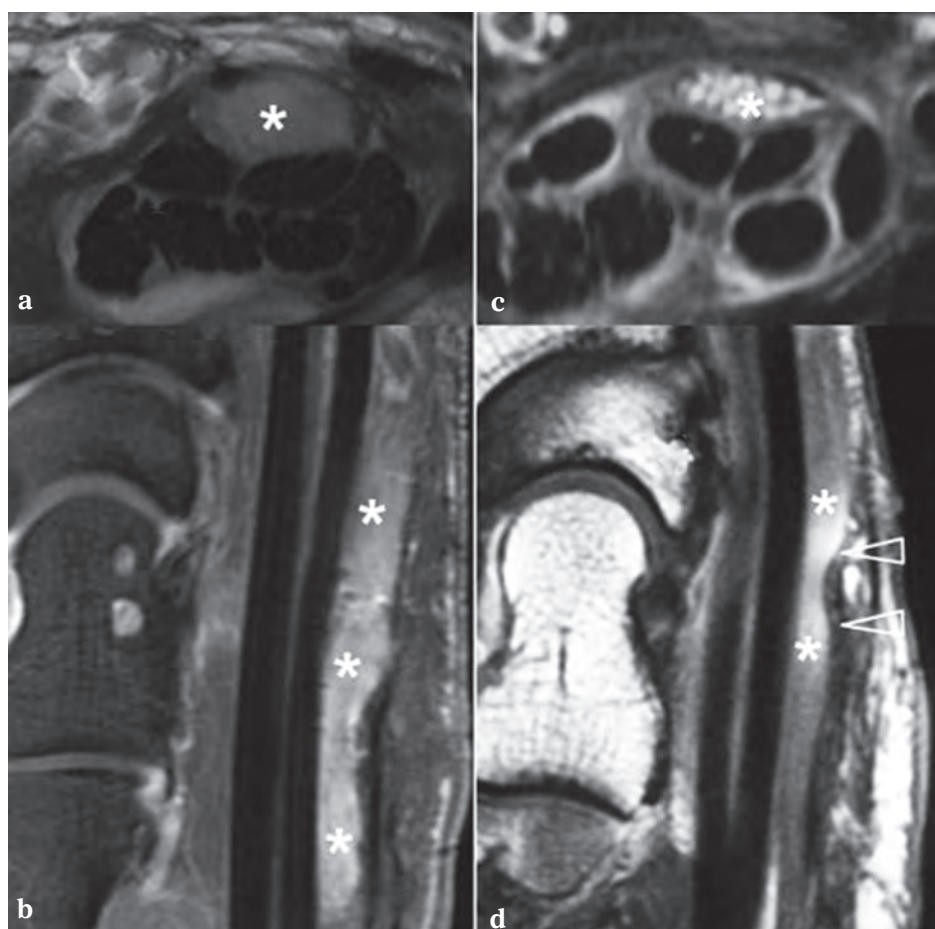
**Fig. 8 :** Fibrose profonde. Femme de 44 ans présentant des symptômes canauxaires récidivants 13 mois après chirurgie endoscopique. Coupes IRM axiale T1 (a), et T1FSgado (b). La fibrose profonde est visible sous la forme d'une plage de bas signal (a, têtes de flèches) franchement rehaussée par l'injection (b, têtes de flèches) située entre la face dorsale du nerf médian et les tendons fléchisseurs. Elle provoque une perte de définition des contours du nerf, et un effet de masse sur les tendons fléchisseurs adjacents (a, astérisques). Remarquez le rehaussement du nerf médian (b, astérisque) traduisant probablement une fibrose endoneurale associée.

## Détecter des anomalies morphologiques du nerf médian

### Le rehaussement endoneural

Le rehaussement endoneural semble être un signe de dysfonctionnement nerveux persistant [18], mais ses causes ne sont pas clairement élucidées et certainement d'étiologies multiples. Il

pourrait s'agir de la persistance d'un "œdème" nerveux en cas de libération incomplète [26]. Dans ce cas, les coupes sagittales révèlent souvent une zone d'ischémie nerveuse très focale, au niveau de la compression résiduelle, et de part et d'autre, des plages étendues de rehaussement endoneural (fig. 9). Le rehaussement peut également signer l'infiltration endoneurale par un tissu cicatriciel [27].



**Fig. 9 :** Comparaison entre névrome postopératoire et compression récidivante. Femme de 56 ans présentant une lésion complète du médian (même patiente que figure 1). Coupes IRM axiale T1gadado (a), sagittale T1fsgado (b). Femme de 55 ans présentant une compression récidivante 12 mois après libération traditionnelle. Coupes IRM axiale T1fsgado (c), sagittale T1gado (d). La zone de compression résiduelle est bien visible (d, têtes de flèche), avec ischémie nerveuse focale en regard visible sous la forme d'un rehaussement endoneural intense (c et d, astérisques). Notez la persistance de l'aspect fasciculé habituel du nerf (c, astérisque), la réduction de son diamètre, et la persistance de contours nets et bien définis. Cet aspect est bien différent du névrome iatrogène qui est élargi et perd son aspect fasciculé, avec des contours irréguliers et mal définis (a et b, astérisques).

### Le signal du nerf médian

La normalisation du signal T2 du nerf médian après chirurgie a été décrite comme un signe de bon résultat clinique [28, 29]. La nécessité d'avoir une imagerie préopératoire de comparaison, et la faible spécificité de ce signe le rend peu utile en pratique clinique [18].

### Les mesures du nerf médian

La surface, la largeur, l'épaisseur et le ratio largeur/épaisseur sont des données difficiles à utiliser en pratique clinique, pour plusieurs raisons. Tout d'abord, l'analyse de ces données nécessite une comparaison avec une imagerie préopératoire, qui est très rarement réalisée en pratique. Ensuite, la persistance des anomalies nerveuses morphologiques après chirurgie est d'autant plus importante que la compression a été chronique et il est donc très difficile de déterminer à quel moment le contrôle postopératoire doit être réalisé. Enfin, les résultats publiés concernant la signification des modifications morphologiques après chirurgie sont hétérogènes et discordants :

- la diminution de surface nerveuse à l'entrée du canal après libération est validée par plusieurs études [30, 31], mais est constatée à la fois chez les patients avec amélioration clinique et chez les patients récidivants [30] ;
- les patients mauvais répondeurs semblent avoir un nerf élargi à l'entrée du canal [18, 32], mais ce signe n'est pas retrouvé dans d'autres études [30] ;
- les autres paramètres morphologiques semblent indépendants de l'amélioration clinique ou non après libération chirurgicale [18, 30].

### Eliminer ou affirmer un effet de masse intracanalalaire

L'IRM et l'échographie sont des examens performants pour détecter une anomalie intracanalalaire compressive susceptible d'expliquer une absence d'amélioration après libération. Les causes les plus fréquentes sont la présence d'un kyste, de variantes musculaires, de tumeurs, etc. [23, 33].

Les téno-synovites sont fréquentes après intervention chirurgicale et leur caractère pathologique est difficile à démontrer (sauf maladie rhumatismale). Elles n'ont que peu de valeur dans les 4 à 6 premiers mois postopératoires [18].

### QUELLES SONT LES AVANCÉES PROMETTEUSES EN IMAGERIE ?

L'imagerie de diffusion et la tractographie semblent être des pistes intéressantes pour juger du fonctionnement du médian avant [34] et après chirurgie [24, 35]. Pavel *et coll.* concluent que les patients avec symptômes récurrents après chirurgie semblent avoir une diminution du coefficient apparent de diffusion (ADC) [24] au sein du nerf médian, possiblement corrélée à la présence de fibrose endoneurale [24]. D'autres études semblent montrer que la normalisation de l'ADC après chirurgie serait un bon signe de libération canalaire satisfaisante [35]. L'échographie avec élastographie [36] sera peut-être une avancée technique susceptible de différencier les nerfs sains des nerfs pathologiques, mais les publications sont encore trop peu nombreuses actuellement.

## CONCLUSION

En cas de symptômes persistants après chirurgie, les examens en coupes montrent le plus souvent de discrètes modifications superficielles cicatricielles banales. Ce résultat négatif permet cependant d'éliminer un certain nombre de complications et apporte une aide précieuse au clinicien dans la prise en charge des patients. L'imagerie révèle parfois des anomalies susceptibles d'expliquer les signes cliniques : lésion neurale iatrogène, fibrose endoneurale, compression neurale persistante, rehaussement de signal neural, libération canalaire insuffisante, etc. Certains signes d'imagerie restent cependant d'interprétation dif-

ficile en raison de leur faible sensibilité, spécificité, de la variabilité inter-observateurs ou de la nécessité d'avoir une imagerie préopératoire de comparaison.

Les anomalies les plus spécifiques sont mieux détectées en IRM avec injection de gadolinium, et l'échographie semble moins performante après chirurgie [30].

Pour conclure, afin de détecter ces anomalies neurales ou périneurales discrètes, il nous semble indispensable d'optimiser la résolution spatiale, d'utiliser des antennes dédiées et de travailler sur des machines haut de gamme non dégradées.

## Références

- [1] MEROLLI A, LUIGETTI M, MODONI A, MASCIULLO M, LUCIA MEREU M, LO MONACO M. Persistence of abnormal electrophysiological findings after carpal tunnel release. *J Reconstr Microsurg* 2013; 29: 511-6.
- [2] BOTTE MJ, VON SCHROEDER HP, ABRAMS RA, GELLMAN H. Recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996; 12: 731-43.
- [3] JONES NF, AHN HC, EO S. Revision surgery for persistent and recurrent carpal tunnel syndrome and for failed carpal tunnel release. *Plast Reconstr Surg* 2012; 129: 683-92.
- [4] LO SL, RASKIN K, LESTER H, LESTER B. Carpal tunnel syndrome: a historical perspective. *Hand Clin* 2002; 18: 211-7, v.
- [5] PALMER AK, TOIVONEN DA. Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. *J Hand Surg Am* 1999; 24: 561-5.
- [6] STEYERS CM. Recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 2002; 18: 339-45.
- [7] SIEGMETH AW, HOPKINSON-WOOLLEY JA. Standard open decompression in carpal tunnel syndrome compared with a modified open technique preserving the superficial skin nerves: a prospective randomized study. *J Hand Surg [Am]* 2006; 31: 1483-9.
- [8] SILBERMANN-HOFFMAN O, TOUAM C, MIROUX F, MOYSAN P, OBERLIN C, BENACERRAF R. Contribution of magnetic resonance imaging for the diagnosis of median nerve lesion after endoscopic carpal tunnel release. *Chir Main* 1998; 17: 291-9.
- [9] ATHERTON DD, LEONG JC, ANAND P, ELLIOT D. Relocation of painful end neuromas and scarred nerves from the zone II territory of the hand. *J Hand Surg Eur Vol* 2007; 32: 38-44.
- [10] CHHABRA A, WILLIAMS EH, WANG KC, DELLON AL, CARRINO JA. MR neurography of neuromas related to nerve injury and entrapment with surgical correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31: 1363-8.
- [11] TAGLIAFICO A, PUGLIESE F, BIANCHI S, et al. High-resolution sonography of the palmar cutaneous branch of the median nerve. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191: 107-14.
- [12] VOSSEN S, MOEHLLEN-ALBRECHT S, STEFFENS KJ. Reintervention after endoscopic surgery of the carpal tunnel syndrome. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2007; 39: 293-7.
- [13] ENGINEER NJ, HAZANI R, MOWLAVI A, NEUMEISTER MW, LEE WP, WILHELMI BJ. Variations in the anatomy of the third common digital nerve and landmarks to avoid injury to the third common digital nerve with carpal tunnel release. *Eplasty* 2008; 8:e51.
- [14] EVANS GR, DELLON AL. Implantation of the palmar cutaneous branch of the median nerve into the pronator quadratus for treatment of painful neuroma. *J Hand Surg Am* 1994; 19: 203-6.
- [15] BERIS AE, LYKISSAS MG, KONTOGEOGAKOS VA, VEKRIS MD, KOROMPILLAS AV. Anatomic variations of the median nerve in carpal tunnel release. *Clin Anat* 2008; 21: 514-8.

- [16] LANZ U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. *J Hand Surg Am* 1977; 2: 44-53.
- [17] GIUFFRÉ JL, SHIN AY. Bilateral ulnar neuropathy secondary to volar displacement of flexor tendons following open carpal tunnel release: case report. *J Hand Surg Am* 2011; 36: 2027-9.
- [18] CAMPAGNA R, PESSIS E, FEYDY A, et al. MRI assessment of recurrent carpal tunnel syndrome after open surgical release of the median nerve. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 644-50.
- [19] BECK JD, JONES RB, MALONE WJ, HEIMBACH JL, EBBITT T, KLENA JC. Magnetic resonance imaging after endoscopic carpal tunnel release. *J Hand Surg Am* 2013; 38: 331-5.
- [20] MOMOSE T, UCHIYAMA S, KOBAYASHI S, NAKAGAWA H, KATO H. Structural changes of the carpal tunnel, median nerve and flexor tendons in MRI before and after endoscopic carpal tunnel release. *Hand Surg* 2014; 19: 193-8.
- [21] HUNTER JM. Recurrent carpal tunnel syndrome, epineural fibrous fixation, and traction neuropathy. *Hand Clin* 1991; 7: 491-504.
- [22] FRICK A, BAUMEISTER RG. Re-intervention after carpal tunnel release. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2006; 38: 312-6.
- [23] STUTZ N, GOHRITZ A, VAN SCHOONHOVEN J, LANZ U. Revision surgery after carpal tunnel release--analysis of the pathology in 200 cases during a 2 year period. *J Hand Surg [Br]* 2006; 31: 68-71.
- [24] LINDBERG PG, FEYDY A, LE VIET D, MAIER MA, DRAPE JL. Diffusion tensor imaging of the median nerve in recurrent carpal tunnel syndrome - initial experience. *Eur Radiol* 2013; 23: 3115-23.
- [25] WULLE C. The synovial flap as treatment of the recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996; 12: 379-88.
- [26] SUGIMOTO H, MIYAJI N, OHSAWA T. Carpal tunnel syndrome: evaluation of median nerve circulation with dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 1994; 190: 459-66.
- [27] NOLTE I, PHAM M, BENDSZUS M. Experimental nerve imaging at 1.5-T. *Methods* 2007; 43: 21-8.
- [28] CUDLIP SA, HOWE FA, CLIFTON A, SCHWARTZ MS, BELL BA. Magnetic resonance neurography studies of the median nerve before and after carpal tunnel decompression. *J Neurosurg* 2002; 96: 1046-51.
- [29] HORCH RE, ALLMANN KH, LAUBENBERGER J, LANGER M, STARK GB. Median nerve compression can be detected by magnetic resonance imaging of the carpal tunnel. *Neurosurgery* 1997; 41:76-82; discussion 82-73.
- [30] NARANJO A, OJEDA S, RUA-FIGUEROA I, GARCIA-DUQUE O, FERNANDEZ-PALACIOS J, CARMONA L. Limited value of ultrasound assessment in patients with poor outcome after carpal tunnel release surgery. *Scand J Rheumatol* 2010; 39: 409-12.
- [31] VOGELIN E, NUESCH E, JUNI P, REICHENBACH S, ESER P, ZISWILER HR. Sonographic follow-up of patients with carpal tunnel syndrome undergoing surgical or nonsurgical treatment: prospective cohort study. *J Hand Surg Am* 2010; 35: 1401-9.
- [32] WU HT, SCHWEITZER ME, CULP RW. Potential MR signs of recurrent carpal tunnel syndrome: initial experience. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28: 860-4.
- [33] ZEISS J, JAKAB E. MR demonstration of an anomalous muscle in a patient with coexistent carpal and ulnar tunnel syndrome. Case report and literature summary. *Clin Imaging* 1995; 19: 102-5.
- [34] BARCELO C, FARUCH M, LAPEGUE F, BAYOL MA, SANS N. 3-T MRI with diffusion tensor imaging and tractography of the median nerve. *Eur Radiol* 2013; 23: 3124-30.
- [35] HILTUNEN J, KIRVESKARI E, NUMMINEN J, LINDFORS N, GORANSSON H, HARI R. Pre- and post-operative diffusion tensor imaging of the median nerve in carpal tunnel syndrome. *Eur Radiol* 2012; 22: 1310-9.
- [36] LIAO YY, LEE WN, LEE MR, et al. Carpal Tunnel Syndrome: US Strain Imaging for Diagnosis. *Radiology* 2014: 140017.



# ÉCHOGRAPHIE INTERVENTIONNELLE DANS LES NEUROPATHIES CANALAIRES SUPERFICIELLES

V. VUILLEMIN, H. GUERINI, F. THÉVENIN, P. MATHIEU, F. ZEITOUN, G. MORVAN

L'infiltration locale de corticoïdes ("infiltration") fait partie du traitement médical des syndromes canauxiers peu sévères, dit légers ou modérés. Le but de cette infiltration est d'injecter un dérivé cortisoné au plus près du nerf avec une marge de sécurité prouvée. Elle répond à deux exigences : s'approcher tout en restant à distance du nerf. Le développement des techniques d'échographie interventionnelle dont font partie les injections échoguidées a permis de répondre à cet objectif. Ces techniques sont également utilisées pour réaliser des tests anesthésiques, qui cherchent à prouver la responsabilité du nerf dans la symptomatologie douloureuse. Nous allons envisager les principales indications des infiltrations périnerveuses, leurs techniques de réalisation pour chaque site et les résultats cliniques, du moins quand ceux-ci ont été évalués.

## PRINCIPES GÉNÉRAUX

Dans les syndromes canauxiers superficiels, les infiltrations ont pour but de soulager, voire de guérir le syndrome canalaire, mais souvent aussi de fournir un test diagnostique permettant d'affirmer la responsabilité de la compression du nerf dans la symptomatologie douloureuse. Ces injections échoguidées concernent les syndromes canauxiers débutants, peu sévères, quand il n'y a pas de signes déficitaires. Si le syndrome canalaire est sévère, le recours à la chirurgie peut s'imposer d'emblée et ne doit pas être retardé.

Les corticoïdes le plus souvent utilisés en France et ayant l'AMM dans cette indication sont l'acétate de prednisolone (Hydrocortancyl®), le cortivazol (Altim®) ou la bétaméthasone (Diprosène®). Rappelons que l'hexacétonide de triamcinolone (Hexatrione®) est réservé aux injections intra-articulaires.

Comme lors de toute procédure interventionnelle, les infiltrations dans les syndromes canauxiers impliquent de respecter un protocole où l'improvisation n'a aucune place. L'information détaillée et explicite du patient, son interrogatoire sur ses prises médicamenteuses ou maladies susceptibles d'entraîner des complications au décours du geste sont des préalables indispensables à l'infiltration.

Le premier temps du geste est diagnostique. Il permet de valider l'indication, de choisir la sonde, la voie d'abord, de localiser le point d'entrée cutané tout en informant le patient du déroulement du geste.

Afin de prévenir les chutes en cas de malaise, le patient est placé si possible en décubitus, membre supérieur reposant sur une table annexe le cas échéant. Le siège de l'opérateur et le lit d'examen sont installés au mieux pour assurer le confort de l'opérateur et du patient et pour garantir la précision du geste.

Un bras articulé et télescopique permettant d'accrocher la sonde pour pouvoir la relâcher sans

rompre la stérilisation et un pack comportant une poche stérile en polyuréthane et du gel stérile sont utilisés. L'antisepsie cutanée est assurée selon la technique en 5 temps "déterSION, rinçage, séchage, antisepsie (dérivé iodé alcoolique) et séchage" et permet de préparer la peau du patient. Bavette, charlotte et gants stériles sont portés par l'opérateur et, si besoin, une bavette par le patient.

La voie d'abord est choisie en fonction de la localisation en respectant des règles générales :

- aiguille la plus fine possible, le plus souvent orange 25G ;
- aiguille visible sur tout son trajet grâce à un trajet parallèle à la surface de la sonde ;
- trajet le plus court possible jusqu'à la cible, en évitant les structures sensibles (vaisseaux, nerfs...) ;
- la position de la pointe de l'aiguille et la répartition du produit injecté font l'objet d'un contrôle échoscopique permanent.

Pour qu'un test anesthésique soit considéré comme positif, l'injection d'une petite quantité de lidocaïne (Xylocaïne®) au contact du nerf doit, en quelques minutes, faire disparaître la douleur dans le territoire d'innervation.

## LES GRANDES INDICATIONS

### Infiltration du syndrome du canal carpien

Les injections de corticoïdes, associées au port d'une orthèse de repos nocturne ont fait leur preuve dans le traitement du syndrome du canal carpien dans sa forme modérée [1]. Les recommandations récentes de la HAS conseillent en dehors des formes graves déficitaires, un recours à la chirurgie après échec d'une ou plusieurs infiltrations. La dose de corticoïdes administrée ne semble pas affecter le résultat, les faibles doses semblant aussi efficaces que les fortes doses [2].

Une seconde infiltration est parfois proposée. Si une cause locale est découverte comme un kyste synovial profond ou une ténosynovite des fléchisseurs, l'infiltration aura pour cible le kyste ou le tissu synovial hypertrophié. Dans ce cas, une infiltration intra-articulaire pourra être réalisée sous contrôle radiographique ou échographique. Quand le syndrome du canal carpien est idiopathique, l'injection se fait sous le rétinaculum des fléchisseurs pour assurer la diffusion du corticoïde dans le canal carpien. Plusieurs techniques d'injection ont été proposées.

### Techniques

#### ABORD PERCUTANÉ SOUS REPÉRAGE ANATOMO-CLINIQUE

La plupart des infiltrations du canal carpien sont réalisées en milieu orthopédique ou rhumatologique sous simple repérage clinique, technique improprement dénommée "à l'aveugle". De nombreuses voies d'abord ont été proposées pour ces procédures [3-5]. En 2008, Ozturk a testé 3 voies d'abord possibles dans une étude anatomique sur 150 poignets injectés [4]. La première voie d'injection se fait à travers le tendon fléchisseur radial du carpe, à 1 cm du pli palmaire distal du poignet, avec une orientation à 45° dans la direction ulnaire selon la technique de Racasan et Dubert [6]. Avec la seconde technique, le point d'entrée cutané se situe à 1 cm du pli palmaire distal du poignet, au bord ulnaire du tendon long palmaire, avec une orientation de 30°, dans la direction radiale. La troisième se fait sur le versant ulnaire du poignet, en regard du pli palmaire distal orienté à 45° dans la direction radiale. Il constate que la première voie d'abord est la plus fiable avec 48/50 injections réussies au sein du canal et est aussi la plus sûre, n'occasionnant jamais d'injection intraneurale [4].

Une étude anatomique sur cadavre a précisé la position de l'aiguille par rapport au nerf médian selon 2 abords cutanés : point d'entrée cutané au

bord ulnaire du tendon long palmaire, qui est la technique considérée comme la plus classique et point d'entrée au bord ulnaire du tendon fléchisseur ulnaire du carpe [5]. Avec la première technique, le nerf médian est percé à 4 reprises, avec une distance aiguille/nerf de 1,34 mm ( $\pm$  1,83), alors que la seconde technique ne lèse le nerf qu'une seule fois avec une distance de 4,79 mm ( $\pm$  3,96). Cependant, la distance entre la pointe de l'aiguille et le rameau cutané palmaire du nerf médian est plus grande avec la première technique. Son risque de léser cette branche collatérale est donc moins élevé.

La diffusion du produit injecté au sein du canal carpien a été étudiée sur pièces anatomiques. La répartition d'un colorant injecté 24 heures avant la dissection est superficielle dans 18 cas sur 29. Dans les cas restants, 3 types de répartition sont possibles dans le canal : libre dans l'ensemble du canal carpien, limitée à la gaine des tendons fléchisseurs ou mixtes dans les deux à la fois [7].

Le point de ponction le plus classiquement retenu par les cliniciens semble être la voie d'abord avec point d'entrée cutané au bord interne ou ulnaire du

tendon long palmaire, dans l'axe de l'annulaire, selon un trajet oblique en bas et en arrière [3].

#### INFILTRATION SOUS ÉCHOGRAPHIE PAR UNE VOIE D'ABORD RADIALE

L'injection sous contrôle échographique par une voie d'abord radiale est recommandée par Guerini et Campagna [8] d'après l'expérience de Racasan et Dubert [6]. Ces auteurs indiquent que la voie la plus sûre consiste à passer à travers le tendon fléchisseur radial du carpe (FRC) (fig. 1), car le nerf peut être lésé si le point d'entrée cutané se situe à moins de 1 cm sur le versant radial ou sur le versant ulnaire du tendon long palmaire.

Une sonde "club de golf" est positionnée dans le plan axial, en regard du tendon FRC à hauteur de la ligne joignant le scaphoïde et le pisiforme, avant que ce tendon ne plonge dans le canal carpien. À ce niveau, l'artère radiale est à distance du point d'entrée cutané.

Il y a deux points d'entrée cutanés possibles :

- le premier se situe au bord ulnaire du tendon FRC. L'aiguille est alors très superficielle

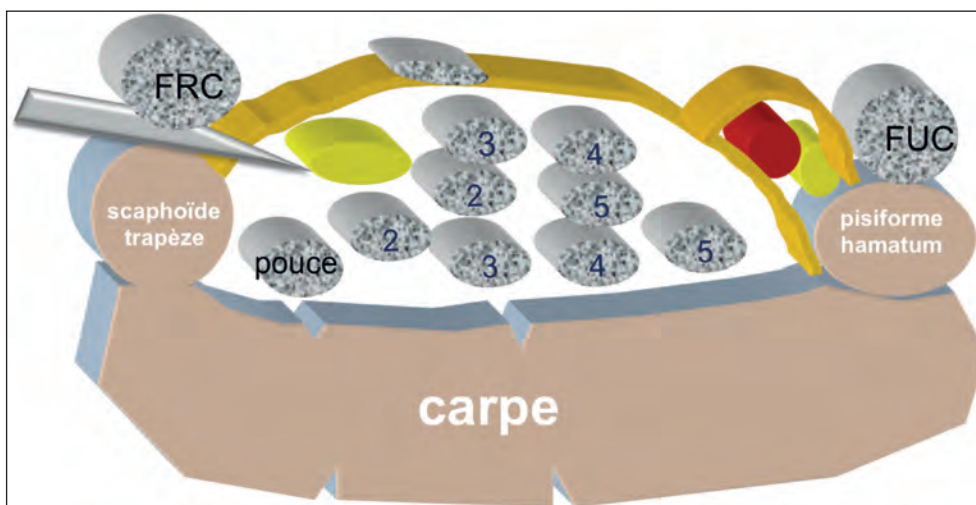


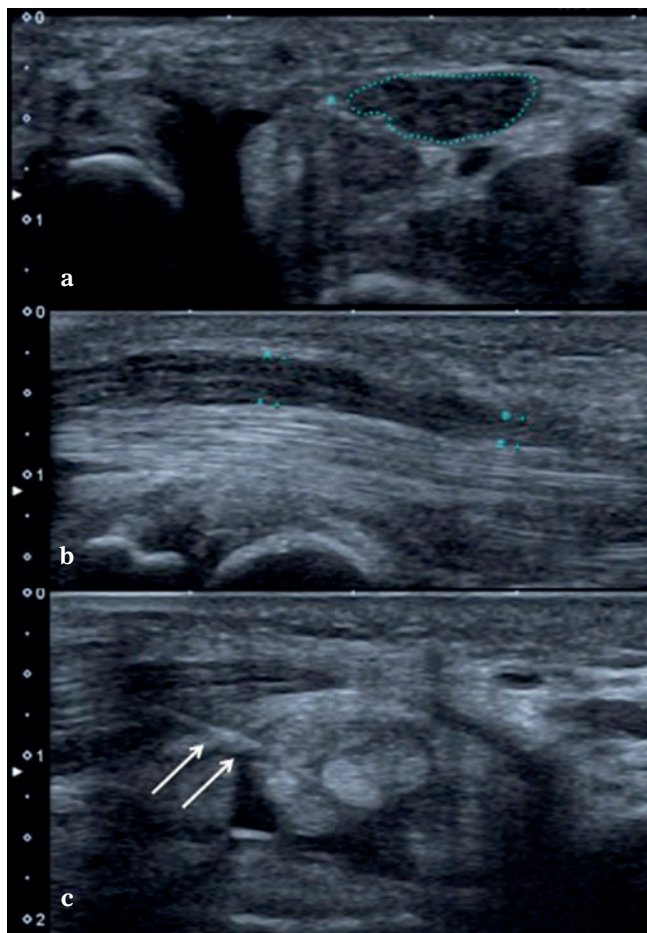
Fig. 1 : Technique d'infiltration du canal carpien sous échographie par voie d'abord radiale passant sous le tendon fléchisseur radial du carpe.

(fig. 2) et son extrémité surveillée avec attention pour la diriger vers le nerf en évitant tout contact avec celui-ci ;

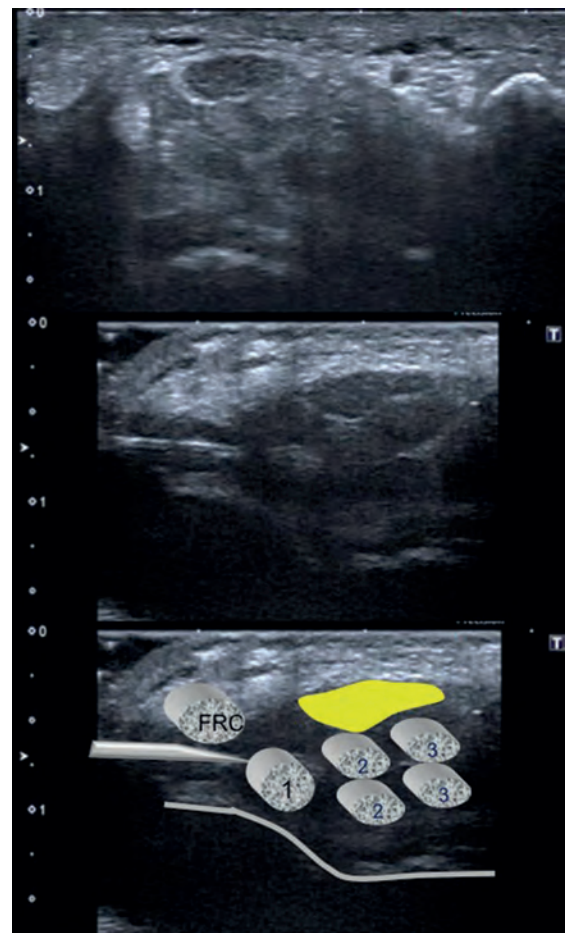
- le second se situe au bord radial du tendon FRC. L'aiguille passe sous ce tendon, se dirige vers le nerf en superficie du tendon long fléchisseur du pouce (fig. 3). Cette seconde solution est à privilégier s'il existe une synovite des fléchisseurs, car le produit diffuse plus facilement dans l'ensemble du canal carpien.

#### INFILTRATION SOUS ÉCHOGRAPHIE PAR UNE VOIE D'ABORD ULNAIRE

Elle a été recommandée dès 2008 par Smith [9]. Le poignet est placé en discrète flexion dorsale et la sonde est posée sur le pli palmaire distal. L'abord est axial sur une coupe visualisant le nerf médian, l'artère et le nerf ulnaire en dehors du pisiforme. L'aiguille est introduite dans l'axe de la sonde, en superficie de l'artère et du nerf ulnaire. Une première injection est faite en superficie du nerf ce qui



**Fig. 2 :** Syndrome du canal carpien avec nerf augmenté de volume et hypoéchogène (a), renflé avant son entrée dans le canal carpien (b). Infiltration avec aiguille (flèche) en place au contact du nerf (c).



**Fig. 3 :** Infiltration du canal carpien par voie radiale, passant sous le tendon fléchisseur radial du carpe.

permet une hydrodissection, entre le plan du nerf et le rétinaculum des fléchisseurs et libère d'éventuelles adhérences. Puis l'aiguille est repositionnée en profondeur et le reste de l'injection réalisée entre le nerf et le tissu synovial sous-jacent (fig. 4). Ces auteurs injectent 1 ml de méthylprednisolone et 1 ml de lidocaïne. Le produit se répartit tout autour du nerf donnant le signe de la cible ("target sign") ou signe du donut ("donut sign"). Ils indiquent que l'apprentissage de l'injection est facile.

Quelques astuces permettent un acte plus sûr : utilisation d'une sonde de petite taille ou crayon, interposition d'un gros patch de gel sur le versant ulnaire de la sonde, injection à la partie moyenne ou distale du canal carpien, repérage de la naissance de la branche superficielle du nerf ulnaire pour l'éviter.

Pour évaluer le risque vasculaire et nerveux lors de l'utilisation de la voie ulnaire, une étude a porté sur la position du nerf par rapport au tendon long palmaire et à l'artère ulnaire [10]. Le débord médial du nerf en dedans du tendon long palmaire et la distance nerf médian/artère ulnaire ont été mesurés. La distance entre le nerf médian et l'artère ulnaire est diminuée chez les patients qui ont un syndrome du canal carpien par rapport aux sujets sains. Le débord du nerf en dedans du bord médial du tendon long palmaire est plus important du fait de l'augmentation de volume du nerf et de son aplatissement. Ainsi le risque de lésion du nerf et de l'artère est plus important dans les techniques d'injection sous repérage clinique selon cette voie ulnaire. Ces auteurs recommandent d'utiliser cette voie d'abord ulnaire uniquement sous contrôle de l'échographie et jamais à "l'aveugle" [10].

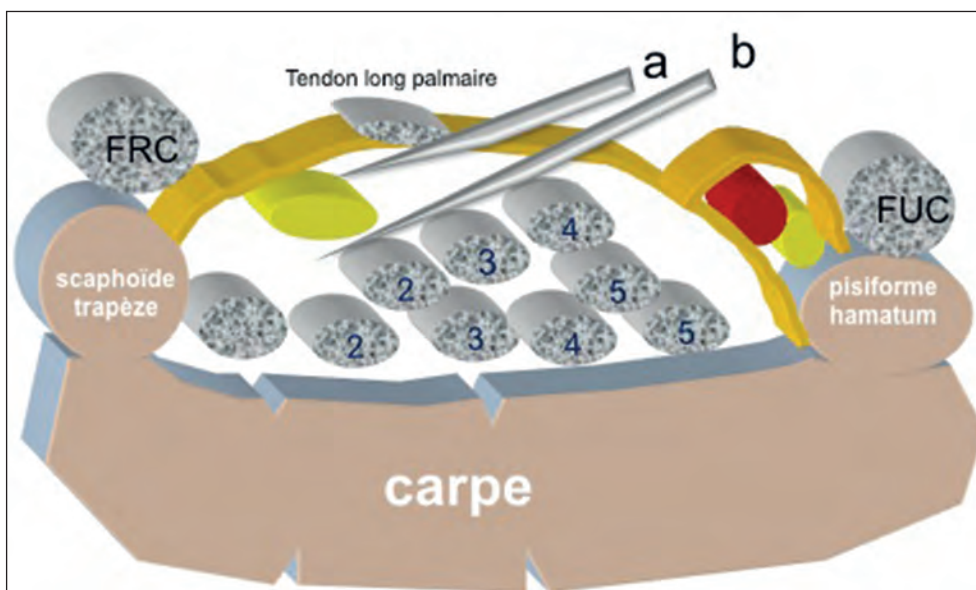


Fig. 4 : Technique d'infiltration du canal carpien sous échographie par voie d'abord ulnaire. L'injection est recommandée en superficiel (a) puis en profond (b) du nerf.

### RÉSECTION PERCUTANÉE À L'AIGUILLE DU LIGAMENT ANNULAIRE SOUS CONTRÔLE ÉCHOGRAPHIQUE

Des techniques de résection percutanées du ligament annulaire se sont développées. Nakamichi [11] a comparé la technique percutanée mini-invasive chirurgicale à la voie percutanée sous contrôle échographique. La voie d'abord est située en distalité du canal carpien au creux de la main. Les résultats sous échographie sont aussi satisfaisants, génèrent moins de complications postopératoires, accélèrent la guérison et la reprise d'activité.

Une autre équipe [12] rapporte le traitement percutané à l'aiguille sous contrôle échographique de 17 patients âgés en moyenne de 62 ans. Le geste est réalisé par une voie d'abord longitudinale au versant ulnaire du nerf médian, poignet positionné en flexion dorsale. Une aiguille de 25G sert à l'anesthésie de la peau et à l'injection sous le ligament transverse d'un mélange de lidocaïne et de sérum physiologique. Une aiguille de 18G est réintroduite par le même point d'entrée cutané et permet de perforer le ligament progressivement à l'aide de petits gestes de va-et-vient. Quand l'aiguille passe facilement à travers le ligament, celui-ci est considéré comme suffisamment fenestré et 0,5 ml de bétaméthasone est injecté localement. Chez les 13 patients évalués 20 mois après la procédure, la surface du nerf médian a significativement diminué et les patients se disent satisfaits dans 86 % des cas avec une amélioration significative des signes cliniques et physiques.

Une équipe française a également validé, sur pièce anatomique, puis développé au bloc opératoire et hors bloc opératoire une technique mini-invasive de résection du rétinaculum des fléchisseurs au bistouri rétractable sous contrôle échographique par une voie d'abord proximale, à l'opposé de celle de Nakamichi [13, 14].

### Résultats

Plusieurs études [15, 16] montrent que l'injection locale de corticoïdes dans le syndrome du canal carpien a une efficacité supérieure à celle du placebo à court terme. Les symptômes diminuent en 2 à 4 semaines. Les résultats à long terme sont plus décevants avec une efficacité résiduelle chez 50 % des patients à 1 an [1]. Selon l'étude d'Atroshi [17], après injection de 80 mg ou de 40 mg de méthylprednisolone, le nombre de patients ayant recours à la chirurgie à 1 an est de 73 et 81 % versus 92 % des patients ayant eu une infiltration de sérum physiologique.

À moyen terme (20 mois), le résultat de la chirurgie serait meilleur que l'infiltration sur les symptômes douloureux, les paresthésies et les signes électriques, mais la récupération de la force de serrage est moins bonne [18].

Bien que l'échographie soit largement recommandée pour le diagnostic positif et étiologique du syndrome du canal carpien et que certains la recommandent pour le guidage des infiltrations [1, 19], il n'y a, à notre connaissance, qu'une seule étude randomisée en simple aveugle qui démontre la supériorité de l'injection échoguidée dans cette indication [20]. Les patients infiltrés sous contrôle échographique s'améliorent mieux et plus vite que les patients infiltrés sous repérage clinique ( $p < 0,005$ ). Toutefois, il n'y a pas de différence en terme d'effets secondaires entre ces deux techniques

### Complications

Les complications décrites après infiltrations du canal carpien sont des lésions neurales et des

phénomènes ischémiques des extrémités. L'étude de Racasan [6] rapporte chez 12 patients sur 32 infiltrés à l'aveugle une sensation de décharge électrique avec des paresthésies résiduelles chez 3 patients sur 12. Le risque d'injection intraneurale serait inférieur à 0,1 % [21]. Au moment de la chirurgie, un nerf lésé au cours d'une infiltration à l'aveugle contient des dépôts crayeux secondaires à l'injection de corticoïdes et l'épinièvre est épaissi [22].

Un cas clinique a été rapporté d'ischémie de la main et des doigts quelques secondes après une injection pour syndrome du canal carpien [23]. L'injection avait été réalisée sur le versant ulnaire du tendon long palmaire, à 45° vers le canal carpien, avec une aiguille 25G et une dose de 1,5 ml de 40 mg/ml de triamcinolone. Le mécanisme exact de l'ischémie n'a pas été élucidé.

Un cas de thrombose de l'artère ulnaire a été rapporté avec décoloration, douleurs et paresthésies dans les 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts avec sur l'artériographie une hypovascularisation distale des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts [24].

### **Infiltration du tunnel ulnaire au coude**

Dans les syndromes modérés de compression du nerf ulnaire au coude, une prise en charge médicale est recommandée pendant 3 mois avant de poser une indication chirurgicale [25]. Cette prise en charge comporte le port d'une attelle et éventuellement une infiltration de corticoïdes. Comparativement au nerf médian, il y a peu d'étude sur la faisabilité et l'efficacité de ces infiltrations. Elles sont cependant parfois demandées dans notre pratique spécialisée.

### **Techniques**

En 2012, Ablas montre sur 9 syndromes canalaire que l'injection est facile et sûre [26]. Celle-ci est réalisée sous contrôle échographique en regard de la zone où le nerf est le plus épais selon une voie d'abord longitudinale. Le patient est placé bras au-dessus de la tête, à 70° de flexion, en supination.

Des techniques alternatives de résection percutanée du rétinaculum sous contrôle échographique commencent à être envisagées. Des auteurs [13] ont étudié sur 16 pièces anatomiques la faisabilité de la résection sous contrôle échographique des rétinaculum ou arcades fibreuses responsables de la compression sous contrôle échographique. Ils ont sectionné l'arcade de Struthers, la bandelette épitrochléo-olécranienne, le fascia d'Osborne ou l'arcade d'Amadio. La section effective de ces structures a été vérifiée par dissection ainsi que l'absence de lésion nerveuse. Une continuité résiduelle de la partie superficielle d'une ou plusieurs structures a été constatée dans 3 % des cas sans argument pour la persistance d'une compression du nerf en échographie.

### **Résultats**

Les résultats des infiltrations du tunnel ulnaire sont médiocres et elles ne peuvent être recommandées. Une première étude en 1996 a comparé le port de l'attelle seule à l'association attelle/infiltration locale de 40 mg de triamcinolone. Les signes cliniques s'améliorent dans les deux groupes à 1 et 6 mois. Cependant, aucune différence n'apparaît entre les deux groupes dans tous les paramètres étudiés : signes cliniques, atteinte de la conduction motrice ou sensitive. Les auteurs

concluent que l'attelle est en mesure d'améliorer les symptômes et la conduction motrice au coude, mais que l'injection de corticoïde n'apporte aucun bénéfice supplémentaire [27].

Trois mois après l'infiltration, l'étude de Alblas [26] ne constate aucun changement sur la surface de section du nerf, aucune amélioration des vitesses de conduction motrice et seulement 5 patients ont une amélioration de leur symptomatologie douloureuse. Aucune complication n'est rapportée. Le petit effectif de cette étude ne permet pas de recommander l'infiltration. De plus, les auteurs insistent sur le fait que les patients qui ont une atteinte motrice sévère ne peuvent attendre un délai de 3 mois et doivent être pris en charge plus précocement en chirurgie.

Une étude randomisée de 2014, chez 55 patients, en double aveugle contre placebo indique qu'il n'y a pas de différence avec le placebo après infiltration sous échographie. Le taux de succès est de 30 % avec le corticoïde pour 28 % avec le placebo et il n'y a aucune différence sur la surface de section du nerf ni sur les résultats de l'ENMG à 3 mois. L'amélioration est considérée comme l'évolution naturelle spontanée positive du syndrome canalaire et comme secondaire à l'éducation du patient [28] et non comme un effet bénéfique des corticoïdes.

### Nerf radial à l'arcade de Fröhse

Le syndrome de compression du nerf radial à l'arcade de Fröhse est décrit comme le syndrome du nerf interosseux postérieur. La zone de compression se situe à hauteur du tunnel radial, au bord supérieur du muscle supinateur ou arcade de Fröhse (voir fig. 9, page 267) [29]. La branche sensitive du nerf radial peut également être comprimée à ce niveau, en particulier par un kyste [30].

### Techniques

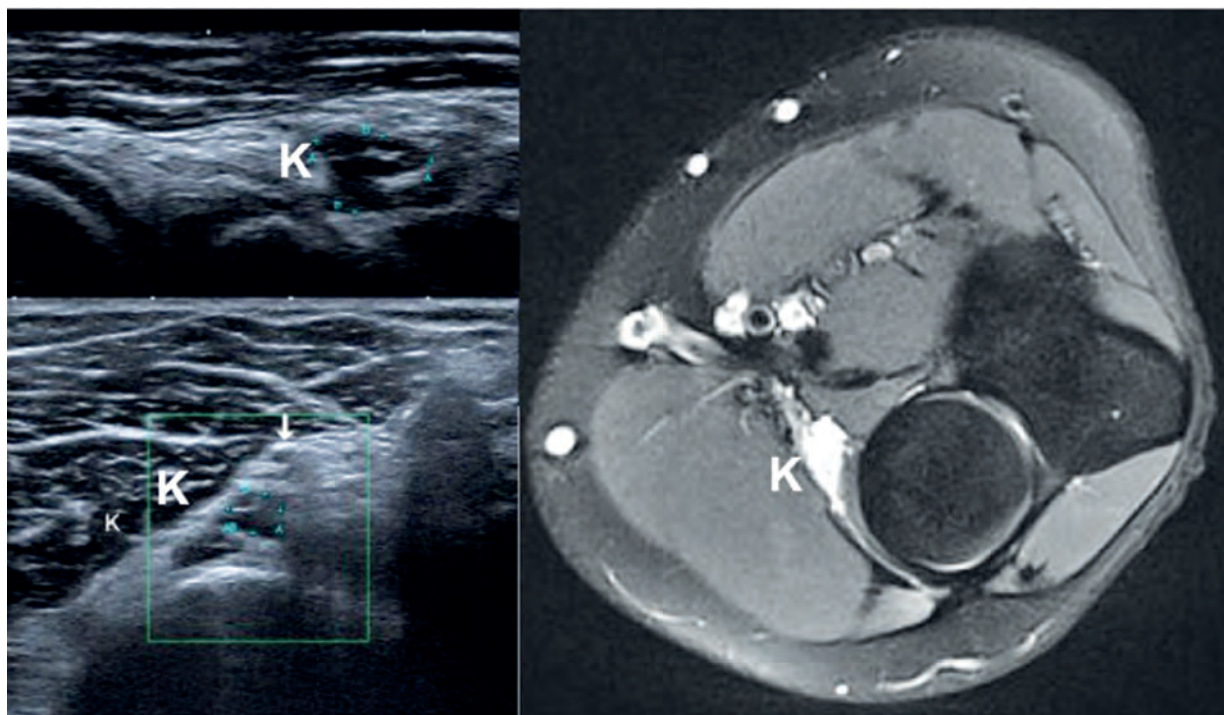
L'article de Meng [31] décrit une technique d'infiltration à hauteur de l'arcade de Fröhse et étudie sur pièce anatomique la diffusion d'un liquide coloré (encre) autour de la branche profonde du nerf radial après injection sous contrôle échographique. Le bras est positionné en supination, coude en extension. La sonde est placée dans l'axe longitudinal de la branche profonde du nerf radial. Le site d'injection correspond au bord supérieur de l'arcade de Fröhse. L'aiguille introduite dans l'axe de la sonde et parallèlement à l'axe longitudinal du nerf. L'extrémité de l'aiguille arrive au contact de la gaine de la branche profonde. Dans 20 cas sur 21, l'encre colore la gaine du nerf, soit de façon complète (5 cas), soit de façon partielle (15 cas).

L'échographie semble donc un moyen de guidage fiable, puisqu'elle permet l'injection dans la gaine du nerf dans 95 % des cas. Cependant, cette étude montre que la rigidité de l'arcade de Fröhse constitue une barrière qui empêche la diffusion du produit en proximal dans 80 % des cas. Une répartition optimale du produit nécessiterait donc de positionner l'aiguille successivement avant et après l'arcade.

Dans notre pratique, nous utilisons plus volontiers une voie d'abord axiale, bras en extension et supination. L'aiguille est placée entre les deux portions du muscle supinateur, à hauteur de l'arcade dans la zone de cheminement des branches de division du nerf.

Lorsqu'il existe un kyste au contact de la branche superficielle responsable *a priori* de paresthésies dans le territoire sensitif du nerf (fig. 5), la ponction du kyste peut être proposée associée à une injection de quelques gouttes de corticoïdes en intra ou péri-kystique.





**Fig. 5** : Patiente suivie depuis 1 an pour des épicondylalgies. Découverte d'un kyste (K) au contact des branches de division du nerf radial à hauteur de l'arcade de Fröhse. L'échographie montre la proximité entre le kyste et le nerf. Une infiltration du kyste est proposée.

## Résultats

Il n'y a pas d'évaluation dans la littérature du résultat de ces infiltrations. Nous les pratiquons à la demande de prescripteurs spécialisés et le plus souvent avec injection d'anesthésique local à titre de test anesthésique.

## Nerf cutané latéral de la cuisse

L'atteinte du nerf cutané latéral de la cuisse à l'épine iliaque antérosupérieure (EIAS) est responsable de la méralgie paresthésique ou anesthésie en

raquette de la face antérolatérale de la cuisse (voir *fig. 1, page 390*) [32-34]. Ce nerf sensitif est comprimé lors de son passage sous le ligament inguinal, chez des patients obèses, chez des patients(tes) portant des pantalons taille basse [35], chez la femme enceinte ou par compression directe extrinsèque dans un contexte professionnel (appui continu sur une presse d'imprimerie). Le diagnostic peut être confirmé par un EMG, mais le plus souvent un test diagnostique et thérapeutique est proposé par injection conjointe d'anesthésique et de corticoïdes. Le recours à la chirurgie est rare, utile dans les formes résistantes au traitement infiltratif, après positivité du bloc-test et s'il existe un névrome.

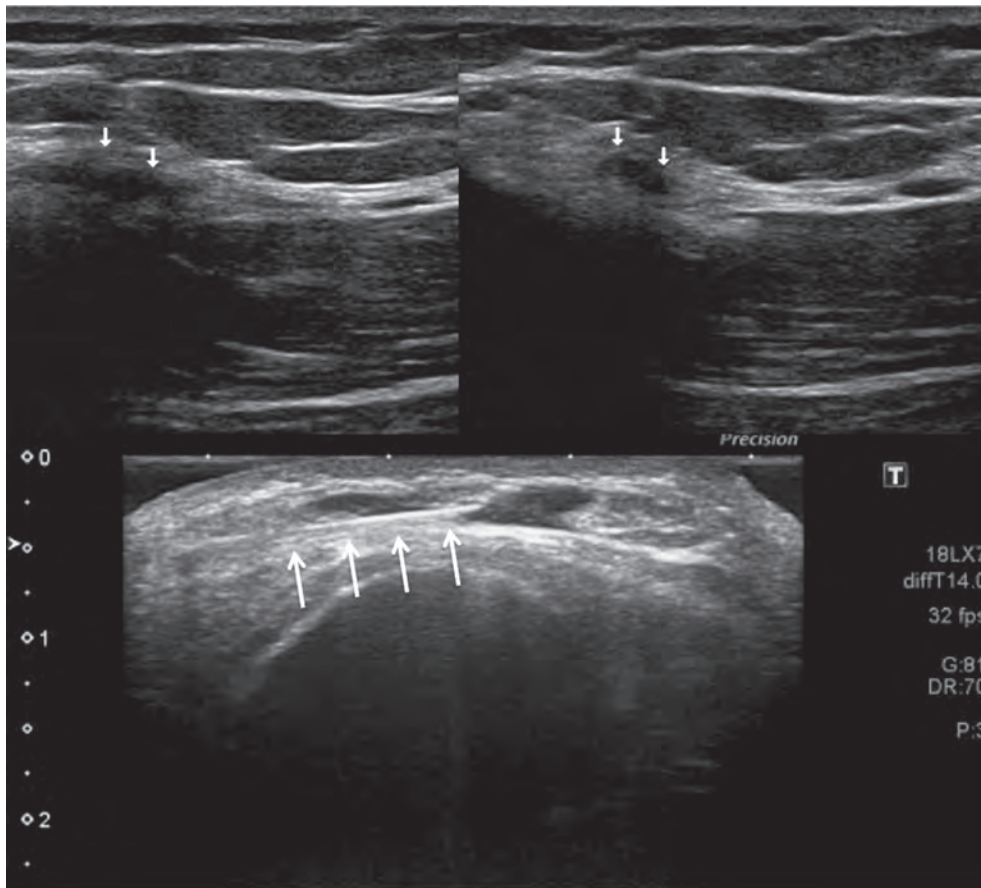
### Technique

L'infiltration est réalisée aisément sous repérage échographique selon des principes de repérage et techniques bien décrits par Damarey [34] ou Tagliafico [33].

Le patient est installé en décubitus dorsal et la voie d'abord est axiale oblique dans l'axe du ligament inguinal. L'extrémité latérale de la sonde repose sur l'épine iliaque antérosupérieure, l'extrémité médiale balaye cette zone dans le plan axial. Le repérage du nerf est facilité par le repérage du muscle sartorius, triangulaire, en avant et latéralement par rapport au muscle iliaque. Le nerf apparaît comme une structure arrondie ou ovoïde, de

2 à 3 mm, en superficie du sartorius. Il est suivi grâce aux mouvements de balayage. Il chemine selon un trajet oblique en bas et latéralement, selon une direction opposée à celle du sartorius. Il existe de très nombreuses variantes anatomiques modifiant la localisation du nerf, qui est parfois trouvé latéralement à l'EIAS, ou est souvent précocement divisé [34].

La procédure d'infiltration dure de 5 à 15 minutes (12 en moyenne) [33]. L'aiguille est introduite dans l'axe de la sonde et son extrémité placée à proximité du nerf et 1 ml de solution de corticoïdes et 6 à 8 ml de lidocaïne peuvent être injectés (fig. 6). La répartition du produit est suivie en temps réel sous contrôle échographique.



**Fig. 6 :** Névrome du nerf cutané latéral de la cuisse en regard de l'épine iliaque antérosupérieure (flèches). Aiguilles au contact du névrome (flèches).

## Résultats

Le résultat des infiltrations réalisées sous simples repères cliniques indique un taux d'efficacité de 60 % [36].

L'étude de Tagliafico évalue chez 20 patients l'efficacité d'un geste effectué sous échoguidage [33]. Cinq patients décrivent au cours de l'injection une irradiation douloureuse modérée dans le territoire du nerf qui disparaît dès le retrait de l'aiguille. Aucune complication n'est survenue. Ces auteurs signalent que l'atteinte du nerf fémoral et du nerf obturateur est une complication décrite, mais qui semble pouvoir être évitée en diminuant le volume injecté à moins de 10 à 15 ml [37]. Dans 80 % des cas, la douleur disparaît dans la première semaine. Une seconde injection a été nécessaire chez 4 patients. À 2 mois post-infiltration, les symptômes douloureux ont disparu chez tous les patients avec un score qui passe de  $8,1 \pm 2,1$  à  $2,1 \pm 0,5$  sur l'échelle analogique de la douleur.

Dans la meralgie paresthésique, l'injection sous contrôle de l'échographie, simple à réaliser, est recommandée.

## Nerf Saphène au canal subsartorial

Le nerf saphène, branche du nerf fémoral, est un nerf sensitif pur qui chemine à travers la cuisse et innerve la face médiale de la jambe. Au 1/3 moyen de la cuisse, il traverse le canal subsartorial, limité par les muscles longs puis grands adducteurs en arrière, le muscle vaste médial en dehors et le muscle sartorius en avant. Un syndrome canalaire peu connu et bien décrit par R. Guillin [38] peut survenir par compression du nerf à ce niveau. Il se traduit par des douleurs neuropathiques de la face antérieure du genou, de la face médiale de cuisse et de la jambe. Une injection au sein du canal peut être utile à visée diagnostique et thérapeutique.

## Technique

La technique d'infiltration dans le canal subsartorial a été décrite par R. Guillin [38]. Le nerf saphène chemine dans un tunnel fibreux avec l'artère fémorale et les branches motrices du nerf fémoral, limité par la membrane vasoadductrice. Cette membrane est repérée comme une bande échogène qui coiffe le pédicule fémoral superficiel et le nerf saphène.

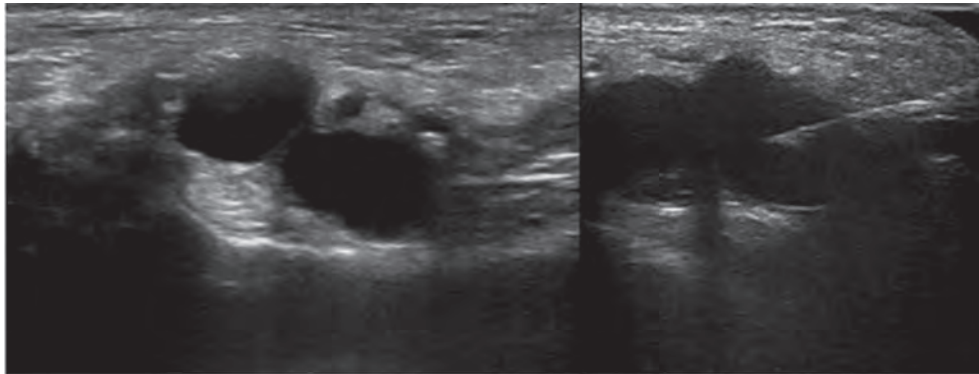
Le point d'entrée cutané se situe à la face médiale de cuisse, à une hauteur variable entre mi-cuisse et quatre-travers de doigts au-dessus du condyle médial. Il est conseillé d'infiltrer à la face profonde de la membrane vasoadductrice, le repérage échographique de la membrane permettant de bien positionner l'aiguille. Ces auteurs utilisent une neurostimulation quand l'aiguille est en place pour reproduire les douleurs : cela confirme le diagnostic et le bon positionnement de l'aiguille avant injection [38].

## Résultats

Les résultats des infiltrations du canal subsartorial réalisées à l'aveugle indiquent 80 % de bons résultats [39].

## Nerf tibial postérieur au tunnel tarsien

Le nerf tibial postérieur chemine dans le tunnel tarsien limité en dedans par la malléole médiale et en superficie par le rétinaculum des fléchisseurs. La prise en charge thérapeutique du syndrome du canal tarsien est principalement chirurgicale [40]. Le recours à une infiltration de corticoïde est beaucoup plus rare qu'au membre supérieur. Elle peut faire partie de la prise en charge médicale en association avec le repos, l'utilisation de semelles pour réadapter la statique du pied et les anti-inflammatoires per-os. Les indications d'infiltration



**Fig. 7 :** Kyste périarticulaire sous maléolaire interne responsable d'un syndrome du canal tarsien. Infiltration sous échographie.

ne peuvent concerner que les formes modérées. Les indications principales sont les récurrences après échec d'une chirurgie ou la présence d'un kyste liquidien, compressif sur le nerf et accessible à la ponction [41].

Pour les infiltrations sous repérage anatomo-clinique, la cheville repose à plat sur sa face latérale. Un signe de Tinel est recherché à la palpation ce qui permet d'introduire l'aiguille 2 cm en proximal et de l'orienter à 30° vers le bas et la distalité. Il est recommandé d'aspirer avant d'injecter pour éviter une injection intravasculaire du fait de la fréquence des dilatations veineuses dans le tunnel [42].

Pour une infiltration sous échographie, il est préférable d'utiliser une sonde de petite taille (club de golf) et une grande quantité de gel pour s'adapter au relief de la malléole médiale. La voie d'abord axiale et un point d'entrée rétromalléolaire d'arrière en avant permettent de bien repérer le nerf sous la sonde et d'en approcher l'aiguille sans le toucher.

Il n'y a pas d'étude sur les résultats cliniques de ces infiltrations ni de recommandations sur la zone exacte à cibler, à savoir la partie proximale ou distale du canal tarsien. En cas de neuropathie, l'infiltration se fait à sa hauteur. S'il existe un

kyste, une ponction/évacuation du kyste peut être proposée (fig. 7).

### Névrome de Morton

Le névrome de Morton résulte de la compression du nerf intermétatarsien dans un défilé dont les parois sont limitées latéralement par les têtes métatarsiennes, en bas par le ligament intermétatarsien transverse superficiel et en haut par le ligament intermétatarsien transverse profond. L'étranglement de cet espace et le port de chaussures étroites favorisent les microtraumatismes répétés qui induisent une réaction cicatricielle, qui tendent à épaissir le nerf intermétatarsien à hauteur de sa bifurcation. Une distension de la bourse intercapitométatarsienne accompagne fréquemment le névrome [41]. Le traitement médical de ces névromes comporte une adaptation du chaussage, le port de semelles et l'injection d'un dérivé cortisoné [41, 43].

### Technique

La voie d'abord recommandée pour les infiltrations de névrome de Morton est dorsale. Une

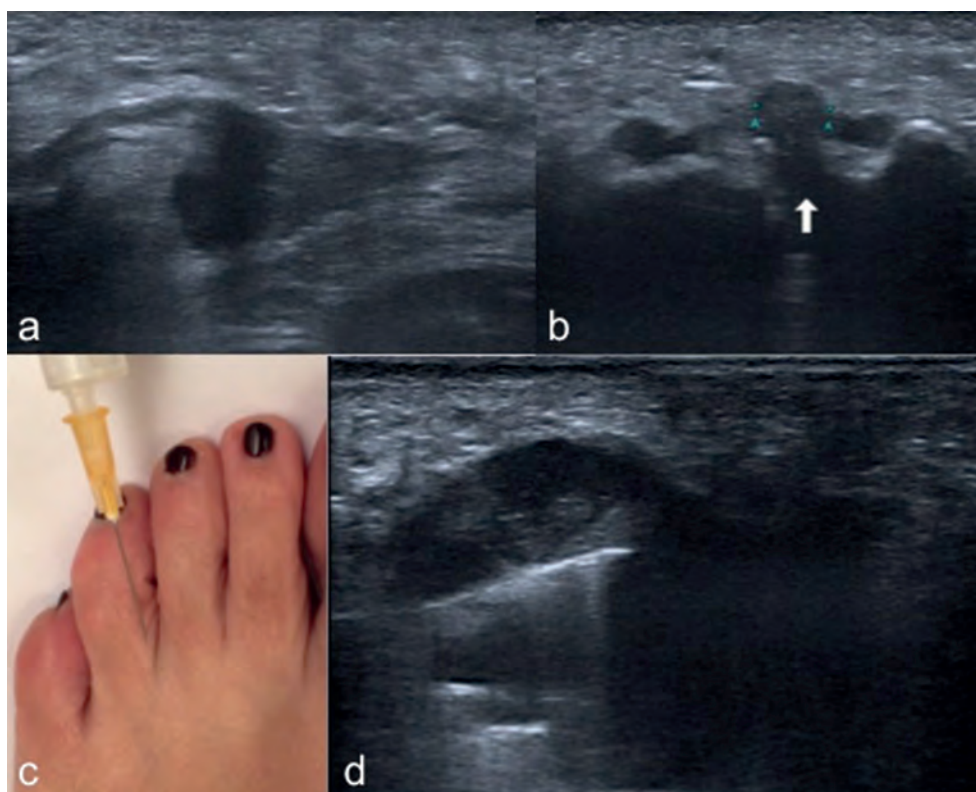
étude [44] a montré une meilleure tolérance de la voie d'abord dorsale où le score douloureux est de  $2,9 \pm 2,0$  que de la voie plantaire où le score est de  $4,4 \pm 2,3$ . L'utilisation d'anesthésique local n'apporte pas de confort supplémentaire [44].

La sonde est positionnée sur la face plantaire pour réaliser une coupe sagittale de l'avant-pied au centre de l'espace intermétatarsien choisi en repérant le névrome et la bursite adjacente. D'après Guerini [8], le point d'entrée cutané de l'aiguille est à hauteur de l'espace interdigital. L'aiguille est parallèle à la surface de la sonde et a un trajet récurrent. Son extrémité vient au contact du névrome sans l'embrocher ou au milieu de la bursite (fig. 8). La répartition du liquide est suivie pendant toute la durée de l'injection [8, 43].

Le traitement consiste le plus couramment en l'injection d'un dérivé cortisoné [45-48], mais un traitement par alcoolisation est également possible. Cette procédure, qui nécessite en moyenne 3 injections pour le même névrome, fait passer le score douloureux de 8,7 (6-10) à 3,6 (0-9) à 1 an, avec une satisfaction des patients dans 74,5 % des cas [49].

### Résultats

La plupart des études montrent que les patients porteurs d'un névrome de Morton sont satisfaits dans 2/3 des cas après une infiltration de corticoïdes. L'étude de Thomson a comparé l'injection seule d'anesthésique à l'association anesthésique/



**Figure 8 :** Névrome de Morton du 3<sup>e</sup> espace intermétatarsien en vue sagittale (a) et axiale (b). Infiltration sous échographie selon la voie d'abord dorsale et rétrograde (c) avec aiguille en place (d).

corticoïdes réalisée sous échographie. Il montre que chez 131 patients il y a une amélioration significative de la douleur à 1 mois et à 3 mois quand le corticoïde est injecté [46].

L'étude de Hassouna a montré que 67 % de patients sont satisfaits à 11,4 mois avec un recours à la chirurgie dans uniquement 3 cas sur 54 [50]. L'étude de Markovic est plus partagée avec certes, une disparition complète des douleurs à neuf mois sous guidage échographique chez 28 % des 39 patients, mais un recours à la chirurgie dans 31 % des cas malgré le guidage échographique [47].

En 2014, une revue de la littérature incluant 13 études fait le point sur la justification de recourir au guidage échographique pour l'infiltration du névrome de Morton. L'infiltration sous échographie est comparée au geste réalisé sous repérage clinique. Il y a une amélioration significative de la douleur à court terme et à long terme, un moindre recours à la chirurgie et une efficacité après une seule injection échoguidée, conduisant ces auteurs à recommander le guidage échographique [51].

L'efficacité de l'infiltration en fonction de la taille du névrome a été évaluée. Pour certains [47], il n'y a aucune corrélation entre volume du névrome et efficacité. Pour d'autres [48], une seule infiltration améliore significativement la symptomatologie douloureuse à court terme (6 mois) pour les névromes inférieurs à 5 mm. A 12 mois, l'efficacité est identique que le névrome soit petit ou grand (supérieurs à 5 mm).

### Infiltration au contact des névromes superficiels

Tout névrome découvert sur un nerf superficiel peut bénéficier d'une infiltration. Il s'agit le plus souvent d'une infiltration-test qui tend à faire dis-

paraître les symptômes après anesthésie sélective. Ces tests diagnostiques sont demandés le plus souvent avant résection chirurgicale. Ce geste sous échographie peut également permettre de mettre en place un repère pour guider le chirurgien et limiter la taille de la voie d'abord.

La liste des nerfs concernés ne saurait être exhaustive.

La technique (fig. 9) consiste à repérer le nerf et à injecter au plus près de 2 à 5 cc de lidocaïne. Une voie d'abord axiale, qui permet de bien repérer la structure arrondie ou oblongue du nerf est en général à privilégier, car plus précise pour injecter aux abords du nerf en superficie, puis en profondeur. Le test est positif dès la fin d'injection ou en quelques minutes.

## EN CONCLUSION

Les infiltrations cortisonées dans les syndromes canauxiers nécessitent de respecter deux grands principes :

- seules les formes légères ou modérées sans signe de gravité peuvent être infiltrées ;
- il est possible de s'approcher du nerf tout en restant à distance de sécurité pour ne pas le léser.

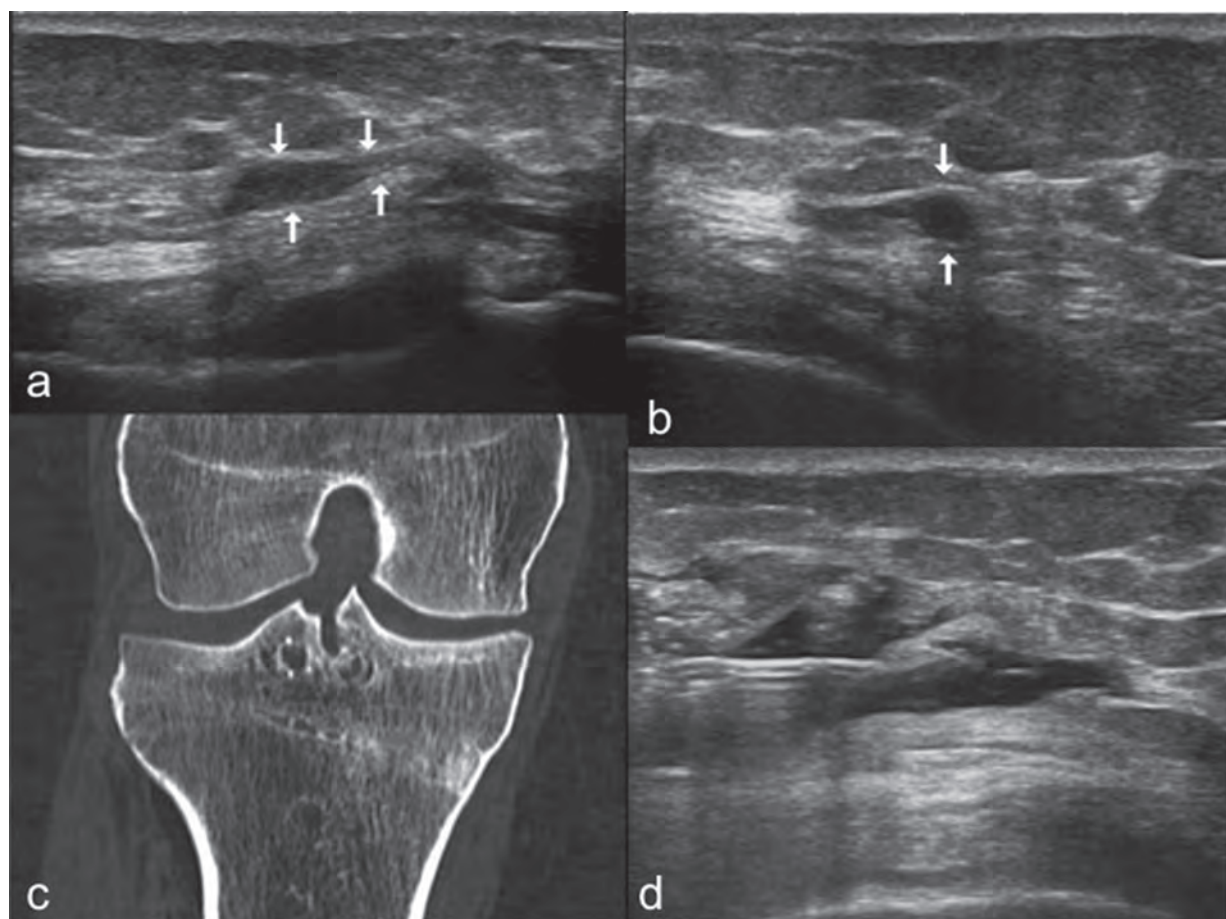
L'échographie s'est développée pour assurer une parfaite fiabilité du geste, positionner l'aiguille à proximité du nerf, puis vérifier la répartition du produit sous un contrôle permanent lors de l'injection.

Les actes d'échographie interventionnelle se développant les indications et les demandes vont croissantes. Il faut garder à l'esprit que pour certains sites l'infiltration tient une très grande place dans la prise en charge thérapeutique, évite le recours à la chirurgie dans bon nombre de cas et

gagne en sécurité et en efficacité si le geste est réalisé sous échographie. C'est le cas du syndrome du canal carpien, du névrome de Morton, du nerf cutané latéral de la cuisse et du nerf saphène à la cuisse. Par contre, dans le cas du nerf ulnaire au coude, malgré un nombre de prescriptions croissantes les quelques études disponibles ne semblent pas montrer de bénéfice. Dans d'autres cas, comme pour le nerf radial à l'arcade

de Fröhse ou le syndrome du tunnel tarsien les données de la littérature sont trop peu nombreuses pour pouvoir conclure.

La multiplication de ces gestes permettra certainement à l'avenir d'analyser de grandes séries pour établir des recommandations sur la place de l'échographie interventionnelle dans la prise en charge des neuropathies canalaire.



**Fig. 9 :** Antécédent d'ostéotomie tibiale, ablation du matériel il y a 8 mois, persistance de douleurs de la face médiale du genou avec un point douloureux exquis à la palpation. Image hypoéchogène, tissulaire, fusiforme dans l'axe du nerf (a) et nodulaire en vue axiale (b) dans la continuité du nerf lors des mouvements de balayage, correspondant à un névrome d'une branche de division du nerf saphène. Infiltration d'un anesthésique au contact prouvant sa responsabilité (c).

## Références

- [1] McDONAGH C, ALEXANDER M, KANE D. The role of ultrasound in the diagnosis and management of carpal tunnel syndrome: a new paradigm. *Rheumatology (Oxford)*. 2015 Jan; 54(1): 9-19. PubMed PMID: 25118315.
- [2] DAMMERS JW, ROOS Y, VEERING MM, VERMEULEN M. Injection with methylprednisolone in patients with the carpal tunnel syndrome: a randomised double blind trial testing three different doses. *J Neurol*. 2006 May; 253(5): 574-7. PubMed PMID: 16362532. Epub 2005/12/20. eng.
- [3] LERMUSIAUX JL, LELLOUCHE H, BADOIS FJ, TEYSSEDOU JP, ROULOT E. Le syndrome du canal carpien : mise au point. Attitudes pratiques. In: Bardin T, editor. La main rhumatologique. Paris: Med-Line Editions; 2003. p. 123-30.
- [4] OZTURK K, ESENYEL CZ, SONMEZ M, ESENYEL M, KAHRAMAN S, SENEL B. Comparison of carpal tunnel injection techniques: a cadaver study. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 2008; 42(6): 300-4. PubMed PMID: 18991172.
- [5] MacLENNAN A, SCHIMIZZI A, MEIER KM, BARRON OA, CATALANO L, GLICKEL S. Comparison of needle position proximity to the median nerve in 2 carpal tunnel injection methods: a cadaveric study. *J Hand Surg Am*. 2009 May-Jun; 34(5): 875-9. PubMed PMID: 19410990.
- [6] RACASAN O, DUBERT T. The safest location for steroid injection in the treatment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br*. 2005 Aug; 30(4): 412-4. PubMed PMID: 15950338.
- [7] JARIWALA A, ZALIUNAITE R, SOAMES R, WIGDEROWITZ CA. Assessing the variability of injectate distribution following carpal tunnel injection--a cadaveric study. *Hand Surg*. 2013; 18(3): 313-6. PubMed PMID: 24156571.
- [8] GUERINI H, DRAPE JL. Infiltrations échoguidées en pathologie musculosquelettique. Paris: Elsevier Masson; 2012. 228 p.
- [9] SMITH J, WISNIEWSKI SJ, FINNOFF JT, PAYNE JM. Sonographically guided carpal tunnel injections: the ulnar approach. *J Ultrasound Med*. 2008 Oct; 27(10): 1485-90. PubMed PMID: 18809959. Epub 2008/09/24. eng.
- [10] KIM DH, JANG JE, PARK BK. Anatomical basis of ulnar approach in carpal tunnel injection. *Pain Physician*. 2013 May-Jun; 16(3): E191-8. PubMed PMID: 23703418.
- [11] NAKAMICHI K, TACHIBANA S, YAMAMOTO S, IDA M. Percutaneous carpal tunnel release compared with mini-open release using ultrasonographic guidance for both techniques. *J Hand Surg Am*. 2010 Mar; 35(3): 437-45. PubMed PMID: 20193860.
- [12] McSHANE JM, SLAFF S, GOLD JE, NAZARIAN LN. Sonographically guided percutaneous needle release of the carpal tunnel for treatment of carpal tunnel syndrome: preliminary report. *J Ultrasound Med*. 2012 Sep; 31(9): 1341-9. PubMed PMID: 22922613.
- [13] POUJADE T, HANOUS N, LECOQ B, HULET C, COLLON S. Ultrasound-guided surgical treatment for ulnar nerve entrapment: a cadaver study. *Chir Main*. 2014 Sep; 33(4): 256-62. PubMed PMID: 24981578.
- [14] LECOQ B, HANOUS N, VIELPEAU C, MARCELLI C. Ultrasound-guided percutaneous surgery for carpal tunnel syndrome: a cadaver study. *Joint Bone Spine*. 2011 Oct; 78(5): 516-8. PubMed PMID: 21276741.
- [15] PETERS-VELUTHAMANINGAL C, WINTERS JC, GROENIER KH, MEYBOOM-DE JONG B. Randomised controlled trial of local corticosteroid injections for carpal tunnel syndrome in general practice. *BMC Fam Pract*. 2010;11:54. PubMed PMID: 20670438. Pubmed Central PMCID: 2921105.
- [16] MARSHALL S, TARDIF G, ASHWORTH N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 (2):CD001554. PubMed PMID: 17443508.
- [17] ATROSHI I, FLONDELL M, HOFER M, RANSTAM J. Methylprednisolone injections for the carpal tunnel syndrome: a randomized, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med*. 2013 Sep 3; 159(5): 309-17. PubMed PMID: 24026316.
- [18] HUI AC, WONG S, LEUNG CH, TONG P, MOK V, POON D, et al. A randomized controlled trial of surgery vs steroid injection for carpal tunnel syndrome. *Neurology*. 2005 Jun 28; 64(12): 2074-8. PubMed PMID: 15985575. eng.
- [19] GRASSI W, FARINA A, FILIPPUCI E, CERVINI C. Intralesional therapy in carpal tunnel syndrome: a sonographic-guided approach. *Clin Exp Rheumatol*. 2002 Jan-Feb; 20(1):73-6. PubMed PMID: 11892715. eng.
- [20] USTUN N, TOK F, YAGZ AE, KIZIL N, KORKMAZ I, KARAZINCIR S, et al. Ultrasound-guided vs. blind steroid injections in carpal tunnel syndrome: A single-blind randomized prospective study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2013 Nov; 92(11): 999-1004. PubMed PMID: 23811617.
- [21] BLAND JD. Carpal tunnel syndrome. *BMJ*. 2007 Aug 18; 335(7615): 343-6. PubMed PMID: 17703044. Pubmed Central PMCID: 1949464.
- [22] LINSKEY ME, SEGAL R. Median nerve injury from local steroid injection in carpal tunnel syndrome. *Neurosurgery*. 1990 Mar; 26(3): 512-5. PubMed PMID: 2320220.
- [23] PAYNE JM, BRAULT JS. Digital ischemia after carpal tunnel injection: a case report. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008 Aug; 89(8): 1607-10. PubMed PMID: 18674994.
- [24] HUSSAIN SS, TAYLOR C, VAN ROOYEN R. Ulnar artery ischaemia following corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *NZ Med J*. 2011 May 27; 124(1335):80-3. PubMed PMID: 21946686.
- [25] WOJEWNIAK B, BINDRA R. Cubital tunnel syndrome - Review of current literature on causes, diagnosis and treatment. *Journal of hand and microsurgery*. 2009 Dec; 1(2): 76-81. PubMed PMID: 23129938. Pubmed Central PMCID: 3453029.
- [26] ALBLAS CL, VAN KASTEEL V, JELLEMA K. Injection with corticosteroids (ultrasound guided) in patients with an ulnar neuropathy at the elbow, feasibility study. *Eur J Neurol*. 2012 Dec; 19(12): 1582-4. PubMed PMID: 22339768.
- [27] HONG CZ, LONG HA, KANAKAMEDALA RV, CHANG YM, YATES L. Splinting and local steroid injection for the treatment of ulnar neuropathy at the elbow: clinical and electrophysiological evaluation. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996 Jun; 77(6): 573-7. PubMed PMID: 8831474.



- [28] VAN VEEN KE, ALBLAS KC, ALONS IM, KERKLAAN JP, SIEGERSMA MC, WESSTEIN M, *et al.* Corticosteroid injection in patients with ulnar neuropathy at the elbow: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Muscle Nerve*. 2014 Dec 19. *PubMed PMID*: 25522919.
- [29] KINNI V, CRAIG J, VAN HOLSBEECK M, DITMARS D. Entrapment of the posterior interosseous nerve at the arcade of Frohse with sonographic, magnetic resonance imaging, and intraoperative confirmation. *J Ultrasound Med*. 2009 Jun; 28(6): 807-12. *PubMed PMID*: 19470822.
- [30] SIRRAJELHAK M, FNINI S, ARSSI M, GARCH A. Compression of the superficial branch of the radial nerve by a synovial ganglion of the elbow (about one case and literature review). *Chir Main*. 2013 Sep; 32(4): 255-7. *PubMed PMID*: 23747101. *Compression du rameau superficiel du nerf radial par un kyste synovial du coude (A propos d'un cas et revue de littérature)*.
- [31] MENG S, TINHOFFER I, WENINGER WJ, GRISOLD W. Ultrasound and anatomical correlation of the radial nerve at the arcade of Frohse. *Muscle Nerve*. 2014 Oct 9. *PubMed PMID*: 25297493.
- [32] HAIM A, PRITSCH T, BEN-GALIM P, DEKEL S. Meralgia paresthetica: A retrospective analysis of 79 patients evaluated and treated according to a standard algorithm. *Acta orthopaedica*. 2006 Jun; 77(3): 482-6. *PubMed PMID*: 16819689.
- [33] TAGLIAFICO A, SERAFINI G, LACELLI F, PERRONE N, VALSANIA V, MARTINOLI C. Ultrasound-guided treatment of meralgia paresthetica (lateral femoral cutaneous neuropathy): technical description and results of treatment in 20 consecutive patients. *J Ultrasound Med*. 2011 Oct; 30(10): 1341-6. *PubMed PMID*: 21968484.
- [34] DAMAREY B, DEMONDION X, BOUTRY N, COTTEN A. Echo-anatomie du nerf cutané latéral de la cuisse. In: Brasseur JL, Zeitoun-Eiss D, Renoux J, Grenier P, editors. *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur*. 4. Montpellier: Sauramps médical; 2007. p. 147-52.
- [35] MOUCHARAFIEH R, WEHBE J, MAALOUF G. Meralgia paresthetica: a result of tight new trendy low cut trousers ("taille basse"). *Int J Surg*. 2008 Apr; 6(2): 164-8. *PubMed PMID*: 17521975. *eng*.
- [36] SHANNON J, LANG SA, YIP RW, GERARD M. Lateral femoral cutaneous nerve block revisited. A nerve stimulator technique. *Regional anesthesia*. 1995 Mar-Apr; 20(2): 100-4. *PubMed PMID*: 7605755.
- [37] HURDLE MF, WEINGARTEN TN, CRISOSTOMO RA, PSIMOS C, SMITH J. Ultrasound-guided blockade of the lateral femoral cutaneous nerve: technical description and review of 10 cases. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007 Oct; 88(10): 1362-4. *PubMed PMID*: 17908585.
- [38] GUILLIN R, DUBREIL PX, ROPARS M. Le nerf saphène de haut en bas. In: Brasseur JL, Mercy G, Massein A, Grenier P, editors. *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur*. 11. Montpellier: Sauramps médical; 2014. p. 89-101.
- [39] MOZES M, OUAKNINE G, NATHAN H. Saphenous nerve entrapment simulating vascular disorder. *Surgery*. 1975 Feb; 77(2): 299-303. *PubMed PMID*: 1129703.
- [40] FANTINO O. Role of ultrasound in posteromedial tarsal tunnel syndrome: 81 cases. *Journal of ultrasound*. 2014 Jun; 17(2): 99-112. *PubMed PMID*: 24883135. *Pubmed Central PMCID*: 4033721.
- [41] BRASSEUR JL, MORVAN G. *Echographie de la cheville et du pied*. Morvan G, Brasseur JL, editors. Montpellier: Sauramps médical; 2012.
- [42] TALLIA AF, CARDONE DA. Diagnostic and therapeutic injection of the ankle and foot. *Am Fam Physician*. 2003 Oct 1; 68(7): 1356-62. *PubMed PMID*: 14567490.
- [43] MORVAN G, VUILLEMIN V, GUERINI H. Interventional musculoskeletal ultrasonography of the lower limb. *Diagn Interv Imaging*. 2012 Sep; 93(9): 652-64. *PubMed PMID*: 22921690.
- [44] YAP LP, McNALLY E. Patient's assessment of discomfort during ultrasound-guided injection of Morton's neuroma: selecting the optimal approach. *J Clin Ultrasound*. 2012 Jul-Aug; 40(6): 330-4. *PubMed PMID*: 22585530.
- [45] GUERINI H, AYRAL X, VUILLEMIN V, MORVAN G, THEVENIN F, CAMPAGNA R, *et al.* Ultrasound-guided injection in osteoarticular pathologies: general principles and precautions. *Diagn Interv Imaging*. 2012 Sep; 93(9): 674-79. *PubMed PMID*: 22853966.
- [46] THOMSON CE, BEGGS I, MARTIN DJ, MCMILLAN D, EDWARDS RT, RUSSELL D, *et al.* Methylprednisolone injections for the treatment of Morton neuroma: a patient-blinded randomized trial. *J Bone Joint Surg Am*. 2013 May 1; 95(9): 790-8. *SI*. *PubMed PMID*: 23636185.
- [47] MARKOVIC M, CRICHTON K, READ JW, LAM P, SLATER HK. Effectiveness of ultrasound-guided corticosteroid injection in the treatment of Morton's neuroma. *Foot Ankle Int*. 2008 May; 29(5): 483-7. *PubMed PMID*: 18510900.
- [48] MAKKI D, HADDAD BZ, MAHMOOD Z, SHAHID MS, PATHAK S, GARNHAM I. Efficacy of corticosteroid injection versus size of plantar interdigital neuroma. *Foot Ankle Int*. 2012 Sep; 33(9): 722-6. *PubMed PMID*: 22995258.
- [49] PASQUALI C, VULCANO E, NOVARIO R, VAROTTO D, MONTOLI C, VOLPE A. Ultrasound-guided alcohol injection for Morton's neuroma. *Foot Ankle Int*. 2015 Jan; 36(1):55-9. *PubMed PMID*: 25367249.
- [50] HASSOUNA H, SINGH D, TAYLOR H, JOHNSON S. Ultrasound guided steroid injection in the treatment of interdigital neuralgia. *Acta Orthop Belg*. 2007 Apr; 73(2): 224-9. *PubMed PMID*: 17515235.
- [51] MORGAN P, MONAGHAN W, RICHARDS S. A systematic review of ultrasound-guided and non-ultrasound-guided therapeutic injections to treat Morton's neuroma. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2014 Jul; 104(4): 337-48. *PubMed PMID*: 25076076.



# APPORT DE L'ÉCHOGRAPHIE EN ANESTHÉSIE RÉGIONALE

E. EISENBERG, P.-J. ZETLAOUI

Quelles que soient les époques ou les techniques, l'anesthésie locorégionale est toujours un exercice d'anatomie appliquée. Savoir où est le nerf, savoir comment l'approcher sans risque pour les organes de voisinage et même pour le nerf, savoir injecter l'anesthésique local assez proche du nerf, mais sans le toucher et sans injecter dans un vaisseau est un exercice toujours délicat, qui était réalisé soit totalement à l'aveugle (paresthésie), soit avec une canne blanche (neurostimulation). L'échographie, en apportant la vision anatomique directe, a permis de simplifier la réalisation de l'anesthésie locorégionale. Le succès rapide de l'échographie en anesthésie ne tient pas d'un simple phénomène de mode, mais bien de la réponse à un double impératif : l'impératif de qualité et l'impératif de sécurité.

## LIMITES DE LA NEUROSTIMULATION

### Les bases de la neurostimulation

La neurostimulation avait été "inventée" pour pallier les limites de la technique de recherche de paresthésie (imprécision et traumatisme nerveux), et avait fait passer l'anesthésie locorégionale de l'ère des artistes à celle des artisans. La neurostimulation avait permis à tout anesthésiste, sous réserve d'une formation spécifique, de réussir la majorité des blocs nerveux. La connaissance pour chaque nerf de la ou des réponses adaptées en fonction du niveau de ponction imposait un retour

aux livres d'anatomie classiques dans lesquels il fallait rechercher des informations souvent non clairement énoncées en ce sens, car l'anatomie descriptive et l'anatomie chirurgicale ne comportaient pas ces informations. Le développement de la neurostimulation et l'élaboration d'algorithmes opératoires ont permis de standardiser la pratique de l'anesthésie locorégionale [1]. Cependant, persistaient encore quelques problèmes de localisation des nerfs, parfois liés au neurostimulateur lui-même [2].

Nous vivions avec la croyance que l'IMS (*intensité minimale de stimulation*) permettait d'éviter le contact nerf-aiguille et l'injection intraneurale. Cependant, nous n'avions pas répondu à la question préliminaire de savoir s'il existe une intensité seuil de neurostimulation prédictive de la position de l'extrémité de l'aiguille, dans le nerf, au contact du nerf ou à distance du nerf. L'étude expérimentale de Tsai *et coll.* montre que l'intensité minimale de stimulation ne peut renseigner sur la position exacte du biseau de l'aiguille. Seule une réponse obtenue pour une intensité de stimulation inférieure à 0,2 mA pour 100  $\mu$ s traduirait la position intraneurale de l'aiguille. Au-dessus de cette intensité, aucune valeur ne permet de prédire la position de l'aiguille (dans le nerf, au contact du nerf ou à 1 mm du nerf) (fig. 1) [3]. Ainsi, le mythe que la neurostimulation, même correctement réalisée suivant les algorithmes adaptés, peut prévenir l'injection intraneurale, ne résiste pas à l'analyse. À lui seul, ce premier argument justifie l'échographie en ALR.

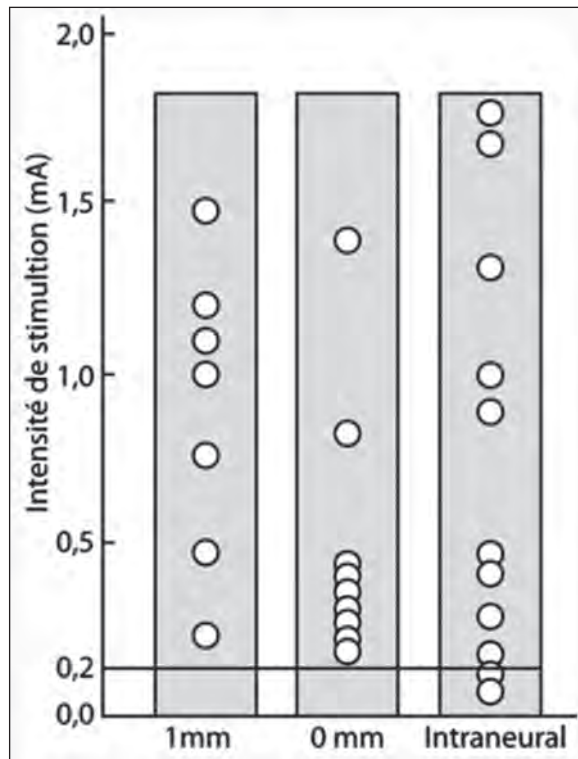


Fig. 1 : Relation entre l'intensité de stimulation minimale et la réponse motrice en fonction de la position de l'extrémité de l'aiguille par rapport au nerf (à 1 mm, au contact direct ou intraneural). (Redessiné d'après Tsai et coll. [3])

## Neurostimulation et échographie

Fondamentalement, échoguidage et neurostimulation reposent sur des concepts différents. Les dogmes sur lesquels repose la neurostimulation sont l'identification de repères cutanés ou osseux. À partir de là, il faut déterminer un point de ponction cutané, la direction de l'aiguille et l'angle de ponction, envisager la profondeur du nerf, obtenir la réponse motrice espérée, trouver l'IMS pour éviter l'injection intraneurale ou trop à distance du nerf, suivre une procédure d'injection, et attendre. Attendre le temps d'installation du bloc pour confirmer que la procédure était juste dans son ensemble. En clinique humaine, Dufour et coll. montrent que lors de blocs du nerf médian au

coude, réalisés en neurostimulation par des anesthésistes expérimentés qui avaient recherché l'IMS, l'injection intraneurale (alors définie comme une augmentation de plus de 75 % du diamètre du nerf) est retrouvée dans 43 % des cas [4]. Ainsi, la neurostimulation, même bien conduite peut conduire à 50 % d'injection intraneurale.

En échographie, on recherche le nerf que l'on veut bloquer par un examen de la région où il est habituellement localisé. Quelle que soit sa position réelle (parfois très différente de sa position théorique), généralement il sera finalement localisé. De là, en fonction de l'anatomie locale, on détermine un point de ponction cutané tel que le trajet peau-nerf évite un organe "sensible" ; le point de ponction cutané et la direction de l'aiguille peuvent être très différents de ce qu'ils auraient été en neurostimulation. Lorsque la visualisation est optimale, il est généralement possible de s'assurer que le biseau est bien à proximité du nerf visé, et non en position intraneurale. L'injection est alors réalisée sous vision directe. Si la visualisation est optimale, une injection intraneurale sera dépistée au premier millilitre, et l'aiguille pourra être repositionnée. La diffusion homogène de l'anesthésique local autour du nerf assure dans presque 100 % des cas la réussite du bloc. Au moment du retrait de l'aiguille, il n'y a plus beaucoup de doute sur le succès.

L'échographie a montré les limites de la neurostimulation. L'échoguidage apportant des informations sur la position de l'extrémité de l'aiguille par rapport au nerf, existe-t-il un intérêt à toujours associer neurostimulation et échoguidage ? Probablement pas toujours, mais dans la mesure où les conditions de visualisation optimale ne sont pas toujours rencontrées, l'association de la neurostimulation et de l'échoguidage garde une place **logique** au minimum dans les situations de visualisation imparfaite (ce qui est très régulièrement le cas). Et s'il est probable que l'échographie améliore la performance de la neurostimulation [5], il

faut alors se référer à de nouveaux algorithmes associant neurostimulation et échoguidage ; celui présenté par Jochum *et coll.* peut être recommandé (fig. 2) [6]. L'autre question est de savoir si la neurostimulation améliore la performance de l'échographie. Mais l'étude de Perlas *et coll.* qui

montre que, alors que l'aiguille est au contact du nerf en échographie, une paresthésie n'est déclenchée que dans 38 % des cas et une réponse en neurostimulation que dans 74,5 % des cas [7]. Elle n'est donc pas conçue pour cela. Elle discrédite certains des dogmes de la neurostimulation, mais

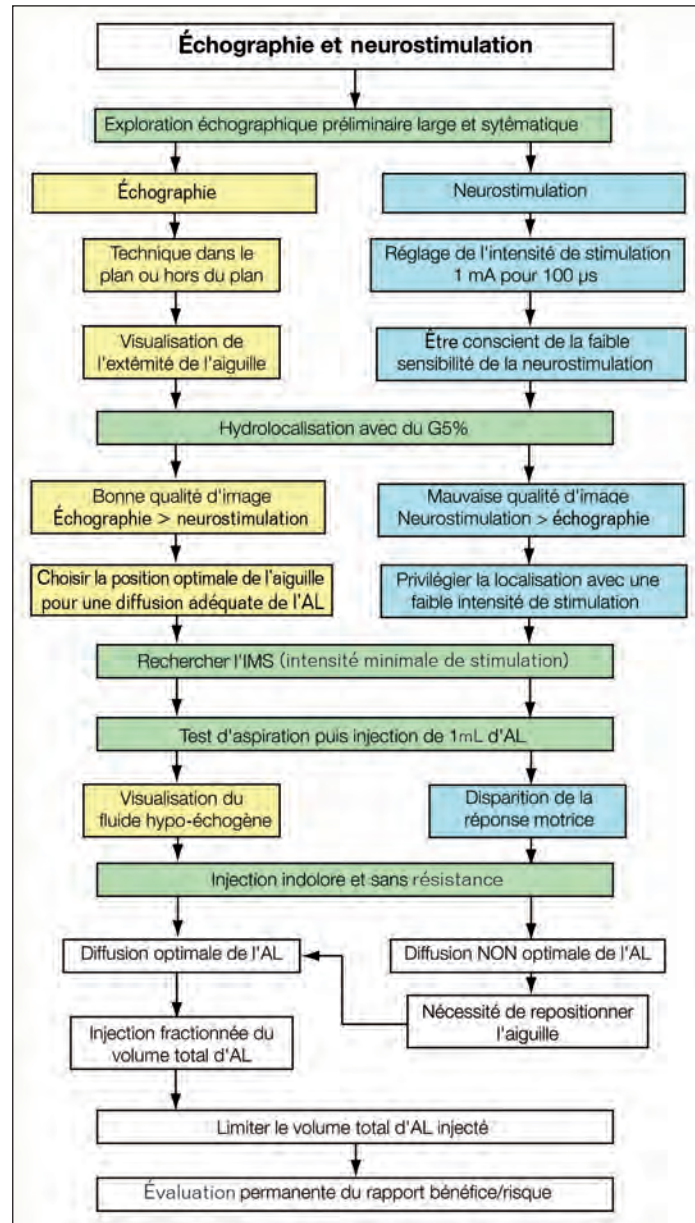


Fig. 2 : Algorithme de couplage neurostimulation et échoguidage (d'après [6]) (AL : anesthésique local ; G5 % : sérum glucosé à 5 %).

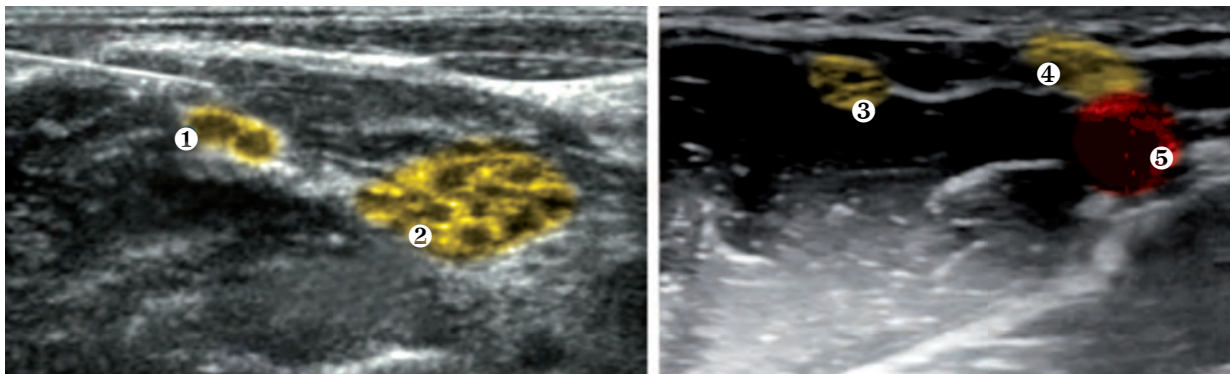
aucunement l'intérêt de certains de ses aspects. Dingemans *et coll.* avancent même le fait que le couplage neurostimulation-échoguidage pourrait être moins performant que l'échoguidage seul [8]. Dans cette étude, l'échoguidage seul permet à la 30<sup>e</sup> minute d'obtenir 86 % de blocs complets sur les 4 nerfs principaux de l'avant-bras, alors que l'association échoguidage-neurostimulation ne conduit qu'à 57 % de blocs complets. Mais cette étude aborde encore la neurostimulation sous l'angle dogmatique, pour ne pas dire "archaïque", qui lie l'IMS, la distance entre le biseau et le contour du nerf, et l'efficacité supposée de l'injection. Dans ce cas également, ces résultats ne donnent aucunement matière à conclure à l'inutilité de l'association entre l'échographie et la neurostimulation.

La question à laquelle nous devons dès lors répondre, si nous disposons d'un échographe, est de savoir s'il est encore possible de réaliser des blocs en neurostimulation seule. Le récent éditorial de Delaunay *et coll.* répond clairement à la question en posant une autre question : "Pouvons-nous accepter de continuer à réaliser un geste dont nous ne maîtrisons pas toutes les conséquences alors qu'il existe une alternative ?" [9]. La réponse est non, probablement.

## Neurostimulation et variations anatomiques

La neurostimulation suppose que la position d'un nerf est prévisible à partir de repères de surface avec une faible variabilité. La technique de bloc du nerf sciatique à la fesse décrite par Labat, qui avait été améliorée par l'apport de Winnie, illustre parfaitement ce principe, ces repères étant suffisants dans la majorité des cas. Mais ces techniques ne sont pas infaillibles. De plus, quand la réponse motrice est obtenue, elle est parfois d'interprétation difficile, comme en présence d'une anastomose de Martin et Gruber (anastomose entre les nerfs médian et ulnaire à la partie proximale de l'avant-bras) qui constitue en neurostimulation un piège classique pour un anesthésiste non averti.

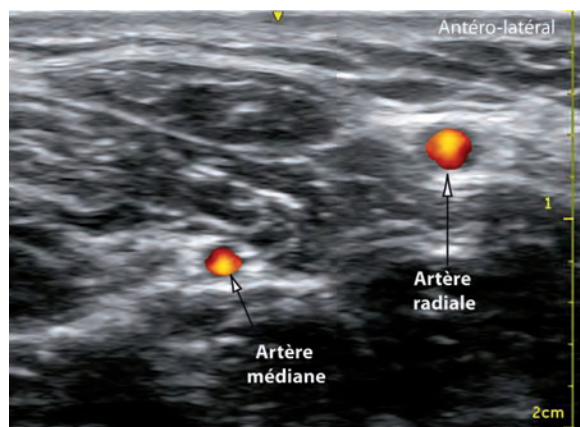
Les variations de position du nerf musculocutané, ou même son absence en tant que nerf individualisé peuvent compliquer son repérage en neurostimulation au niveau axillaire [10, 11]. Le mapping échographique avant la ponction permet de préciser la position du nerf musculocutané (fig. 3), habituelle ou inhabituelle, ses relations avec le nerf médian, et ainsi permet de choisir la meilleur



**Fig. 3 :** Deux positions différentes du nerf musculocutané au creux axillaire. À gauche, le nerf musculocutané est en continuité avec le nerf médian. La neurostimulation peut être mise en échec, ne pouvant individualiser les deux réponses. En échographie, une seule injection est nécessaire pour bloquer les deux nerfs. À droite, le nerf musculocutané se trouve en position quasi sous-cutanée, très à distance du plexus brachial au niveau axillaire. (Iconographie Paul Joseph Zetlaoui). D'après [10].  
1 : Nerf musculocutané ; 2 : Nerf médian ; 3 : Racine latérale du nerf médian contenant le nerf musculocutané ; 4 : Racine médiale du nerf médian ; 5 : Artère brachiale.

leure technique de ponction et le meilleur site d'injection de l'anesthésique local.

Le repérage du nerf médian au poignet, par l'obtention d'une flexion des doigts en neurostimulation lors d'une ponction dans la dépression entre le fléchisseur radial du carpe et le long palmaire, est habituellement aisé. Mais, le nerf médian peut se diviser en deux branches au niveau de l'avant-bras, dont l'une (branche palmaire) peut se placer précocement hors de l'espace intertendineux. Ainsi, l'abord du nerf selon des repères classiques peut aboutir à un bloc incomplet dans 10 % des cas environ, la branche palmaire du nerf médian étant située en dehors du sillon intertendineux au point de ponction classique. De plus, l'artère médiane, reliquat embryologique, peut venir compliquer l'abord du nerf médian au poignet. La présence d'une artère médiane persistante est habituellement associée à une division haute du nerf médian [12]. Ainsi, repérer en échographie une artère médiane au poignet (fig. 4) impose de réaliser un mapping du nerf médian à l'avant-bras pour rechercher une séparation précoce de la branche



**Fig. 4 :** Artère médiane. Échographie du nerf médian à la partie distale de l'avant-bras montrant la présence d'une artère médiane (reliquat embryonnaire) au sein du nerf médian. La présence d'une artère médiane est habituellement associée à une séparation précoce de la branche palmaire du nerf médian, qui se place latéralement au tendon du fléchisseur radial du carpe. Cette organisation anatomique peut être responsable d'un bloc incomplet lors d'un abord distal du nerf médian. (Iconographie Paul Joseph Zetlaoui).

palmaire du nerf, justifiant ainsi un abord plus proximal du nerf à l'avant-bras, voire à la partie distale du bras. Cette variation assez fréquente (unilatérale dans 25 % des cas, bilatérale dans 6 % des cas), n'était jamais envisagée lors des blocs en neurostimulation [13]. La constatation d'une artère médiane impose de modifier la technique pour notamment ne pas la ponctionner.

Ces nombreuses variations anatomiques, souvent responsables de ponctions répétées, d'échec du bloc, et parfois de complications, sont un des éléments majeurs de la réponse à la question du pourquoi l'échographie en ALR.

### ALR et obésité

L'obésité est la cause la plus triviale d'échec des blocs, en raison de la difficulté de préciser les repères cutanés, base de la neurostimulation, et de l'éloignement des nerfs de la surface cutanée [14]. Chez l'obèse, le risque d'échec de l'ALR est plus élevé que chez le sujet non obèse [15]. La réalisation d'un bloc sciatique ou d'un simple bloc axillaire peut relever de l'exploit en neurostimulation. Simplement préciser la position de l'artère axillaire constitue déjà une aide considérable. L'augmentation de l'incidence de l'obésité dans la population va justifier de plus en plus souvent l'utilisation de l'échographie, précieuse pour des blocs *a priori* simples [16].

### ALR et amputation

Chez les sujets victimes d'une amputation d'un segment de membre, la neurostimulation n'est pas envisageable ; cependant, ces patients peuvent justifier d'intervention sur le moignon du membre amputé. L'échographie permet dans ces situations de préciser un site d'injection, hors des repères classiques, sans possibilité de réponse en neurostimulation, mais avec un très haut taux de succès [17, 18].

## Localisation des nerfs sensitifs purs

La neurostimulation localise les nerfs moteurs ; des stratagèmes ont été imaginés pour tenter de repérer les nerfs purement sensitifs, sans réponse motrice, en recherchant une paresthésie synchrone à la neurostimulation réalisée avec des débits de courants élevés. L'échographie permet de résoudre en très grande partie ces problèmes de nerfs sensitifs purs. Ainsi, le nerf saphène est facilement repéré le long de la cuisse, près du muscle sartorius [19]. De même, la branche cutanée du nerf radial, classiquement bloquée par une infiltration en bague autour de la veine radiale à l'extrémité distale du radius, est facile à repérer (avec une sonde de 18 MHz) et à bloquer en échographie (fig. 5).

C'est particulièrement le nerf grand occipital qui a bénéficié de l'apport de l'échographie. Nerf purement sensitif, de petite taille, ce nerf est anesthésié dans certains cas de céphalées chroniques (céphalées cervicogéniques ou céphalées par hypotension du LCR), et pour l'anesthésie/analgésie de la chirurgie du cuir chevelu. Son abord était réalisé uniquement par infiltration à l'aveugle ;

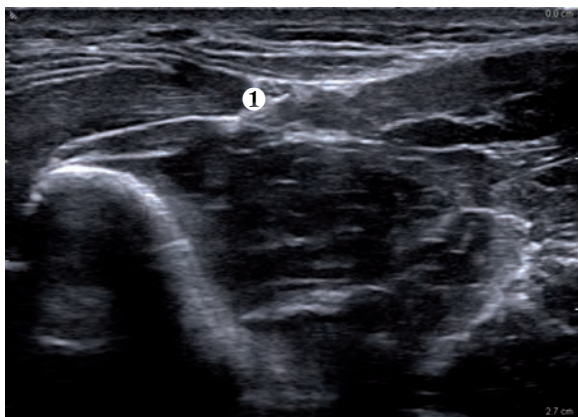


Fig. 5 : Visualisation de la branche cutanée sensitive du nerf radial au 1/3 distal de l'avant-bras. 1 : Branche cutanée du nerf radial.

l'échographie a facilité et popularisé cette technique, conduisant à une meilleure prise en charge des patients [20].

## Bloc par diffusion

Les blocs par diffusion (bloc iliofascial, TAP-block [*transversus abdominis plane*], etc.) ont classiquement été décrits comme des techniques "aveugles" (il n'y a pas de nerf stimuable au site de ponction) reposant sur la sensation de franchissement de fascia. Si ces techniques étaient rapportées efficaces chez l'enfant, leurs résultats chez l'adulte étaient plus aléatoires. Cependant, même chez l'enfant, les études en échographie montrent que la réalisation des blocs à l'aveugle, uniquement basés sur la technique de franchissement des fascias était peu performante. Weintraud *et coll.* ont montré dans le bloc ilio-inguinal et iliohypogastrique chez l'enfant que dans la technique aveugle, pratiquée par des anesthésistes pédiatres confirmés, l'injection n'était réalisée dans le bon plan anatomique que dans 10 % des cas, avec une analgésie efficace (par diffusion) dans moins de 50 % des cas [21]. À l'inverse, Willschke *et coll.* ont montré, dans le même contexte, que l'échoguidage permettait, en améliorant la précision du site d'injection, de diviser par 4 les doses d'anesthésique local nécessaires pour un bloc efficace [22].

De même, chez l'adulte, Dolan *et coll.* ont montré que l'échographie permettait de doubler la précision du bloc iliofascial, l'incidence de l'injection correctement localisée passant de 50 à 95 % entre ponction à l'aveugle et ponction échoguidée [23].

Ainsi, pour les blocs dits de diffusion, l'échographie améliore de façon considérable la précision du site d'injection et donc la **qualité** du bloc, et permet de réduire les doses nécessaires, améliorant alors la **sécurité** des patients.



## Neurostimulation impossible ou difficile

Certaines pathologies sources de neuropathies posent aussi des problèmes à l'anesthésiste pour les blocs périphériques. Le diabète est probablement la plus fréquente de ces situations cliniques où la neurostimulation perd encore de sa fiabilité. Sites avait montré l'intérêt de l'échoguidage pour un bloc poplité chez un patient diabétique [24] et Minville *et coll.* avaient aussi montré pour la mise en place d'un cathéter poplité, l'intérêt de l'échographie chez un patient porteur d'une neuropathie périphérique sévère associée à une artériopathie, chez lequel la neurostimulation conduite selon les critères classiques ne parvenait pas à localiser le nerf de façon satisfaisante [25]. L'échographie devient alors la seule alternative en guidant l'extrémité de l'aiguille au plus proche du nerf et la diffusion de l'anesthésique local au contact du nerf. Dans le cas clinique de Minville *et coll.*, alors que l'aiguille était au contact du nerf, l'intensité minimale de stimulation pour obtenir une réponse motrice était de 3,2 mA (pour 100  $\mu$ s), confirmant ainsi les limites de la neurostimulation [25].

À l'inverse de la neurostimulation qui nécessite un mouvement en réponse à la stimulation d'un nerf, l'échoguidage peut arriver aux mêmes résultats sans avoir pour conséquence une réponse motrice. Cette différence est appréciable en traumatologie, quand la neurostimulation impose la mobilisation douloureuse d'un foyer de fracture. Par ailleurs, une attelle plâtrée ou un volumineux pansement peuvent masquer les réponses motrices les plus fines, majorant le risque d'échec du bloc. Ainsi, en traumatologie ou en urgence, l'échoguidage trouve donc une indication naturelle pour améliorer la qualité globale de l'anesthésie locorégionale.

L'échographie peut s'avérer utile quand il faut gérer l'échec d'un bloc antérieur. Il s'agit de cas

cliniques, rapportant des échecs de blocs en neurostimulation, où l'échographie permet de localiser le nerf ou le plexus visé et de réaliser un bloc efficace [25, 26].

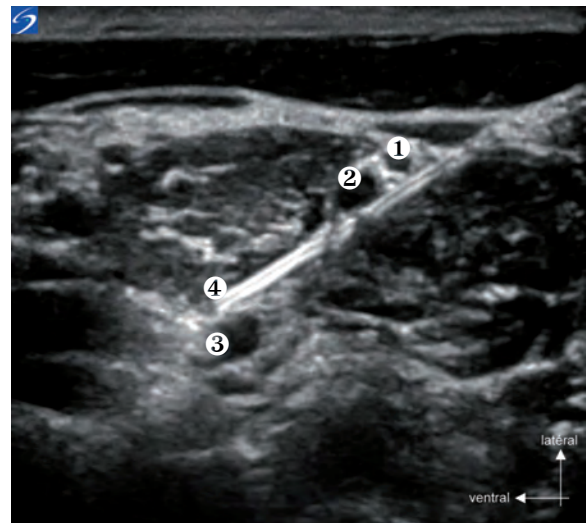
## AUGMENTATION DU TAUX DE RÉUSSITE

L'objectif de l'échoguidage est d'améliorer le taux de réussite de l'anesthésie locorégionale. Dès 1997, Marhofer *et coll.* rapportent que l'échographie améliore la qualité du bloc fémoral en comparaison avec la neurostimulation [27]. Dans la même étude, les auteurs rapportent de plus que le délai d'installation du bloc est raccourci (16 vs 27 min) et que les ponctions vasculaires accidentelles n'ont été trouvées que dans le groupe neurostimulation. Presque tout était dit depuis lors, il ne restait qu'à le confirmer. Ce qui a été fait par de nombreuses autres études. En 2009, la revue systématique d'Abrahams *et coll.* à partir de 13 essais contrôlés, confirmait cet avantage décisif de l'échographie qui réduit le nombre d'échecs en anesthésie locorégionale, diminue le temps de réalisation du bloc, diminue le délai d'installation du bloc (-29 %), prolonge la durée du bloc (+ 25 %), et diminue le risque de ponction vasculaire [28]. Ces résultats ont aussi été confirmés chez l'enfant [29]. Dans une revue plus récente en 2011, Antonakakis *et coll.* tempèrent un peu ces résultats montrant que sur 17 études randomisées, seules 4 études montrent une amélioration significative de la qualité du bloc par l'échographie, alors que les 13 autres ne trouvent pas de différence. Cependant, aucune de ces 13 études ne rapporte de supériorité des autres techniques de repérage par rapport à l'échographie [30]. Enfin, les auteurs évoquent la difficulté de définir un "bloc réussi" ou la "qualité d'un bloc", pour expliquer ces résultats. Cette augmentation du taux de réussite peut être expliquée par plusieurs facteurs. Si le premier est un meilleur positionnement de l'aiguille au plus

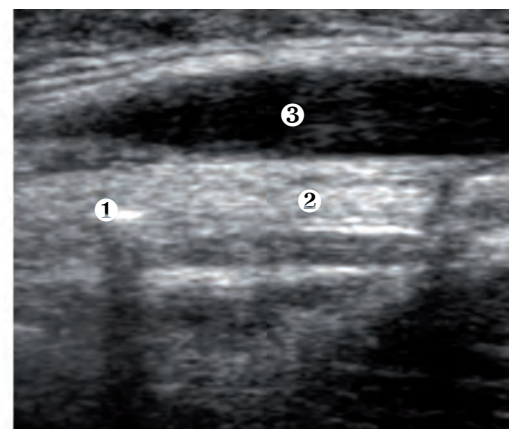
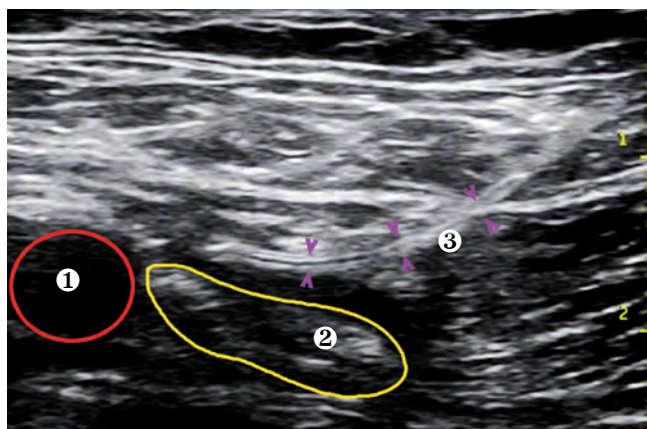
proche du nerf, d'autres facteurs comme une meilleure prise en compte des variations anatomiques, les particularités des patients, ou les limites de la neurostimulation, doivent aussi être évoqués.

Le placement des cathéters périnerveux peut se faire selon 3 méthodes, la neurostimulation à l'aiguille puis introduction aveugle du cathéter, le cathéter stimulant ou l'échoguidage. Accessoirement, ces méthodes peuvent être combinées entre elles. Les études comparant l'échoguidage aux autres méthodes montrent toujours une supériorité de l'échographie sur le temps de réalisation de la procédure, sur les douleurs liées à la procédure ou le nombre de ponctions vasculaires. Il est possible qu'avec l'échographie un plus grand nombre de cathéters soit correctement placé [31]. Certaines études trouvent une meilleure qualité de l'analgésie quand le cathéter a été placé sous échographie [32]. Cependant, quand les cathéters sont en place, il ne semble pas exister de supériorité (ou d'infériorité) de l'échographie vis-à-vis des autres techniques en terme de qualité de l'analgésie obtenue, mais l'échographie est souvent associée à une diminution des besoins en anesthésique

local ou en morphine. L'échographie permet aussi de préciser la position définitive de l'extrémité du cathéter soit en visualisation directe (fig. 6, 7), d'autant que certains cathéters sont pourvus d'un



**Fig. 6 :** Cathéter interscalénique dont les caractéristiques techniques permettent une excellente visualisation échographique sur toute sa longueur.  
1 : Racine C5 ; 2 : Racine C6 ; 3 : Racine C7 ; 4 : Extrémité du cathéter.



**Fig. 7 :** Visualisation des cathéters sous échographie. À gauche cathéter standard, sans repère de son extrémité. Lorsque le cathéter est bien visible, il est impossible d'en préciser l'extrémité. À droite, cathéter muni d'un marqueur métallique distal (électrode de stimulation) ; le cathéter n'est pas facilement visualisé, mais son extrémité est clairement identifiée. (Iconographie Paul Joseph Zetlaoui).

**A gauche :** 1 : Artère fémorale ; 2 : Branches du nerf fémoral ; 3 : Cathéter.  
**A droite :** 1 : Extrémité du cathéter ; 2 : Nerf radial ; 3 : Veine brachiale.

index métallique qui permet de les localiser, soit par méthode Doppler [33]. Globalement, l'échographie facilite et améliore la mise en place des cathéters périnerveux, et sous échoguidage, il ne semble plus nécessaire d'avoir recours à des cathéters stimulants.

## LA SÉCURITÉ DES PATIENTS

### Diminution des doses

Un des avantages les plus inattendus de l'échoguidage en anesthésie locorégionale a été la diminution des doses nécessaires pour l'obtention d'un bloc efficace. À la suite de l'étude princeps de Wilsche *et coll.* montrant que l'on pouvait réduire de façon très importante (-75 %) les doses d'anesthésique local pour réussir un bloc ilio-inguinal et ilio-hypogastrique chez l'enfant [22], de nombreuses études ont rapporté des résultats équivalents. Elles ont exploré le volume minimal efficace nécessaire pour obtenir un bloc en échoguidage (MEV, minimal effective volume 50 ou 95). L'étude de Falcão *et coll.* montre qu'un bloc interscalénique échoguidé efficace est obtenu avec 0,95 ml de bupivacaïne 5 mg/ml adrénalinée et qu'une analgésie postopératoire efficace est obtenue avec 2,3 à 4,3 ml, avec un risque faible de parésie diaphragmatique [34], ce qui est confirmé par Gautier *et coll.* qui assurent un bloc efficace avec 5 ml de ropivacaïne [35]. Pour le bloc axillaire, O'Donnell *et coll.* ont montré qu'un volume de 1 ml par nerf (lidocaïne 20 mg/ml adrénalinée) était suffisant pour un bloc chirurgical de 180 minutes [36]. Pour le nerf fémoral, Casati *et coll.* rapportent que la MEV<sub>50</sub> est de 15 ml en échographie et de 26 ml en neurostimulation. Pour le MEV<sub>95</sub> les volumes sont respectivement de 22 et 41 ml [37]. Ainsi, pour presque tous les nerfs, l'échoguidage permet de diminuer de 50 % au moins les volumes nécessaires d'anesthésique local. Dans la littérature, seuls les blocs autour de la clavicule semblent

échapper à cette possibilité de réduire les volumes nécessaires. Pour les abords supraclaviculaires ou infraclaviculaires du plexus brachial, les études de MEV<sub>95</sub> trouvent des volumes variant entre 30 et 40 ml, sans différence notable entre les techniques échoguidées et neurostimulées [38]. Ces résultats sont un peu surprenants, car en raison d'une anatomie particulièrement favorable (c'est la région où tous les éléments du plexus brachial sont les plus proches), il était logique d'attendre une diminution des volumes nécessaires à cet endroit.

Retrouvée à l'étage interscalénique toutefois, cette possible diminution des doses injectées a permis de réduire l'incidence et l'importance de la dysfonction diaphragmatique [34, 35].

### Ponction vasculaire

L'échographie réduit de façon importante l'incidence des ponctions vasculaires involontaires au cours de l'ALR. Ceci avait été rapporté par Marhofer *et coll.* dès 1997 [27]. D'autres études ont confirmé cet avantage [39, 40, 41]. Cette diminution du risque de ponction vasculaire a permis de réaliser des blocs chez des patients sous anticoagulants ou présentant des pathologies de l'hémostase. Bigeleisen rapporte un bloc infraclaviculaire sans complication chez un patient anticoagulé [42]. Chez des patients hémophiles, la réalisation de blocs nerveux superficiels uniques et la mise en place de cathéter sont des actes régulièrement pratiqués par des praticiens entraînés. Reflet également de notre activité courante, Dufour *et coll.* montrent l'importance de l'échographie pour la réalisation de blocs du membre supérieur chez les patients porteurs d'une fistule artérioveineuse [43]. Bien que ces pratiques ne soient pas quotidiennes, l'échographie permet dans ces situations particulières d'améliorer la sécurité des patients ou de s'affranchir de certaines limites quand le rapport bénéfice-risque paraît favorable.

### Diminution des accidents de toxicité systémique aiguë

Il ne faut pas occulter que le risque de ponction et d'injection intravasculaire existe toujours malgré l'échographie. Plusieurs cas cliniques rappellent cette évidence, soulignant que tous les éléments de sécurité doivent être utilisés [44]. L'exploration large de la zone de ponction avec une faible pression exercée sur la sonde (pour ne pas collaber les vaisseaux), l'utilisation du Doppler couleur, permet de rechercher les vaisseaux et d'évaluer le risque de ponction et d'injection intravasculaire. La visualisation de l'extrémité de l'aiguille et du volume injecté sous forme d'une plage hypoéchogène est un élément fondamental de sécurité [45]. La diminution de l'incidence des ponctions vasculaires non identifiées a conduit à une baisse des accidents de toxicité systémique aiguë. Orebaugh *et coll.* [5] dans une étude monocentrique sur plus de 14 000 blocs montrent que l'incidence des accidents de toxicité systémique aiguë est significativement plus élevée avec la neurostimulation seule (6/5436) qu'avec l'association échographie et neurostimulation (0/9069,  $p = 0,0061$ ).

Les accidents de toxicité retardés, secondaires à la résorption systémique de doses importantes d'anesthésique local sont aussi probablement moins fréquents grâce à la réduction importante des doses totales injectées permise par l'échographie. Cependant, il ne semble pas exister d'étude rapportant cet effet.

### Pneumothorax et ponction d'organe de voisinage

Le pneumothorax est une complication sérieuse des blocs paravertébral, infraclaviculaire et supraclaviculaire. Ce dernier avait d'ailleurs pratiquement disparu pour cette raison. L'échographie, en montrant la plèvre a permis de réduire de façon

spectaculaire l'incidence de cette complication. Perlas *et coll.* rapportant une série de 500 blocs supraclaviculaires sans aucun pneumothorax, favorisent la renaissance de ce bloc [46]. Il faut cependant comprendre que ce risque n'est toujours pas nul, comme le rapportent quelques cas cliniques, mais qu'un pneumothorax survenant au décours d'un bloc échoguidé suggère l'existence d'un problème technique dans la réalisation du bloc (technique imparfaite, mauvais choix de sonde, d'aiguille ou de la voie d'abord) [47].

De même, on peut supposer que l'incidence des ponctions péritonéales ou viscérales au cours d'un TAP block, a considérablement diminué depuis l'utilisation systématique de l'échographie.

### REPÉRAGE DU RACHIS

Le repérage échographique pour les blocs médullaires est un volet important du développement des ultrasons en ALR, où les limites de la neurostimulation ne sont plus en cause. Dans un premier temps, l'échographie a permis de préciser le niveau de ponction avec plus de précision que la palpation des repères osseux [48]. Dans un deuxième temps, il a été montré l'intérêt des ultrasons pour identifier les structures anatomiques pour l'anesthésie péridurale. L'échographie permet de préciser la distance peau/espace péridural avec un haut degré de précision. En 2010 dans la revue de la littérature de Perlas [49], ces deux derniers paramètres (identification des structures anatomiques et appréciation de la distance peau/espace péridural) sont classés respectivement *Iib* et *Ia* pour ce qui concerne leur niveau d'évidence ; chez des patients avec des anatomies considérées comme normales, le repérage échographique permet de diminuer le nombre de ponctions, le nombre de changements d'espace et le nombre de redirections d'aiguille pour trouver l'espace péridural (niveau d'évidence *Ia*), mais sans amélioration significative de l'efficacité anesthésique.

Trois ans plus tard, en 2013, Shaikh *et coll.* montrent déjà des résultats différents, plus en faveur de l'échographie [50]. Cette méta-analyse regroupant 14 études randomisées incluant 1334 patients (674 échographies vs 660 contrôles) montre que l'échographie améliore le taux de succès global (diminution du taux d'échec global divisé par 7). Elle permet aussi une diminution de l'incidence des ponctions traumatiques, du nombre de ponctions et du nombre de redirections d'aiguille.

D'après ces deux revues de la littérature, il apparaît que l'échographie améliore la réalisation des anesthésies médullaires en diminuant le nombre d'échecs, le nombre de ponctions traumatiques, le nombre de ponctions et de redirections d'aiguille, et en diminuant le nombre de cathéters mal placés.

Lors des anesthésies médullaires, l'obésité peut poser un réel problème à l'anesthésiste qui, dans certains cas, est dans l'incapacité de localiser la ligne médiane. Repérer un espace inter-épineux est parfois illusoire et évaluer la distance peau/li-gament jaune souvent impossible. Dans de telles situations, l'échorepérage ou l'échoguidage peuvent s'avérer très utiles pour préciser ces trois éléments que sont : la ligne médiane, l'espace inter-épineux et la distance entre la peau et le complexe ligament jaune/dure-mère. Ainsi Balki *et coll.* ont montré chez des parturientes obèses l'intérêt des ultrasons, avec une très bonne corrélation entre la distance mesurée en échographie et la distance réelle entre la peau et l'espace péri-dural [51]. De plus l'échographie permettait de préciser des repères de ponction.

Chez les patients déjà opérés du rachis, l'échographie peut être d'une aide appréciable pour réaliser une anesthésie médullaire [52].

Chez l'enfant, l'échographie du rachis permet d'obtenir des images particulièrement spectaculaires [53]. Réalisée par des anesthésistes expé-

mentés, l'échographie (échorepérage ou échoguidage) permet de diminuer le nombre de contacts osseux (*Ib*) ou de réduire le temps de réalisation de la péri-durale (*Ib*). De plus, les modifications du diamètre de l'espace péri-dural liées au volume injecté permettraient de prédire l'extension du bloc [54]. Toujours chez l'enfant, le Doppler couleur permet de distinguer une injection caudale, d'une injection intrathécale détectée par un panache coloré dans le LCR [55].

Ainsi, faut-il se poser clairement la question de savoir si l'échographie ne va pas devenir la méthode standard de repérage pour les anesthésies médullaires.

## L'ENSEIGNEMENT

Deux questions en réalité différentes sont regroupées sous ce titre : comment enseigner l'ALR aujourd'hui ? Et comment enseigner l'échographie en ALR ? Il paraît évident que l'on ne peut plus enseigner l'ALR sans enseigner l'échoguidage. À l'époque de la neurostimulation, il fallait enseigner les repères de ponction, les sites de ponctions et les réponses motrices souhaitées, pour chaque nerf, à chaque site caractéristique de ponctions. L'apprentissage nécessaire pour l'ALR sous échographie porte sur d'autres items. Les recommandations communes de l'ASRA et de l'ESRA nous proposent un canevas en 10 items pour l'enseignement [56].

1. Visualiser les repères majeurs, dont les vaisseaux, les fascias et les structures osseuses.
2. Savoir identifier les nerfs ou plexus en petit axe.
3. Connaître l'anatomie normale et savoir identifier une variation.
4. Prévoir une stratégie de ponction pour éviter des traumatismes tissulaires inutiles.
5. Maintenir l'asepsie tout au long de la procédure, particulièrement avec l'échographe et la sonde.

6. Suivre l'aiguille en temps réel lors de sa mobilisation.
7. Envisager un contrôle par une technique alternative, comme la neurostimulation.
8. Quand l'aiguille est présumée en place, injecter un petit volume comme une dose-test. Si cette dose test n'est pas visualisée, il faut considérer que l'extrémité de l'aiguille est intravasculaire ou hors du champ des ultrasons.
9. Mobiliser l'aiguille, si la diffusion de la solution semble inadéquate. La visualisation de la solution injectée doit être maintenue pendant toute la durée de l'injection pour éviter une injection intravasculaire.
10. Respecter toutes les recommandations habituelles de sécurité (matériel de réanimation, aspirations répétées, doses test, monitoring habituel, etc.).

À partir de cet enseignement théorique, il faut s'attacher à l'enseignement pratique. L'étude de Sites *et coll.* montre sur quels points précis doit porter cet enseignement pratique pour améliorer la performance des internes [57]. Le "jeu des 7 erreurs" décrit les erreurs suivantes :

- l'absence de visualisation de l'aiguille pendant sa progression,
- les mouvements involontaires de la sonde,
- l'incapacité à identifier une diffusion inadéquate de l'AL,
- l'incapacité de reconnaître une injection intramusculaire,
- la fatigue,
- l'erreur d'orientation droite-gauche ou haut-bas,
- le choix d'un point de ponction inapproprié en fonction de la position de la sonde.

Grau *et coll.* avaient montré que des internes naïfs en ALR devenaient deux fois plus vite performants s'ils avaient appris à identifier les structures anatomiques, dont le complexe ligament jaune/dure-mère sous échographie avant de commencer

à réaliser des anesthésies péridurales [58]. Ces publications doivent nous aider pour proposer un modèle d'enseignement de l'ALR échoguidée, de façon à faire encore progresser la sécurité et la fiabilité de l'ALR [59, 60].

### UNE CONCLUSION POUR LE FUTUR : 3D OU 4D ?

L'échographie n'a pas résolu tous les problèmes de l'ALR. La série de plus de 12 000 blocs présentée par Sites *et coll.* montre qu'il persiste encore quelques ponctions vasculaires (0,18 %), quelques paresthésies persistant plus de 5 jours (0,09 %) ou plus de 6 mois (0,008 %), ou quelques pneumothorax (0,006 %) [61]. Cela montre que nous devons encore avec plus d'acuité savoir où est l'aiguille au cours de sa progression et savoir où est injecté l'anesthésique local.

Les progrès technologiques nous offrent de somptueuses images en 3D (fig. 8) des nerfs et des blocs réalisés [62]. En dehors de la qualité icono-

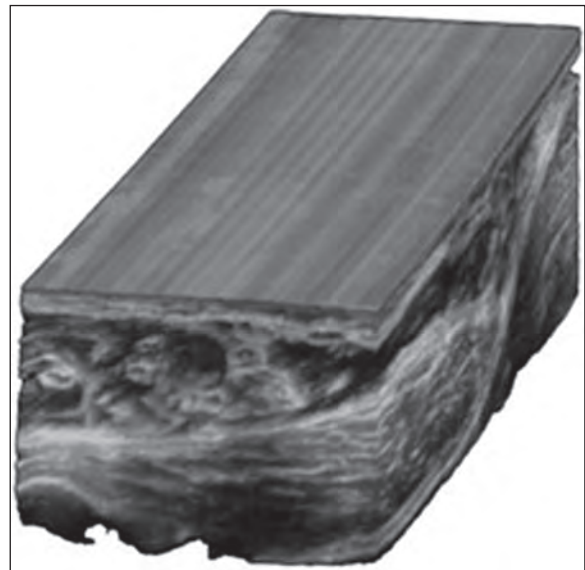


Fig. 8 : Image 3D du plexus brachial au niveau axillaire. (Iconographie Olivier Choquet).

graphique, avons-nous besoin de ces images en pratique clinique ? Probablement non, ces images reconstruites *a posteriori* ne sont que d'une faible utilité au bloc opératoire. Si en ce domaine les progrès de la technologie doivent nous être utiles, nous avons besoin de la 4D, c'est-à-dire de la 3D en temps réel. Il nous faut suivre en temps réel la progression de l'aiguille vers le nerf, la diffusion de l'anesthésique local au meilleur endroit et être certains que l'injection de l'anesthésique local (un médicament potentiellement mortel) n'est ni intra-

vasculaire ni intraneural. Les tentatives actuelles montrent des images d'une précision insuffisante pour avoir la moindre utilité clinique. En ce sens, la 3D n'est qu'une étape vers la 4D et les capacités de traitement de l'image par les échographes doivent encore considérablement être augmentées, pour assurer au patient une plus grande sécurité lors de l'injection de l'anesthésique local, et répondre mieux encore à la question du pourquoi de l'échographie en ALR : pour améliorer la sécurité des patients.

### Références

- [1] DUPRÉ LJ. Neurostimulateur en anesthésie locorégionale. *Cahiers Anesthésiol* 1992 ; 40: 503-10.
- [2] JOCHUM D, IOHOM G, DIARRA DP, LOUGHNANE F, DUPRÉ LJ, BOUAZIZ H. An objective assessment of nerve stimulators used for peripheral nerve blockade. *Anaesthesia* 2006; 61: 557-64.
- [3] TSAI TP, VUCKOVIC I, DILBEROVIC F, OBHODZAS M, KAPUR E, DIVANOVIC KA, HADZIC A. Intensity of the stimulating current may not be a reliable indicator of intraneural needle placement. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33: 207-10.
- [4] DUFOUR E, CYMERMAN A, NOURRY G, BALLAND N, COUTURIER C, LIU N, DREYFUS JF, FISCHLER M. An ultrasonographic assessment of nerve stimulation-guided median nerve block at the elbow: a local anesthetic spread, nerve size, and clinical efficacy study. *Anesth Analg* 2010; 111: 561-7.
- [5] OREBAUGH SL, KENTOR ML, WILLIAMS BA. Adverse outcomes associated with nerve stimulator-guided and ultrasound-guided peripheral nerve blocks by supervised trainees: update of a single-site database. *Reg Anesth Pain Med* 2012; 37: 577-82.
- [6] JOCHUM D, BONDÀ A, DELAUNAY L, EGAN M, BOUAZIZ H. One size does not fit all: proposed algorithm for ultrasonography in combination with nerve stimulation for peripheral nerve blockade. *Br J Anaesth* 2009; 103: 771-3.
- [7] PERLAS A, NIAZI A, MCCARTNEY C, CHAN V, XU D, ABBAS S. The sensitivity of motor response to nerve stimulation and paresthesia for nerve localization as evaluated by ultrasound. *Reg Anesth Pain Med* 2006; 31: 445-50.
- [8] DINGEMANS E, WILLIAMS SR, ARCAND G, CHOUINARD P, HARRIS P, RUEL M, GIRARD F. Neurostimulation in ultrasound-guided infraclavicular block: a prospective randomized trial. *Anesth Analg* 2007; 104: 1275-80.
- [9] DELAUNAY L. Faut-il continuer à réaliser des blocs nerveux périphériques en neurostimulation seule ? *Ann Fr Anesth Reanim* 2013.02.012.
- [10] DIBIANE C, DERUDDRE S, ZETLAOUI PJ. A musculocutaneous nerve variation described during ultrasound-guided axillary nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2009; 34: 617-8.
- [11] OREBAUGH SL, PENNINGTON S. Variant location of the musculocutaneous nerve during axillary nerve block. *J Clin Anesth* 2006; 18: 541-4.
- [12] GASSNER EM, SCHOCKE M, PEER S, SCHWABEGGER A, JASCHKE, BODNER G. Persistent median artery in the carpal tunnel: color Doppler ultrasonographic findings. *J Ultrasound Med* 2002; 21: 455-61.
- [13] DEL ROSARIO E, KOPKA A. Persistent median artery at the forearm. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013; 57: 399.
- [14] MARIANO ER, BRODSKY JB. Comparison of procedural times for ultrasound-guided perineural catheter insertion in obese and nonobese patients. *J Ultrasound Med* 2011; 30: 1357-61.
- [15] NIELSEN KC, GULLER U, STEELE SM, KLEIN SM, GREENGRASS RA, PIETROBON R. Influence of obesity on surgical regional anesthesia in the ambulatory setting: an analysis of 9,038 blocks. *Anesthesiology* 2005; 102: 181-7.
- [16] BRODSKY JB, MARIANO ER. Regional anaesthesia in the obese patient: lost landmarks and evolving ultrasound guidance. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2011; 25: 61-72.
- [17] PLUNKETT AR, BROWN DS, ROGERS JM, BUCKENMAIER CC 3<sup>rd</sup>. Supraclavicular continuous peripheral nerve block in a wounded soldier: when ultrasound is the only option. *Br J Anaesth* 2006; 97: 715-7.
- [18] VAN GEFFEN GJ, MCCARTNEY CJ, GIELEN M, CHAN VW. Ultrasound as the only nerve localization technique for peripheral nerve block. *J Clin Anesth* 2007; 19: 381-5.
- [19] TSAI PB, KARNWAL A, KAKAZU C, TOKHNER V, JULKA IS. Efficacy of an ultrasound-guided subsartorial approach to saphenous nerve block: a case series. *Can J Anaesth* 2010; 57: 683-8.

- [20] GREHER M, MORIGGL B, CURATOLO M, KIRCHMAIR L, EICHENBERGER U. Sonographic visualization and ultrasound-guided blockade of the greater occipital nerve: a comparison of two selective techniques confirmed by anatomical dissection. *Br J Anaesth* 2010; 104: 637-42.
- [21] WEINTRAUD M, MARHOFER P, BOSENBERG A, KAPRAL S, WILLSCHE H, FEFERNIG M, KETTNER S. Ilioinguinal/iliohypogastric blocks in children: where do we administer the local anesthetic without direct visualization? *Anesth Analg* 2008; 106: 89-93.
- [22] WILLSCHE H, MARHOFER P, BÖSENBERG A, JOHNSTON S, WANZEL O, COX SG, SITZWOHL C, KAPRAL S. Ultrasonography for ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks in children. *Br J Anaesth* 2005; 95: 226-30.
- [23] DOLAN J, WILLIAMS A, MURNEY E, SMITH M, KENNY GN. Ultrasound guided fascia iliaca block: a comparison with the loss of resistance technique. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33: 526-31.
- [24] SITES BD, GALLAGHER J, SPARKS M. Ultrasound-guided popliteal block demonstrates an atypical motor response to nerve stimulation in 2 patients with diabetes mellitus. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28: 479-82.
- [25] MINVILLE V, ZETLAOUI PJ, FESSENMEYER C, BENHAMOU D. Ultrasound guidance for difficult lateral popliteal catheter insertion in a patient with peripheral vascular disease. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 368-70.
- [26] HOWELL SM, UNGER MW, COLSON JD, SERAFINI M. Ultrasonographic evaluation of neck hematoma and block salvage after failed neurostimulation-guided interscalene block. *J Clin Anesth* 2010; 22: 560-1.
- [27] MARHOFER P, SCHRÖENDORFER K, KOINIG H, et al. Ultrasonographic guidance improves sensory block and onset time of three-in-one blocks. *Anesth Analg* 1997; 85: 854-7.
- [28] ABRAHAMS MS, AZIZ MF, FU RF, HORN JL. Ultrasound guidance compared with electrical neurostimulation for peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 2009; 102: 408-17.
- [29] RUBIN K, SULLIVAN D, SADHASIVAM S. Are peripheral and neuraxial blocks with ultrasound guidance more effective and safe in children? *Paediatr Anaesth* 2009; 19: 92-6.
- [30] ANTONAKAKIS JG, TING PH, SITES B. Ultrasound-guided regional anesthesia for peripheral nerve blocks: an evidence-based outcome review. *Anesthesiol Clin* 2011; 29: 179-91.
- [31] MARIANO ER, LOLAND VJ, SANDHU NS, BISHOP ML, LEE DK, SCHWARTZ AK, GIRARD PJ, FERGUSON EJ, ILFELD BM. Comparative efficacy of ultrasound-guided and stimulating popliteal-sciatic perineural catheters for postoperative analgesia. *Can J Anaesth* 2010; 57: 919-26.
- [32] BENDTSEN TF, NIELSEN TD, ROHDE CV, KIBAK K, LINDE F. Ultrasound guidance improves a continuous popliteal sciatic nerve block when compared with nerve stimulation. *Reg Anesth Pain Med* 2011; 36: 181-4.
- [33] DHIR S, GANAPATHY S. Use of ultrasound guidance and contrast enhancement: a study of continuous infraclavicular brachial plexus approach. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 338-42.
- [34] FALCÃO LF, PEREZ MV, DE CASTRO I, YAMASHITA AM, TARDELLI MA, AMARAL JL. Minimum effective volume of 0.5% bupivacaine with epinephrine in ultrasound-guided interscalene brachial plexus block. *Br J Anaesth* 2013; 110: 450-5.
- [35] GAUTIER P, VANDEPITTE C, RAMQUET C, DECOOPMAN M, XU D, HADZIC A. The minimum effective anesthetic volume of 0.75% ropivacaine in ultrasound-guided interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 2011; 113: 951-5.
- [36] O'DONNELL BD, IOHOM G. An estimation of the minimum effective anesthetic volume of 2% lidocaine in ultrasound-guided axillary brachial plexus block. *Anesthesiology* 2009; 111: 25-9.
- [37] CASATI A, BACIARELLO M, DI CIANNI S, DANELLI G, DE MARCO G, LEONE S, ROSSI M, FANELLI G. Effects of ultrasound guidance on the minimum effective anaesthetic volume required to block the femoral nerve. *Br J Anaesth* 2007; 98: 823-7.
- [38] TRAN DE QH, DUGANI S, DYACHENKO A, CORREA JA, FINLAYSON RJ. Minimum effective volume of lidocaine for ultrasound-guided infraclavicular block. *Reg Anesth Pain Med* 2011; 36: 190-4.
- [39] SAUTER AR, DODGSON MS, STUBHAUG A, et coll. Electrical nerve stimulation or ultrasound guidance for lateral sagittal infraclavicular blocks: a randomized, controlled, observer blinded comparison study. *Anesth Analg* 2008; 106: 1910-5.
- [40] CHAN VW, PERLAS A, MCCARTNEY CJ, et coll. Ultrasound guidance improves success rate of axillary brachial plexus block. *Can J Anaesth* 2007; 54: 176-82.
- [41] MARTÍNEZ NAVAS A, DE LA TABLA GONZÁLEZ RO. Ultrasound-guided technique allowed early detection of intravascular injection during an infraclavicular brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 968-70.
- [42] BIGELEISEN PE. Ultrasound-guided infraclavicular block in an anticoagulated and anesthetized patient. *Anesth Analg* 2007; 104: 1285-7.
- [43] DUFOURE, LALOË PA, CULTY T, FISCHLER M. Ultrasound and neurostimulation-guided axillary brachial plexus block for resection of a hemodialysis fistula aneurysm. *Anesth Analg* 2009; 108: 1981-3.
- [44] ZETLAOUI PJ, LABBE JP, BENHAMOU D. Ultrasound guidance for axillary plexus block does not prevent intravascular injection. *Anesthesiology* 2008; 108: 761.
- [45] ZETLAOUI PJ, LABBE JP, BENHAMOU D. Accidental Intravascular Injection of Local Anesthetic? *Anesthesiology* 2008; 109: 1144-5.
- [46] PERLAS A, LOBO G, LO N, BRULL R, CHAN VW, KARKHANIS R. Ultrasound-guided supraclavicular block: outcome of 510 consecutive cases. *Reg Anesth Pain Med* 2009; 34: 171-6.
- [47] BHATIA A, LAI J, CHAN VW, BRULL R. Case report: pneumothorax as a complication of the ultrasound-guided supraclavicular approach for brachial plexus block. *Anesth Analg* 2010; 111: 817-9.
- [48] FURNESS G, REILLY MP, KUCHI S. An evaluation of ultrasound imaging for identification of lumbar intervertebral level. *Anaesthesia* 2002; 57: 277-80.



- [49] PERLAS A. Evidence for the use of ultrasound in neuraxial blocks. *Reg Anesth Pain Med*. 2010; 35 (2 Suppl): S43-6.
- [50] SHAIKH F, BRZEZINSKI J, ALEXANDER S, ARZOLA C, CARVALHO JC, BEYENE J, SUNG L. Ultrasound imaging for lumbar punctures and epidural catheterisations: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013; 26; 346: f1720.
- [51] BALKI M, LEE Y, HALPERN S, CARVALHO JC. Ultrasound imaging of the lumbar spine in the transverse plane: the correlation between estimated and actual depth to the epidural space in obese parturients. *Anesth Analg* 2009; 108: 1876-81.
- [52] CHIN KJ, MACFARLANE AJR, CHAN V, BRULL R. The use of ultrasound to facilitate spinal anesthesia in a patient with previous lumbar laminectomy and fusion: a case report. *J Clin Ultrasound* 2009; 37: 482-5.
- [53] TSUI BC, SURESH S. Ultrasound imaging for regional anesthesia in infants, children, and adolescents: a review of current literature and its application in the practice of neuraxial blocks. *Anesthesiology* 2010; 112: 719-28.
- [54] TRIFFTERER L, MACHATA AM, LATZKE D, et al. Ultrasound assessment of cranial spread during caudal blockade in children: effect of the speed of injection of local anaesthetics. *Br J Anaesth* 2012; 108: 670-4.
- [55] TSUI B, LEIPOLDT C, DESAI S. Color Flow Doppler Ultrasonography Can Distinguish Caudal Epidural Injection from Intrathecal Injection. *Anesth Analg* 2013 Apr 4. [Epub ahead of print].
- [56] SITES BD, CHAN VW, NEAL JM, WELLER R, GRAU T, KOSCIELNIAK-NIELSEN ZJ, IVANI G. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine and the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy joint committee recommendations for education and training in ultrasound-guided regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35 (2 Suppl): S74-80.
- [57] SITES BD, SPENCE BC, GALLAGHER JD, WILEY CW, BERTRAND ML, BLIKE GT. Characterizing novice behavior associated with learning ultrasound-guided peripheral regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2007; 32: 107-15.
- [58] GRAU T, BARTUSSECK E, CONRADI R, MARTIN E, MOTSCH J. Ultrasound imaging improves learning curves in obstetric epidural anesthesia: a preliminary study. *Can J Anaesth* 2003; 50: 1047-50.
- [59] DESSIEUX T, ESTEBE JP, BLOC S, MERCADAL L, ECOFFEY C. Évaluation de la courbe d'apprentissage des internes pour l'échoguidage sur un fantôme. *An Fr Anesth Réanim* 2008; 27: 797-801.
- [60] ECOFFEY C, ESTÈBE JP. De la neurostimulation à l'échoguidage : une révolution pour la pratique clinique quotidienne et l'enseignement de l'anesthésie locorégionale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2008; 27: 795-6.
- [61] SITES BD, TAENZER AH, HERRICK MD, GILLOON C, ANTONAKAKIS J, RICHINS J, BEACH ML. Incidence of local anesthetic systemic toxicity and postoperative neurologic symptoms associated with 12,668 ultrasound-guided nerve blocks: an analysis from a prospective clinical registry. *Reg Anesth Pain Med* 2012; 37: 78-82.
- [62] CLENDENEN SR, RIUTORT K, LADLIE BL, ROBARDS C, FRANCO CD, GREENGRASS RA. Real-time three-dimensional ultrasound-assisted axillary plexus block defines soft tissue planes. *Anesth Analg* 2009; 108: 1347-50.



# PRATIQUE DE L'EXAMEN CLINIQUE EN PATHOLOGIE NEUROLOGIQUE PÉRIPHÉRIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR

J.-L. BENAÏM

L'approche clinique en matière de pathologie neurologique périphérique du membre inférieur est fondamentale [2]. Elle permet d'orienter les examens para-cliniques : électromyographie, échographie, imagerie. La congruence des résultats est fondatrice. En cas d'incongruence, la clinique reste reine.

Notre propos est d'exposer une méthode d'examen physique des membres inférieurs, permettant une approche diagnostique clinique des affections neurologiques périphériques, radiculaires, plexulaires ou tronculaires. Notre approche est ici sélective, n'appréhendant pas l'interrogatoire, élément fondamental en la matière.

Comment donc examiner les membres inférieurs lors d'une suspicion de pathologie nerveuse périphérique ?

## L'EXAMEN CLINIQUE

### L'inspection

L'examen débute par l'**inspection du tronc et des membres inférieurs**.

On observe les volumes fessiers postérieur (grand glutéal) et latéral (moyen glutéal et tenseur du fascia lata) ; les galbes des ischio-jambiers internes et externes du quadriceps, des muscles de la jambe et des intrinsèques du pied sont considérés.

Nous recherchons une éventuelle griffe des orteils, soit globale avec flexion dorsale de toutes les métatarso-phalangiennes et flexion plantaire de toutes les inter-phalangiennes, soit sélective des premiers orteils dans les atteintes du nerf plantaire médial, ou des deux derniers orteils dans les atteintes du nerf plantaire latéral.

On recherche une atrophie musculaire sélective, pouvant correspondre à un territoire neurologique, quadriceps pour le crural, loges antérieure et latérale pour le nerf fibulaire commun, loge postérieure et intrinsèques du pied pour le nerf tibial. Parfois, une hypertrophie musculaire est observée, en particulier un triceps sural augmenté de volume, comme dans certaines sciatiques chroniques S1.

L'équilibre du bassin est analysé. On étudie l'appui unipodal. Une chute latérale du bassin oriente vers un déficit controlatéral du moyen glutéal. Devant tout steppage, ce signe est à rechercher, car sa présence oriente vers une topographie lésionnelle haute.

La marche est ensuite observée, marche normale dans un premier temps, puis marche sur les talons et les pointes des pieds. Cette observation de la marche permet d'analyser grossièrement l'équilibre et les déficits des muscles dorsifléchisseurs de la cheville et des muscles fléchisseurs plantaires du pied.

## La mobilité articulaire

Un **bilan articulaire** systématique est entrepris, le malade étant couché. Cet examen est nécessaire, car une coxopathie, une gonopathie peuvent entraîner des irradiations pseudo-neurologiques trompeuses.

Nous recherchons ensuite de façon comparative les **réflexes ostéo-tendineux** rotuliens et achilléens, lesquels reflètent l'état du crural et des myotomes L3-L4 pour les premiers, du nerf tibial et de S1 pour les seconds. La conjonction de l'inspection et la recherche des réflexes sont déjà informatives. Ainsi, devant une atrophie du quadriceps, un réflexe rotulien présent oriente vers une atrophie d'inaction ou une atteinte centrale. Une hypoesthésie du bord latéral du pied alors que l'achilléen est normal, orientera vers une atteinte du nerf sural ou du plantaire latéral.

Les réflexes cutanés plantaires sont recherchés de principe.

## La sensibilité

L'étude de la **sensibilité cutanée** est pratiquée par contact cutané, au doigt, au coton, à l'aiguille, au chaud et au froid.

On explore ainsi :

- la région inguinale (D12-L1),
- la face médiale de la cuisse (obturateur, L2),
- la face antérieure de la cuisse (crural, L3),
- la face latérale de la cuisse (fémoro-cutané, L3),
- la face postéro-latérale de la cuisse (L5),
- la face postérieure de la cuisse (fémoro-cutané postérieur et S1).

A la jambe, la face antéro-médiale est innervée par le saphène interne et L4, la face antérolatérale est innervée par le nerf fibulaire commun et L5, la

face postérieure de la jambe est innervée par le nerf tibial et S1.

Au pied, la région péri-malléolaire médiale est innervée par le saphène et L4, la partie médiale du pied hallux compris est innervée par L5, la partie latérale du pied et des deux derniers orteils relève de la racine S1. La sensibilité du dos du premier espace relève du nerf fibulaire profond, tandis que celle du dos du pied relève du nerf fibulaire superficiel. La sensibilité du talon dépend du nerf calcanéen médial, tandis que les nerfs plantaires médial et latéral se partagent la sensibilité de la plante et de la face plantaire des orteils, les trois premiers orteils pour le plantaire médial, et les deux derniers orteils pour le plantaire latéral.

La sensibilité périnéale, dépendant des racines S3-S4-S5, est recherchée en cas de suspicion de syndrome de la queue-de-cheval.

L'atteinte du nerf fémoro-cutané donne des troubles sensitifs à la face latérale de la cuisse. Une hypoesthésie ou une anesthésie de la partie proximale de la face médiale de la cuisse, souvent en fine bande, évoque une atteinte du nerf obturateur. Les atteintes du nerf crural entraînent des troubles sensitifs à la face antérieure de la cuisse, mais surtout dans le territoire du nerf saphène, à la face antéro-médiale de la jambe, et autour de la malléole médiale. Les atteintes proximales du tronc sciatique peuvent entraîner des troubles sensitifs à la face postérieure de la cuisse et dans les territoires des nerfs fibulaires commun et tibial. L'atteinte du fibulaire commun entraîne des troubles sensitifs essentiellement au dos du pied et des orteils. L'atteinte du fibulaire superficiel entraîne une hypoesthésie du dos du pied, tandis que celle du fibulaire profond entraîne des troubles localisés au dos du premier espace interdigital. L'atteinte du nerf tibial entraîne des troubles sensitifs à la plante du pied, au talon (rameau calcanéen médial naissant souvent en amont du canal tarsien), à la partie médiale de la plante et des trois premiers orteils

(plantaire médial), et à la partie latérale de la plante du pied et aux deux derniers orteils (plantaire latéral). L'atteinte de ce nerf dans le canal tarsien respecte habituellement la sensibilité du talon. Les atteintes du nerf sural donnent des troubles sensitifs siégeant au bord latéral du pied.

## L'étude musculaire

Le **bilan musculaire analytique** est un temps majeur de l'examen clinique. Nous exposerons ici les techniques permettant d'appréhender le caractère normal ou anormal de la force musculaire, sans préciser les modalités de la notation internationale du déficit de zéro à cinq [3, 4].

En décubitus ventral, on teste le grand glutéal lors de l'extension active de la hanche, genou fléchi, et résistance sur la face postérieure de la cuisse. Les ischiojambiers sont testés lors de la flexion active résistée du genou. En dedans, nous pouvons palper le corps musculaire et les tendons des muscles semi-membraneux et semi-tendineux. En dehors, nous pouvons palper le corps musculaire du biceps fémoral (longue et courte portion). Les ischio-jambiers médiaux sont testés en flexion du genou à 60°, cuisse et jambe en rotation interne ; les ischio-jambiers latéraux sont testés dans la même position, cuisse et jambe en rotation externe.

En décubitus latéral, table cassée, nous pouvons tester le moyen glutéal lors d'une abduction de hanche résistée en rotation interne. Nous pouvons tester le tenseur du fascia lata lors d'une abduction de la hanche légèrement fléchie. En décubitus latéral, nous pouvons aussi tester les adducteurs de la cuisse en soulevant un membre inférieur, et en demandant au patient de décoller du plan de la table le membre inférieur controlatéral. Nous pouvons alors palper de façon analytique le corps musculaire des adducteurs (long, court et grand adducteurs, gracilis).

La rotation externe de hanche résistée permet d'explorer les muscles rotateurs externes (piriforme, jumeaux supérieur et inférieur, obturateurs externe et interne). La rotation interne de hanche résistée permet d'évaluer le petit glutéal, le tenseur du fascia lata, la partie postérieure du moyen glutéal et les adducteurs.

La flexion de hanche peut être testée dans cette attitude, mais l'est mieux en position assise ou debout, avec un appui controlatéral. Le muscle sartorius est testé lors d'une flexion abduction rotation externe de la hanche et flexion du genou.

L'extension du genou est effectuée par le quadriceps. Les muscles droit fémoral et vaste intermédiaire sont testés genou étendu, pied en position anatomique. Le muscle vaste médial est testé pied en rotation externe. Le muscle vaste latéral est testé pied en rotation interne.

A la jambe, le triceps sural est testé au mieux par un appui maximal sur la pointe du pied, alternant avec un talon au sol, plusieurs fois, pour apprécier à la fois la force et l'endurance de ce muscle. Pour le tibial postérieur, une résistance est appliquée sur le bord médial du pied lors d'un mouvement de flexion plantaire inversion. Son tendon est palpé derrière la malléole médiale. Le muscle tibial antérieur est analysé lors d'une flexion dorsale et inversion du pied, les orteils étant en flexion. Son tendon est palpé en avant de la malléole médiale. Les muscles long et court fibulaires sont analysés lors d'une éversion du pied, en flexion plantaire avec appui sur la face plantaire de la tête du premier métatarsien pour le long fibulaire, sur le bord latéral du pied pour le court fibulaire.

L'extenseur commun des orteils est testé lors d'une résistance au dos des premières phalanges des quatre derniers orteils. L'extenseur propre du gros orteil est testé lors d'une extension du gros orteil, avec résistance sur la phalange distale. Le

court extenseur est testé avec une résistance sur les quatre premières phalanges des premiers orteils.

Le long fléchisseur commun des orteils est testé lors d'une flexion des orteils avec résistance sous les phalanges distales des quatre derniers orteils. Le long fléchisseur de l'hallux est testé par une flexion de la dernière phalange de celui-ci. Le court fléchisseur de l'hallux est testé lors d'une flexion de celui-ci, avec appui sous la phalange moyenne des quatre derniers orteils. L'abducteur de l'hallux est testé lors d'une abduction résistée de celui-ci, ce qui peut être difficile à obtenir chez les sujets normaux. L'examen clinique des muscles intrinsèques du pied est lui aussi difficile ; souvent c'est l'inspection avec l'analyse de la griffe et l'ENMG qui permettront d'affirmer la dénervation périphérique des intrinsèques. Le signe du papier est utile et fiable pour déceler une atteinte des fibres motrices du plantaire médial [1]. Il consiste à disposer sous l'hallux une feuille de papier, le sujet étant debout. Après avoir demandé à celui-ci de retenir cette feuille avec son premier orteil, l'examineur tire vivement la feuille qui se déchire chez le patient normal, ou par contre glisse sous l'orteil lors des atteintes motrices du nerf plantaire médial.

## TOPOGRAPHIE DES ATTEINTES TRONCULAIRES, PLEXULAIRES ET RADICULAIRES

L'examen clinique permet de définir et localiser les **atteintes tronculaires, plexulaires et radiculaires du membre inférieur**.

### Les atteintes tronculaires

Une atteinte purement sensitive de la face latérale de la cuisse, avec souvent dépilation, et point douloureux en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, évoque une meralgie paresthésique.

Devant des troubles sensitifs à la face médiale de la cuisse, souvent discrets en fine bande, on testera de façon analytique les adducteurs qui, affaiblis, signeront l'atteinte obturatrice.

L'atteinte tronculaire crurale inguinale entraîne un déficit quadricipital, une aréflexie rotulienne et des troubles sensitifs à la face antérieure de la cuisse et à la face médiale de la jambe.

Un déficit de l'abduction de la hanche, avec bascule du bassin à l'appui unilatéral, conduit à rechercher une atteinte du nerf glutéal supérieur et un déficit des muscles petit glutéal, moyen glutéal et tenseur du fascia lata.

Un déficit et une atrophie du grand glutéal évoquent une atteinte du nerf glutéal inférieur, souvent iatrogène après chirurgie de la sacro-iliaque.

L'atteinte tronculaire sciatique proximale entraîne des troubles sensitifs à la face postérieure de la cuisse, aux faces antéro-latérale et postérieure de la jambe, et au pied, avec un déficit moteur des ischio-jambiers médiaux et latéraux, des muscles de la jambe et du pied, et une altération du réflexe achilléen.

Une atteinte du nerf sciatique à la mi-cuisse entraîne une dénervation de la courte portion du biceps ainsi qu'une atteinte du fibulaire commun et du tibial.

Devant un déficit des releveurs et des éverseurs du pied, des extenseurs dorsaux des orteils, associé à des troubles sensitifs du dos du pied, une atteinte du fibulaire commun est évoquée. L'atteinte du fibulaire profond entraîne un déficit du tibial antérieur, de l'extenseur commun des orteils, de l'extenseur propre de l'hallux et du court extenseur des orteils, et des troubles sensitifs au dos du premier espace. L'atteinte du nerf fibulaire superficiel entraîne un déficit moteur des muscles long

et court fibulaires, et des troubles sensitifs au dos du pied. **L'atteinte du nerf tibial à la mi-jambe** entraîne un déficit du long fléchisseur de l'hallux et des intrinsèques du pied, ainsi que des troubles sensitifs à la plante et à la face plantaire des orteils. **Une atteinte du nerf fibulaire superficiel à la face antérieure de la cheville** entraîne des troubles sensitifs au dos du pied. Lorsque l'atteinte se situe au genou, on note de plus un déficit du triceps sural.

Devant des troubles sensitifs talonniers sans trouble moteur, on recherchera **une atteinte du rameau calcanéen médial**, rameau naissant en amont du canal tarsien.

**L'atteinte du nerf plantaire médial** entraîne un déficit de l'abduction et de la flexion de la métatarso-phalangienne du premier orteil, et des troubles sensitifs localisés de la partie médiale de la plante, en aval du talon, et de la face plantaire des trois premiers orteils. On note souvent une griffe des deux premiers orteils, avec lors de la flexion de ceux-ci, un pseudo-raccourcissement du gros orteil.

**L'atteinte du nerf plantaire latéral** entraîne un déficit des intrinsèques du pied, en particulier des fléchisseurs de la métatarso-phalangienne du cinquième orteil, ainsi que des troubles sensitifs à la partie latérale de la plante du pied, en aval du talon et au niveau de la face plantaire des deux derniers orteils. Dans ces atteintes, il est de bonne règle de rechercher un signe de Tinel dans le canal tarsien, comme en cas d'atteinte du fibulaire commun, dans la région du genou, ou sur les trajets des autres troncs nerveux.

### Les atteintes plexulaires

L'association d'une atteinte obturatrice et crurale et de troubles sensitifs à la face latérale, anté-

rieure et interne de la cuisse, ainsi qu'à la face antérieure et médiale de la jambe peut évoquer une atteinte plexulaire lombaire.

Une atteinte sciatique, majeure dans le territoire du fibulaire commun, partielle dans le territoire du nerf tibial prédominant sur le muscle tibial postérieur, et des troubles sensitifs dans le dermatome L5, avec à l'EMG une atteinte sensitive de type post-ganglionnaire, peuvent évoquer une atteinte du plexus lombosacré, en particulier du tronc lombosacré, comme cela est observé lors des fractures ou luxations du cotyle.

### Les atteintes radiculaires

Les atteintes radiculaires se caractérisent selon leur topographie :

- *une atteinte L2* se manifeste comme une atteinte obturatrice ;
- *une atteinte L3* entraîne un déficit du psoas iliaque, du droit fémoral, et des troubles sensitifs à la face antérieure de la cuisse jusqu'au genou ;
- *une atteinte L4* entraîne un déficit quadricipital, souvent associé à un déficit du muscle tibial antérieur, un réflexe rotulien altéré, et des troubles sensitifs prédominants à la face antéro-médiale de la jambe ;
- *une atteinte L5* se caractérise par un déficit moteur proximal (moyen glutéal, tenseur du fascia lata) et distal (fibulaire commun et muscle tibial postérieur), ainsi que des troubles sensitifs à la face latérale de la cuisse, à la face antéro-latérale de la jambe, au dos du pied et aux orteils médiaux tant sur leur face dorsale que plantaire ;
- *une atteinte de S1* entraîne un déficit proximal (grand glutéal), distal (triceps sural), ainsi que des troubles sensitifs à la face postérieure de la cuisse, de la jambe, au bord latéral du pied, et au niveau des deux derniers

orteils, ainsi qu'une altération du réflexe achilléen.

- une atteinte de S2 entraîne essentiellement une parésie des intrinsèques du pied et des troubles sensitifs à la face postéro-médiale du membre inférieur jusqu'au talon.

Ainsi, l'examen clinique permet une approche fine de la topographie et de la nature des lésions nerveuses périphériques du membre inférieur. Cet examen permet d'orienter l'examen paraclinique et de confronter leurs données respectives pour une prise en charge optimale du patient.

#### Références

[1] BENAÏM JL, ROCHE D, SCHIANO A *et al.* Le syndrome post-traumatique du canal tarsien in : La sciatique et nerf sciatique sous la direction de L. Simon, *Masson Editeur, Paris, 1981, p. 278-85.*

[2] BOUCHE P. Neuropathies périphériques. Les mononeuropathies. *Volume 3. Partie 2 Doin Ed. 2006.*

[3] HISLOP H, MONGOMERY J. Le bilan musculaire de Daniels et Worthingams. *Masson Ed. 2009.*

[4] KENDALL FP, KENDALL Mc CREARY E, PROVENCE PG *et al.* Les muscles. Bilan et étude fonctionnels. *Ed. Pradel. 2007.*



# LES SYNDROMES DE LA TRAVERSÉE PELVI-FÉMORALE

J.-M. BERTHELOT, Y. MAUGARS

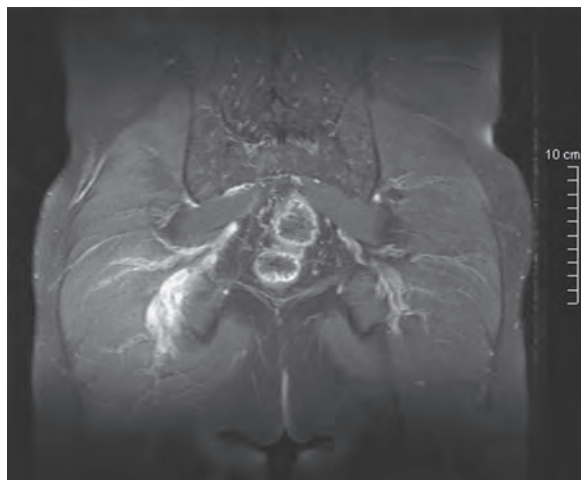
## LA PATHOGÉNIE DES SYNDROMES DE LA TRAVERSÉE PELVI-FÉMORALE SEMBLE SURTOUT LIÉE À DES STRESS DE TRACTION INDUITS PAR L'ADHÉRENCE DES NERFS (ET DE LEURS VAISSEAUX) AUX TISSUS AVOISINANTS

On appelle syndromes de la traversée pelvi-fémorale les douleurs liées à la souffrance de différents nerfs, dont surtout le tronc du nerf sciatique, lors de la traversée de la fesse. Ils rendraient compte de dizaines de milliers de sciaticques à imagerie rachidienne "normale" diagnostiquées chaque année aux USA [1], c'est-à-dire de 0,1 à 3 % des sciaticques selon les auteurs, avec une médiane de 1 % [2-3]. Dans l'étude de Filler *et al.* [1] portant sur 239 personnes dans ce cas, une souffrance tronculaire à la fesse a, de fait, été retenue sur la foi d'une neurographie IRM dans 78 % des cas, soit bien plus que de cas de souffrances extra-foraminales (6 %) ou d'étiologies rachidiennes méconnues par les précédents examens (4,2 %). La croyance passée que la compression du tronc du nerf sciatique lors de sa fréquente traversée du piriforme (par tout ou partie de ses fibres) était la seule origine des troubles a fait long feu. Il reste vrai que le nerf fibulaire et/ou le nerf tibial traversent le piriforme, ou passent sous celui-ci, voire se faufilent entre deux faisceaux distincts de ce muscle chez 7 % à 22 % des patients avec syndrome du piriforme, mais ceci est aussi le cas de 6 % à 10 % des individus indolents [4-5]. La présence d'une asymétrie marquée des muscles piriformes serait un peu plus associée à une souffrance

tronculaire du nerf [1], mais les valeurs prédictives positives et négatives de ces signes restent également médiocres. Ces asymétries étaient en effet, dans une série française de 250 cas, le fait de 35 % des patients, avec une hypertrophie du côté douloureux chez 28 %, mais au contraire une hypotrophie du côté douloureux chez 7 % [3]. En fait, plusieurs arguments, dont des constatations peropératoires, suggèrent que ces neuropathies fessières sont surtout la conséquence de stress répétés de traction et d'ischémie favorisés par :

- 1 - L'adhérence acquise des nerfs aux tissus environnants (muscles et leurs fascias) ;
- 2 - Une stase veineuse (avec ou sans thrombose) induite par la striction des pédicules vasculo-nerveux dans certains défilés, en particulier dans le canal infra-pyramidal, souvent confirmée en peropératoire (même si les varicosités favorisantes ne sont que très rarement clairement pathologiques sur l'imagerie (fig. 1) [6]).

Ces deux cofacteurs peuvent être la conséquence de traumatismes passés (chute sur la fesse, étirement brutal du membre inférieur, chirurgie de hanche). Le rôle prédominant des mécanismes de traction est illustré par la survenue possible de syndromes dits du piriforme dans les suites de la pose de prothèse discale, la mobilité redonnée au disque et la mise en tension de la racine induite par le rétablissement d'une plus grande hauteur discale venant décompenser une adhérence sous-jacente du nerf au muscle piriforme [7], que ces nerfs traversent ou non de manière anormale ce muscle.



**Fig. 1 :** Les varicosités ne sont que rarement visibles sur l'imagerie, mais sont très souvent observées par les chirurgiens en peropérateur. Elles pourraient contribuer aux souffrances des nerfs à la fesse. Exemple de varicosités marquées du canal sous-pyramidal droit, révélées par une sciatgie aiguë (D' Hervé Redon).

### LES EXAMENS ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES USUELS NE SONT QUE RAREMENT ASSEZ DISCRIMINANTS

L'EMG classique peut apporter des arguments en faveur d'une souffrance seulement fessière du nerf, s'il détecte des fibrillations dans le territoire du nerf glutéal inférieur, mais pas dans celui du nerf glutéal supérieur (ou réciproquement). Il ne peut toutefois suffire. Les stimulations magnétiques au niveau du cône médullaire à l'émergence de la racine dans le foramen (le recueil étant fait en distalité au niveau du pied) sont plus démonstratives, mais la validité de cette méthode n'a été vérifiée que dans de rares cas [8]. La comparaison des temps de latence lors de la réalisation de potentiels évoqués somesthésiques réalisés en position neutre, puis en position de flexion-adduction-rotation interne (FAIR) a aussi été proposée comme argument en faveur d'un syndrome de la

traversée pelvi-fémorale, avec comme seuil d'anormalité un allongement de la latence du réflexe H d'au moins 1,8 milliseconde en position FAIR [9-10]. En fait, à l'échelon individuel le chevauchement des valeurs avec les patients souffrant de sciatique discale est encore trop marqué pour une utilisation en routine. Dans l'étude de Michel *et al.* [3], la latence du réflexe H en position FAIR était en effet de  $0,7 \pm 0,7$  dans un groupe de 250 patients avec syndrome du piriforme versus  $0,46 \pm 0,41$  chez 30 patients avec sciatiques radiculaires. Le réflexe H ne teste, par ailleurs, que la composante tibiale du nerf sciatique, et la souffrance de la composante péronière ne pourrait être appréciée que par la réalisation d'ondes F sensibilisées par la manœuvre FAIR [3].

### L'IMAGERIE EST LE PLUS SOUVENT CONSIDÉRÉE COMME NORMALE, ET CE SONT SURTOUT DES NEUROGRAPHIES IRM QUI PEUVENT AIDER AU DIAGNOSTIC POSITIF

#### Imageries autres que les neurographies

Les stress de traction ne se voient pas sur l'imagerie, et il en est de même pour la plupart des stases veineuses focales (qui n'apparaîtraient qu'en position assise prolongée) (fig. 1). Le diagnostic positif repose donc d'abord sur la clinique et la pratique éventuelle de tests anesthésiques. L'imagerie participe toutefois indirectement au diagnostic, car il faut éliminer tous les syndromes de masse, soit autour du nerf, soit au sein de celui-ci, dont d'exceptionnelles métastases au sein du nerf sciatique, ainsi que de nombreuses, mais rares tumeurs malignes ou bénignes comme des lipomes [11] ou des kystes mucoïdes [12]. L'imagerie peut aussi aider à guider des gestes à visée thérapeutique sans risque de léser les pédicules neurovasculaires, en particulier des injections réalisées au sein des muscles : la fluoroscopie, le scanner (fig. 2), l'IRM à champ ouvert, et plus ré-

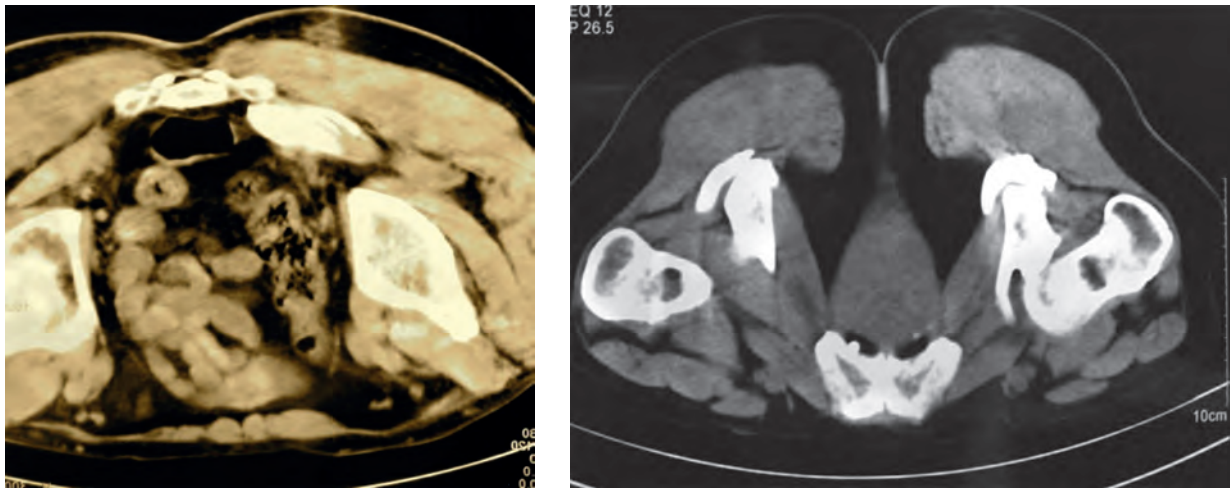


Fig. 2 : Intérêt du scanner avec injection de produit de contraste pour les infiltrations sélectives des muscles auxquels on suspecte que le tronc du sciatique adhère. Muscles piriformes gauche et obturateurs (D<sup>r</sup> Thibaut Riant).

cemment l'échographie, ont été évalués à ce sujet, avec dans l'ensemble de très bons résultats quant au placement du produit, même si sa diffusion peut tout de même induire des déficits moteurs transitoires lorsque des anesthésiques sont utilisés [13]. Le placement de l'aiguille doit être encore plus strict si de la toxine botulinique est injectée : quand un guidage EMG n'est pas réalisé, le scanner a été la modalité la plus utilisée [14], mais l'IRM montre mieux le degré d'atrophie et de remplacement graisseux induit par les injections de toxine, lequel semble corrélé au résultat clinique [15]. La pratique de phlébographies pelviennes, ou de temps vasculaire en IRM, peut parfois permettre de dépister des anomalies marquées du retour veineux (fig. 1). Cette stase veineuse contribue sans doute à certains syndromes de la traversée pelvi-fémorale, qui partage donc plus d'une analogie avec le syndrome du défilé thoraco-brachial.

## Neurographies

Des imageries plus fines pourraient conforter le diagnostic positif suggéré par la clinique. Il s'agit des techniques de neurographie, qui peuvent mettre en évidence en séquences T2 un discret hypersignal au sein du tronc du nerf sciatique [16], ou une augmentation de la taille du nerf (fig. 3). Le phénomène de l'angle magique peut en partie majorer le signal T2 des nerfs chez les sujets sains, mais pas assez pour induire le niveau d'hypersignal associé aux vraies sciatiques tronculaires, même quand le nerf a une obliquité de 40° et 50° [17]. La comparaison de 17 patients avec sciatiques, à 17 patients sains, a montré un hypersignal plus net en cas de sciatique, avec comme valeur seuil un ratio nerf-vaisseau de 0,89 [18]. Les autres signes pouvant être retrouvés du côté douloureux sont, outre l'élargissement du nerf déjà cité, une modification de l'aspect fasciculaire

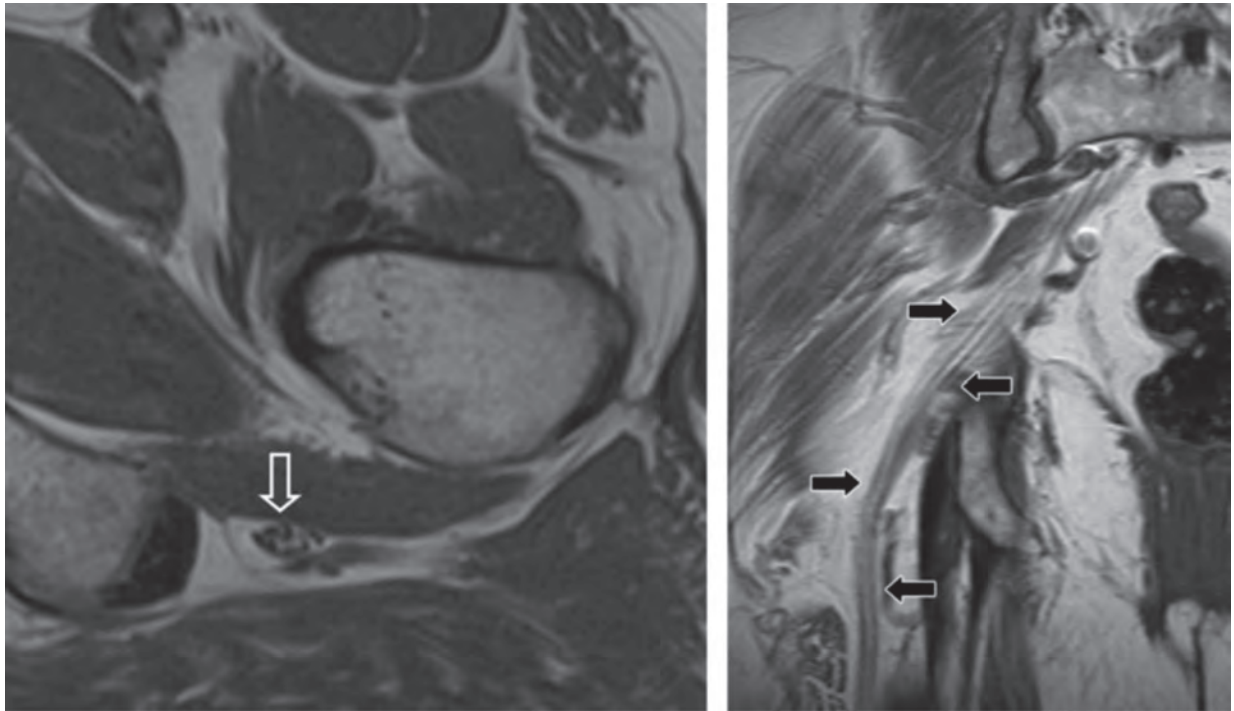


Fig. 3 : Exemple de neurographie, avec épaissement et prise de contraste du tronc du nerf sciatique.

des fibres [18]. Dans la série de 239 cas de Filler *et al.*, les sensibilités et spécificités de la neurographie étaient de 64 et 93 %, respectivement, pour le diagnostic de souffrance du nerf sciatique au contact du piriforme, du moins quand le muscle était aussi d'un volume différent du piriforme controlatéral, et quand l'hyper-signal du nerf était retrouvé au niveau de la grande échancrure sciatique [1]. De nouvelles séquences IRM offrirait même la possibilité de réaliser des neurographies IRM pour dépister des lésions du tronc sciatique après pose de prothèses de hanches, en s'affranchissant en bonne part des artéfacts de susceptibilité grâce à l'emploi de séquences pulsées [19]. Les techniques de neurographie peuvent aussi être utilisées pour mieux guider le site d'injection préférentiel autour des troncs nerveux en regard

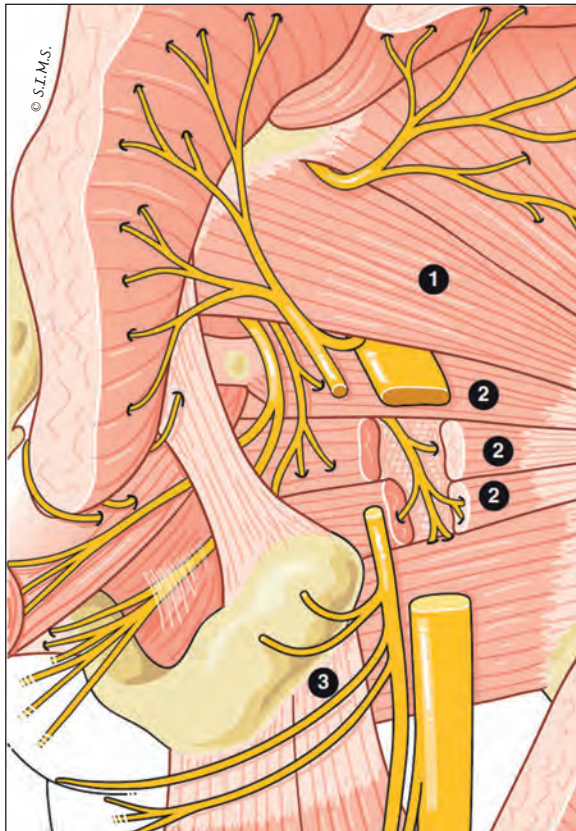
des muscles piriformes, obturateurs, ou autour du nerf cutané postérieur de la cuisse [20]. La limite des techniques de neurographie tient au temps nécessaire à leur réalisation, à l'expertise requise pour interpréter les images et au fait que l'hyper-signal ne peut être visualisé que dans un nerf de gros calibre comme le tronc du sciatique.

### IL EXISTE PLUSIEURS SYNDROMES DE LA TRAVERSÉE PELVI-FÉMORALE, ET PLUSIEURS ZONES POSSIBLES D'ADHÉRENCE DU NERF SCIATIQUE

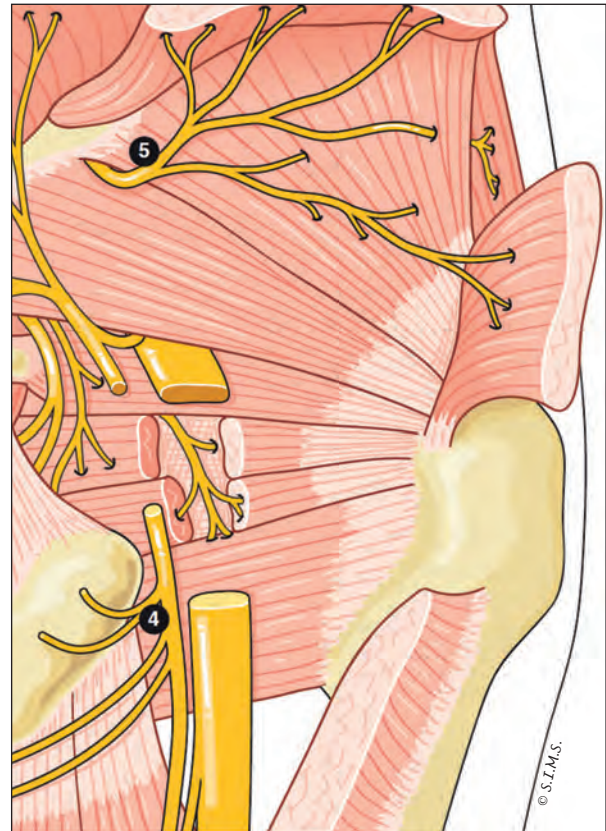
Les nerfs pouvant être irrités dans la région gluteale ne se limitent pas au tronc du nerf sciatique

(fig. 4), car trois de ses branches peuvent être impliquées isolément : le nerf cutané postérieur de la cuisse (dont l'irritation induit des douleurs seulement à la face postérieure de la cuisse), le nerf glutéal supérieur (fig. 5), et un rameau se détachant du nerf cutané postérieur de la cuisse qui se faufile ensuite derrière l'ischion et le ligament sacro-tubéral, pour aller se terminer dans le pli inter-fessier (fig. 5). Ce dernier nerf sera dénommé "nerf de Robert", pour plus de précision que l'appellation "variété de nerf clunial inférieur" [21].

Le syndrome de la traversée pelvi-fémorale par le nerf sciatique a été pendant longtemps baptisé "syndrome du piriforme" quand on croyait que ces sciatalgies ne pouvaient résulter que de stress de compression du nerf liés au fréquent passage de celui-ci au sein du muscle ou entre les différents sous-chefs du piriforme. Ceci a été reconsidéré par des chirurgiens ayant constaté en pré et peropératoire, d'une part qu'il n'y avait que peu de corrélations entre ces variations anatomiques et la survenue d'une sciatique et d'autre part que c'était



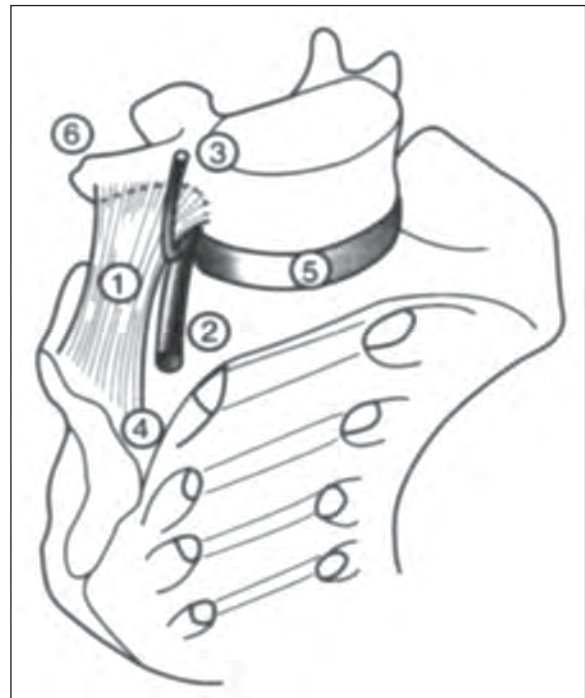
**Fig. 4 :** Zones d'adhérence possible du tronc du nerf sciatique ou du nerf cutané postérieur de la cuisse : 1-piriforme ; 2-obturateur interne (et jumeaux) ; 3-corde des ischio-jambiers à son insertion sur l'ischion.



**Fig. 5 :** Zones d'adhérence : 4-du tronc du nerf clunéal inférieur ou nerf de Robert (qui se détache du nerf cutané postérieur de la cuisse) ; 5-du nerf glutéal supérieur dans le canal sus-pyramidal.

bien plus l'adhérence du nerf qui semblait pathogène, et que celle-ci ne se limitait pas au muscle piriforme, mais pouvait intéresser aussi les muscles sous-jacents, à savoir les muscles jumeaux et obturateur interne [22-24]. Meknas avait entre autre remarqué, en réalisant une manœuvre de Lasègue peropératoire (en positionnant les patients sur le côté), que le muscle obturateur interne était plus souvent mis en tension et rendu congestif que le muscle piriforme, ce raidissement de l'obturateur interne induisant de plus une striction et une congestion du tronc du nerf sciatique (plaque à la face postérieure du muscle obturateur interne) [23]. Deux des 6 patients opérés d'une neurolyse du nerf sciatique en regard du muscle obturateur avaient durablement guéri, versus aucun des 6 patients du groupe non opéré [23]. La fréquence du syndrome de l'obturateur (parfois appelé aussi syndrome du tunnel ischiatique [1]) paraît toutefois moindre que celle du syndrome du piriforme (jusqu'à 12 fois moins dans la série de Filler *et al.* (4,7 % versus 67,8 %) [1]). Le bien fondé de raisonner plus sur l'adhérence que sur la "compression" des nerfs a été confirmé par la description du syndrome de Puranen, qui correspond aux sciatalgies par traction résultant de l'adhérence du tronc du nerf sciatique à la corde des ischio-jambiers dans les suites d'une avulsion ou déchirure de celle-ci [25], et aux guérisons de patients grâce aux neurolyses réalisées à ce niveau seulement (fig. 4). Il paraît donc d'autant mieux venu de parler de "syndrome de la traversée pelvi-fémorale" plutôt que de "syndrome du piriforme", car le nerf sciatique peut être étiré ou rendu congestif dans plusieurs sites à la fesse (comme le muscle piriforme, puis le muscle obturateur, puis la corde des ischio-jambiers [24]). Ces adhérences multiples pourraient contribuer à expliquer le caractère parfois décevant de certaines chirurgies de neurolyse réalisées en un site seulement. D'autres explications aux résultats parfois décevants des chirurgies de neurolyse à la fesse pourraient être :

d'une part la trop grande ancienneté des troubles avant la chirurgie, à l'origine d'une "sensibilisation" durable du nerf, les douleurs pouvant prendre alors une tonalité dite "neuropathique" (modifications épigénétiques au sein du noyau sensitif dans le ganglion spinal pour le premier neurone, et dans la corne postérieure de la moelle pour le second neurone) ; d'autre part, la conjonction d'une mise en tension préalable du nerf sciatique plus haut, soit dans le canal rachidien, soit entre celui-ci et le canal supra-piriforme, par exemple lors de son passage dans le "tunnel lombosacré". Cet auvent ligamentaire correspond aux portions les plus basses et médiales des ligaments ilio-lombaires qui se prolongent jusqu'aux ligaments extra-foraminaux, et que l'imagerie ne montre que peu ou pas (fig. 6).



**Fig. 6 :** Auvent ligamentaire formé par les fibres les plus antérieures des ligaments ilio-lombaires en aval du foramen L5-S1, qui peut contribuer à limiter la mobilité de la racine L5 avant son entrée dans le pelvis.

## CIRCONSTANCES DANS LESQUELLES UN SYNDROME DE LA TRAVERSÉE PELVI-FÉMORALE DOIT ÊTRE SUSPECTÉ

Six catégories de signes doivent faire suspecter un syndrome de la traversée pelvi-fémorale en présence d'une douleur fessière et/ou sciatique :

- 1) La chronicité des troubles, car sauf en cas de sténose lombaire évoluée, ou de maladie neurologique, une sciatique ne dure que quelques semaines ou mois ; passé un an, un syndrome de la traversée pelvi-fémorale mérite d'être évoqué, au moins à titre de co-facteur ;
- 2) L'absence de lombalgies et de reproduction de la douleur sciatique par la mobilisation du rachis ;
- 3) Le déclenchement préférentiel des troubles en position assise, ou par l'appui sur la zone douloureuse, avec une fluctuation des symptômes au cours de la journée ;
- 4) L'amélioration possible des douleurs par la marche prolongée (surtout lorsque le membre inférieur peut alors adopter une rotation externe qui détend les pelvi-trochantériens) ;
- 5) La présence de signes de souffrance à la fois des nerfs péroniers et tibiaux ;
- 6) L'absence ou la discrétion des signes de tension radiculaire qu'il s'agisse du Straight-Leg-Raising (SLR) (qui correspond à la manœuvre induit appelée "signe de Lasègue" en France), du signe de Bragard, du signe de la corde de l'arc, ou du signe de Slump.

## SYNDROMES DU PIRIFORME ET/OU DE L'OBTURATEUR INTERNE

### Similarités et différences cliniques

Tant lors des cas d'adhérences au piriforme qu'à l'obturateur, la sciatique tronquée apparaît électivement en position assise prolongée sur un siège dur, en particulier lors de la conduite automobile.

La gêne apparaît bien plus rapidement dans les syndromes de l'obturateur interne, et souvent avant moins d'un quart d'heure de conduite (au point d'imposer souvent de stopper le véhicule), versus de l'ordre d'une demi-heure à une heure dans la plupart des adhérences au piriforme. Une autre nuance entre ces deux syndromes est le siège de la douleur maximale rapportée : le patient désigne l'échancrure sciatique en cas d'adhérence du nerf sciatique en regard du piriforme, mais le bas de la fesse et la zone de réflexion de l'obturateur interne sur la tubérosité ischiatique dans les sciatgies par adhérence du nerf à ce muscle. Ce sont enfin des manœuvres de mise en tension passive et active des muscles, avec reproduction ou non de la douleur fessière et des irradiations sciatiques, qui permettent d'argumenter en faveur d'une zone d'adhérence préférentielle. S'il s'agit du piriforme, les tests cliniques les plus spécifiques pour reproduire la souffrance du sciatique (ou du nerf cutané postérieur de la cuisse) sont la manœuvre FAIR (placement de la hanche en flexion modérée, adduction, et rotation interne pendant une vingtaine de secondes au moins) laquelle peut être réalisée en position allongée ou assise, la manœuvre de Freiberg (sur un patient en décubitus, jambe tendue le genou en extension, réalisation d'une adduction et rotation interne passives à 30° et 45° de flexion de hanche, c'est-à-dire d'un équivalent de SLR en rotation interne qui doit réveiller la douleur, alors que la même manœuvre en rotation externe-abduction reste indolente), et une manœuvre consistant à placer la cheville du côté à tester au-dessus du genou sain (controlatéral), la jambe du côté douloureux devant donc former un "4" ; il faut ensuite fléchir l'ensemble en imprimant à la jambe saine une flexion progressive jusqu'à éventuellement reproduire la douleur en tenant cette position pendant au moins 10 secondes, voire plus (manœuvre dite TGCL, pour talon genou controlatéral [2-3]). La valeur prédictive de ces tests pour le diagnostic d'adhérences au piriforme reste imparfaite, au moins pour les deux premiers (manœuvre FAIR en

position allongée et assise) et celui de la manœuvre TGCL (qui semble aussi positive dans certains syndromes de l'obturateur interne). C'est la positivité de plusieurs tests qui offre une bonne valeur prédictive positive, de l'ordre de 4,6, avec une valeur prédictive négative de 0,11 [26]. Un score sur 12 points a été mis au point par Michel *et al.*, combinant ces manœuvres, et celle de Beatty (abduction résistée en latéro-cubitus sur un genou en flexion à 90°) : un score de 8/12 aurait une sensibilité de 96,4 % et une spécificité parfaite (100 %), la valeur prédictive positive étant de 100 % et la valeur prédictive négative de 87 % [3] (Tableau 1).

S'il s'agit d'adhérences à l'obturateur interne, les douleurs sont plutôt réveillées par une manœuvre à réaliser sur un patient en procubitus (flexion de la jambe, puis mise en rotation interne passive maximale, laquelle doit alors redéclencher les douleurs), et qui peut être sensibilisée par l'ap-

puis sur le muscle obturateur mis ainsi en tension passive. La manœuvre de Pace (reproduction de la douleur en position assise lors de l'abduction/rotation externe contrariée du membre), est moins sensible (un tiers des patients), et moins spécifique, car positive aussi en cas de syndrome du piriforme [23]. La présence sur le scanner ou l'IRM d'une atrophie de l'obturateur interne pourrait être un autre moyen de discriminer entre un syndrome du piriforme et un syndrome de l'obturateur interne, mais ceci reste à valider.

### Blocs anesthésiques

L'intérêt des injections d'anesthésiques, au sein des muscles (autant, voire plus qu'au contact des nerfs), est surtout de conforter le siège du conflit avec le tronc du nerf, pour guider un éventuel geste chirurgical. Des techniques sous échogra-

**Tableau 1** [3] : Critères pour le syndrome d'adhérence du nerf sciatique au piriforme

| Critères  | Point       |
|---|-------------|
| Pygalgie uni- ou bilatérale fluctuante (avec périodes non douloureuses au cours de la journée)  | 1           |
| Absence de lombalgies   | 1           |
| Palpation axiale rachidienne non douloureuse (L2 à S1)  | 1           |
| Manœuvre de Lasègue négative  | 1           |
| Position assise (souvent prolongée) déclenchant pygalgie et/ou sciatique  | 1           |
| Sciatique fluctuante au cours de la journée avec périodes non douloureuses  | 1           |
| Pygalgie en regard de la projection du muscle piriforme reproduite par :<br>- les manœuvres d'étirement (FAIR, Freiberg, TGCL)<br>- les manœuvres de contraction résistée (Beatty)<br>- la palpation            | 1<br>1<br>1 |
| Sciatique (L5, S1 ou tronculaire) reproduite par la prolongation de certaines manœuvres (plusieurs dizaines de secondes) :<br>- d'étirement<br>- de contraction résistée  | 1<br>1      |
| Absence d'irradiation périnéale   | 1           |
| Total sur 12 points :   |             |
| Syndrome d'adhérence au muscle piriforme :<br>- probable si score supérieur ou égal à 8 ;<br>- douteux si score entre 6 et 8 ;<br>- absence de syndrome d'adhérence au muscle piriforme si score inférieur à 6. |             |



phie se développent, qui pourraient simplifier leur pratique [27], car il a été vérifié en IRM que le produit était bien injecté au sein des muscles lors de l'échographie [13]. La valeur prédictive positive de ces tests n'a toutefois pas été bien étudiée, et il n'est pas sûr que l'efficacité des blocs garantisse le diagnostic de syndrome de la traversée pelvi-fémorale (et les résultats d'une éventuelle chirurgie), ni que leur inefficacité l'élimine. Dans la série de Filler *et al.*, l'injection de bupivacaïne dans le piriforme a induit une amélioration pendant plus de 4 mois chez 22 % des patients, entre deux et 4 mois (avec rechutes régulières ensuite) chez 37 %, entre 1 et 14 jours chez 25 %, et aucun effet chez 16 % [1].

## Traitement des syndromes du piriforme et de l'obturateur interne

### Traitements non chirurgicaux

Le traitement des adhérences au piriforme ou à l'obturateur interne doit d'abord se fonder sur une rééducation persévérante visant à libérer les adhérences du sciatique. L'alternance de contractions isométriques maximales de 6 secondes et de relâchements progressifs du muscle pendant une dizaine de secondes est souvent proposée, de même que des techniques de Jones (d'inhibition musculaire par "counter-strain"). L'injection de corticoïdes au sein des muscles est aussi utilisée, mais n'a pas fait l'objet d'évaluation rigoureuse et ne semble que peu ou pas efficace. L'injection de toxine botulinique doit être réalisée de manière rigoureuse, sous contrôle scanner idéalement [14]. Elle a fait l'objet d'une dizaine de travaux dans le contexte des "syndromes du piriforme", le plus souvent en ouvert, qui ont conclu à une efficacité au moins transitoire du procédé [28]. Dans l'expérience de Michel *et al.* sur 122 patients, des injections de toxine A ont induit de bons ou très bons résultats temporaires chez 77 % des patients qui souffraient de manière intermittente de la

fesse ou de sciatalgies depuis  $17,3 \pm 11,4$  mois [3]. L'évaluation de ces procédés, ainsi que de la chirurgie, n'a toutefois pas encore fait l'objet d'études à haut niveau de preuves (randomisée, versus groupe contrôle, en insu strict, et avec un recul suffisant), en particulier dans les formes avec douleurs continues où les résultats pourraient être moins bons.

### Traitements chirurgicaux

Ceux-ci peuvent comporter, en plus de la neurolyse, la section des muscles piriforme ou obturateur, ou leur désinsertion du trochanter. La décision de recourir à un geste chirurgical doit être d'autant plus réfléchi que des paralysies définitives ont aussi été décrites [29]. Toutefois des quasi-guérisons ont été rapportées dans 12 des 15 cas opérés de la série de Michel *et al.* [3] (sur 250 patients, dont la moitié a guéri par la seule rééducation, avec les réserves qu'ils n'avaient que des douleurs intermittentes avant l'inclusion). Dans la série de Filler *et al.* où le diagnostic avait surtout reposé sur des neurographies IRM, 62 des 162 patients diagnostiqués comme souffrant d'un syndrome du piriforme (38 %) avaient été opérés (dont la moitié en ambulatoire, et 40 % sous anesthésie locale ou péridurale), avec 58 % d'excellents résultats, 23 % de bons résultats, 16 % d'échecs, et 2 % d'aggravations [1]. L'avenir du traitement chirurgical du syndrome de la traversée pelvi-fémorale est peut-être à l'endoscopie [30]. Celle-ci permet de faire le bilan des lésions et des sièges des adhérences, ainsi que de réséquer les bandes fibrovasculaires pathogènes, la fibrose autour du tendon des ischio-jambiers, voire de sectionner les muscles ou tendons du piriforme, de l'obturateur interne, ou du carré fémoral [30]. Dans une série de 35 patients ainsi traités, âgés en moyenne de 47 ans et souffrant depuis 3 ans et demi, la douleur moyenne est passée de 6,9 en préopératoire à 2,4 en postopératoire, 83 % n'ayant plus de douleurs sciatiques en station assise prolongée [30].

## SYNDROME DE PURANEN

Ce syndrome a surtout été popularisé en 1988 par un chirurgien du sport finlandais qui avait rapporté une série chirurgicale convaincante de 59 patients, dont 52 avaient été totalement soulagés [25]. La pertinence de ce syndrome et l'efficacité des neurolyses ont été confirmées récemment par plusieurs autres équipes [31-32]. Il s'agit de l'adhérence acquise du tronc du nerf sciatique (et parfois aussi du nerf cutané postérieur de la cuisse) à la fibrose cicatricielle faisant suite à certaines avulsions ou déchirures sévères de la corde des ischio-jambiers à son insertion sur l'ischion. Le diagnostic est évoqué sur la clinique, quand le siège de naissance des douleurs est rapporté à l'ischion par les patients, et quand les douleurs sont réveillées par la mise en tension des ischio-jambiers lors d'un test rapporté par Puranen, équivalent de la recherche d'un SLR en position assise ou debout. Après avoir vérifié l'absence de SLR en position allongée, on demande au patient de placer sa jambe indolente sur un tabouret de manière à ce qu'elle soit à 90° par rapport au tronc (contre épreuve négative), puis la jambe douloureuse dans la même position : en cas de syndrome de Puranen, la douleur de type de sciatique se réveille assez rapidement [25]. L'IRM pourrait aider à conforter le diagnostic. Dans une étude sur 14 patients avec syndrome de Puranen, la relecture rétrospective des neurographies IRM pratiquées (dont 8 avaient en IRM des anomalies des parties molles autour de l'insertion des ischio-jambiers) a montré que le signal du nerf était à ce niveau un peu augmenté (en moyenne de 38 % par rapport au côté controlatéral), ainsi que la surface du nerf sur les coupes axiales (0,66 cm<sup>2</sup> versus 0,54 cm<sup>2</sup> (p = 0,002)) par rapport à un groupe contrôle de sujets sains [33]. La chirurgie n'est pas inéluctable, des quasi-guérisons ayant été observées après rééducation soutenue comprenant des étirements [34]. Ses résultats paraissent toutefois bons, car, même si les séries ultérieures n'ont pas rapporté autant d'excellents résultats que dans le

travail princeps (52/59 = 88 %), au moins la moitié des patients seraient totalement soulagés après neurolyse (11 des 22 cas de Saikku *et al.*) [35].

## SYNDROME DU NERF DE ROGER ROBERT

Certaines douleurs du quadrant inféro-médial de la fesse avec irradiations vers le périnée voire les grandes lèvres ou le scrotum, mais respectant le clitoris ou le gland, peuvent être en rapport avec une striction, non pas du nerf pudendal, mais du nerf de Robert [36] qui part du nerf cutané postérieur de la cuisse pour longer le bord inférieur de l'ischion. L'imagerie n'est pas contributive, et c'est par élimination et sur la clinique retrouvant un point gâchette en regard de la pince ligamentaire, en regard de l'ischion, et par l'efficacité de blocs anesthésiques réalisés au niveau de la naissance du nerf à partir du nerf cutané postérieur de la fesse (juste en dedans de la zone la plus déclive de l'ischion), que le diagnostic peut être évoqué. La voie d'abord chirurgicale est un peu différente de celle de la voie postérieure du nerf pudendal [27].

## SYNDROME DE LA TRAVERSÉE DU CANAL SUPRA-PIRIFORME PAR LE NERF GLUTÉAL SUPÉRIEUR ET L'ARTÈRE GLUTÉALE SUPÉRIEURE

Le nerf glutéal supérieur accompagne l'artère glutéale supérieure dans l'espace délimité en dessous par le muscle piriforme, et, au-dessus, par le muscle *gluteus minimus* recouvert des muscles *gluteus medius* et *maximus*. Le bord supérieur du piriforme est inconstamment renforcé par une arcade fibreuse appelée arcade de Bouisson, qui est alors tendue entre le sacrum et le bord supérieur de la grande échancrure sciatique, ou double le bord supérieur de la grande échancrure sciatique. Le paquet vasculonerveux glutéal supérieur n'en est alors que plus exposé aux stress de striction.

Ceci peut induire à la longue, d'une part, une zone d'athéromatose focale de l'artère glutéale supérieure (fig. 7), d'autre part, des lésions et une adhérence du nerf glutéal supérieur, responsable de douleurs fessières allant de la grande échancrure au trochanter, parfois associées à une faiblesse à la marche (signe de Trendelenburg à l'effort). Le tableau est celui d'une claudication fessière quand la souffrance artérielle prédomine, mais plus celui d'une douleur constante, dont nocturne, et reproduite par l'appui sur la partie haute de la fesse, quand la souffrance du nerf est au premier plan ou isolée. L'ENMG peut montrer des fibrillations dans les muscles glutéaux, mais il ne se positivise que dans les formes très évoluées. La mesure de l'oxymétrie cutanée à l'effort est un très bon test pour dépister les claudications artérielles s'exprimant seulement par des douleurs fessières, mais cet examen est surtout utile chez les patients déjà opérés d'un pontage quand celui-ci perd peu à peu de sa perméabilité. Ce test d'oxymétrie n'est pas

assez discriminant pour les thromboses focales de l'artère glutéale supérieure à cause des chevauchements artériels pour la vascularisation de la peau à ce niveau. L'artériographie sélective de l'artère glutéale supérieure reste donc l'examen de choix pour permettre le diagnostic des très rares thromboses du pédicule glutéal supérieur, car la définition des angio-IRM n'est que rarement suffisante à mettre en évidence la zone d'oblitération artérielle (souvent réduite à un petit tronçon coudé de l'artère lorsqu'elle escalade le sommet du piriforme) [37]. Cette angiographie très sélective est difficile à solliciter, mais aussi à interpréter, car les petites thromboses sont loin d'être rares à cet âge, et elles ne sont pas toutes symptomatiques. Le diagnostic doit pourtant être aussi précoce que possible, car l'athéromatose progresse vite dans la zone d'artère thrombosée et un geste d'endartériectomie trop tardif est très souvent suivi de resténose [37].

## CONCLUSION

La normalité des imageries TDM et IRM "standard" est la règle dans les syndromes de la traversée pelvi-fémorale. Le diagnostic repose donc avant tout sur une clinique rigoureuse. L'apparente normalité de l'imagerie contraste avec l'intensité et la chronicité des douleurs, dont l'impact peut être majeur sur la vie et le moral de ces patients. Certains ne peuvent parfois plus s'asseoir depuis des années. Les techniques de neurographies IRM, et une bonne expérience de lecture de celles-ci devraient donc être de plus en plus sollicitées par les cliniciens et chirurgiens pour confirmer le ou les sites d'adhérence/souffrance du tronc du sciatique ou de ses branches à la fesse, et guider l'étendue d'une éventuelle tentative de neurolyse, dans plusieurs sites parfois. Ces chirurgies ne sont à réaliser qu'après échec de la rééducation ou d'injections de toxine botulinique, mais avant que les lésions des troncs nerveux ne soient trop chroniques et sources de mauvais résultats opératoires.

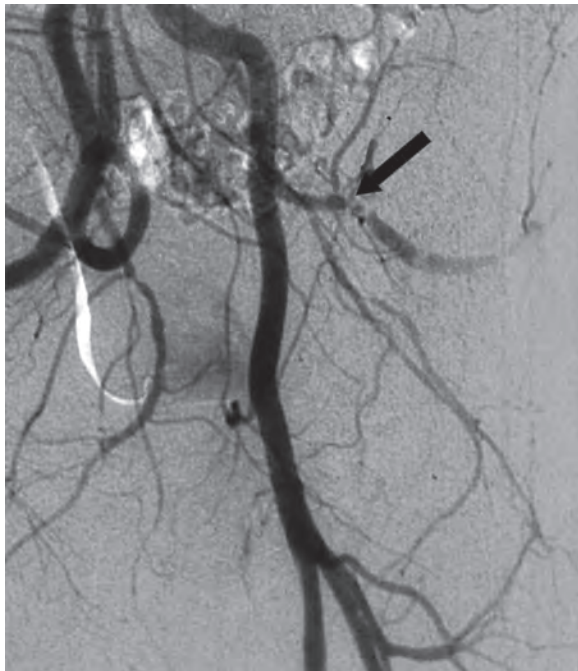


Fig. 7 : Sténose focale de l'artère glutéale supérieure dans la zone de passage de cette artère au-dessus du piriforme.

Références

- [1] FILLER AG, HAYNES J, JORDAN SE, PRAGER J, VILLABLANCA JP, FARAHANI K, *et al.* Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. *J Neurosurg Spine* 2005; 2: 99-115.
- [2] MICHEL F, DECAVEL P, TOUSSIROT E, TATU L, ALETON E, MONNIER G, *et al.* The piriformis muscle syndrome: an exploration of anatomical context, pathophysiological hypotheses and diagnostic criteria. *Ann Phys Rehabil Med* 2013; 56:300-11.
- [3] MICHEL F, DECAVEL P, TOUSSIROT E, TATU L, ALETON E, MONNIER G, *et al.* Piriformis muscle syndrome: diagnostic criteria and treatment of a monocentric series of 250 patients. *Ann Phys Rehabil Med* 2013; 56: 371-83.
- [4] NATSIS K, TOLLIS T, KONSTANTINIDIS GA, PARASKEVAS G, PIAGGKOU M, KOEBKE J. Anatomical variations between the sciatic nerve and the piriformis muscle: a contribution to surgical anatomy in piriformis syndrome. *Surg Radiol Anat* 2014; 36: 273-80.
- [5] DELABIE A, PELTIER J, HAVET E, PAGE C, FOULON P, LE GARS D. Relationships between piriformis muscle and sciatic nerve: radioanatomical study with 104 buttocks. *Morphologie* 2013; 97(316): 12-8.
- [6] HU MH, WU KW, JIAN YM, WANG CT, WU IH, YANG SH. Vascular compression syndrome of sciatic nerve caused by gluteal varicosities. *Ann Vasc Surg* 2010; 24: 1134e1-4.
- [7] ROBINSON ES, LINDLEY EM, GONZALEZ P, ESTES S, COOLEY R, BURGER EL, *et al.* Piriformis syndrome versus radiculopathy following lumbar artificial disc replacement. *Spine (Phila Pa 1976)* 2011; 36: E282-7.
- [8] MATSUMOTO H, KONOMA Y, FUJII K, HANAJIMA R, TERAU Y, UGAWA Y. A conduction block in sciatic nerves can be detected by magnetic motor root stimulation. *J Neurol Sci* 2013; 331: 174-6.
- [9] FISHMAN LM, ZYBERT PA. Electrophysiologic evidence of piriformis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 359-64.
- [10] FISHMAN LM, DOMBI GW, MICHAELSEN C, RINGEL SV, ROSBRUCH J, ROSNER B, *et al.* Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome - a 10-year study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 295-301.
- [11] LOPEZ-TOMASSETTI-FERNANDEZ EM, HERNANDEZ JR, ESPARRAGON JC, GARCIA AT, JORGE VN. Intermuscular lipoma of the gluteus muscles compressing the sciatic nerve: an inverted sciatic hernia. *J Neurosurg* 2012; 117: 795-9.
- [12] YANG G, WEN X, GONG Y, YANG C. Sciatica and claudication caused by ganglion cyst. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013; 38: E1701-3.
- [13] BLUNK JA, NOWOTNY M, SCHARF J, BENRATH J. MRI verification of ultrasound-guided infiltrations of local anesthetics into the piriformis muscle. *Pain Med* 2013; 14:1593-9.
- [14] FANUCCI E, MASALA S, SODANI G, VARRUCCIU V, ROMAGNOLO A, SQUILLACI E, *et al.* CT-guided injection of botulinic toxin for percutaneous therapy of piriformis muscle syndrome with preliminary MRI results about denervative process. *Eur Radiol* 2001; 11: 2543-8.
- [15] AL-AL-SHAIKH M, MICHEL F, PARRATTE B, KASTLER B, VIDAL C, AUBRY S. An MRI evaluation of changes in piriformis muscle morphology induced by botulinum toxin injections in the treatment of piriformis syndrome. *Diagn Interv Imaging* 2014 Apr 3. pii: S2211-5684(14) 00046-1. doi: 10.1016/j.diii.2014.02.015.
- [16] PETCHPRAPA CN, ROSENBERG ZS, SCONFIENZA LM, CAVALCANTI CF, VIEIRA RL, ZEMBER JS. MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 1. The pelvis and hip. *Radiographics* 2010; 30: 983-1000.
- [17] KÄSTEL T, HEILAND S, BÄUMER P, BARTSCH AJ, BENDSZUS M, PHAM M. Magic angle effect: a relevant artifact in MR neurography at 3T? *AJNR Am J Neuroradiol* 2011; 32: 821-7.
- [18] CHHABRA A, CHALIAN M, SOLDATOS T, ANDREISEK G, FARIDIAN-ARAGH N, WILLIAMS E, *et al.* 3-T high-resolution MR neurography of sciatic neuropathy. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 198: W357-64.
- [19] WOLF M, BÄUMER P, PEDRO M, DOMBERT T, STAUB F, HEILAND S, *et al.* Sciatic nerve injury related to hip replacement surgery: imaging detection by MR neurography despite susceptibility artifacts. *PLoS One* 2014; 9:e89154.
- [20] FRITZ J, CHHABRA A, WANG KC, *et al.* Magnetic resonance neurography-guided nerve blocks for the diagnosis and treatment of chronic pelvic pain syndrome. *Neuroimaging Clin N Am* 2014; 24: 211-34.
- [21] ROBERT R, LABAT JJ, RIAN T, LOUPPE JM, LUCAS O, HAMEL O. Somatic perineal pain other than pudendal neuralgia. *Neurochirurgie* 2009 ; 55: 470-4.
- [22] MURATA Y, OGATA S, IKEDA Y, *et al.* An unusual cause of sciatic pain as a result of the dynamic motion of the obturator internus muscle. *Spine J* 2009; 9: e16-18.
- [23] MEKNAS K, CHRISTENSEN A, JOHANSEN O. The internal obturator muscle may cause sciatic pain. *Pain* 2003; 104: 375-80.
- [24] GÜENCER M, AKYER P, IYEM C, TETIK S, NADERI S. Anatomic considerations and the relationship between the piriformis muscle and the sciatic nerve. *Surg Radiol Anat* 2008; 30: 467-74.
- [25] PURANEN J, ORAVA S. The hamstring syndrome. A new diagnosis of gluteal sciatic pain. *Am J Sports Med* 1988; 16: 517-21.
- [26] MARTIN HD, KIVLAN BR, PALMER IJ, MARTIN RL. Diagnostic accuracy of clinical tests for sciatic nerve entrapment in the gluteal region. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscop* 2014; 22: 882-8.
- [27] SMITH J, WISNIEWSKI SJ, WEMPE MK, *et al.* Sonographically guided obturator internus injections: techniques and validation. *J Ultrasound Med* 2012; 31: 1597-608.
- [28] YOON SJ, HO J, KANG HY, LEE SH, KIM KI, SHIN WG, OH JM. Low-dose botulinum toxin type A for the treatment of refractory piriformis syndrome. *Pharmacotherapy* 2007 ; 27: 657-65.
- [29] JUSTICE PE, KATRIJI B, PRESTON DC, GROSSMAN GE. Piriformis syndrome surgery causing severe sciatic nerve injury. *J Clin Neuromuscul Dis* 2012; 14: 45-7.
- [30] MARTIN HD, SHEARS SA, JOHNSON JC, SMATHERS AM, PALMER IJ. The endoscopic treatment of sciatic nerve entrapment/deep gluteal syndrome. *Arthroscopy* 2011; 27: 172-81.

[31] CARMODY C, PRIETTO C. Entrapment of the sciatic nerve as a late sequela of injury to the hamstring muscles. A case report. *J Bone Joint Surg Am.* 1995 Jul; 77(7): 1100-2.

[32] LOHRER H, NAUCK T, KONERDING MA. Nerve entrapment after hamstring injury. *Clin J Sport Med* 2012; 22: 443-5.

[33] BUCKNOR MD, STEINBACH LS, SALONER D, CHIN CT. Magnetic resonance neurography evaluation of chronic extraspinal sciatica after remote proximal hamstring injury: a preliminary retrospective analysis. *J Neurosurg* 2014; 121: 408-14.

[34] AGGEN PD, REUTEMAN P. Conservative rehabilitation of sciatic nerve injury following hamstring tear. *N Am J Sports Phys Ther* 2010; 5: 143-54.

[35] SAIKKU K, VASENIUS J, SAAR P. Entrapment of the proximal sciatic nerve by the hamstring tendons. *Acta Orthop Belg* 2010; 76: 321-4.

[36] POULIQUEN U, RIAN T, ROBERT R, LABAT JJ. Cluneal inferior neuralgia by conflict around the ischium: Identification of a clinical entity from a series of anesthetic blocks in 72 patients. *Prog Urol* 2012; 22: 1051-7.

[37] BERTHELOT JM, PILLET JC, MITARD D, CHEVALET-MULLER F, PLANCHON B, MAUGARS Y. Buttock claudication disclosing a thrombosis of the superior left gluteal artery: Report of a case diagnosed by a selective arteriography of the iliac artery, and cured by per-cutaneous stenting. *Joint Bone Spine.* 2007; 74: 289-91.



# LES LÉSIONS IATROGÈNES DU NERF FÉMORAL

H. MIGAUD, G. LEFEBVRE, X. DEMONDION, A. COTTEN

## INTRODUCTION

Les lésions iatrogènes du nerf fémoral sont rares avec une fréquence évaluée à moins de 0,5 % [1, 2]. Leur fréquence est certainement sous-estimée, car la symptomatologie est variable et le plus souvent discrète, notamment après une intervention chirurgicale [2, 3]. Schématiquement, les lésions peuvent être la conséquence d'un acte chirurgical (chirurgie de la hanche-pelvis, chirurgie colorectale et herniaire, chirurgie gynécologique), d'une ponction ou injection (radiologie vasculaire et interventionnelle, anesthésie) ou le plus souvent être la conséquence d'une compression par un hématome lié à un surdosage en anticoagulants. Si leur fréquence est rare, les lésions iatrogènes du nerf fémoral sont une source de sinistralité importante [4] et elles méritent donc d'être connues aussi bien pour la prévention que le diagnostic précoce, permettant lorsque cela est possible, de mettre en œuvre un traitement correcteur.

## SITUATION ANATOMIQUE

### Origine

Le nerf fémoral est un nerf mixte correspondant à la plus volumineuse branche terminale du plexus lombaire. Il est constitué de 3 racines supérieure,

moyenne et inférieure provenant respectivement des rameaux antérieurs des racines nerveuses L2, L3, L4 [5, 6, 7].

### Trajet - Rapport (fig. 1, 2, 3)

Le nerf fémoral naît dans l'épaisseur du muscle grand psoas, en dessous du processus transverse de L5, moins de 3 cm en dehors de la face latérale du corps vertébral [6]. Le tronc du nerf se dirige ensuite vers le bas, l'avant, et latéralement. Il se positionne sur le bord latéral du muscle grand psoas et il emprunte alors un trajet pelvien dans un sillon entre les muscles iliaque et grand psoas (fig. 1). Il est situé sous le fascia iliaque, commun aux muscles iliaque et psoas, qui le sépare du péritoine et des organes contenus dans les fosses iliaques [5, 6, 7].

A la racine du membre inférieur, il passe sous le ligament inguinal au sein de la lacune musculaire, reposant en avant de la partie médiale du muscle ilio-psoas. Il est séparé de la loge vasculaire médialement par l'arcade ilio-pectinée (fig. 2). Il se divise alors en ses rameaux terminaux [5, 6] (fig. 3). Ceux-ci présentent des accollements fréquents dans leur portion initiale entre eux, mais aussi avec les nerfs voisins, génito-fémoral et cutané latéral de la cuisse [6].



**Fig. 1 :** Vue antérieure de l'espace rétro-péritonéal. Le rachis lombaire présente sa face antérieure au milieu de l'image (1). A droite, le muscle grand psoas et le fascia iliaque sont retirés laissant apparaître les racines et le trajet pelvien du nerf fémoral (2) qui repose sur le muscle iliaque (3). A gauche, le muscle grand psoas (4) et le fascia iliaque (5) ont été laissés en place. Les nerfs ilio-hypogastrique (6), ilio-inguinal (7), nerf cutané latéral de la cuisse (8), nerf génito-fémoral (9) et nerf obturateur (10) sont indiqués.

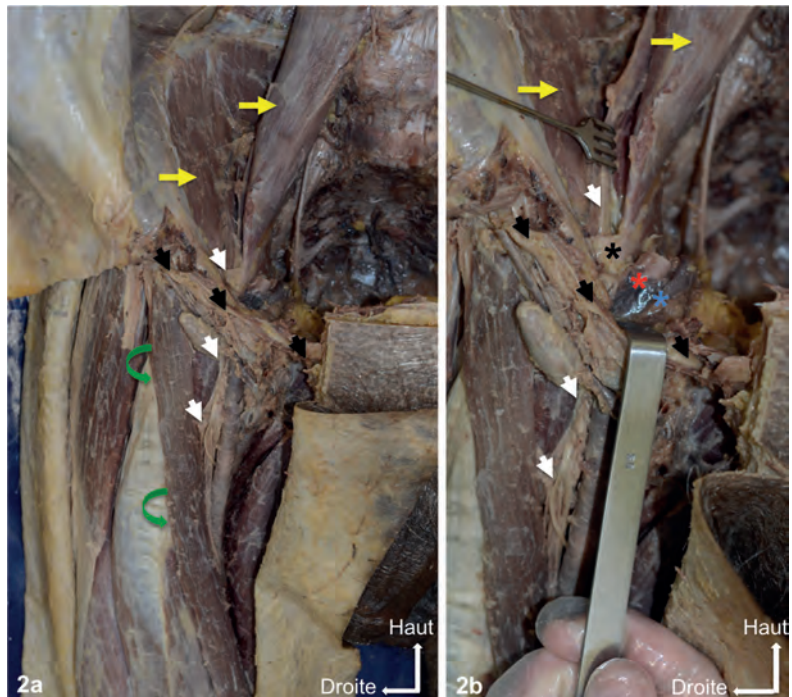
### Rameaux

Les rameaux collatéraux sont à destinée vasculaire (artère fémorale) et musculaire (muscles grand psoas, iliaque, pectiné) [5].

Ses rameaux terminaux comprennent [5, 6] (fig. 3) :

- *un plan superficiel* avec des nerfs mixtes à destinée musculaires et cutanés. Les rameaux musculaires médiaux prennent en charge l'innervation cutanée médiale de la cuisse, celle des muscles long adducteur, pectiné, de l'articulation coxo-fémorale et de l'artère profonde de la cuisse. Le rameau musculaire latéral comprend les rameaux du sartorius, les rameaux cutanés antérieurs et le nerf saphène accessoire.
- *un plan profond* avec le nerf saphène (nerf sensitif de la jambe) et le nerf du quadriceps (rameaux moteurs pour les chefs vaste intermédiaire, latéral et médial, droit fémoral).

**Fig. 2 :** Passage du nerf fémoral sous le ligament inguinal. **a)** vue antérieure. Le fascia iliaque et l'aponévrose de la cuisse ont été réséqués. Le nerf fémoral (flèches courtes blanches) est situé en haut entre les muscles psoas et iliaque (flèches jaunes) et, en bas après le passage sous le ligament inguinal (flèches courtes noires), il est situé médialement puis en profondeur du muscle sartorius (flèches courbes vertes). **b)** le ligament inguinal (flèches courtes noires) est écarté vers le bas montrant les rapports du nerf fémoral (flèches courtes blanches) avec les muscles iliaques et psoas (flèches jaunes), l'arcade ilio-pectinée (astérisque noir), l'artère (astérisque rouge) et la veine iliaques externes (astérisque bleu).







**Fig. 3 :** Dissection de la face antérieure de la cuisse sous le ligament inguinal (arcade crurale) (1) après résection de l'aponévrose de la cuisse et du muscle sartorius. Le nerf fémoral (1) présente ses rameaux de division en plan profond (2) et superficiel (3), après son passage sous le ligament inguinal (4). Les rapports immédiats sont représentés par le muscle droit fémoral (5), l'artère (6) et la veine (7) fémorales communes.

## Fonction

C'est un nerf mixte avec [5, 6, 7] :

- *une fonction motrice* : il assure la flexion de la cuisse, l'extension de la jambe et accessoirement l'adduction de la cuisse ;
- *une fonction sensitive* : face antérieure de la cuisse, face antéro-médiale du genou, de la jambe et de la cheville.

## Variations

Des variations de son origine sont rencontrées comme la naissance via 2 racines ou plus souvent par 4 racines (venant de la 1<sup>re</sup> ou 5<sup>e</sup> racine lombaire) [5, 6]. Le nerf fémoral accessoire est décrit comme une variation anatomique du plexus lombaire. Ce nerf circule sur la face antérieure du muscle grand psoas avant de rejoindre le nerf fémoral. D'autres variations concernent le niveau de division terminale pouvant être retrouvé en amont du ligament inguinal (ancienne arcade crurale) [5, 6]. Le mode de division est également variable pouvant être une arborescence en "patte-d'oie" ou une répartition en 2 groupes selon un plan superficiel et profond [6].

## Vascularisation

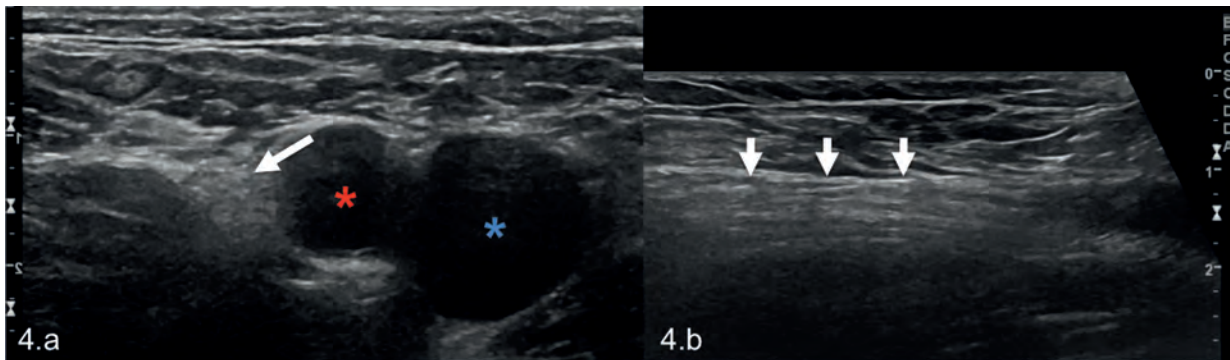
L'apport artériel provient de l'artère ilio-lombaire dans sa portion pelvienne, de l'artère circonflexe iliaque profonde dans la région inguinale et de l'artère fémorale circonflexe latérale à la cuisse. Une asymétrie est notée avec une richesse anastomotique supérieure à droite suggérant une vulnérabilité relative à l'ischémie plus marquée à gauche [8].

## IMAGERIE

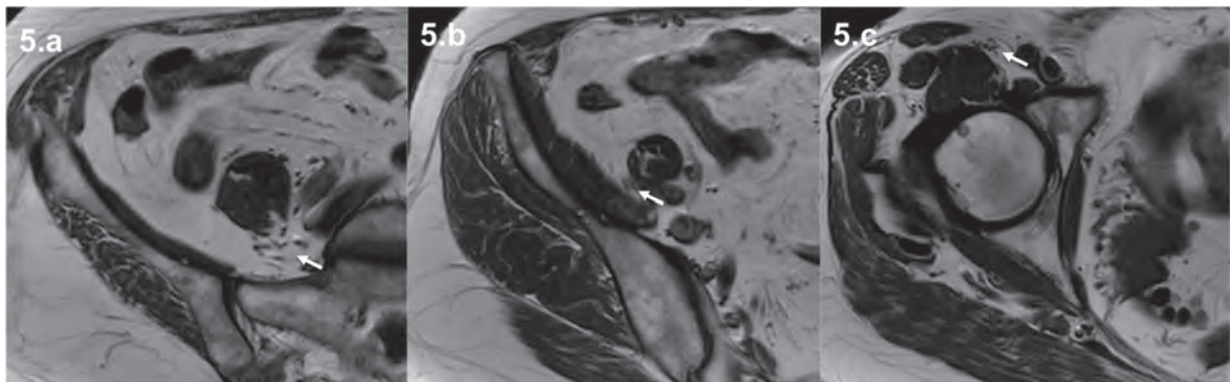
Le nerf fémoral est explorable par différentes modalités d'imagerie. L'échographie permet son identification dans la région inguinale et pelvienne basse [9] (fig. 4). Son étude dans sa portion rétro-péritonéale est décrite [10], mais est limitée par l'interposition aérique de structures digestives ou la profondeur [11]. À la cuisse, l'arborescence importante du nerf rend difficile l'identification fiable des différents rameaux terminaux. Le nerf saphène peut être identifié, notamment grâce à son trajet et son rapport avec le muscle sartorius. Le scanner n'offre pas une résolution en contraste suffisamment élevée pour une étude directe pré-

cise du nerf. Il reste cependant analysable notamment dans son trajet rétropéritonéal et inguinal. Le scanner est également un examen de réalisation facile et fiable pour la détection de compression extrinsèque du nerf fémoral. L'IRM est l'examen de choix pour l'analyse du trajet du nerf, sa

continuité, ses contours et son environnement [12] (fig. 5). Il apparaît iso-intense en T1 aux muscles, modérément hyperintense en T2 avec saturation du signal de la graisse dans le pelvis et iso-intense en T1 et T2 avec saturation du signal de la graisse dans la région inguinale [12].



**Fig. 4 :** Coupe axiale (a) et longitudinale (b) échographique du nerf fémoral droit (flèches blanches) dans le trigone fémoral. Artère (astérisque rouge) et veine (astérisque bleu) fémorales communes situées médialement.



**Fig. 5 :** Coupes axiales IRM en pondération T1. Trajet du nerf fémoral (flèches blanches). a) Racines en profondeur du psoas. b) Trajet dans le sillon entre les muscles iliaques et psoas. c) Rapport avec l'artère fémorale commune médialement, le muscle ilio-psoas en profondeur et les muscles droit fémoral et sartorius en avant et latéralement.

## MODE DE RÉVÉLATION DE LA PATHOLOGIE IATROGÈNE DU NERF FÉMORAL

Les lésions du nerf fémoral peuvent compliquer des interventions chirurgicales abdomino-pelviennes, orthopédiques, mais aussi des ponctions artérielles fémorales et blocs et/ou la pose de cathéters nerveux fémoraux. Il peut s'agir de traumatismes directs (lésions diathermiques, toxiques, section, injection intraneurale, compression), de mécanismes indirects d'ischémie secondaire (étirement, hypoperfusion) ou une combinaison de différents mécanismes. Les variantes anatomiques seraient peu incriminées. Cliniquement, l'atteinte du nerf fémoral se manifeste de façon variable allant de troubles sensitifs modérés de la partie antéro-médiale de la cuisse ou médiale de la jambe jusqu'à un défaut d'extension du genou [2, 3]. Des douleurs ou une chute lors de la remise en orthostatisme sont décrites et peuvent passer inaperçues en contexte post-opératoire de même que des troubles sensitifs souvent mineurs [2, 3]. Les lésions sont plus fréquentes à gauche, ceci étant rattaché à la moins bonne vascularisation du nerf [8].

L'atteinte du nerf fémoral peut être confortée par des études de conduction nerveuse et l'électromyographie. La démarche étiologique est essentielle pour rechercher une cause curable (compression par du matériel ou hématome) et elle suppose le recours à l'imagerie en coupe (fig. 6) et/ou l'échographie, les clichés standard étant le plus souvent peu informatifs (hormis une cause évidente comme la saillie d'un élément métallique ou osseux sur le trajet).

## ETIOLOGIES DES ATTEINTES IATROGÈNES DU NERF FÉMORAL

En chirurgie gynécologique, cette complication a été particulièrement rapportée dans les hystérectomies [13-16]. Des cas ont été également décrits dans diverses chirurgies : digestive colocolrectale et cures de hernies notamment les réinterventions [2], urologique [17], ou vasculaire [18]. L'incidence est élevée après hystérectomie (estimée à 7,45 %), mais avec un bon pronostic (94 % de récupération) [13]. L'usage d'écarteurs exposant à une compression indirecte du nerf sur la paroi par le



**Fig. 6 :** Coupes axiales tomographiques. Cruralgie droite post-biopsique osseuse (flèche noire). Infiltration sur le trajet du nerf fémoral droit (flèches blanches) dans le sillou entre les muscles iliaque et grand psoas (a) et dans le trigone fémoral (b).

déplacement du psoas ou par une compression directe par l'extrémité de l'écarteur a été incriminé [13-19]. D'autres circonstances comme la position gynécologique (mettant en tension le nerf) ou le traumatisme direct par un trocart de laparoscopie sont également signalées. La compression du nerf par un hématome post-opératoire serait favorisée à l'étage pelvien par les rapports avec le fascia iliaque [18].

L'atteinte iatrogène du nerf fémoral est rapportée en chirurgie orthopédique :

- dans un contexte d'arthroplastie totale de hanche (par un écarteur placé sur la colonne antérieure, ou la saillie de matériel comme des vis ou du ciment, ou lors d'un allongement du membre ou au cours de manœuvres d'hyperextension au cours des voies antérieures et antéro-latérales) d'autant plus qu'il s'agit de reprises [1, 2, 19, 20],
- au cours d'ostéotomies du bassin pour dysplasie acétabulaire (lors des sections osseuses) [21],
- lors d'arthroscopies de hanche [22], ou pour l'ostéosynthèse des fractures du bassin et de l'acetabulum [23] (fig. 7). Enfin, des atteintes

plus distales liées à l'usage de garrots pneumatiques pour l'hémostase préventive ont été rapportées [2]. En chirurgie orthopédique, la fréquence des lésions du nerf fémoral estimée entre 0,01 et 3,6 % est probablement sous-évaluée compte tenu de la discrétion des signes [2, 3, 22, 24]. Le pronostic semble meilleur que celui des lésions du nerf sciatique dans le même contexte [19], avec principalement des atteintes sensitives et une récupération spontanée. Dans un contexte oncologique, le nerf fémoral est exposé de façon non spécifique aux résections tumorales et/ou aux neuropathies radiques ou toxiques liées aux chimiothérapies [2].

Les gestes percutanés parmi lesquels les blocs anesthésiques uniques ou continus fémoraux ou ilio-inguinaux [25-28] et les ponctions artérielles fémorales [29, 30] exposent également le nerf fémoral à des lésions directes (injection intraneurale, toxicité des agents anesthésiques), ou indirectes (hématome, pseudo anévrysme). Une douleur survenant pendant l'injection serait un signe d'alerte potentiel de lésion nerveuse.

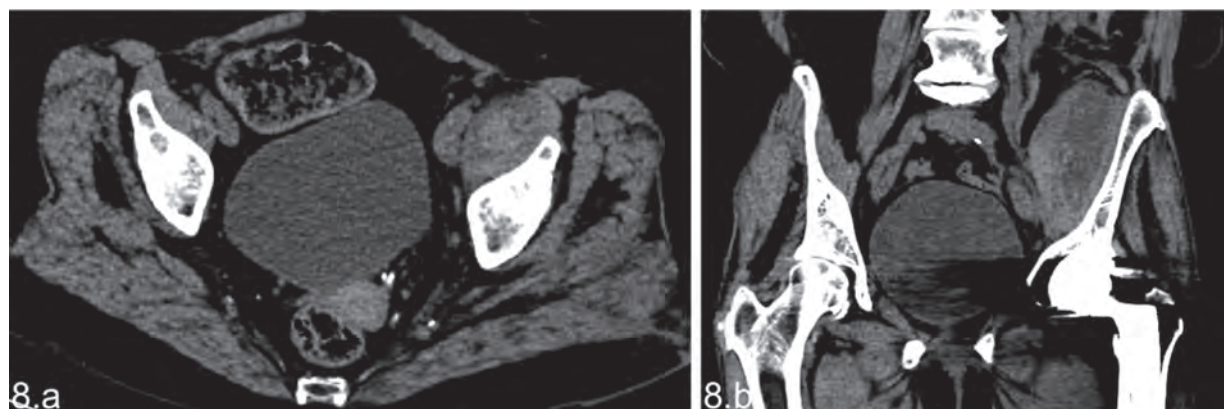


**Fig. 7 :** Coupes tomodensitométriques axiale (a) et coronale (b). Débord pelvien d'une vis acétabulaire gauche. a) Hématome musculaire du muscle ilio-psoas gauche visible en postopératoire précoce. b) Involution graisseuse du muscle ilio-psoas au stade tardif.

Les accidents hémorragiques liés à l'usage des anticoagulants et des antiagrégants plaquettaires sont une source relativement fréquente, mais insidieuse d'atteinte du nerf fémoral [31] (fig. 8). Le contexte est bien différent de la période périopératoire et les patients se présentent pour des douleurs pariétales et/ou abdominales qui n'ont rien de spécifique et peuvent faire errer le diagnostic tant que la recherche d'une atteinte nerveuse ne sera pas effectuée (le plus simple et le plus fiable étant la percussion du réflexe quadricipital) et qu'une imagerie en coupe n'aura pas identifié la collection rétropéritonéale. Cette complication est souvent méconnue et d'ailleurs non évoquée dans les recommandations de la HAS sur la gestion des surdosages des anticoagulants [32], alors que seule l'évacuation chirurgicale en urgence permet la récupération complète et rapide, les retards exposants à des paralysies définitives et les drainages percutanés plus ou moins radioguidés à des récupérations incomplètes.

## TRAITEMENT

Les éléments clés sont la précocité et la topographie de l'atteinte nerveuse. L'électromyographie a un intérêt limité en urgence et peut retarder le diagnostic topographique. En fonction du contexte, c'est le bilan topographique qui doit être mené en urgence à la recherche d'une cause curable : hématome rétropéritonéal, matériel blessant le trajet du nerf, fragment osseux, section partielle ou complète du nerf. Au-dessus du ligament inguinal (arcade crurale), l'exploration en coupe (TDM-IRM) est la plus précise surtout en cas de surcharge pondérale. Au-delà de l'arcade crurale, l'échographie trouve toute sa place en sachant que l'imagerie TDM ou IRM a le mérite de donner des éléments de comparaison avec le côté sain, ce qui peut être utile en cas d'anomalies minimes ou de variations anatomiques. L'identification d'une anomalie curable doit conduire à une intervention correctrice (évacuation d'héma-



**Fig. 8 :** Coupes tomodensitométriques axiale (a) et coronale (b). Douleur de la paroi abdominale et inguinale 12 mois après la pose d'une prothèse de hanche gauche chez une patiente traitée par anti-vitamine K. L'échographie de hanche montre une suffusion hémorragique autour de la face antérieure de la capsule. L'examen clinique montrant une paralysie fémorale conduit à faire pratiquer une TDM qui confirme un hématome dans le muscle iliaque et une extension au-delà qui a perturbé l'échographie. Le drainage chirurgical en urgence a permis la récupération complète.

tome après correction de l'hémostase, réparation nerveuse, libération nerveuse) [33]. En l'absence d'une cause visible directe, le traitement est symptomatique (rééducation, électrostimulation, orthèse pour limiter les conséquences et risques de la paralysie motrice) et c'est là que l'électromyographie trouve sa place pour le suivi permettant d'identifier les signes précoces de récupération. Au-delà de 2 à 4 mois sans récupération, et selon le contexte, une exploration chirurgicale du nerf fémoral est justifiée [2] permettant d'effectuer à la carte une neurolyse ou une greffe plus souvent qu'une suture directe. Le plus souvent en cas de compression ou d'injection intraneurale une récupération motrice est observée au cours des premiers mois, à la différence des dysesthésies rebelles qui peuvent laisser des séquelles définitives sources de conflit judiciaire [4].

### PRÉVENTION

La prévention passe par la connaissance des mécanismes lésionnels. Comme évoqué plus haut, les situations étant très nombreuses, il n'est pas possible de détailler la prévention. C'est de la connaissance des lésions potentielles que naît la

prévention au sein des nombreuses spécialités médicales impliquées : outre les chirurgiens et anesthésistes les premiers intéressés, les cardiologues et radiologues interventionnels sont concernés, mais le médecin généraliste prescrivant un "banal" traitement anticoagulant doit aussi être informé. Tous doivent avoir en mémoire la possibilité de lésion iatrogène du nerf fémoral afin de limiter autant que possible les situations à risque et savoir gérer en urgence le traitement de causes curables.

### CONCLUSION

La connaissance de l'anatomie, de la clinique et des moyens de prévention des complications iatrogènes du nerf fémoral apparaît nécessaire pour permettre leur limitation et/ou une récupération plus rapide. Le recours à l'imagerie est utile notamment pour la recherche d'une compression extrinsèque et préciser l'intégrité nerveuse.

**CONFLITS D'INTÉRÊTS :** *Henri Migaud ne déclare pas de conflit en relation avec ce travail, mais déclare être consultant éducation et recherche pour Tornier S.A. et Zimmer SA.*

### Références

- [1] FARRELL CM, SPRINGER BD, HAIDUKEWYCH GJ, MORREY BE. Motor nerve palsy following primary total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 Dec; 87(12): 2619-25.
- [2] MOORE AE, STRINGER MD. Iatrogenic femoral nerve injury: a systematic review. *Surg Radiol Anat.* 2011 Oct; 33(8): 649-58.
- [3] THOMS RJ, KONDRASHOV D, SILBER J. Iatrogenic femoral nerve palsy masquerading as knee extensor mechanism rupture. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2009 Mar; 38(3): 142-4.
- [4] RAPPORT ANNUEL MACSF-LE SOU MEDICAL. Les sinistres en responsabilité civile professionnelle [http://www.risque-medical.fr/img/Panorama\\_sinistres\\_RCP.pdf](http://www.risque-medical.fr/img/Panorama_sinistres_RCP.pdf) (consulté le 1/12/2014).
- [5] KAMINA P. Précis d'anatomie clinique. Ed. Maloine, tome 1, 4 édition 2009, 517-25.
- [6] HOVELACQUE A. Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme. Ed. Doin, édition 1927, 534-72.
- [7] LAZORTHES G. Le système nerveux périphérique. Ed. Masson, édition 1971, 328-329 ; 338-46.
- [8] BOONTJE AH, HAAXMA R. Femoral neuropathy as a complication of aortic surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1987 May-Jun; 28(3): 286-9.
- [9] GRUBER H, PEER S, KOVACS P, MARTH R, BODNER G. The ultrasonographic appearance of the femoral nerve and cases of iatrogenic impairment. *J Ultrasound Med.* 2003 Feb; 22(2): 163-72.
- [10] SENER RN, ALPER H, OZTURK L, OZER H, FALAKALI S. Retroperitoneal part of the femoral nerve. Normal ultrasound features. *Neuroradiology.* 1991; 33(2): 159-61.

- [11] MARTINOLI C, MIGUEL-PEREZ M, PADUAL L, GANDOLFO N, ZICCA A, TAGLIAFICO A. Imaging of neuropathies about the hip. *Eur J Radiol*. 2013 Jan; 82(1): 17-26.
- [12] CHHABRA A, FARIDIAN-ARAGH N. High-resolution 3-T MR neurography of femoral neuropathy. *AJR Am J Roentgenol* 2012 Jan; 198(1): 3-10.
- [13] GOLDMAN JA, FELDBERG D, DICKER D, SAMUEL N, DEKEL A. Femoral neuropathy subsequent to abdominal hysterectomy. A comparative study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1985 Dec ; 20(6): 385-92.
- [14] VOSBURGH LF, FINN WF. Femoral nerve impairment subsequent to hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol*. 1961 Oct; 82: 931-7.
- [15] CHAN JK, MANETTA A. Prevention of femoral nerve injuries in gynecologic surgery. *Am J Obstet Gynecol*. 2002 Jan; 186(1): 1-7.
- [16] BOHRER JC, WALTERS MD, PARK A, POLSTON D, BARBER MD. Pelvic nerve injury following gynecologic surgery: a prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol*. 2009 Nov; 201(5): 531.e1-7.
- [17] ASHRAF A, KARAMI MY, AMANAT A. Femoral Nerve Injury as a Complication of Percutaneous Simple Renal Cyst Sclerotherapy with Ethanol: A Case Report. *Case Rep Med*. 2012; 2012: 589108 (doi: 10.1155/2012/589108).
- [18] NOBEL W, MARKS SC, KUBIK S. The anatomical basis for femoral nerve palsy following iliacus hematoma. *J Neurosurg*. 1980 Apr ; 52(4): 533-40.
- [19] ROBLIN L, TEA S, LE SAOUT J, et al. Nerve paralysis after surgery of the hip. A propos of 48 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1989; 75(2): 104-11.
- [20] McCONAGHIE FA, PAYNE AP, KINNINMONTH AW. The role of retraction in direct nerve injury in total hip replacement: an anatomical study. *Bone Joint Res*. 2014 Jun; 3(6): 212-6.
- [21] PETERS CL, ERICKSON JA, HINES JL. Early results of the Bernese periacetabular osteotomy: the learning curve at an academic medical center. *J Bone Joint Surg Am*. 2006 Sep; 88(9): 1920-6.
- [22] CLARKE MT, ARORA A, VILLAR RN. Hip Arthroscopy: Complications in 1054 Cases. *Clin Orthop Relat Res*. 2003 Jan; 406: 84-8.
- [23] LAO A, PUTMAN S, SOENEN M, MIGAUD H. The ilio-inguinal approach for recent acetabular fractures: ultrasound evaluation of the ilio-psoas muscle and complications in 24 consecutive patients. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2014 Jun; 100(4): 375-8.
- [24] SIMMONS C, IZANT TH, ROTHMAN RH, BOOTH RE, BALDERSTON RA. Femoral neuropathy following total hip arthroplasty. Anatomic study, case reports, and literature review. *J Arthroplasty*. 1991; 6 Suppl: S57-66.
- [25] AUROY Y, BENHAMOU D, BARGUES L, et al. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology*. 2002 Nov; 97(5): 1274-80.
- [26] CAPDEVILA X, PIRAT P, BRINGUIER S, et al. Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery: a multicenter prospective analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1416 patients. *Anesthesiology*. 2005 Nov; 103(5): 1035-45.
- [27] FEIBEL RJ, DERVIN GF, KIM PR, BEAULE PE. Major Complications Associated with Femoral Nerve Catheters for Knee Arthroplasty: A Word of Caution. *J Arthroplasty*. 2009 Sep ; 24(6 Suppl): 132-7.
- [28] SPANGEHL MJ, CLARKE HD, HENTZ JG, MISRA L, BLOCHER JL, SEAMANS DP. The Chitranjan Ranawat Award: Periarticular Injections and Femoral & Sciatic Blocks Provide Similar Pain Relief After TKA: A Randomized Clinical Trial. *Clin Orthop Relat Res*. 2014 Apr 5; In press.
- [29] KIM DH, MUROVIC JA, TIEL RL, KLINE DG. Intrapelvic and thigh-level femoral nerve lesions: management and outcomes in 119 surgically treated cases. *J Neurosurg*. 2004 Jun; 100(6): 989-96.
- [30] AZUELOS A, CORO L, ALEXANDRE A. Femoral nerve entrapment. *Acta Neurochir Suppl*. 2005; 92: 61-2.
- [31] PARMER SS, CARPENTER JP, FAIRMAN RM, VELAZQUEZ OC, MITCHELL ME. Femoral neuropathy following retroperitoneal hemorrhage: case series and review of the literature. *Ann Vasc Surg*. 2006 Jul; 20(4): 536-40.
- [32] RECOMMANDATIONS HAS. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier Avril 2008. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-synthese\\_des\\_recommandations\\_v2.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-synthese_des_recommandations_v2.pdf)
- [33] KRETSCHMER T, HEINEN CW, ANTONIADIS G, RICHTER HP, KONIG RW. Iatrogenic nerve injuries. *Neurosurg Clin N Am*. 2009 Jan; 20(1): 73-90.





# NÉVRALGIE PUDENDALE : MYTHE OU RÉALITÉ ?

P. LE HIR, A. LASSAUX, P. MAS

La névralgie pudendale fait partie des algies pelvipérinéales. Il s'agit de douleurs du périnée superficiel, dans le territoire d'innervation du nerf pudental, de la verge ou du clitoris jusqu'à l'anus, associées à des particularités cliniques bien spécifiques. Elle représente 4 % des consultations des centres de traitement de la douleur [1], voire 30 % dans les centres très spécialisés et sa fréquence dans la population générale est évaluée à 1/100 000 [2]. Elle est probablement sous-estimée, car sa symptomatologie complexe éparpille les patients dans plusieurs spécialités d'organe : gynécologie, urologie, gastroentérologie, sexologie. L'intensité des douleurs, leur chronicité et leur retentissement fonctionnel, psychologique, social et sexuel font qu'il s'agit souvent de patients déprimés et ayant des idées suicidaires. La méconnaissance de ce syndrome peut aboutir à un délai diagnostique de plusieurs années. De plus, la normalité objective de l'examen clinique ou du bilan paraclinique, et l'efficacité variable des traitements médicamenteux font que le médecin consulté se sent souvent démuni et impuissant.

Or, la névralgie pudendale n'est plus un mythe. En 1987, Amarenco *et coll.* [3-4] ont évoqué la possibilité d'une compression du nerf pudental au canal d'Alcock [5] par la selle du vélo chez des cyclistes se plaignant de douleurs périnéales. Des études anatomiques ont démontré qu'il pouvait s'agir d'un syndrome canalaire au même titre que le canal carpien [6]. Le traitement chirurgical, chez des patients bien sélectionnés, permet la guérison [7]. Enfin, des critères diagnostiques cli-

niques et paracliniques incluant un bloc anesthésique positif ont été validés [8].

Dans ce chapitre, nous exposerons les caractéristiques cliniques de la névralgie pudendale, sa physiopathologie et son traitement. Nous verrons que le spécialiste en imagerie médicale a un rôle important dans le diagnostic et les traitements adjuvants.

## CLINIQUE

La névralgie pudendale touche aussi bien les femmes que les hommes à tous les âges de la vie. Faire le diagnostic de névralgie pudendale par syndrome canalaire est d'abord un diagnostic clinique. Les patients rapportent une douleur située dans le territoire du nerf pudental (de l'anus à la verge ou au clitoris). Elle est superficielle ou un peu plus profonde au niveau ano-rectal (douleurs du canal anal), vulvo-vaginal (douleurs d'intro-mission) et de l'urètre distal. La douleur prédomine en position assise. C'est une caractéristique clinique essentielle (le patient est debout... il vit debout...) et c'est lui ou elle que vous repérez debout en salle d'attente alors que les sièges sont libres.

Comme l'expression de ce type de douleurs peut être très variable et complexe avec des manifestations fonctionnelles déroutantes en rapport avec le contingent de fibres sympathiques constitutives du nerf pudental, un groupe de travail réuni à

l'initiative de J.-J. Labat en 2007 a voulu et je le cite "élaborer des critères simples, limités en nombre, pouvant être diffusés largement pour éviter les erreurs diagnostiques". Ainsi ont été définis les critères de Nantes [8]. Le tableau 1 montre les 5 critères indispensables au diagnostic de névralgie pudendale et les 4 critères d'exclusion.

Tableau 1 : Les critères de Nantes [8]

|  |
|--|
| <b>Critères diagnostiques</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Douleur dans le territoire du nerf pudendal</li><li>• Douleur prédominant en position assise</li><li>• Douleur ne réveillant pas la nuit</li><li>• Absence de déficit sensitif objectif</li><li>• Bloc anesthésique du nerf pudendal positif</li></ul> |
| <b>Critères d'exclusion</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Douleurs exclusivement coccygiennes, fessières ou pubiennes</li><li>• Prurit avec lésions de grattage</li><li>• Douleur uniquement paroxystique</li><li>• Anomalie pouvant expliquer la douleur sur l'imagerie (IRM pelvienne et lombaire)</li></ul>     |

Certains signes complémentaires sont considérés comme évocateurs :

- signes évocateurs de douleurs neuropathiques : sensations de brûlures, décharges électriques, serremments, tiraillements, engourdissements en position assise [9] ;
- allodynie ou hyperesthésie périnéale ;
- sensation de corps étranger endocavitaire : les patients sont souvent gênés d'aborder le chapitre de ces symptômes qui souvent suscitent l'incrédulité, la méfiance ou le rejet de nos confrères. Il faut dire que les images exprimées sont folkloriques : sensation de cure-dent dans l'urètre, pieu ou balle de ping-pong

dans l'anus, sensations de grouillement dans l'anus ou le vagin, sensations de traction et de poids. Ces sensations sont vécues comme pénibles à supporter et angoissantes.

- aggravation de la douleur au cours de la journée : le patient n'est pas réveillé la nuit, il n'a pas de douleur au réveil, les douleurs démarrent avec la position assise et s'intensifient tout au long de la journée pour être maximales le soir et gêner l'endormissement.
- douleurs à prédominance unilatérale.
- douleurs post-défécatoires.

D'autres signes peuvent égarer le diagnostic bien qu'ils ne l'excluent pas :

- irradiation des douleurs au niveau de la fesse ou du membre inférieur en position assise, par un conflit commun proximal en rapport avec des contractures musculaires réflexes régionales des muscles obturateur interne et piriforme impliquant le tronc sciatique, le nerf cutané fémoral postérieur de la cuisse, le nerf glutéal inférieur en plus du nerf pudendal.
- des signes urinaires à type de pollakiurie, des douleurs pubiennes et des perturbations sexuelles avec troubles de l'érection, anorgasmie, douleurs post-éjaculatoires chez l'homme, une dyspareunie, une anorgasmie et/ou des douleurs après les rapports sexuels chez la femme, en rapport avec une hypersensibilisation régionale et le retentissement physique et psychologique de ces douleurs chroniques.

Parfois, on peut présumer d'un facteur déclenchant : parcours en VTT prolongé, très accidenté, chez un non pratiquant habituel ; un amaigrissement important brutal chez un archviste tout le temps assis pour ses recherches ; un trajet de 48 heures en car presque sans pause ; un week-end assis à jouer en ligne chez un Geek..., mais ces causes présumées restent anecdotiques. En effet, la plupart du temps, il n'y a pas de facteur déclenchant retrouvé.

## ANATOMIE ET ZONES DE CONFLIT

Le nerf pudental est un nerf sensitivo-moteur avec un contingent sympathique. Il naît à la face antérieure du sacrum principalement de la racine S3 et d'anastomoses des racines S2 et S4 (fig. 1). Il descend sous le muscle piriforme dans le canal infrapiriforme contiguü du tronc du nerf ischiatique. Il passe au contact de l'épine ischiatique dans une pince ligamentaire formée par les ligaments sacrotubéral et sacro-épineux (fig. 2) et rentre dans le pelvis par la petite incisure ischiatique [6, 10]. Le nerf pénètre ensuite dans le canal d'Alcock formé par le dédoublement de l'aponévrose du muscle obturateur interne. À ce niveau, il est accompagné de l'artère et de la veine pudendale. À l'entrée du canal d'Alcock, une expansion du ligament sacrotubéral nommé processus falciforme sert d'insertion à l'aponévrose du muscle obturateur interne. Il se trouve par cet intermédiaire en rapport étroit avec le canal d'Alcock (fig. 3) [11].

Le nerf se divise ensuite en nerf rectal inférieur, périnéal profond et superficiel, nerf dorsal du pénis ou du clitoris et nerf scrotal postérieur.

Par ses branches collatérales, le nerf pudental assure l'innervation motrice du sphincter externe de l'anus, du releveur de l'anus, des muscles bulbo-caverneux et ischio-caverneux, du muscle transverse profond du périnée, du sphincter externe de l'urètre. Son territoire sensitif est la peau de la marge anale, du pénis et des bourses chez l'homme, des lèvres, l'orifice vaginal et le clitoris chez la femme et de la région intermédiaire du noyau fibreux central du périnée. Environ un tiers des fibres nerveuses du nerf pudental sont ortho-sympathiques. Elles véhiculent des sensations à caractère végétatif à partir des structures périnéales et vont gagner les lames sacro-recto-génito-pubiennes et suivre le ganglion hypogastrique et plus haut la chaîne latéro-vertébrale.

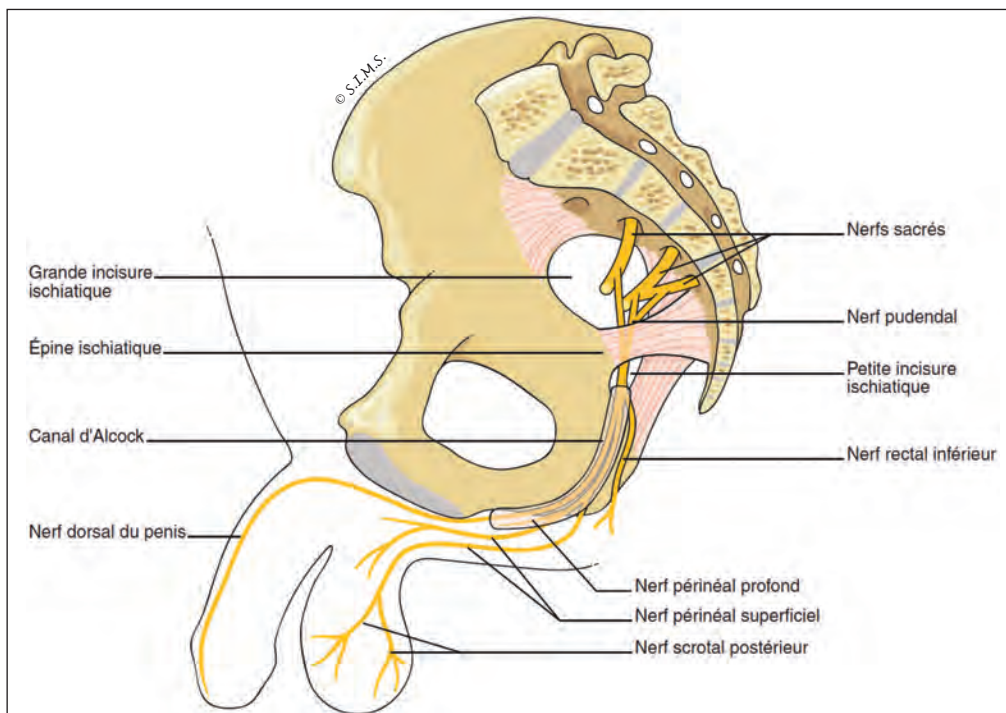
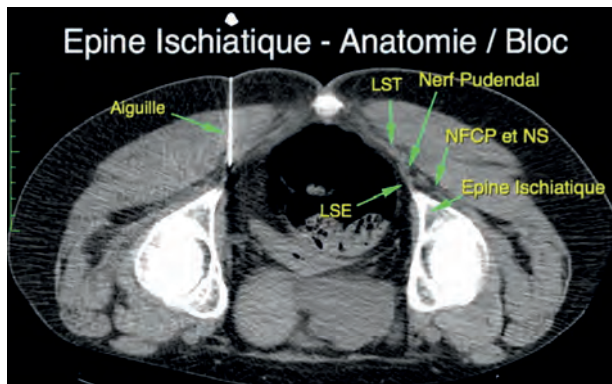
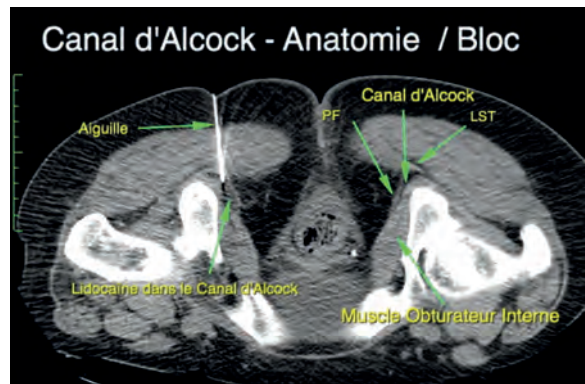


Fig. 1 : Anatomie : origine, trajet et branches de division du nerf pudental.



**Fig. 2 :** Passage du nerf pudendal en regard de l'épine ischiatique – zone de conflit. Coupe axiale tomodensitométrique réalisée au cours d'un bloc anesthésique. Patient en décubitus ventral. Notez la proximité entre le nerf pudendal, le nerf cutané fémoral postérieur (NCFP) et le nerf sciatique (NS). LST : ligament sacro-tubéral ; LSE : ligament sacro-épineux. Le nerf sciatique et le nerf cutané fémoral postérieur sont accompagnés de l'artère glutéale inférieure.



**Fig. 3 :** Passage du nerf pudendal au canal d'Alcock – zone de conflit. Coupe axiale tomodensitométrique réalisée au cours d'un bloc anesthésique. Patient en décubitus ventral. LST : ligament sacro-tubéral. PF : Processus falciforme du ligament sacro-tubéral.

## PHYSIOPATHOLOGIE DU CONFLIT

Le passage du nerf pudendal dans le pelvis et ses rapports anatomiques définissent différents points de compression exposant le nerf à des microtraumatismes répétés. Trois zones de compression potentielle ont été individualisées [6] : la pince ligamentaire entre le ligament sacro-tubéral et le ligament sacro-épineux sous le canal infra-piriforme ; l'entrée dans le canal d'Alcock où se dresse le processus falciforme du ligament sacro-tubéral ; le canal d'Alcock dans lequel circulent les vaisseaux pudendaux et leurs branches entre les deux feuillets du fascia du muscle obturateur interne. Les données chirurgicales montrent que le conflit est observé dans 60 % des cas au niveau de l'épine ischiatique, dans 25 % au canal d'Alcock et dans 15 % dans les deux sites.

Deux facteurs peuvent intervenir expliquant la symptomatologie de ces douleurs positionnelles : l'installation d'une fibrose périneurale liée à la disparition de la graisse pérित्रonculaire responsable d'une non-mobilité du nerf, l'hypertrophie des élé-

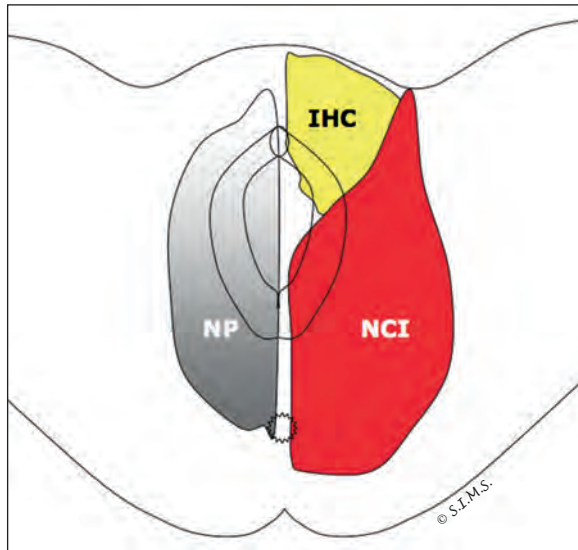
ments aponévrotiques et/ou ligamentaires source de compression. Le caractère positionnel des douleurs en position assise est expliqué par l'ascension de la graisse ischio-rectale source d'hyperpression sur un nerf peu mobile [12].

## DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

L'innervation sensitive du périnée est mixte, somatique et végétative.

L'innervation somatique dépend du nerf pudendal (racine S3 majoritairement), des rameaux clunéaux inférieurs, du nerf cutané fémoral postérieur de la cuisse (racine S2) et des branches terminales des nerfs ilio-inguinaux, iliohypogastriques et génitocruraux (racines thoraco-lombaires). La connaissance des territoires d'innervation de ces différents nerfs périphériques permet d'évoquer les diagnostics différentiels de la névralgie pudendale (fig. 4). Le diagnostic différentiel le plus prégnant est la névralgie clunéale inférieure [13]. En effet, le nerf clunéal inférieur

innervent le pli fessier, la partie basse de la fesse, la région para-anale, médo-labiale et le sillon génito-crural. Comme la névrалgie pudendale, la névrалgie clunéale inférieure survient en position assise.



**Fig. 4 :** Territoires d'innervation du périnée : en gris nerf pudendale (NP), en jaune nerfs ilioinguinal, iliohypogastrique et génito-crural (IHC), en rouge nerf clunéal inférieur et rameaux périnéaux du nerf cutané fémoral postérieur de la cuisse (NCI).

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

On doit distinguer les examens paracliniques faisant partie des critères d'exclusion de la névrалgie pudendale et ceux participant au diagnostic positif.

### Critères d'exclusion

Devant un tableau clinique de névrалgie pudendale, on réalise systématiquement une IRM pelvienne et une IRM du rachis lombaire, afin d'éliminer une cause pelvienne compressive notam-

ment néoplasique et une cause neurologique proximale radiculaire-médullaire (canal lombaire étroit, syndrome de la queue-de-cheval...) [14-15].

## Diagnostic positif

### Imagerie des nerfs périphériques

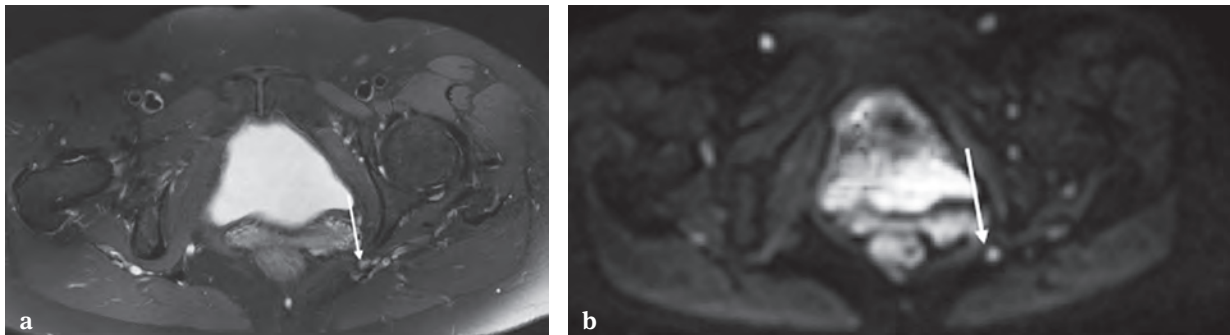
L'imagerie des nerfs périphériques en IRM ou en échographie est développée dans d'autres chapitres de ce livre. Les séquences IRM développées sur les machines à 3 Tesla améliorent la détection des anomalies morphologiques et de signal observées dans les syndromes canaux [16]. Les signes directs de conflit sont un hypersignal T2, un épaississement, un calibre irrégulier, une perte de l'aspect fasciculé normal et une prise de contraste du nerf après injection de gadolinium (fig. 5). Une asymétrie du muscle obturateur interne liée à une atrophie du côté de la névrалgie pudendale a également été rapportée [17].

### Les explorations électrophysiologiques

L'électroneuromyogramme est d'une sensibilité et d'une spécificité limitées pour la névrалgie pudendale. On peut évoquer une souffrance tronculaire en cas d'asymétrie de latence ou d'innervation du même côté que les douleurs, en l'absence d'autre cause [18-19].

### Bloc anesthésique

Un bloc anesthésique nerveux périphérique a pour but d'injecter au contact d'un nerf périphérique, un anesthésique local afin de bloquer la conduction axonale. Ainsi, si le nerf bloqué est en cause dans la douleur présentée par le patient, le blocage supprimera au moins temporairement les symptômes. Ceci permet d'affirmer l'origine topographique de l'atteinte nerveuse et la responsabi-



**Fig. 5 :** Signes de compression du nerf pudendal en IRM. Coupe axiale en séquence T2 Dixon (a) et en séquence de diffusion (b). Epaissement et hypersignal du nerf pudendal gauche au niveau de l'épine ischiatique témoignant d'un conflit chez une patiente présentant une névralgie pudendale dans les suites d'une chirurgie pelvienne. (Collection du docteur Avneesh Chhabra, MD, UT Southwestern Medical center, Dallas, Texas, USA).

lité du nerf. Au niveau neuronal, le bloc de conduction induit par les anesthésiques locaux intéresse toutes les fibres, qu'elles soient sensorielles, sensitives, motrices ou autonomes. On utilise le plus souvent les anesthésiques de la famille des amides (Lidocaïne, Bupivacaïne, Ropivacaïne). On peut associer à l'anesthésique un dérivé cortisoné dans l'espoir de prolonger l'effet thérapeutique.

### BLOC DU NERF PUDENDAL (NP)

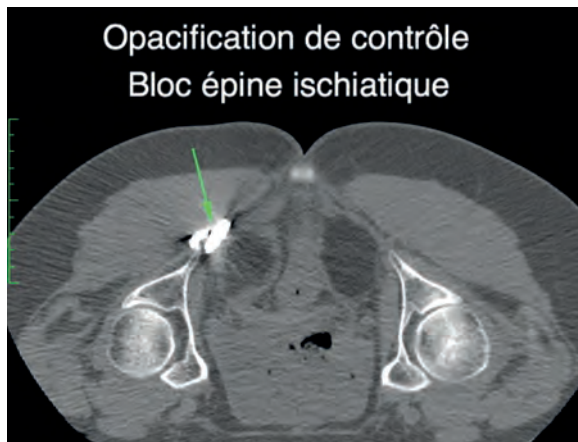
Un bloc positif fait partie des critères diagnostiques de la névralgie pudendale [8]. L'infiltration doit être réalisée aux deux sites potentiels de compression (épine ischiatique et canal d'Alcock) de façon bilatérale ou unilatérale en fonction de la symptomatologie. On commence toujours par l'épine ischiatique, car en cas de problème technique ou de malaise vagal, le blocage en amont d'un éventuel conflit au canal d'Alcock permettra de juger l'efficacité du test.

Le geste peut être réalisé sous contrôle échographique [20], ou en IRM à champ ouvert [17, 21], mais le guidage tomodensitométrique est beaucoup plus facile en raison de la profondeur du nerf pudendal en particulier au canal d'Alcock [22-23].

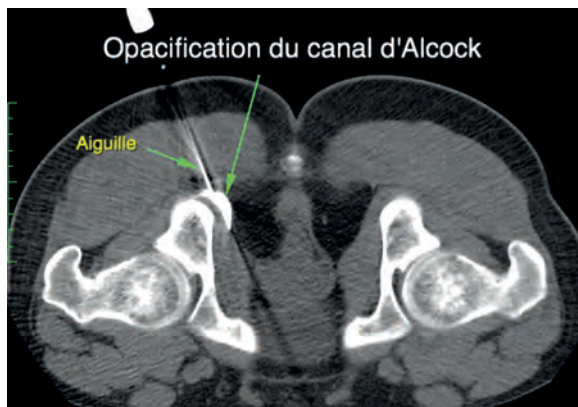
Au scanner, technique de référence, le patient est installé en procubitus sur la table d'examen. Un topogramme de face du bassin est réalisé, puis un repérage en coupes axiales jointives de 2,5 mm d'épaisseur, de l'échancrure ischiatique jusqu'à la tubérosité ischiatique. Deux niveaux sont repérés : le premier, à hauteur de l'épine ischiatique entre le ligament sacro-tubéral et le ligament sacro-épineux (fig. 2) ; le second, à hauteur du canal d'Alcock (fig. 3). Les points d'entrée cutanés fessiers sont à la verticale des zones à infiltrer pour avoir un trajet d'aiguille transglutéal vertical ou légèrement oblique. Le trajet de l'aiguille doit éviter le nerf sciatique, les structures digestives et l'artère glutéale inférieure. Les deux sites sont infiltrés dans le même temps avec deux abord différents. Après une asepsie cutanée, une aiguille de type ponction lombaire jaune de 0,9 mm/20 gauge de diamètre et 88 mm de longueur est avancée jusqu'à la cible. En général, la cible est atteinte avec deux contrôles tomodensitométriques de 3 à 5 coupes centrées sur le point d'entrée.

Pour confirmer la bonne position de l'aiguille, on injecte quelques millilitres de produit de contraste iodé. À l'épine ischiatique, on doit obtenir une opacification de l'espace graisseux entre le ligament sacro-tubéral et le ligament sacro-épi-

neux (fig. 6), au canal d'Alcock on doit opacifier le dédoublement de l'aponévrose de l'obturateur interne (fig. 7). On injecte ensuite 5 millilitres de Lidocaïne à 0,5 % et 50 mg de prednisolone (Hydrocortancyl) ou 1,8 mg de cortivazol (Altim) à chaque niveau.



**Fig. 6 :** Opacification de la zone de conflit au niveau de l'épine ischiatique dans l'espace graisseux entre les ligaments sacro-épineux et sacro-tubéral, confirmant la bonne position de l'aiguille pour un bloc et une infiltration du nerf pudendal.



**Fig. 7 :** Opacification du canal d'Alcock dans le dédoublement de l'aponévrose de l'obturateur interne confirmant la bonne position de l'aiguille pour un bloc et une infiltration du nerf pudendal.

Une fois le patient sur la table de scanner, le bloc prend 10 à 20 minutes pour sa réalisation. La dose d'irradiation délivrée au patient est en moyenne de 175 mGy.cm soit environ 10 mSv ce qui est équivalent à l'irradiation d'une radiographie du rachis dorsal de face.

Le patient doit remplir une feuille d'évaluation avec une échelle visuelle analogique de la douleur après être resté assis en salle d'attente pendant au moins 15 minutes avant le bloc afin de reproduire la douleur. La même échelle est remplie après le bloc en position assise pendant une heure à différents temps (par exemple 5, 10, 15, 30 et 60 minutes). Cette échelle permettra de juger l'efficacité à court terme du bloc. Une étude multicentrique réalisée chez 201 patients présentant les critères cliniques de Nantes de la névralgie pudendale a montré que le bloc anesthésique réalisé conjointement à l'épine ischiatique et au canal d'Alcock était positif transitoirement dans 82 % des cas [24].

Les complications sont rares. La plus fréquente est une augmentation temporaire des symptômes, observée dans 21 % des cas après un bloc positif. Elle est en rapport avec une compression du nerf accentuée temporairement par le volume de liquide injecté dans la zone de conflit. Une anesthésie du nerf sciatique par diffusion de l'anesthésique lors du bloc à l'épine ischiatique est possible. Elle dure autant que dure l'action de l'anesthésique, c'est-à-dire de 30 minutes à une heure. Ce bloc-moteur transitoire a pour principal danger une chute du patient après l'infiltration, car celui-ci ne sent plus son membre inférieur. Elle survient très rarement, sans conséquence à long terme. Les autres complications sont celles de toutes infiltrations : hématome, allergie, infection.

### BLOC DU NERF CLUNÉAL INFÉRIEUR (NCI) ET DU GANGLION IMPAR

En cas de signe clinique typique de névralgie clunéale inférieure, un bloc spécifique est réalisé (fig. 8 et 9) dont on attend comme pour le nerf pudendal une réponse diagnostique. Il est parfois demandé secondairement quand la chirurgie du nerf pudendal est un échec ou si des signes cliniques évoquant une souffrance dans le territoire du nerf clunéal inférieur persistent après l'inter-

vention. Enfin, lors de syndrome mixte avec un bloc NP négatif on demande un bloc NCI.

Le contingent sympathique du nerf pudendal est responsable des douleurs post-défécatrices et post-éjaculatoires. Le relais de ces fibres est un petit ganglion situé en avant de la jonction sacro-coccygienne appelée ganglion Impar. L'infiltration du ganglion Impar est réalisée en cas de persistance des signes sympathiques après un traitement chirurgical efficace sur les signes somatiques de névralgie pudendale.

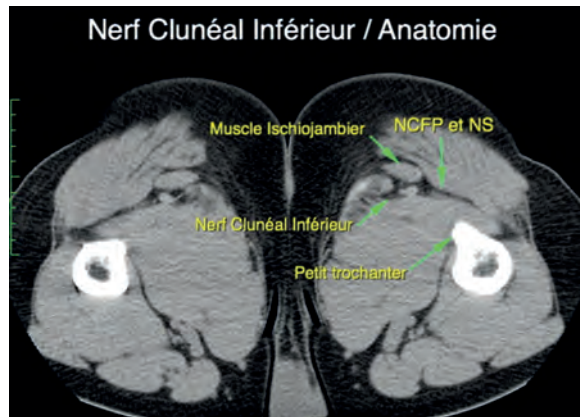


Fig. 8 : Coupe axiale tomodensitométrique passant 10 mm sous l'insertion des tendons ischiojambiers sur la tubérosité ischiatique. Nerf cutané fémoral postérieur (NCFP). Nerf sciatique (NS).

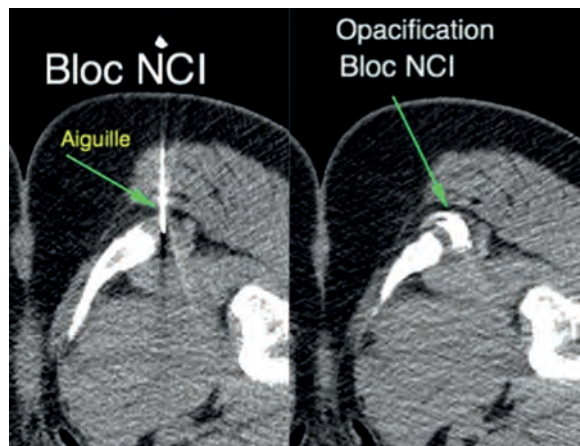


Fig. 9 : Bloc du Nerf Clunéal Inférieur (NCI).

### TRAITEMENT

Tout au long de la prise en charge, la stratégie thérapeutique va associer de façon modulaire : les médicaments des douleurs neuropathiques (antalgiques, antidépresseurs et antiépileptiques), la rééducation, la kinésithérapie, le soutien psychologique, l'électrostimulation transcutanée, les infiltrations et des traitements associés comme la sophrologie, l'acupuncture, l'hypnose, la relaxation ou un traitement hormonal local chez la femme [25].

### Les infiltrations

Les infiltrations consistent à injecter au site de compression suspecté un anesthésique local et un dérivé cortisoné. Si l'effet du bloc est positif chez 82 % des patients respectant les critères cliniques de Nantes, l'effet à long terme (supérieur à 3 mois) attendu par l'injection de dérivé cortisoné est obtenu dans seulement 6 à 15 % des cas [24, 26-28]. Une étude prospective randomisée de phase IV a montré qu'il n'y avait pas de différence significative dans l'amélioration des symptômes à 3 mois entre un groupe de patients infiltrés avec des anesthésiques seuls et un groupe de patients infiltrés avec les mêmes anesthésiques et un dérivé cortisoné [24].



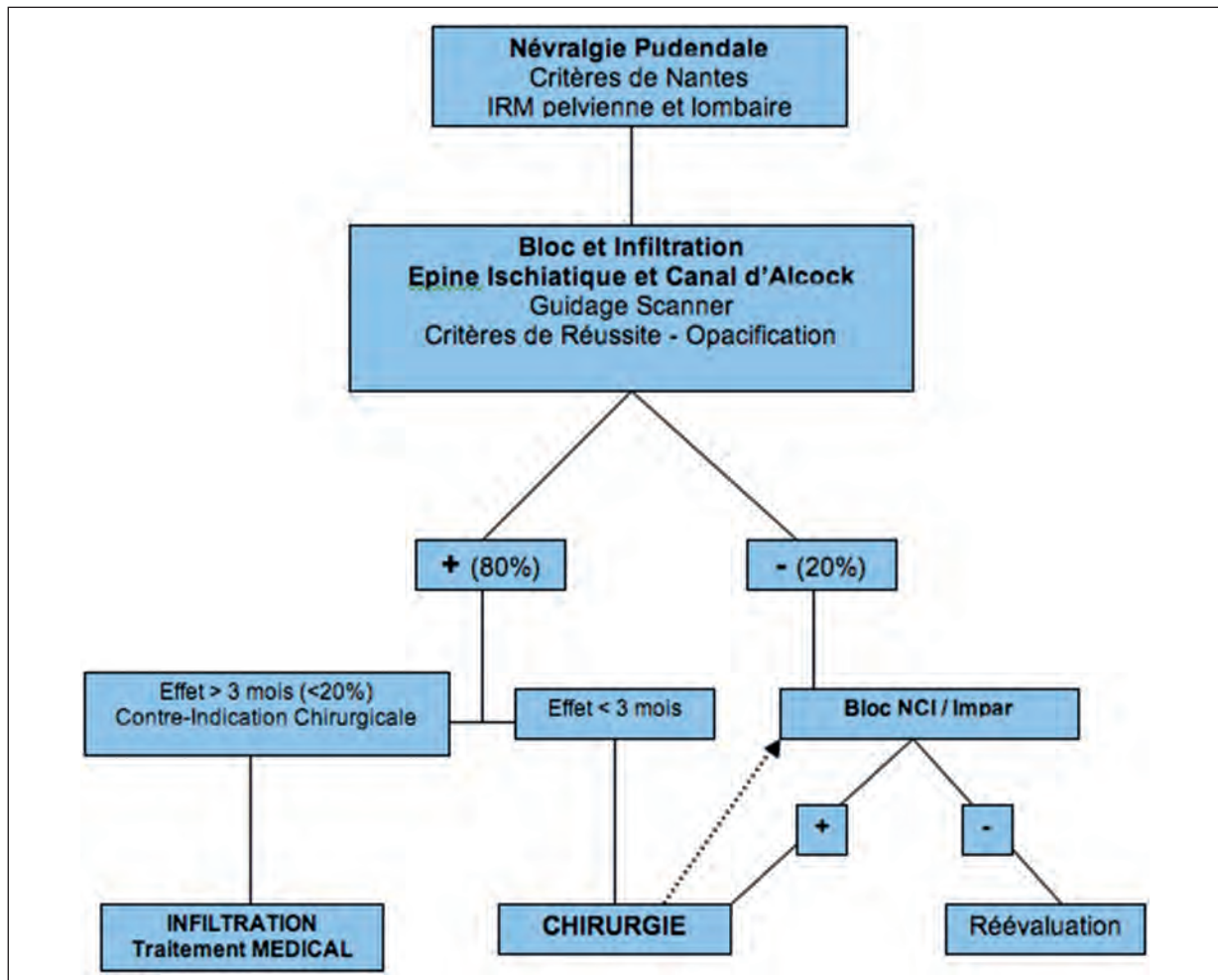


Fig. 10 : Arbre décisionnel diagnostique et thérapeutique en cas de névralgie pudendale.

Ainsi, les infiltrations sont réservées, en désespoir de cause, aux patients résistant au traitement médical et présentant une contre-indication chirurgicale ou des facteurs de mauvais pronostic de la chirurgie.

### La chirurgie

La chirurgie a une place prépondérante dans le traitement. C'est une chirurgie de syndrome canalaire de la région profonde de la fesse dont le but

est de redonner leur liberté aux fibres tronculaires du nerf pudental et à ses branches. Que le bloc soit positif au niveau de l'épine ischiatique et/ou au niveau du canal d'Alcock, les deux sites de compression sont abordés. Le traitement d'une névralgie clunéale associée peut se faire dans le même temps.

Plusieurs voies d'abord ont été décrites [29-33], mais la seule qui permet la visualisation et la décompression du nerf depuis le canal sous-piriforme jusqu'à sa sortie du canal d'Alcock est la

voie transglutéale [31-33]. Le canal infrapiriforme est disséqué et, si nécessaire, agrandi. Le paquet pudendal est repéré et clivé de la face dorsale du ligament sacro-épineux. Le nerf est individualisé et suivi à son entrée dans le canal pudendal. Le processus falciforme est sectionné ainsi que le fascia de l'obturateur interne. Chaque fois que c'est possible, le contingent nerveux du muscle obturateur interne est repéré, stimulé, coagulé et sectionné espérant ainsi créer une amyotrophie du muscle qui va diminuer la pression dans le canal pudendal [32]. La libération chirurgicale du nerf pudendal améliore globalement 70 % des patients de façon significative et durable (à un an au minimum).

Une thèse rétrospective portant sur 158 patients et 238 nerfs opérés a montré que le principal facteur pronostique du résultat de la chirurgie est avant tout l'âge, avec un facteur péjoratif après 70 ans et une nette amélioration des résultats avant 50 ans [33]. Les autres facteurs de mauvais pronostic sont : la durée des symptômes (péjoratif au-delà de sept ans), la notion de traumatisme déclenchant, un nerf d'aspect normal en peropératoire. Ne sont pas considérés comme prédictifs : le sexe, le caractère uni- ou bilatéral de la symptomatologie, l'intensité de la douleur préopératoire. Les valeurs de latence distale supérieure à huit millisecondes sont de pronostic péjoratif sans que cela soit significatif. Les patients ne seront opérés que s'ils ont les critères diagnostiques (de Nantes). La douleur doit persister malgré au moins une infiltration de stéroïde réalisée à l'épine ischiatique

et au niveau du canal d'Alcock. De façon idéale, le "bon candidat" à la chirurgie est un patient de moins de 50 ans, souffrant depuis environ un an, avec peu d'altérations électrophysiologiques.

### Autres traitements

D'autres thérapeutiques sont en cours d'évaluation : neuromodulation, injection de toxine botulique et d'acide hyaluronique et radiofréquence.

### CONCLUSION

La névralgie pudendale est une réalité. Son diagnostic est basé sur des critères cliniques précis :

- un bilan d'imagerie incluant une IRM pelvienne à la recherche notamment de signes de compression du nerf pudendal et une IRM lombaire
- un bloc anesthésique positif guidé par l'imagerie. Son traitement repose sur la chirurgie par voie transglutéale avec un taux de réussite de 70 % associée à une prise en charge thérapeutique globale du malade. Les infiltrations de dérivés cortisonés ne sont pas efficaces, mais restent parfois le seul espoir des patients pour lesquels la chirurgie est contre-indiquée. Le développement de l'imagerie des nerfs périphériques, favorisé par l'augmentation de l'implantation des IRM à 3 Tesla devrait contribuer au diagnostic et à la prise en charge des patients.

### Références

[1] BENSIGNOR-LE HENAFF M, LABAT JJ, ROBERT R, LAJAT Y, PAPON M. Douleur périnéale et souffrance des nerfs honteux internes. *Agressologie* 1991; 32: 277-9.

[2] HIBNER M, DESAI N, ROBERTSON LJ, NOUR M. Pudendal neuralgia. *J Minim Invasive Gynecol* 2010; 17: 148-53.

[3] AMARENCO G, LANOE Y, PERRIGOR M. Un nouveau syndrome canalaire : la compression du nerf honteux interne dans le canal d'Alcock ou paralysie périnéale du cycliste. *Presse Med* 1987; 16: 399.

[4] AMARENCO G, LANOE Y, GHANASSIA RT, GOUDAL H, PERRIGOR M. Alcock's canal syndrome and perineal neuralgia. (in French) *Rev Neurol (Paris)* 1988; 144: 523-6.

[5] BENJAMIN ALCOCK. The First Professor of Anatomy and Physiology in Queen's College, Cork by Ronan O'Rahilly Review author(s) : D.G. *The English Historical Review* 1949; 64(252): 411.

[6] ROBERT R, PRAT-PRADAL D, LABAT JJ, BENSIGNOR M, RAOUL S, LEBORGNE J. Anatomic basis of chronic perineal pain: role of the pudendal nerve. *Surg Radiol Anat* 1998; 20: 93-8.

- [7] ROBERT R, LABAT JJ, BENSIGNOR M, GLEMAIN P, DESCHAMPS C, RAOUL S, *et al.* Decompression and Transposition of the Pudendal Nerve in Pudendal Neuralgia: A Randomized Controlled Trial and Long-Term Evaluation. *Eur Urol* 2005; 47(3): 403-8.
- [8] LABAT JJ, RIAANT T, ROBERT R, AMARENCO G, LEFAUCHEUR JP, RIGAUD J. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). *Neurourol and Urodyn* 2008; 27(4): 306-10.
- [9] BOUHASSIRA D, ATTAL N, ALCHAAR H, BOUREAU F, BROCHET B, BRUXELLE J *et coll.* Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114 (1-2): 29-36.
- [10] LABAT JJ, ROBERT R, BENSIGNOR M, BUZELIN JM. Les névralgies du nerf pudendal (honteux interne). Considérations anatomocliniques et perspectives thérapeutiques. *J Urol (Paris)* 1990; 96: 239-44.
- [11] BRICE FRESNEAU. Étude morphologique du processus calciforme du ligament sacro-tubéral. Maîtrise en sciences biologiques et médicales, mémoire pour le certificat d'anatomie, d'imagerie et de morphogénèse. *Laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Nantes: université de Nantes; 2003.*
- [12] ROBERT R, LABAT JJ, LEHUR PA, GLEMAIN P, ARMSTRONG O, LE BORGNE J *et coll.* Clinical, neurophysiological and therapeutic remarks from anatomic data on the pudendal nerve in some cases of perineal pain. *Chirurgie* 1989; 115: 515-20.
- [13] POULIQUEN U, RIAANT T, ROBERT R, LABAT JJ. La névralgie clunéale inférieure par conflit au niveau de l'ischion : identification d'une entité clinique à partir d'une série de blocs anesthésiques chez 72 patients. *Prog Urol*, 2012; 22(17): 1051-7.
- [14] THOMAS E, ABIAD L, CYTEVAL C, GALLIX B, TAOUREL P, BRUEL JM, BLOTMAN F. Metastatic pudendal nerve compression presenting as atypical sciatica. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15 (4): 324-5.
- [15] TOGNETTI F, POPPI M, GAIST G, SERVADEI F. Pudendal neuralgia due to solitary neurofibroma. Case report. *J Neurosurg* 1982; 56 (5): 732-3.
- [16] DELANEY H, BENCARDINO J, ROSENBERG ZS. Magnetic Resonance Neurography of the Pelvis and Lumbosacral Plexus. *Neuroimag Clin N Am* 2014; 24: 127-50.
- [17] FILLER AG. Diagnosis and treatment of pudendal nerve entrapment syndrom subtypes: imaging, injections, and minimal access surgery. *Neurosurg Focus* 2009; 26 (2): 1-14.
- [18] LE TALLEC DE CERTAINES H, VEILLARD D, DUGAST J, *et al.* Comparaison entre la latence distale motrice du nerf pudendal, la topographie de la douleur périnéale et le résultat d'infiltrations. Analyse pour 53 patients. *Ann Readapt Med Phys* 2007; 50: 65-9.
- [19] LEFAUCHEUR PJ, LABAT JJ, AMARENCO G *et al.* Quelle est la place de l'ENMG dans le diagnostic des névralgies pudendales liées à un syndrome canalaire ? *Pelv Perineol* 2007; 2: 73-7.
- [20] PENG PW, TUMBER PS. Ultrasound-guided interventional procedures for patients with chronic pelvic pain: a description of techniques and review of literature. *Pain Physician* 2008; 11: 215-24.
- [21] FRITZ J, CHHABRA A, WANG KC, CARRINO JA. Magnetic Resonance Neurography-Guided Nerve Blocks for the Diagnosis and Treatment of Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Neuroimag Clin N Am* 2014; 24: 211-34.
- [22] McDONALD JS, SPIGOS DG. Computed tomography-guided pudendal block for treatment of pelvic pain due to pudendal neuropathy. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 306-9.
- [23] HOUGH DM, WITTENBERG KH, PAWLINA W *et al.* chronic perineal pain caused by pudendal nerve entrapment: anatomy and ct-guided perineural injection technique. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181: 561-7.
- [24] LABAT JJ, RIAANT T, ROBERT R, RIOULT B, LASSAUX A, KHALFALLAH M *et coll.* Analyse de l'effet thérapeutique à trois mois des infiltrations du nerf pudendal dans les névralgies pudendales par syndrome canalaire. Étude prospective, randomisée à trois bras, comparant l'efficacité des corticoïdes locaux à des infiltrations à grands volumes versus bras contrôle. Réalisée chez 201 patients. *Douleur* 2012; 13(S1): A 85-86.
- [25] RIAANT T, RIGAUD J, DELAVIERRE D, SIBERT L, LABAT JJ. Drug treatments in the therapeutic management of chronic pelvic and perineal pain. *Prog Urol* 2010; 20: 1095-102.
- [26] AMARENCO G, KERDRAON J, BOUJU P, LE BUDET C, COCQUEN AL, BOSCH S, GOLDET R. Efficacité des traitements des névralgies périnéales par atteinte du nerf pudendal (syndrome du canal d'Alcock). 170 cas. *Rev Neurol (Paris)* 1997; 153: 331-4.
- [27] PUGET J, KASTLER B, AUBRY S, LABORIE L, FERGANE B, DELABROUSSE E *et coll.* Infiltration scano-guidée en deux sites dans la névralgie pudendale. *J Radiol* 2009; 90, 5: 577-82.
- [28] MAMLOUK MD, VANSONNENBERG E, DEHKHARGHANI S. CT-guided nerve block for pudendal neuralgia: diagnostic and therapeutic implications. *AJR* 2014 Jul; 203(1): 196-200.
- [29] BAUTRANT E, DE BISSCHOP E, VAINI-ELIES V, MASSONAT J, ALEMANN I, BUNTINX J *et coll.* La prise en charge moderne des névralgies pudendales. À partir d'une série de 212 patientes et 104 interventions de décompression. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2003; 32: 705-12.
- [30] SHAFIK A. Pudendal canal decompression in the treatment of erectile dysfunction. *Arch Androl* 1994; 32: 141-9.
- [31] ROBERT R, BRUNET C, FAURE A, LEHUR PA, LABAT JJ, BENSIGNOR M *et coll.* La chirurgie du nerf pudendal lors de certaines algies périnéales évolution et résultats. *Chirurgie* 1993; 119: 535-9.
- [32] KHALFALLAH M, LABAT JJ, ROBERT R, RIAANT T, GUÉRINEAU M, RICHARDSON R *et coll.* Chirurgie de la névralgie pudendale par voie transglutéale. *Pelvi Perineol* 2007; 2: 86-91.
- [33] DESCHAMPS C. La neurolyse transposition du nerf pudendal dans les névralgies pudendales. Étude rétrospective à propos de 158 patients opérés. *Thèse université Nantes ; 2002.*



# LES NERFS DE LA RACINE DE LA CUISSE

X. DEMONDION, J. AUCOURT, P-A. GUILLAUME, H. BARD, A. COTTEN

L'innervation sensitive de la racine de la cuisse (nous considérons ici, la face antérieure de la partie proximale du membre inférieur) est assurée par des branches du plexus lombaire, à savoir les nerfs ilio-inguinal, ilio-hypogastrique, génito-fémoral, cutané latéral de la cuisse, et fémoral. Des compressions ou des lésions iatrogènes de ces nerfs peuvent être à l'origine de douleurs souvent chroniques. L'objectif de cette mise au point est donc de rappeler les données essentielles concernant l'anatomie de ces nerfs et leur individualisation en imagerie, afin d'améliorer la prise en charge de nos patients. Le nerf fémoral ne sera pas abordé faisant l'objet d'une présentation séparée.

## LES NERFS ILIO-INGUINAL ET ILIO-HYPOGASTRIQUE

Ces nerfs mixtes (moteurs et sensitifs) sont les premières branches du plexus lombaire. Ils suivent un trajet parallèle, oblique en bas et latéralement, dans la paroi lombaire postérieure. Au niveau de l'épine iliaque antérosupérieure (EIAS), ils se dirigent en avant et médialement, pour rejoindre la paroi abdominale antérieure. Ils gagnent ensuite la région de l'épine du pubis, parallèlement au ligament inguinal.

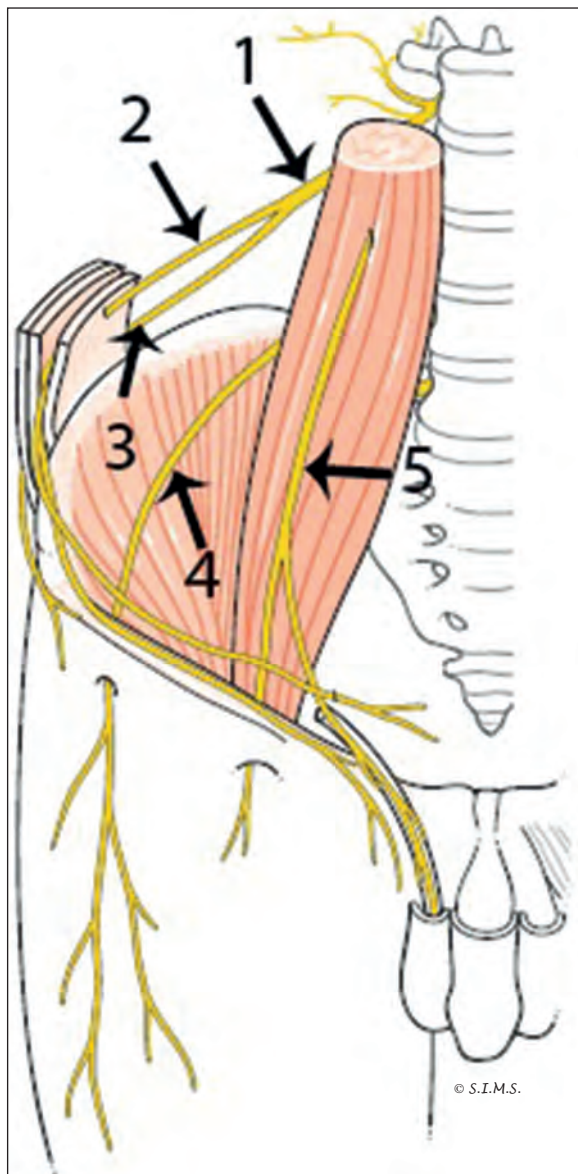
### Anatomie

*Le nerf ilio-hypogastrique (anc nerf grand abdomino-génital) (Numéro 2 dans figure 1)*

Il naît habituellement du premier nerf lombaire (L1) et souvent du douzième nerf thoracique (T12). Il émerge du bord latéral du muscle grand psoas à la hauteur du disque intervertébral L1-L2. Il chemine à la face antérieure du muscle carré des lombes, obliquement en bas et latéralement (fig. 1-2). Il perfore ensuite le muscle transverse de l'abdomen pour s'engager entre ce dernier et le muscle oblique interne. Entre ces deux muscles, il donne un rameau à destinée fessière et sus-trochantérienne, le "rameau perforant" (fig. 3) [1, 2].

Le rameau perforant peut être comprimé contre la crête iliaque, parfois au sein d'une petite gouttière osseuse [3]. Le nerf ayant donné le rameau perforant se divise ensuite en un rameau abdominal et un rameau génital [4].

Le rameau abdominal chemine entre muscles transverse et oblique interne, puis pénètre dans la gaine du muscle droit de l'abdomen. Au cours de son trajet, le rameau abdominal fournit des branches motrices aux muscles transverse, oblique interne et oblique externe. Le rameau génital traverse le muscle oblique interne à proximité de l'EIAS pour cheminer ensuite entre le muscle oblique interne et oblique externe et gagner le canal inguinal qu'il parcourt. À la sortie du canal inguinal, il se divise pour donner un rameau pubien qui innerve les téguments de la région pubienne et un rameau génital qui innerve le scrotum chez l'homme et les grandes lèvres chez la femme [1]. La disposition du rameau génital et de ses divisions au sein du canal inguinal est cependant très variable [5].



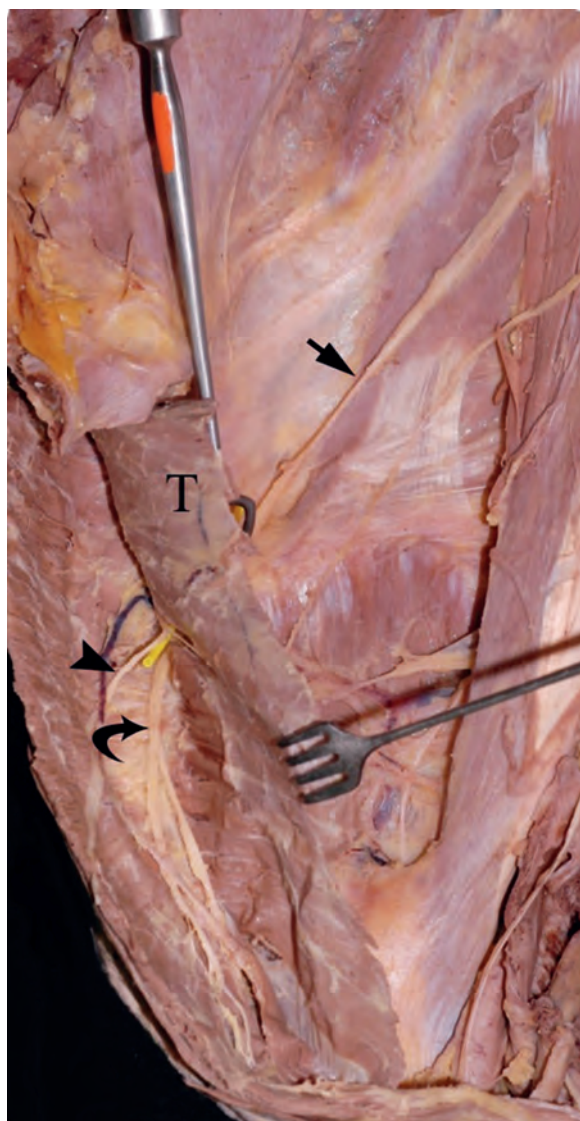
**Fig. 1 :** Schéma en vue antérieure montrant le rameau antérieur de la racine L1 (1) ainsi que les nerfs ilio-hypogastrique (2), ilio-inguinal (3), cutané-latéral de la cuisse (4) et génito-fémoral (5).



**Fig. 2 :** Dissection montrant le plexus lombaire et ses branches terminales. Le muscle grand psoas a été récliné sur la partie droite. (1) nerf ilio-hypogastrique ; (2) nerf ilio-inguinal ; (3) nerf génito-fémoral ; (4) nerf cutané latéral de la cuisse ; (5) nerf fémoral ; (6) nerf obturateur.

**Le nerf ilio-inguinal** (anc nerf petit abdomino-génital) (Numéro 3 dans figure 1)

Il naît habituellement du premier nerf lombaire (L1) et possède parfois des afférences provenant du douzième nerf thoracique (T12) ou du deuxième nerf lombaire (L2) (fig. 1-2) [1, 4]. Ce nerf serait absent dans environ 20 % des cas [6].



**Fig. 3 :** Dissection montrant le nerf ilio-hypogastrique (flèche) traversant le muscle transverse (T) et donnant le rameau trochantérien (tête de flèche) ainsi que le rameau (flèche courbe) à l'origine des branches abdominale et génitale.

Il est situé au-dessous du nerf ilio-hypogastrique, habituellement plus grêle que lui et chemine parallèlement à ce dernier au sein de la paroi abdominale, et, comme lui, il se divise à proximité de l'EIAS en un rameau génital et un rameau ab-

dominal [1]. Ce nerf contourne ainsi le tronc en circulant au-dessus de la crête iliaque entre le muscle transverse et oblique interne.

Le rameau abdominal assure, au cours de son trajet, l'innervation motrice des muscles de la paroi. Le rameau génital traverse le canal inguinal et se divise en un rameau pubien et un rameau génital. Le rameau pubien assure l'innervation de la partie supérieure et médiale de la cuisse. Le rameau génital assure, quant à lui, l'innervation du scrotum chez l'homme, et des grandes lèvres chez la femme.

## Pathologies

### Lésions iatrogènes

Les nerfs ilio-inguinal et ilio-hypogastrique peuvent être lésés par étirement, compression, section, ponction notamment, lors d'actes chirurgicaux (appendicectomie, chirurgie herniaire, prise de greffon iliaque...). Le pourcentage moyen de ces complications nerveuses post-chirurgicales se situerait aux alentours de 12 % [7].

### Syndrome canalaire des nerfs ilio-hypogastrique et ilio-inguinal

Le rameau à destination fessière et sus-trochantérienne (rameau perforant) peut être comprimé au contact de la crête iliaque alors qu'il passe au-dessus de la crête iliaque et qu'il traverse le muscle oblique externe et ainsi être à l'origine de douleurs de la région trochantérienne [4, 8, 9]. Nous soulignerons ici que le nerf subcostal fournit de la même manière que le nerf ilio-hypogastrique un rameau nerveux qui surcroise la crête iliaque et qui peut de ce fait également être comprimé contre cette dernière. Ce syndrome est connu sous le nom de syndrome des branches perforantes de TH12 et L1 [4]. Les autres rameaux du nerf ilio-

hypogastrique et ilioinguinal peuvent être comprimés au sein de la paroi abdominale, notamment lors de leurs traversées musculo-aponévrotiques. Ces compressions sont habituellement responsables de douleurs à type de brûlure dans les territoires d'innervation sensitive des nerfs [8].

### Imagerie

En raison de leur relativement petite taille, l'individualisation des nerfs ilio-inguinaux et ilio-hypogastriques en IRM 2D conventionnelle est inconstante. Les progrès réalisés ces dernières an-

nées avec les séquences 3D ont permis d'améliorer nettement leur détection [9]. L'individualisation des nerfs ilio-inguinal et ilio-hypogastrique en échographie au sein de la paroi abdominale latérale est possible (fig. 4) [10]. Les branches les plus distales sont cependant objectivées de manière plus inconstante (60 % des cas) [10]. Cette exploration échographique peut néanmoins permettre la recherche d'éventuels névromes, cibles potentielles d'infiltrations échoguidées.

### LE NERF GÉNITO-FÉMORAL (anc nerf génito-crural) (Numéro 5 dans figure 1)

#### Anatomie

Il naît habituellement des deux premiers nerfs lombaires (L1 et L2). Il descend obliquement, en avant en traversant le muscle grand psoas. Il émerge de la face antérieure de ce muscle près de son bord médial, approximativement en regard du disque L3-L4, et chemine ensuite sur sa face antérieure sous le *fascia iliaca* (fig. 1-2) [3].

Le nerf gagne ensuite la face latérale de l'artère iliaque externe (fig. 5).

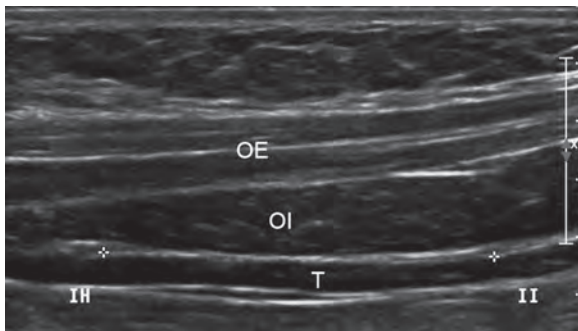


Fig. 4 : Coupe échographique montrant le nerf ilio-hypogastrique (IH) et ilio-inguinal (II) au sein de la paroi abdominale, ici entre le muscle transverse (T) et oblique interne (OI).

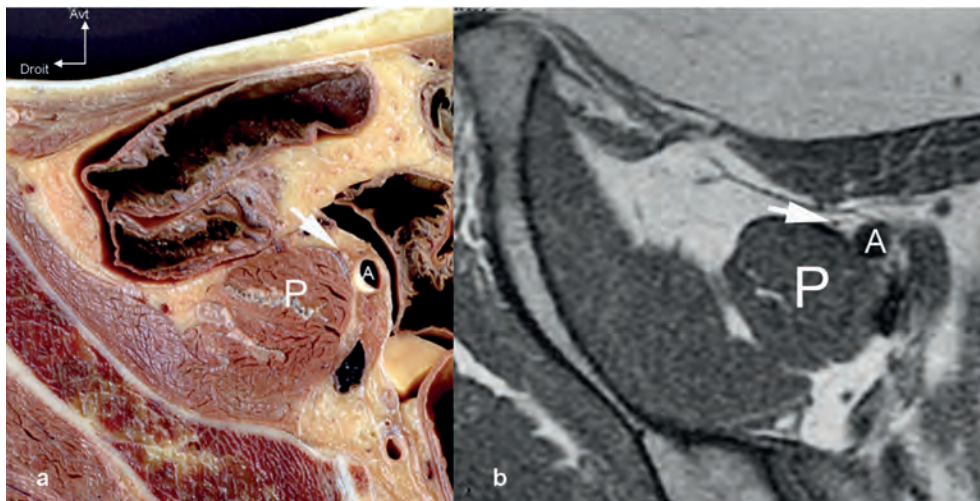


Fig. 5 : Coupe anatomique (a) et IRM axiale en pondération T1 (b) montrant le nerf génito-fémoral (flèche) en avant du muscle grand psoas (P), latéralement à l'artère iliaque externe (A).



Il se divise au-dessus du ligament inguinal en un rameau génital et un rameau fémoral.

Le rameau génital donne quelques rameaux moteurs très grêles aux muscles transverse et oblique interne. Ces rameaux assurent ainsi également l'innervation du muscle crémaster. Il existe donc une abolition du réflexe crémastérien en cas de lésion de ce nerf. Le rameau génital parcourt ensuite le canal inguinal. Il innerve la région pubienne, le scrotum ou les grandes lèvres.

Le rameau fémoral suit le bord latéral de l'artère iliaque externe et passe sous le ligament inguinal en compagnie de l'artère fémorale, traversant ainsi l'anneau fémoral. Deux à trois centimètres au-dessous, il perfore le *fascia cribriformis* et innerve la peau de la région antérosupérieure de la cuisse [1].

## Pathologie

Le nerf génito-fémoral peut, comme les nerfs précédents, faire l'objet de lésions par étirement, compression, section, ponction, notamment lors d'actes chirurgicaux (chirurgie du muscle grand psoas ou urétérale par exemple) ou de ponction-biopsie ganglionnaire. Des souffrances de ce nerf ont également été rapportées en cas d'hématome rétropéritonéal ou de grossesse [9].

Les douleurs en rapport avec une souffrance du nerf génito-fémoral sont assez superposables à celles observées en cas de souffrance du nerf ilio-inguinal en raison du chevauchement des territoires d'innervation et des fréquentes variations anatomiques. Les douleurs sont néanmoins généralement moins médiales [8].

## Imagerie

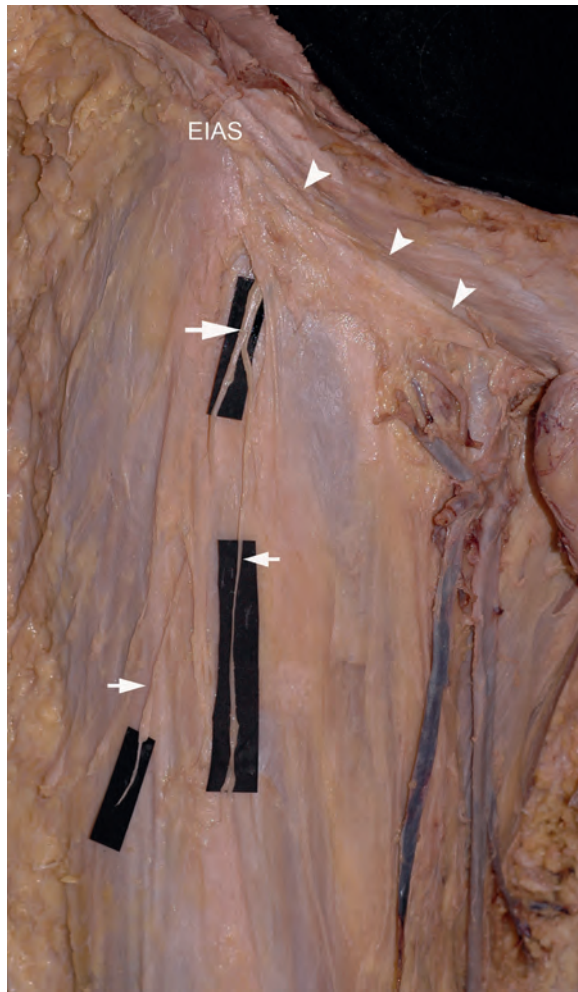
L'imagerie du nerf génito-fémoral dans sa portion abdomino-pelvienne relève du scanner et au mieux de l'IRM. Son individualisation nécessite toutefois la connaissance anatomique de son trajet. Il peut en effet être objectivé en IRM à la face antérieure du muscle psoas où il présente un trajet relativement vertical. Plus distalement, le nerf peut ensuite être repéré à la face latérale de l'artère iliaque externe (fig. 5).

L'étude du trajet pariétal de ce nerf comprenant l'étude du rameau génital et du rameau fémoral a été rapportée en échographie. En effet, une étude échographique réalisée dans une population témoin a retrouvé le rameau génital dans 100 % des cas et le rameau fémoral dans 60 % des cas [10].

## LE NERF CUTANÉ LATÉRAL DE LA CUISSE (anc nerf fémoro-cutané) (Numéro 4 dans figure 1)

### Anatomie

Le nerf cutané latéral de la cuisse issu du deuxième nerf lombaire (L2) est un nerf sensitif (fig. 1) [3]. Il émerge au bord latéral du muscle grand psoas (fig. 2), descend à la face antérieure du muscle iliaque et passe derrière ou à travers le ligament inguinal, à une distance de 1 à 3 cm en dedans de l'EIAS (fig. 6) [11]. Il descend ensuite en avant du muscle sartorius et se divise dans environ 60 % des cas en un rameau antérieur et un rameau postérieur [1, 2, 12, 13]. Le rameau postérieur (fessier) croise le muscle tenseur du fascia lata et innerve la peau de la région supérolatérale de la fesse [2].



**Fig. 6 :** Dissection montrant la ramification (*petites flèches*) du nerf cutané latéral (*grande flèche*) de la cuisse à la face antérolatérale de la cuisse. EIAS : épine iliaque antérosupérieure ; *têtes de flèche* : ligament inguinal.

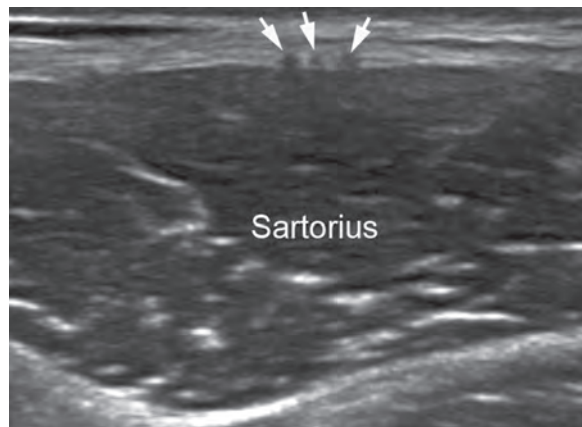
Le rameau antérieur (fémoral) descend sur la face latérale de la cuisse jusqu'au genou, innervant ainsi la région antérolatérale de la cuisse [2]. Les variations anatomiques sont néanmoins fréquentes.

## Pathologie

Le nerf cutané latéral de la cuisse peut être à l'origine d'un syndrome canalaire habituellement situé à son passage près de l'EIAS (méralgie parasthésique). C'est la neuropathie canalaire la plus fréquente après le syndrome du canal carpien et la compression du nerf ulnaire au coude [14]. Le diagnostic est avant tout clinique. La symptomatologie se présente le plus souvent sous la forme de paresthésies et de troubles sensitifs superficiels de la face antérolatérale de la cuisse plus que de véritables douleurs d'allure neuropathique (sensation de brûlures, de décharge électrique) [15, 16]. La palpation va déclencher ou exacerber les symptômes en dedans de l'EIAS. Il existe une zone d'hypoesthésie au toucher et à la piqûre dite en raquette, mais d'étendue et de topographie variables de la face antéro-latérale de la cuisse que le patient dessine assez facilement. La discrétion des symptômes et la méconnaissance de ce syndrome en dehors de milieux spécialisés expliquent le diagnostic souvent tardif (parfois plusieurs années), d'autant que l'étude de ce nerf ne se fait pas en routine dans l'étude électrophysiologique des membres inférieurs. Les causes de compression de ce nerf sont souvent iatrogènes (voies d'abord chirurgicales, prise de greffons iliaques, compression peropératoire en procubitus ou autres positions) ou mécaniques, notamment vestimentaires (port de ceinture ou de pantalons taille basse très serrés) [16, 17], mais aussi la grossesse et l'obésité [14]. Il convient cependant de garder à l'esprit que le nerf peut être comprimé tout au long de son trajet, notamment abdomino-pelvien. En cas d'échec d'un traitement associant des mesures supprimant la cause extrinsèque éventuelle de la compression, des antalgiques ciblés sur la douleur neuropathique et des infiltrations qui doivent être échoguiguées, un traitement chirurgical (neurolyse) peut s'avérer très rarement nécessaire [18, 19].

## Imagerie

La portion extra-pelvienne du nerf cutané latéral de la cuisse est accessible en échographie [20]. Le nerf est classiquement recherché en dedans de l'EIAS. Ce dernier pouvant passer selon les données de la littérature à une distance située entre 6 et 73 mm de l'EIAS [21]. De plus, il faut garder à l'esprit que le nerf peut déjà être divisé en plusieurs rameaux alors qu'il passe sous le ligament inguinal. L'échographie recherchera donc, une ou plusieurs structures arrondies ou ovalaires hypoéchogènes millimétriques à la face antérieure du muscle sartorius dans le plan axial, au-dessous de l'EIAS (fig. 7). Les rameaux du nerf cutané latéral de la cuisse dont la direction est oblique vers le bas et latéralement croisent en "X" la face antérieure du muscle sartorius. Une étude en mode Doppler peut s'avérer nécessaire pour confirmer l'absence de flux et ainsi éliminer une structure vasculaire.

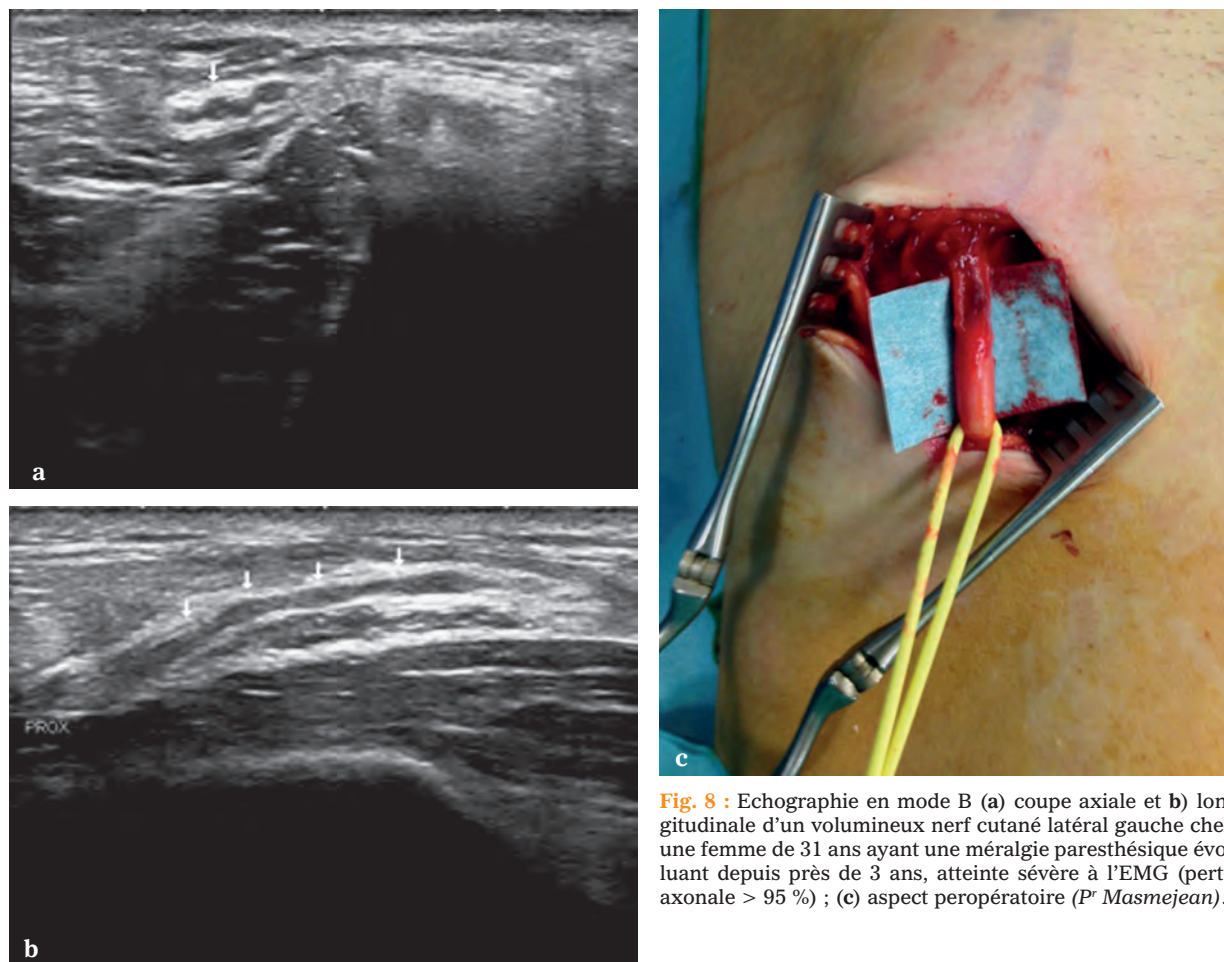


**Fig. 7 :** Coupe échographique axiale réalisée en dessous de l'EIAS. Le nerf cutané latéral de la cuisse (*flèches*) est individualisé à la face antérieure du muscle sartorius (S).

Une étude récente réalisée sur 120 volontaires (étude de 240 nerfs) propose de repérer le nerf cutané latéral de la cuisse depuis l'espace anatomique situé entre le muscle tenseur du fascia lata et le sartorius et de remonter à partir de ce point vers l'EIAS. Le nerf est alors repéré sous la forme d'une à quatre branches dont la taille était de  $1.04 \pm 0.44$  mm. Dans cette étude, le nerf passait en moyenne à  $15.6 \pm 4.2$  mm en dedans de l'EIAS [22]. Une autre étude récente réalisée dans une population symptomatique (28 patients) trouve que le nerf cutané latéral de la cuisse passe à une distance moyenne de 5,2 mm de l'EIAS, alors que dans une population asymptomatique (15 sujets) la distance moyenne est de 18,5 mm [23].

L'échographie permet dans le cadre d'une meralgie paresthésique de rechercher un éventuel névrome (fig. 8), tout en gardant à l'esprit que des névromes sont découverts chez des sujets asymptomatiques. L'apport certainement le plus intéressant de l'échographie dans le bilan des meralgies paresthésiques reste le repérage du nerf afin de réaliser de façon optimale des infiltrations d'anesthésiques ou de corticoïdes permettant ainsi des tests diagnostiques et d'éventuelles infiltrations à visée antalgique [24].

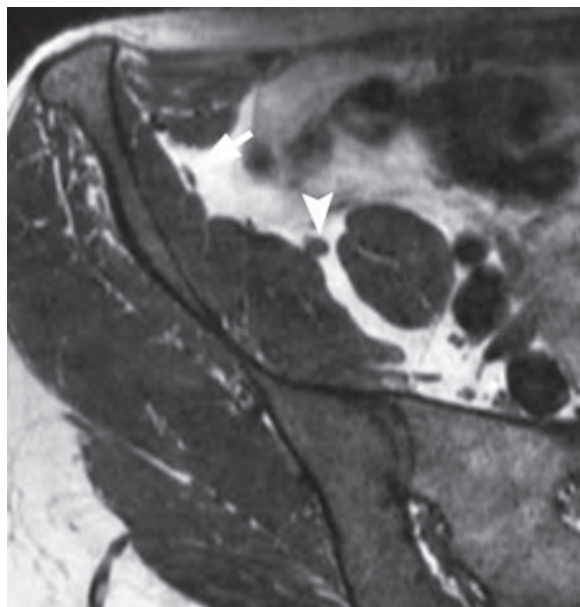
Les infiltrations de ce nerf sont en effet encore aujourd'hui réalisées le plus souvent à l'aveugle, expliquant certainement un certain nombre de faux négatifs diagnostiques ou encore d'échec thérapeutique. Le site privilégié d'infiltration est le passage du nerf sous le ligament inguinal, juste en dedans de l'EIAS, cette région anatomique représentant la principale zone de conflit de ce nerf. La recherche de compression intra-pelvienne se fera de façon préférentielle en scanner ou en IRM (fig. 9).



**Fig. 8 :** Echographie en mode B (a) coupe axiale et b) longitudinale d'un volumineux nerf cutané latéral gauche chez une femme de 31 ans ayant une meralgie paresthésique évoluant depuis près de 3 ans, atteinte sévère à l'EMG (perte axonale > 95 %) ; (c) aspect peropératoire (P<sup>r</sup> Masmajean).

Une étude récente réalisée en IRM à 3 Tesla a montré l'apport de cette technique dans l'exploration de la meralgie paresthésique [25], en mettant en évidence soit la présence d'un névrome, soit une altération du signal IRM du nerf sur les séquences dites de neurographie (pondération T2 avec satura-

tion du signal de la graisse). Cette étude réalisée par deux observateurs indépendants sur une population de 11 patients présentant une symptomatologie de meralgie paresthésique et 28 sujets témoins a montré une sensibilité supérieure ou égale à 71 % et une spécificité supérieure ou égale à 94 %.



**Fig. 9 :** Coupe IRM axiale en pondération T1 montrant le nerf cutané latéral de la cuisse (flèche) dans sa portion intrapelvienne. Tête de flèche : nerf fémoral.

La connaissance de l'anatomie des nerfs assurant l'innervation sensitive de la racine de la cuisse est indispensable à une meilleure approche diagnostique en imagerie ainsi qu'à la compréhension des symptômes présentés par les patients pour une meilleure prise en charge.

### Références

- [1] TESTUT L. Système nerveux périphérique-organe des sens. *Traité d'anatomie humaine. Tome III. Doin édit Paris 1899; p. 194-9.*
- [2] LAZORTHES G. Le système nerveux périphérique. *Masson édit Paris 1971. p. 327-46.*
- [3] KAMINA P. Dictionnaire atlas d'anatomie. *Maloine SA édit Paris 1983.*
- [4] MAIGNE R, MAIGNE J.Y. Syndrome des branches perforantes latérales des nerfs sous-costal et ilio-hypogastrique. Une cause méconnue de douleurs de hanche. *Rev Rhum 1986; 53: 307-11.*
- [5] PELISSIER E, NGO P. Anatomie chirurgicale de l'aîne. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-105, 2007.*
- [6] PATURET G. Plexus lombaire in *Traité d'anatomie humaine. Système nerveux. Volume 4. Masson et C<sup>ie</sup> édit Paris 1964. p. 1005-21.*
- [7] AASVANG E, KEHLET H. Surgical management of chronic pain after inguinal hernia repair. *Br J Surg 2005; 92(7): 795-801.*
- [8] BERTHELOT JM. Entrapment neuropathy of ilio-hypogastric, ilio-inguinal, genito-femoral, obturator and pudendal nerves. *Rev Rhum 2007; 74: 384-92.*
- [9] SOLDATOS T, ANDREISEK G, THAWAIT GK, GUGGENBERGER R, WILLIAMS EH, CARRINO JA, CHHABRA A. High-resolution 3-T MR neurography of the lumbosacral plexus. *Radiographics. 2013; 33(4): 967-87.*
- [10] TAGLIAFICO A, BIGNOTTI B, CADONI A, MIGUEL PEREZ M, MARTINOLI C. Anatomical study of the iliohypogastric, ilioinguinal, and genitofemoral nerves using high-resolution ultrasound. *Muscle Nerve 2015; 51(1): 42-8.*
- [11] DIAS FILHO LC, VALENÇA MM, GUIMARÃES FILHO FA, MEDEIROS RC, SILVA RA, MORAIS MG, VALENTE FP, FRANÇA SM. Lateral femoral cutaneous neuralgia: an anatomical insight. *Clin Anat. 2003; 16(4): 309-16.*
- [12] MARTINOLI C, MIGUEL-PEREZ M, PADUA L, GANDOLFO N, ZICCA A, TAGLIAFICO A. Imaging of neuropathies about the hip. *Eur J Radiol 2013; 82(1): 17-26.*
- [13] BARD H, DEMONDION X, VUILLEMIN V. Les syndromes canaux des régions glutéales et de la face latérale de la hanche. *Rev Rhum 2007; 74(4): 393-400.*
- [14] SATIN AM, DEPALMA AA, CUELLAR J, GRUSON KI. Lateral femoral cutaneous nerve palsy following shoulder surgery in the beach chair position: a report of 4 cases. *Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2014; 43(9): E206-9.15.*

- [15] SEROR P, SEROR R. Meralgia paresthetica: clinical and electrophysiological diagnosis in 120 cases. *Muscle Nerve* 2006; 33(5): 650-4.
- [16] BARD H, BERTHELOT J.-M. DEMONDION X, VUILLEMIN V. Les Syndromes Canalaires du Bassin in Pathologie du complexe pelvi-fémoral du sportif. *Chapitre 14. Elsevier Masson édit Paris* 2009.
- [17] GROSSMAN MG, DUCEY SA, NADLER SS, LEVY AS. Meralgia paresthetica: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9: 336-44.
- [18] BENEZIS I, BOUTAUD B, LECLERC J, FABRE T, DURANDEAU A. Lateral femoral cutaneous neuropathy and its surgical treatment: a report of 167 cases. *Muscle Nerve*. 2007; 36(5): 659-63.
- [19] SON BC, KIM DR, KIM IS, HONG JT, SUNG JH, LEE SW. Neurolysis for meralgia paresthetica. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2012; 51(6): 363-6.
- [20] DAMAREY B, DEMONDION X, BOUTRY N, KIM HJ, WAVREILLE G, COTTEN A. Sonographic assessment of the lateral femoral cutaneous nerve. *J Clin Ultrasound* 2009; 37(2): 89-95.
- [21] GROTHAUS MC, HOLT M, MEKHAIL AO, EBRAHEIM NA, YEASTING RA. Lateral femoral cutaneous nerve: an anatomic study. *Clin Orthop Relat Res* 2005; (437): 164-8.
- [22] ZHU J, ZHAO Y, LIU F, HUANG Y, SHAO J, HU B. Ultrasound of the lateral femoral cutaneous nerve in asymptomatic adults. *BMC Musculoskelet Disord*. 2012; 22(13): 227.
- [23] MORITZ T, PROSCH H, BERZACZY D, HAPPAK W, LIEBASAMAL D, BERNATHOVA M, et al. Common anatomical variation in patients with idiopathic meralgia paresthetica: a high resolution ultrasound case-control study. *Pain Physician*. 2013; 16(3): E287-93.
- [24] TAGLIAFICO A, SERAFINI G, LACELLI F, PERRONE N, VALSANIA V, MARTINOLI C. Ultrasound-guided treatment of meralgia paresthetica (lateral femoral cutaneous neuropathy): technical description and results of treatment in 20 consecutive patients. *J Ultrasound Med*. 2011; 30(10): 1341-6.
- [25] CHHABRA A, DEL GRANDE F, SOLDATOS T, CHALIAN M, BELZBERG AJ, WILLIAMS EH, JALALI FS, THAWAIT GK, ENG J, CARRINO JA. Meralgia paresthetica: 3-Tesla magnetic resonance neurography. *Skeletal Radiol*. 2013; 42(6): 803-8.

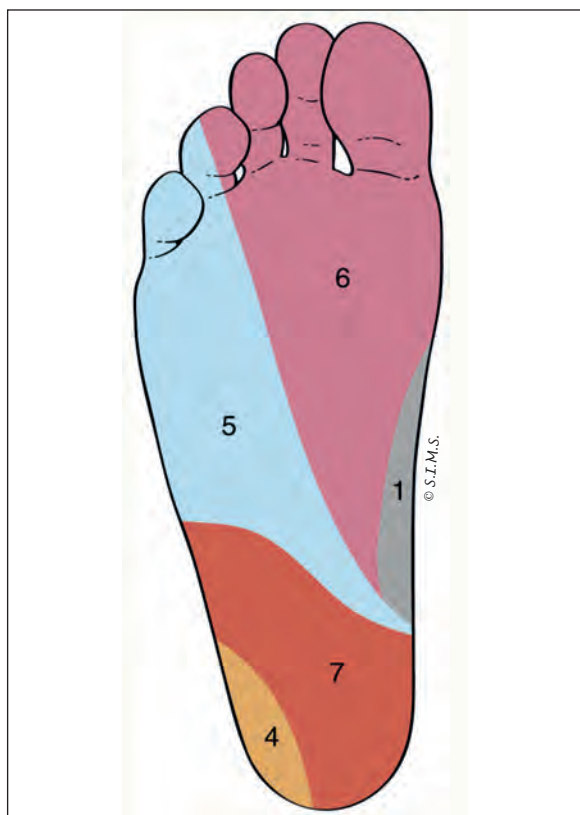
# LES NEUROPATHIES DE LA CHEVILLE ET DU PIED

O. FANTINO, M. COHEN, X. DEMONDION

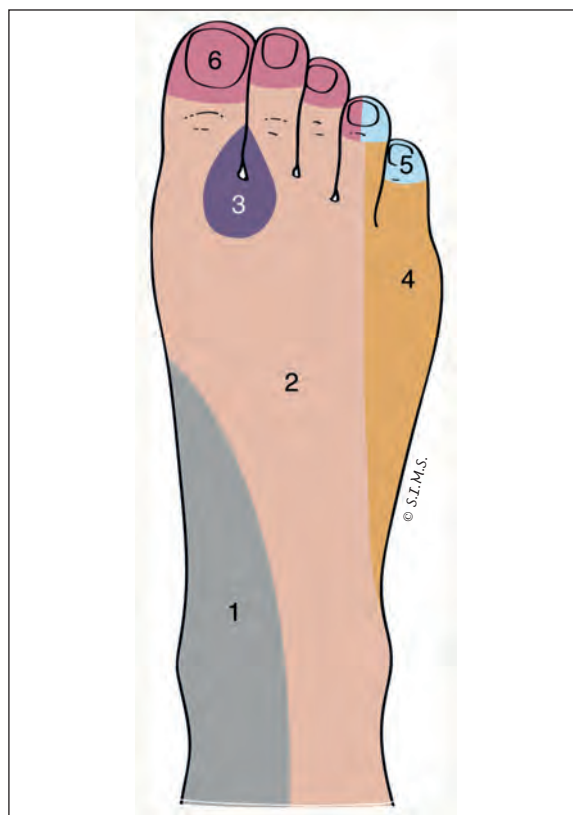
## INTRODUCTION

Les neuropathies de la cheville et du pied sont à l'origine de douleurs et d'un retentissement fonctionnel variables, parfois invalidants. La difficulté de leur diagnostic clinique et électrique explique leur diagnostic souvent tardif. Pourtant un diagnos-

tic précoce est important, car la durée d'évolution a un impact direct sur l'évolution après traitement : les neuropathies diagnostiquées tardivement et les atteintes musculaires neurogènes sont souvent irréversibles. Pour cela, le clinicien et le radiologue doivent connaître l'anatomie et les territoires sensitivo-moteurs des nerfs du pied (fig. 1 et 2).



**Fig. 1 :** Territoires d'innervation sensitifs cutanés de la plante du pied. 1 : nerf saphène. 4 : nerf sural. 5 : nerf plantaire latéral. 6 : nerf plantaire médial. 7 : nerf calcanéen médial.



**Fig. 2 :** Territoires d'innervation sensitifs du dos du pied. 1 : nerf saphène. 2 : nerf fibulaire superficiel. 3 : rameau sensitif du nerf fibulaire profond. 4 : nerf sural. 5 : nerf plantaire latéral. 6 : nerf plantaire médial.

Il faut différencier les vrais syndromes canaux, les compressions extrinsèques et la mise en tension des nerfs, fréquente, souvent liée aux anomalies statiques du pied.

L'imagerie est essentielle pour confirmer le diagnostic clinique. Elle repose sur les clichés simples, toujours nécessaires et une imagerie en coupes. Comme pour tous les nerfs périphériques, l'échographie prend une place prépondérante du fait d'une résolution spatiale inégalée et de la possibilité d'une étude en charge et dynamique. L'IRM est, dans notre expérience réservée aux échecs du couple précédent ou aux pathologies complexes, comme les tumeurs.

### CLINIQUE : COMMENT RECONNAÎTRE UNE NEUROPATHIE AU PIED ?

La symptomatologie varie en fonction du nerf atteint, de la gravité et de l'ancienneté de la neuropathie. La douleur neuropathique se traduit par des brûlures, des paresthésies, un engourdissement, d'abord intermittent et fruste, qui peuvent s'aggraver

et devenir permanents. L'atteinte motrice, plus rare, se voit dans les formes graves. Son diagnostic nécessite de tester cliniquement les muscles intrinsèques du pied, ce qui n'est pas facile.

De nombreuses variantes anatomiques des nerfs peuvent compliquer le diagnostic : hauteur de division, trajet, nerfs absents ou aberrants, anastomoses, variantes d'innervation des muscles...

L'expression clinique est variable en fonction du site de la neuropathie, mais également de sa gravité : cliniquement, l'impression peut être à la compression d'une branche distale d'un nerf alors que la lésion clinique siège plus en amont, ou en plusieurs endroits [1].

En fonction du nerf atteint, la douleur peut siéger au dos du pied, sur son bord médial ou latéral. Les talalgies sont fréquentes ainsi que les douleurs plantaires médiales et/ou latérales, et les douleurs des orteils, parfois limitées à la pulpe d'un orteil ou à un espace interdigital.

Les causes de ces neuropathies multiples, pouvant être associées, sont listées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Étiologie des neuropathies du pied et de la cheville

|  |
|--|
| <b>Syndromes canaux</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Tunnel tarsien postéromédial (avec ses deux étages) : n. tibial et ses branches</li><li>- Tunnel tarsien antérieur : n. fibulaire profond</li><li>- Traversée du fascia crural : n. fibulaire superficiel</li><li>- Tunnel intercapitométatarsien entre les ligaments intermétatarsiens transverses profond et superficiel : n. digital commun</li></ul> |
| <b>Compressions variées</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Pathologies osseuses et articulaires</li><li>- Pathologies tendineuses et musculaires</li><li>- Pathologies vasculaires veineuse ou artérielle</li><li>- Atteinte traumatique</li><li>- Tumeurs</li><li>- Kystes</li><li>- ...</li></ul>   |
| <b>Étirement et mise en tension du nerf (trouble statique...) [1]</b>  |



## ANATOMIE

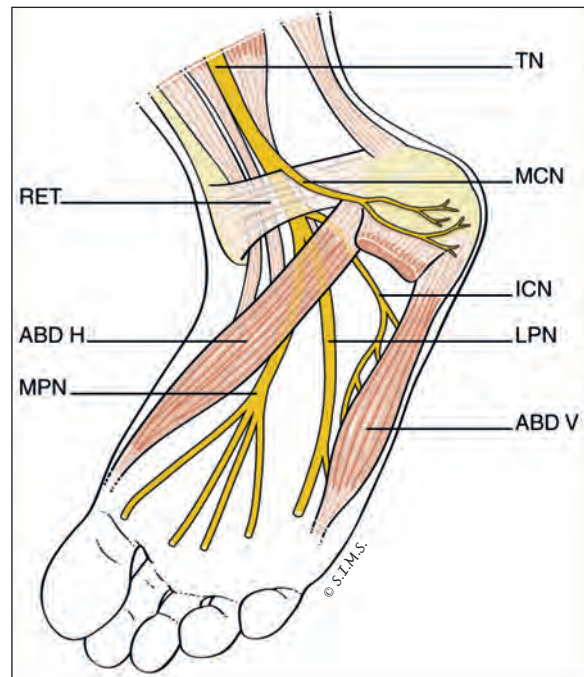
Exception faite du nerf saphène, branche du nerf fémoral, les nerfs du pied sont tous issus du nerf ischiatique (nerf sciatique).

### Le nerf saphène

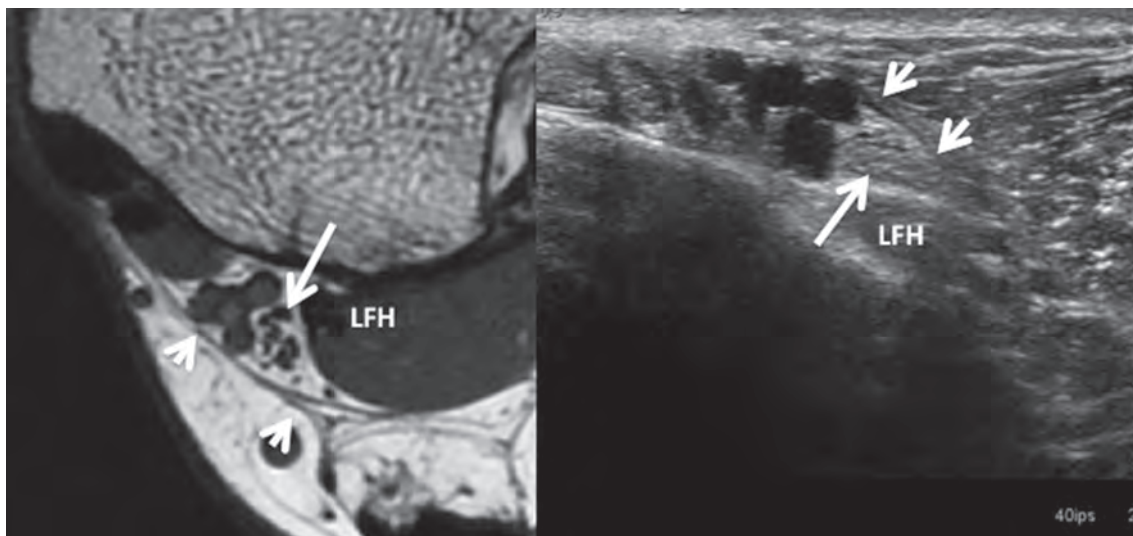
Sensitif pur au pied, il chemine sur la face médiale de la cheville et innerve la peau de la face médiale de la cheville et du pied.

### Le nerf tibial et ses branches de division (fig. 3)

Le nerf tibial pénètre dans le tunnel tarsien postéro-médial sous le rétinaculum des fléchisseurs, entre le tendon long fléchisseur de l'hallux en arrière et les vaisseaux tibiaux en avant (fig. 4). Il donne deux branches collatérales calcanéennes et deux branches terminales plantaires, avec de nombreuses variations de naissance et de hauteur de division de ces branches.



**Fig. 3 :** Schéma anatomique du tunnel tarsien postéro-médial. **RET** : rétinaculum des fléchisseurs. **ABD H** : muscle abducteur de l'hallux. **ABD V** : muscle abducteur du 5<sup>e</sup> orteil. **TN** : nerf tibial. **MCN** : nerf calcanéen médial. **LPN** et **MPN** : nerfs plantaires latéral et médial. **ICN** : nerf calcanéen inférieur.



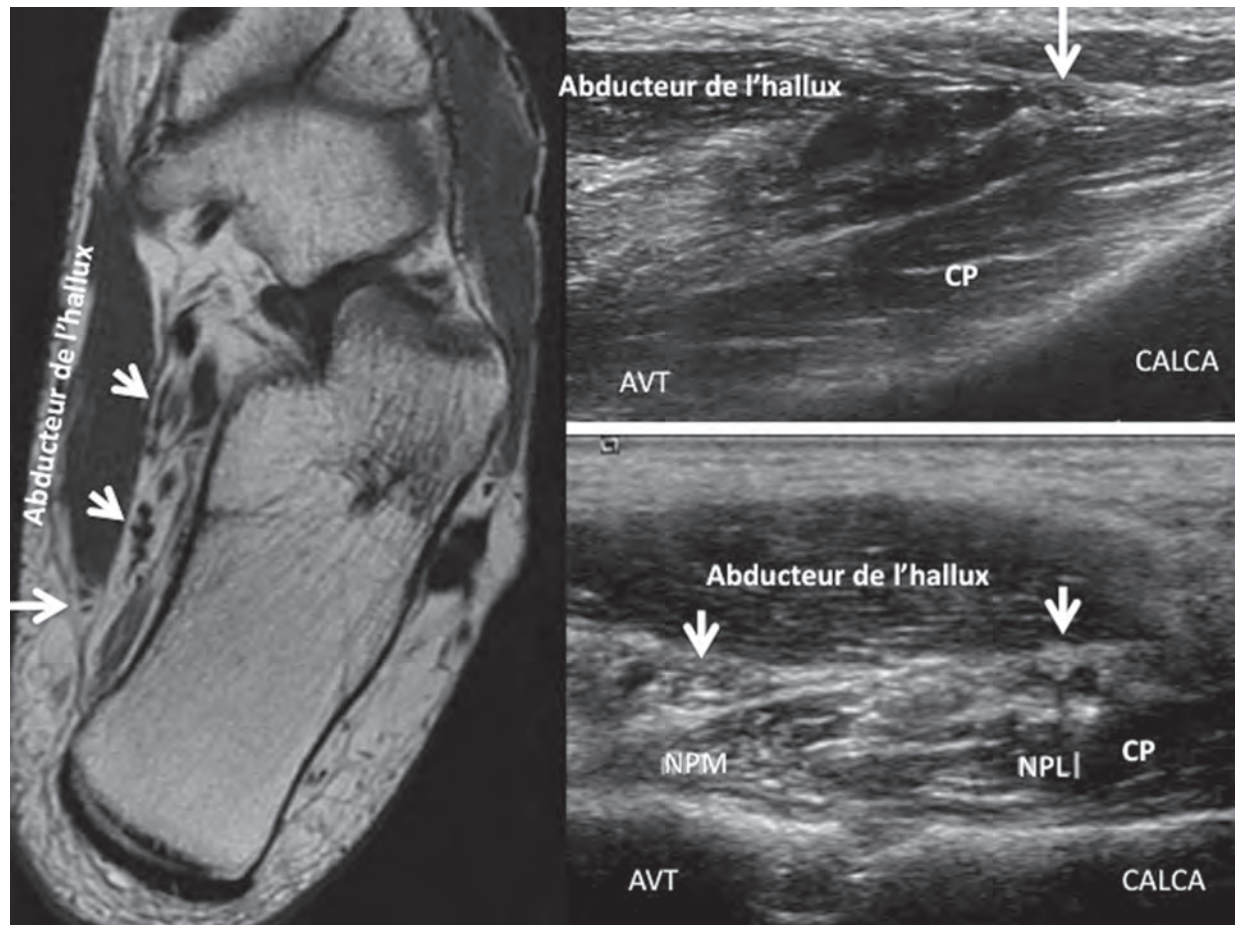
**Fig. 4 :** Coupes axiales IRM et échographique du tunnel tarsien postéro-médial proximal. Nerf tibial (grande flèche) sous le rétinaculum des fléchisseurs (têtes de flèche) et au contact du tendon et du muscle long fléchisseur de l'hallux en profondeur (LFH).

Le tunnel tarsien postéromédial peut être divisé en deux étages [2] :

- un étage proximal rétro-malléolaire médial qui contient les tendons fléchisseurs et le paquet vasculo-nerveux tibial ;
- un étage distal situé entre le calcanéus et le muscle abducteur de l'hallux qui contient les deux paquets vasculonerveux plantaires, médial en avant, en dedans et en haut, et latéral en arrière, en dehors et en bas ainsi que le nerf calcanéen inférieur (fig. 5).

Le muscle abducteur de l'hallux sépare ces deux étages [3] : au-dessus de ce muscle, l'étage proxi-

mal, derrière et en dessous, l'étage distal. Le toit du tunnel tarsien est formé par le rétinaculum des fléchisseurs, qui s'insère en avant sur la malléole tibiale et en arrière sur la corticale médiale du calcanéus. Son plancher est osseux, de haut en bas : la partie médiale du talus, le sustentaculum tali et la corticale médiale du calcanéus. Distalement, le rétinaculum des fléchisseurs vient recouvrir le muscle abducteur de l'hallux. Dans le tunnel tarsien distal, les deux paquets vasculo-nerveux plantaires et les deux nerfs calcanéens, médial et inférieur, cheminent chacun dans un tunnel propre (il y a donc quatre tunnels) séparés par des septa fibreux [3, 4, 5, 6].



**Fig. 5 :** Coupes axiales IRM et échographique du tunnel tarsien postéro-médial distal. Sous le muscle abducteur de l'hallux, on trouve d'avant en arrière le nerf plantaire médial (NPM), le nerf plantaire latéral (NPL) et le nerf calcanéen inférieur (*grande flèche*) situé sous l'arcade de l'abducteur de l'hallux. En profondeur, muscle carré plantaire (CP).

### Le nerf calcanéen médial

Le nerf calcanéen médial est une petite branche sensitive qui connaît de nombreuses variations anatomiques [5, 6, 7, 8] :

- naissance au-dessus du rétinaculum des fléchisseurs ou à travers le rétinaculum ;
- le plus fréquemment, naissance à partir du nerf tibial, mais dans 25 % des cas [7] à partir du nerf plantaire latéral ;
- le plus souvent, une seule branche terminale, mais plusieurs dans 21 % des cas [7].

Ce nerf innerve la peau du talon et d'une partie du bord médial de l'arrière-pied.

### Le nerf calcanéen inférieur

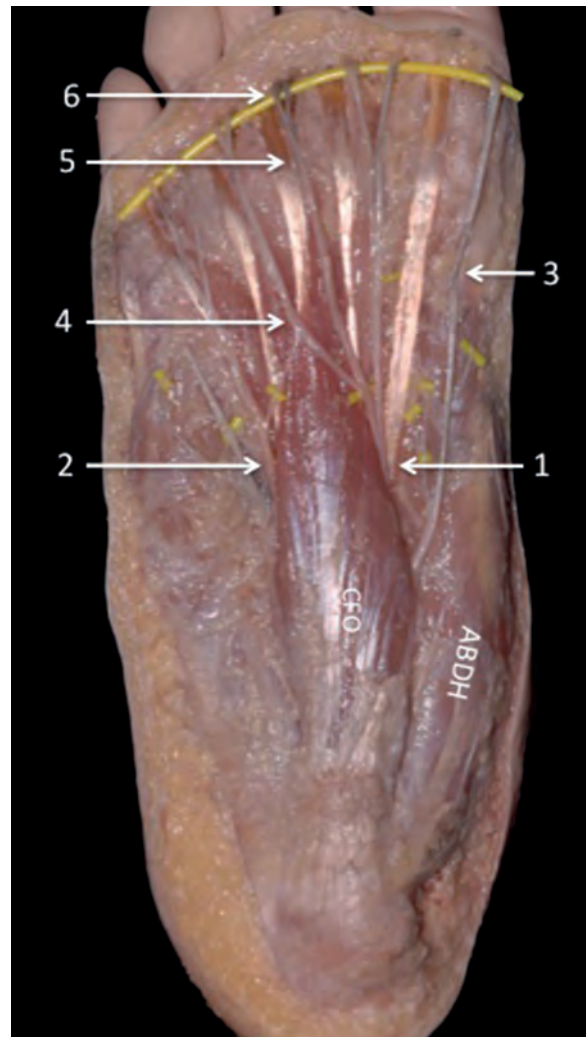
Le nerf calcanéen inférieur ou nerf de Baxter, branche motrice du muscle abducteur du 5<sup>e</sup> orteil, naît du nerf plantaire latéral ou du nerf tibial. Il assure également l'innervation du périoste du calcaneus, d'une partie du muscle carré plantaire et du ligament plantaire long.

Il descend d'abord verticalement entre les muscles carré plantaire et abducteur de l'hallux dans le tunnel tarsien distal, sous l'arcade de l'abducteur de l'hallux. Son trajet devient ensuite horizontal, sous le calcaneus entre le ligament plantaire long et le muscle court fléchisseur des orteils, coiffé du feuillet intermédiaire de l'aponévrose plantaire superficielle. Sur le bord latéral du talon, ce nerf rejoint ensuite le muscle abducteur du 5<sup>e</sup> orteil.

### Les nerfs plantaires médial et latéral

Les nerfs plantaires médial et latéral, branches terminales du nerf tibial, naissent à hauteur variable, le plus souvent sous le rétinaculum des fléchisseurs, parfois plus bas [5, 8]. Ces nerfs mixtes

assurent l'innervation de tous les muscles intrinsèques du pied, à l'exception des muscles courts extenseurs des orteils et de l'hallux sur la face dorsale du pied, innervés par la branche motrice du nerf fibulaire profond (fig. 6).



**Fig. 6 :** Dissection de la plante du pied. 1 : nerf plantaire médial. 2 : nerf plantaire latéral. 3 : nerf digital médial plantaire propre de l'hallux. 4 : nerf digital plantaire commun du 3<sup>e</sup> espace né de l'anastomose des branches issues de deux nerfs plantaires latéral et médial. 5 : nerf digital plantaire commun du 2<sup>e</sup> espace se divisant en les deux nerfs digitaux propres des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> orteils (6). ABDH : muscle abducteur de l'hallux. CFO : muscle court fléchisseur des orteils.

- **Le nerf plantaire latéral** se dirige obliquement en avant et latéralement entre les muscles courts fléchisseur des orteils et carré plantaire. Il innerve les muscles carré plantaire, abducteur du 5<sup>e</sup> orteil, opposant du 5<sup>e</sup> orteil, interosseux plantaires et dorsaux et lombricaux latéraux. Il se termine par une branche superficielle qui bifurque en nerf digital plantaire propre latéral du 5<sup>e</sup> orteil et en 4<sup>e</sup> nerf digital plantaire commun.
- **Le nerf plantaire médial** chemine à la face superficielle du tendon du long fléchisseur des orteils, entre les muscles abducteur de l'hallux et court fléchisseur des orteils qu'il innerve [9]. Il donne des rameaux sensitifs pour la face médiale de la plante, puis se divise :
  - branche médiale qui donne le nerf du muscle court fléchisseur de l'hallux ;
  - nerf digital plantaire propre médial de l'hallux ;
  - branche latérale qui donne les trois premiers nerfs digitaux plantaires communs pour les faces adjacentes des quatre premiers orteils.
- **Les nerfs digitaux plantaires communs** [10] naissent des branches terminales du nerf plantaire médial (orteils 1 à 3) et du nerf plantaire latéral (orteils 4 et 5) et traversent le canal intercapitométatarsien sous le ligament métatarsien transverse profond et au-dessus du ligament métatarsien transverse superficiel. Ces nerfs digitaux plantaires communs se divisent en nerfs digitaux propres en avant et à la superficie du ligament métatarsien transverse profond en changeant de direction. Le nerf digital commun du 3<sup>e</sup> espace est constitué par l'anastomose des branches issues des deux nerfs plantaires latéral et médial [11].

### Le nerf fibulaire superficiel (fig. 7)

Ce nerf sensitif pur assure l'innervation de la face dorsale du pied, à l'exception de la première commissure, innervée par la branche médiale du nerf fibulaire profond, et du bord latéral du pied innervé par les branches de division du nerf sural. Il traverse le fascia crural et devient superficiel dix à quinze centimètres au-dessus de la cheville.

En amont du rétinaculum supérieur des extenseurs, il se divise en deux branches :

- le nerf cutané dorsal médial qui donne le nerf digital médial de l'hallux et les nerfs digitaux médial du 2<sup>e</sup> orteil et latéral du 3<sup>e</sup> orteil ;
- le nerf cutané dorsal intermédiaire qui donne les nerfs digitaux dorsaux médial du 3<sup>e</sup> orteil, médial et latéral du 4<sup>e</sup> orteil et latéral du 5<sup>e</sup> orteil. Cette branche peut être absente et remplacée par une branche du nerf sural [12, 13].

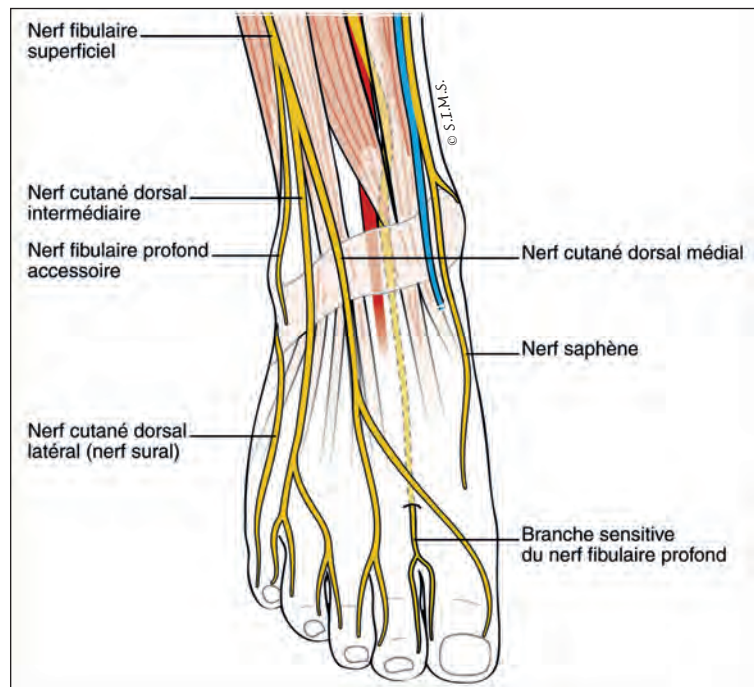
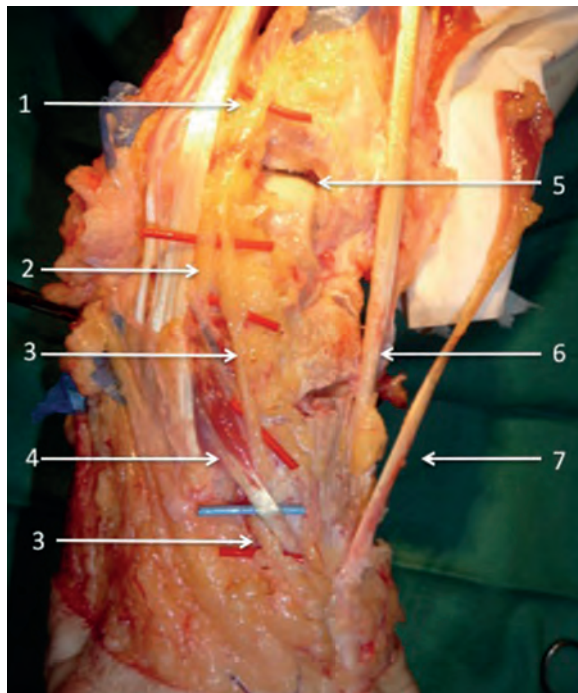


Fig. 7 : Schéma anatomique des nerfs du dos du pied.

### Le nerf fibulaire profond (fig. 8)

C'est un nerf mixte qui chemine à la face antérieure de la cheville, satellite de l'artère pédieuse, sous le rétinaculum supérieur des extenseurs, puis pénètre dans le **tunnel tarsien antérieur**. Il s'agit d'un espace étroit débutant sous le rétinaculum inférieur des extenseurs et s'étendant à hauteur du talus et de l'os naviculaire, entre les tendons long extenseur des orteils et long extenseur de l'hallux. Le nerf se divise en deux branches, à hauteur variable entre l'interligne talocrural et l'interligne talonaviculaire [14] et donne :

- une *branche motrice latérale* qui innerve le muscle court extenseur des orteils et fournit des rameaux à destinée articulaire (talocrurale et médiotarsienne) et pour le sinus du tarse [15] ;



**Fig. 8 :** Dissection de la face dorsale du pied. Le rétinaculum des extenseurs a été réséqué. 1 : Nerf fibulaire commun. 2 : branche latérale motrice destinée au muscle court extenseur des orteils. 3 : branche médiale sensitive qui chemine sous le tendon du muscle court extenseur de l'hallux (4). 5 : articulation talocrurale. 6 : tendon du muscle tibial antérieur. 7 : Tendon du muscle long extenseur de l'hallux. (Courtoisie des D<sup>r</sup> Xavier Meyer et Thierry Tavernier, Lyon).

- une *branche médiale sensitive* qui innerve la peau de la première commissure et donne également des rameaux nerveux aux 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> articulations métatarsophalangiennes. Elle chemine sur la face dorsale de l'articulation talonaviculaire, puis entre les bases des premier et deuxième métatarsiens, et passe ensuite sous le muscle et le tendon du court extenseur de l'hallux ;
- le *nerf fibulaire profond accessoire* est une variante retrouvée dans 28 % des cas [16], avec un terrain familial. Il s'agit d'une branche du nerf fibulaire superficiel qui assure partiellement ou totalement l'innervation motrice du court extenseur des orteils. Cette variante est importante à connaître, notamment en électrophysiologie.

### Le nerf sural (fig. 9)

Ce nerf sensitif pur naît de la réunion à la jambe du nerf sural cutané médial, branche du nerf tibial



**Fig. 9 :** Dissection de la face latérale du pied anatomique. 1 : nerf sural. 2 : nerf cutané dorsal latéral (branche du nerf sural). 3 : nerf cutané dorsal médial (branche du nerf fibulaire superficiel). 4 : nerf cutané dorsal intermédiaire (branche du nerf fibulaire superficiel).

et du nerf sural cutané latéral, branche du nerf fibulaire commun. Parfois, cette réunion est absente et le nerf sural cutané médial porte alors le nom de nerf sural. Le nerf devient superficiel au versant postérieur du tiers moyen de jambe et chemine dans le tissu sous-cutané. À huit à dix centimètres du bord supérieur de la tubérosité calcanéenne, il croise le bord latéral du tendon calcanéen qu'il longe jusqu'à la région rétro-malléolaire latérale, accompagné de la veine petite saphène. Il contourne la malléole latérale en arrière des tendons fibulaires, suit le bord latéral du pied et devient nerf cutané dorsolatéral du pied. Il fournit un rameau dorsal pour le 5<sup>e</sup> orteil et des rameaux dorsaux anastomosés aux rameaux dorsaux terminaux du nerf fibulaire superficiel [14]. Le nerf sural, sensitif, innerve le versant postéro-latéral du talon, le bord latéral du pied et le 5<sup>e</sup> orteil. Quand la branche intermédiaire du nerf fibulaire superficiel est absente (25 % des cas), il innerve aussi la région dorsolatérale du pied.

### MOYENS D'IMAGERIE

#### Les clichés simples

Ils doivent être réalisés en charge pour dépister ou confirmer les anomalies statiques du pied, l'une des étiologies des neuropathies au pied (tableau 1). Ils recherchent une étiologie osseuse ou articulaire à la neuropathie : ostéophytose, synchondrose, synostose, séquelle de fracture, tumeur osseuse...

#### L'échographie

Cette technique prend une place majeure pour explorer les nerfs périphériques. Elle bénéficie de nombreux avantages par rapport à l'IRM : résolution spatiale, balayage axial rapide du nerf selon la technique de l'ascenseur [17] sur l'ensemble de son trajet, exploration dynamique et en charge,

Tinel échographique déclenché par la pression de la sonde... Elle permet la mesure de la surface axiale du nerf dans le cadre des neuropathies et recherche des remaniements hypoéchogènes du nerf, un épaississement des fascicules nerveux et une hyperhémie pathologique intranerveuse en Doppler. En revanche, l'échographie voit moins bien que l'IRM les atteintes musculaires neurogènes, notamment à la phase précoce où seule l'IRM montre l'œdème de dénervation. Elle doit être complétée par une IRM en cas d'insuffisance ou de pathologie tumorale.

### L'IRM

Elle devrait être réservée aux échecs de l'échographie dans les cas de pathologie complexe. Pour explorer des structures anatomiques de petite taille, elle nécessite une optimisation de la résolution spatiale et du rapport signal sur bruit, et l'utilisation d'antennes dédiées multicanaux. Les coupes perpendiculaires à l'axe du nerf sont indispensables. Elles sont complétées par au moins un autre plan.

L'imagerie T1 est essentielle et permet d'utiliser le contraste graisseux en hypersignal par rapport à l'hyposignal des nerfs. Ainsi, en cas de fibrose périneurale, il existe une perte de l'hypersignal graisseux périnerveux. Le T1 permet d'étudier l'anatomie et recherche des signes d'atteinte neurogène des muscles : atrophie et infiltration graisseuse. Cette dernière peut être quantifiée en grade 0 à 4 selon la classification de Goutallier [18] utilisée pour les muscles de la coiffe (0 : normal ; 1 < 25 % de graisse ; 2 : 25-50 % ; 3 : 51-75 % ; 4 > 75 %). L'imagerie T2 avec saturation de la graisse ou en STIR recherche un hypersignal relatif du nerf pathologique, une perte de son aspect fasciculé, une augmentation de calibre diffuse ou un névrome, ainsi qu'un œdème musculaire de dénervation dans les formes précoces. L'usage de

séquences 3D en écho de spin se généralise et permet d'obtenir des reconstructions multiplanaires qui peuvent aider à reconnaître et suivre ces nerfs de petite taille. L'injection de gadolinium est le plus souvent nécessaire, notamment pour le diagnostic des lésions de synovite, ténosynovite, des pathologies vasculaires, des tumeurs, de la fibrose post-traumatique ou iatrogène...

### Le scanner

Il est parfois indiqué en cas de pathologies osseuses ou articulaires.

## LES DIFFÉRENTES NEUROPATHIES

### Le nerf saphène

Son atteinte est rare au pied et se traduit par des douleurs et des dysesthésies de la face médiale de la cheville.

L'étiologie des neuropathies figure sur le tableau 2 :

**Tableau 2 :** Étiologies des neuropathies saphènes

|  |
|--|
| Chirurgie des varices (atteinte proximale)   |
| Entorses médiales notamment des faisceaux antérieurs tibiotalier antérieur et tibionaviculaire |
| Phlébites superficielles intéressant la veine grande saphène                                   |
| Causes communes à tous les nerfs   |

### Imagerie

En échographie comme en IRM, le nerf est repérable en situation sous-cutanée, satellite de la veine grande saphène.

### Le syndrome du tunnel tarsien postéro-médial

Décrit pour la première fois par Keck [19] et Lam [20] en 1962, ce syndrome correspond à une atteinte du nerf tibial ou de ses branches de division calcanéennes et plantaires.

### Clinique

Son expression clinique varie en fonction du niveau et du degré de compression ainsi que du nerf ou des nerfs atteints et des variantes anatomiques : dysesthésies, paresthésies, brûlures, engourdissement, sensation de chaussette plissée [21]. La topographie est variable en fonction du nerf atteint et de la gravité de l'atteinte : plante du pied, talon, orteils, voire parfois simplement pulpe d'un orteil [21]. Cette symptomatologie peut s'aggraver en position debout et à la marche, avec parfois une exacerbation nocturne. Il peut exister une irradiation proximale dans la jambe. Une hypoesthésie (ou une hyperesthésie) dans le territoire du nerf atteint existe dans 70 % des cas [22]. La symptomatologie peut être déclenchée par diverses manœuvres :

- percussion rétromalléolaire médiale sur le trajet du tunnel tarsien [22] (signe retrouvé dans tous les cas dans une série de 17 patients) [23] ;
- pression douce prolongée pendant 30 secondes [24] ;
- éversion, dorsiflexion du pied et dorsiflexion maximale des orteils [25] ;
- flexion plantaire maximale, inversion du pied et pression digitale sur le tunnel tarsien signe sensible et très spécifique pour son auteur [26] ;
- compression locale par un brassard à tension qui augmente la pression veineuse et l'ischémie locale et peut reproduire les symptômes [27].

La présence d'un déficit moteur est plus rare [9], rencontré dans les formes graves. Il faut rechercher [21] :

- **Un déficit de la flexion des orteils** avec le signe du bristol : un papier placé sous les orteils en position debout permet de tester la force de flexion de chaque orteil. L'orteil atteint, peut orienter vers le nerf plantaire en cause, médial ou latéral.
- **Un déficit de l'écartement des orteils**

L'examen clinique [1] doit également rechercher une déformation de l'arrière-pied et de l'avant-pied, en charge et lors de la marche, surtout à la fin de la phase d'appui du pied.

L'atteinte des branches distales peut être évoquée sur les signes suivants :

- *nerf plantaire médial* : douleurs du bord médial de la voûte plantaire, parfois simplement de la pulpe de l'hallux ;
- *nerf plantaire latéral* : douleurs du bord latéral de la voûte plantaire, parfois simplement de la pulpe d'un orteil ;
- *nerf calcanéen inférieur* : talalgies latérales (le nerf présente des branches destinées au périoste du versant latéral de la tubérosité calcanéenne) ;
- *nerf calcanéen médial* : douleurs de la face médiale du talon ainsi que du coussinet graisseux du talon.

Les talalgies liées à syndrome du tunnel tarsien postéromédial peuvent donc être liées à une souffrance du nerf calcanéen médial, du nerf calcanéen inférieur, du nerf tibial dans le tunnel tarsien proximal et du nerf plantaire médial. L'origine neurologique de la talalgie peut être évoquée sur le type des douleurs (brûlures et/ou dysesthésies), la pré-

sence d'une hypoesthésie, d'une irradiation proximale ou distale plantaire, d'un signe de Tinel. Ces neuropathies peuvent être associées aux autres causes de talalgies, notamment les aponévrosopathies plantaires. Une exploration par échographie ou IRM du tunnel tarsien doit être systématique en cas de talalgies, surtout lorsque les étiologies habituelles ne sont pas retrouvées (aponévrosopathie plantaire, enthésophyte sous-calcanéen, fracture de contrainte, atteinte du capiton plantaire...).

L'intérêt principal de l'**électrophysiologie** est de rechercher une autre origine à la symptomatologie : radiculalgie, polyneuropathie ou neuropathie plus proximale. Après une revue de la littérature réalisée en 2005 par Patel [28], doivent être recherchées une augmentation de la latence distale du nerf tibial, recueillie sur l'abducteur de l'hallux, et une élévation de la latence du pic et un ralentissement de la vitesse dans le tunnel tarsien après stimulation des 2 nerfs plantaires. L'étude des vitesses de conduction nerveuse sensibles des nerfs plantaires est une méthode sensible, mais peu spécifique, difficile à réaliser. La performance diagnostique de l'électrophysiologie est variable dans la littérature.

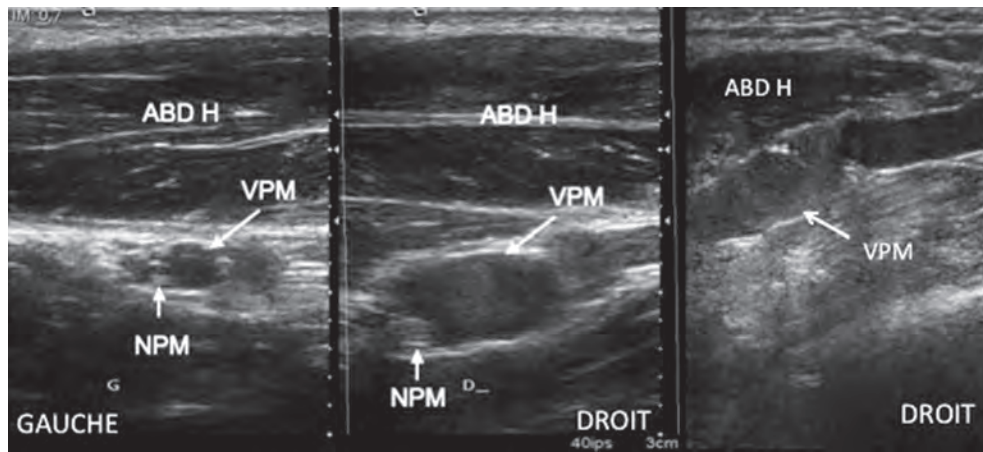
### Étiologie

Les causes sont nombreuses, peuvent être associées et leur fréquence respective varie en fonction des séries de la littérature. Une étiologie fut retrouvée dans 60 à 80 % des cas dans la littérature [27] et dans 85 % des cas dans notre série échographique de 81 cas [29]. Les causes du syndrome du tunnel tarsien postéro-médial figurent dans le tableau 3 et celles des compressions des branches du nerf tibial dans le tableau 4.

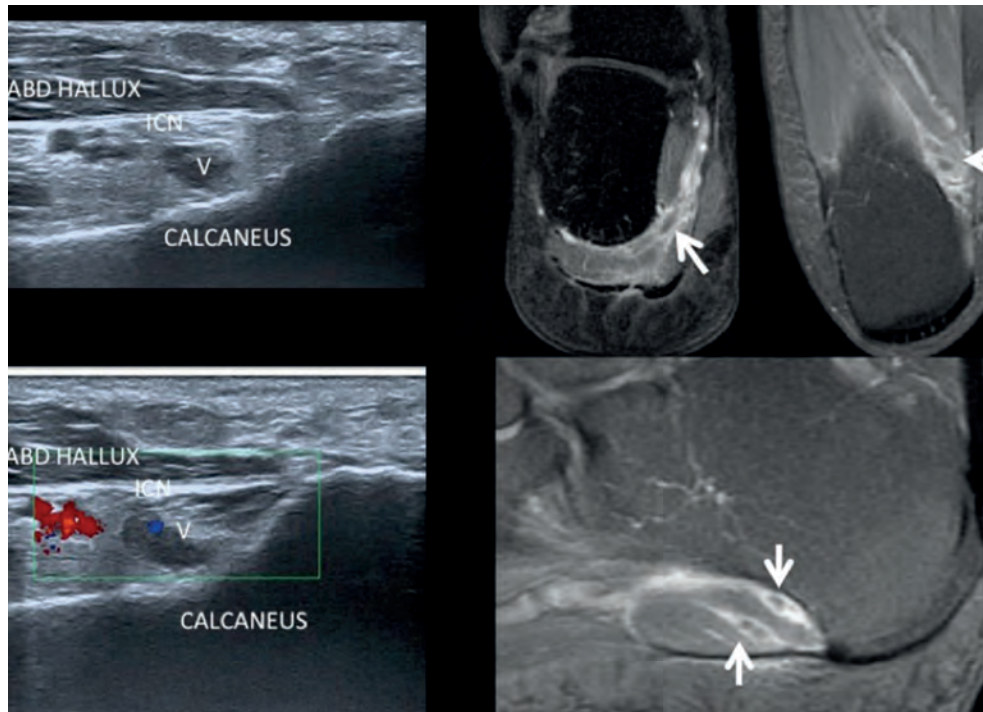


**Tableau 3 :** Étiologie du syndrome du tunnel tarsien postéro-médial

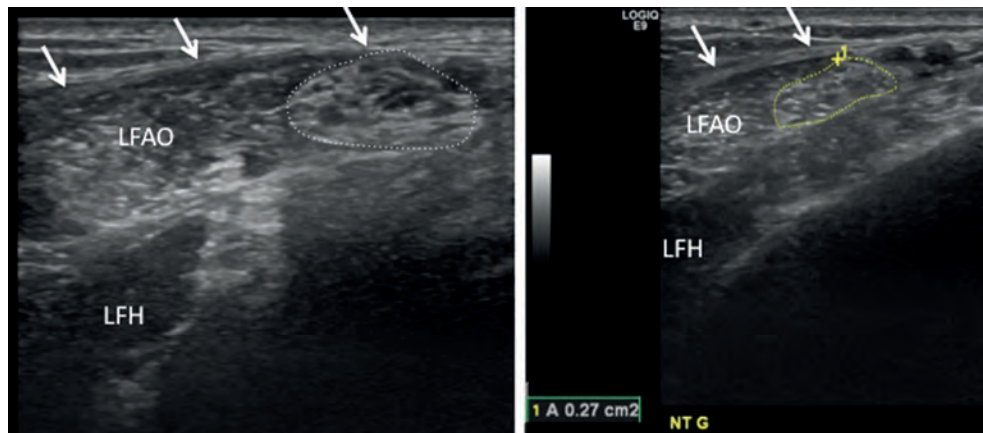
|   |
|---|
| <p><b>Pathologies générales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- diabète, hypothyroïdie, acromégalie [30], polyarthrite rhumatoïde, spondylarthropathies</li> <li>- goutte (un cas de syndrome aigu par dépôts tophacés in 31)</li> <li>- hémodialysés [32] par dépôts d'amylose à <math>\beta</math>2 microglobuline.</li> </ul>   |
| <p><b>Pathologies vasculaires</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- dilatation des veines plantaires.<br/>C'est l'étiologie la plus fréquente dans la littérature [33, 34, 35] (13 % sur 186 cas dans une revue de la littérature [27] ; 21/81 cas dans notre expérience [29]. Elle peut se majorer en position debout (échographie positionnelle). Les veines, souvent tortueuses, avec une stase sanguine (fig. 10) sont considérées comme dilatées si elles mesurent plus de cinq millimètres de diamètre [35]. L'échopalpation des veines peut déclencher la symptomatologie. Le caractère symptomatique de ces dilatations veineuses peut être confirmé si une contention veineuse [35] améliore la symptomatologie.</li> <li>- anévrisme d'une veine tibiale [29, 36],</li> <li>- thrombophlébite (veines tibiale, plantaire [29] ou satellite du nerf calcanéen inférieur [29] (fig. 11)</li> <li>- boucle de l'artère tibiale ou artère pulsatile à l'origine d'une neuropathie [29, 37]</li> <li>- faux anévrisme post-traumatique de l'artère tibiale ou d'une artère plantaire</li> </ul> |
| <p><b>Causes musculaires et tendineuses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- muscle long fléchisseur accessoire des orteils [29, 35, 38, 39]<br/>Étiologie bien décrite dans la littérature, retrouvée 6 fois/49 [39] et 5 fois/81 dans notre série [29]. Ce muscle chemine sous le rétinaculum des fléchisseurs dans le tunnel tarsien, satellite du nerf tibial et des deux nerfs plantaires et se termine sur le muscle carré plantaire (fig. 12 et 13). Son traitement consiste en la résection chirurgicale et la neurolyse du nerf tibial et de ses branches.</li> <li>- muscle accessoire péronéo-calcaneen interne [38]</li> <li>- muscle soléaire accessoire (une fois/81 dans notre série [29], 2 cas/49 [39])</li> <li>- hypertrophie du muscle abducteur de l'hallux [29, 40]</li> <li>- hypertrophie et jonction myotendineuse anormalement basse du long fléchisseur de l'hallux [41]</li> <li>- ténosynovite des fléchisseurs [6]</li> <li>- kyste synovial des gaines tendineuses des fléchisseurs [6, 29]</li> </ul>   |
| <p><b>Anomalies statiques du pied</b></p> <p>Elles sont à l'origine d'une mise en tension des nerfs [30]. Causes fréquentes [27] (17 patients/81 dans notre série [29] (fig. 14 et 15).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- pied-plat. Atteinte constante électrique des nerfs plantaires dans une série de 28 patients (42) porteurs d'un arrière-pied valgus. Association d'une insuffisance du tendon tibial postérieur à l'origine du pied-plat, d'une aponévropathie plantaire et d'une neuropathie du tibial postérieur par étirement [43].</li> <li>- avant-pied en supination et abduction</li> <li>- arrière-pied varus</li> <li>- professions nécessitant une position accroupie avec éversion prolongée du pied [44]</li> </ul>   |
| <p><b>Causes traumatiques et iatrogènes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- fibrose post-traumatique [6] et post-hématome</li> <li>- fibrose post-chirurgicale après neurolyse du nerf tibial (fig. 16)</li> <li>- séquelles de fracture du calcaneus [29, 45]</li> <li>- entorses médiales</li> <li>- épaissement post-traumatique du rétinaculum des fléchisseurs</li> <li>- rupture traumatique du long fléchisseur de l'hallux [46]</li> <li>- compression liée au chaussage</li> <li>- plaie chirurgicale du nerf tibial ou de ses branches de division (chirurgie du carrefour postérieur, arthrodèse subtalaire...)</li> <li>- hématome compressif postopératoire</li> <li>- chirurgie du tendon calcaneen ou des tendons fléchisseurs</li> </ul>   |
| <p><b>Causes osseuses et articulaires</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- arthroses et arthropathies talocrurales et subtalaires avec synovite</li> <li>- synostoses et synchondroses talocalcanéennes [23, 47]</li> <li>- hypertrophie du sustentaculum tali [48]</li> <li>- ostéochondrome sur le sustentaculum tali [29]</li> </ul>   |
| <p><b>Lésions expansives</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- kystes épineuraux et intraneuraux au contact du nerf tibial ou des nerfs plantaires [49] (fig. 17). Etiologie fréquente dans notre série (6 cas dont un cas développé sur le nerf plantaire latéral ayant pour origine l'interligne tarsométatarsien latéral [29] (fig. 18). L'origine articulaire par des branches nerveuses articulaires [50] est un paramètre important à connaître en cas de prise en charge chirurgicale pour éviter les récurrences, car les connexions articulaires doivent être réséquées.</li> <li>- kystes arthrosynoviaux issus du compartiment subtalaire postérieur [29]</li> <li>- tumeurs neurogènes, neurofibromes et surtout schwannomes</li> <li>- tumeurs des parties molles, notamment les lipomes intracanalaires</li> </ul>   |



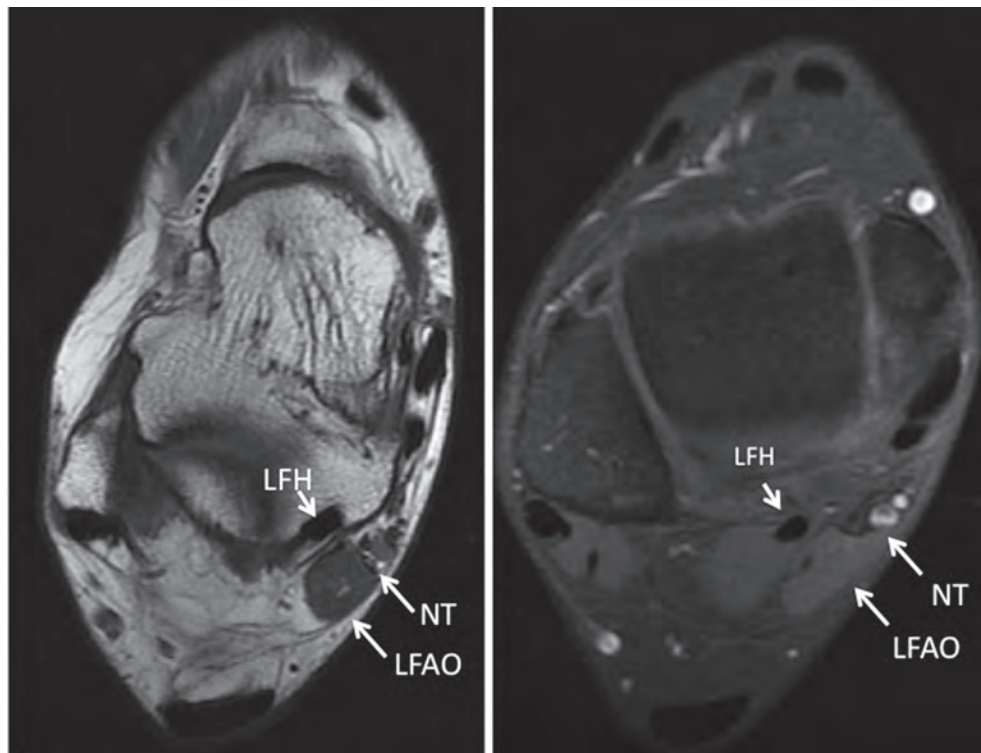
**Fig. 10** : Syndrome du tunnel tarsien postémédial. Échographie, coupes axiales comparatives du tunnel tarsien postémédial distal en position debout. Dilatation d'une veine plantaire médiale (VPM) à droite, satellite du nerf plantaire médial (NPM). Aspect normal à gauche.



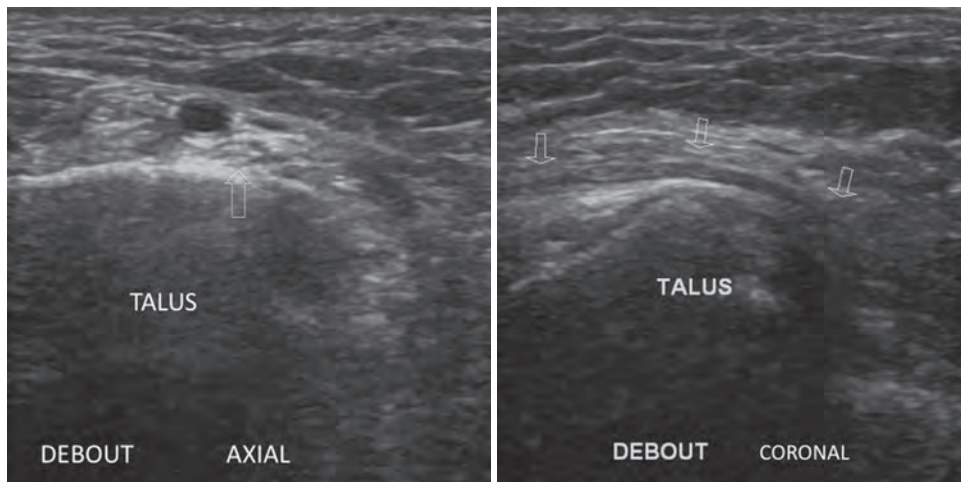
**Fig. 11** : Tableau de talalgies aiguës. Échographie, coupes axiales du tunnel tarsien postémédial et IRM, coupes dans les trois plans en T1 avec saturation de la graisse et injection de gadolinium. Thrombophlébite d'une veine calcanéenne inférieure (V) satellite du nerf calcanéen inférieur (NCI). (Courtoisie du D<sup>r</sup> Franck Lapègue, Narbonne).



**Fig. 12 :** Syndrome du tunnel tarsien postéromédial. Coupes échographiques axiales montrant la présence d'un muscle long fléchisseur accessoire des orteils (**LFAO**) dans le tunnel tarsien, sous le rétina-culum des fléchisseurs, satellite du nerf tibial (*pointillés*) qui est le siège d'une neuropathie. En profondeur, tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux (**LFH**).

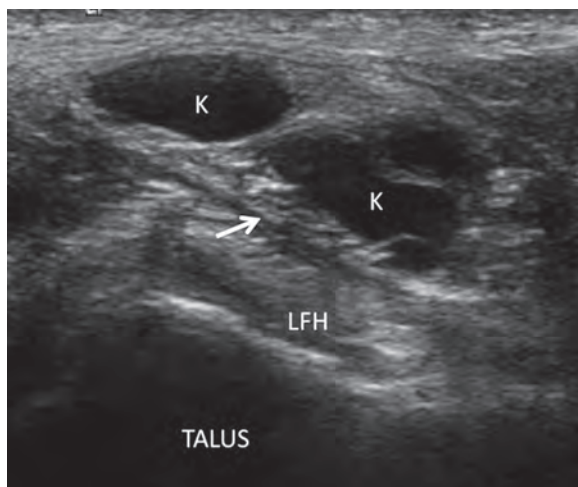
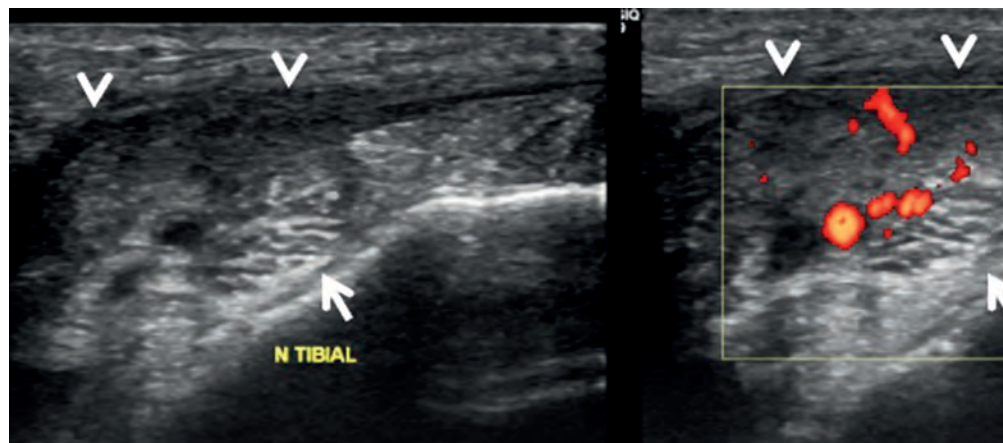


**Fig. 13 :** Syndrome du tunnel tarsien postéromédial. IRM coupes axiales en T1 et densité de protons avec saturation de la graisse montrant la présence d'un muscle long fléchisseur accessoire des orteils (**LFAO**) dans le tunnel tarsien, satellite du nerf tibial (**NT**). En profondeur, tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux (**LFH**).



**Fig. 14 et 15 :** Syndrome du tunnel tarsien postéro-médial. Contexte d'arrière-pied-plat valgus. Coupes échographiques coronale et axiale réalisées debout montrant un refoulement du nerf tibial (flèches) par la joue médiale du talus. Symptomato- logie déclenchée par l'écho palpation.

**Fig. 16 :** Syndrome du tunnel tarsien postéro-médial récidivant après chirurgie. Coupes échographiques axiales sans et avec Doppler Energie montrant des lésions de fibres hypoécho- gènes et vascularisées satellite du nerf tibial (flèches).



**Fig. 17 :** Syndrome du tunnel tarsien postéro-médial. Coupe échographique axiale montrant un volumineux kyste épineural (K) au contact du nerf tibial (flèche).



**Fig. 18** : Douleurs plantaires latérales invalidantes. IRM, coupes sagittales et coronales en densité de protons avec saturation de la graisse (A et B), coupe sagittale en T1 avec gadolinium et saturation de la graisse (C), et coupe coronale T1. Kyste épineural satellite du nerf plantaire latéral (flèches). Atrophie et infiltration graisseuse des muscles interosseux et lombricaux.

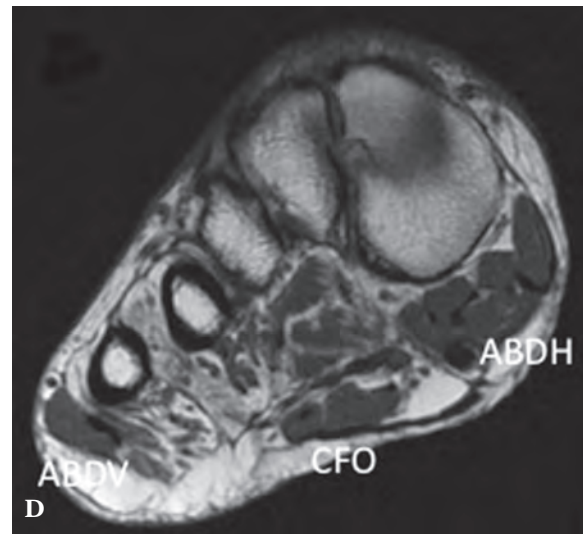


Tableau 4 : Étiologies des atteintes des branches du nerf tibial postérieur

|   |
|---|
| <p><b>Atteintes du nerf calcanéen inférieur</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Trajet proximal dans le tunnel tarsien distal :<ul style="list-style-type: none"><li>- sous l'arcade de l'abducteur de l'hallux</li><li>- hypertrophie du muscle abducteur de l'hallux (coureurs à pied, anomalies statiques)</li><li>- hypertrophie du muscle carré plantaire</li><li>- anomalies statiques, notamment l'hyperpronation du pied</li><li>- lipome dans le tunnel tarsien distal [29, 35, 51]</li><li>- thrombophlébite des veines calcanéennes inférieures [29]</li></ul></li><li>• Trajet distal sous la tubérosité calcanéenne :<ul style="list-style-type: none"><li>- aponévropathie plantaire</li><li>- enthésophyte sous-calcaneen</li><li>- micro ou macro-traumatisme</li></ul></li></ul> |
| <p><b>Atteinte du nerf plantaire médial</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- course à pied (jogger's foot) [9], pédalage intense [1], atteinte entre os naviculaire et muscle abducteur de l'hallux, favorisée par excès de valgus et hyperpronation du pied [1, 9]</li><li>- ténosynovite du long fléchisseur des orteils et/ou de l'hallux à hauteur du nœud de Henry entre le naviculaire et l'abducteur de l'hallux [52]</li><li>- schwanome du nerf plantaire médial [53]</li><li>- faux anévrysme post-traumatique de l'artère plantaire médiale [54]</li><li>- orthèse plantaire inadaptée avec appui plantaire médial trop important [1]</li></ul>   |
| <p><b>Atteinte du nerf plantaire latéral</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- traumatismes et microtraumatismes</li><li>- orthèse plantaire inadaptée</li><li>- compression entre muscle court fléchisseur des orteils et carré plantaire [55]</li></ul>   |

### Diagnostic différentiel

L'électrophysiologie, l'examen clinique et l'imagerie doivent faire la part des choses. Il s'agit essentiellement des polynévrites, des radiculopathies S1 et des atteintes plus proximales du nerf tibial, au genou ou à la jambe

### Imagerie

#### LES CLICHÉS SIMPLES

Le bilan radiographique du pied en charge permet d'analyser la statique et de rechercher une anomalie osseuse ou articulaire comme une synostose, une synchondrose, des séquelles de fracture.

### ÉCHOGRAPHIE

Bien que l'intérêt de l'échographie dans l'exploration des syndromes du tunnel tarsien postéro-médial ait été souligné par plusieurs auteurs [9, 23, 35], seules deux séries ont été publiées à ce jour dans la littérature à notre connaissance :

- celle de Nagaoka en 2005 [23] comportant 17 patients avec corrélations chirurgicales. Dans cette série, les étiologies retrouvées pendant la chirurgie sont des lésions kystiques (n=10), une synostose talocalcanéenne (n=1), une synostose talocalcanéenne associée à un kyste (n=3) et des varicosités plantaires (n=3) ;
- notre série de 81 patients publiée en 2014 [29] et dont les étiologies sont rappelées dans le tableau 5.

**Tableau 5 :** Etiologies retrouvées en échographie dans 81 cas de syndrome du tunnel tarsien postéromédial [29]

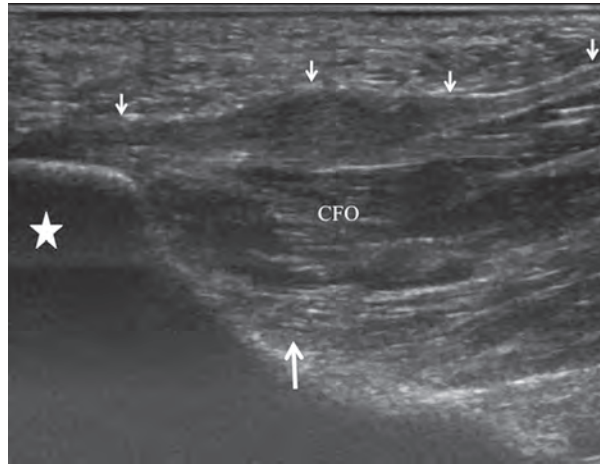
|   |        |
|---|--------|
| Pas de cause                            | N = 5  |
| Simple neuropathies                     | N = 7  |
| Dilatations veines plantaires           | N = 21 |
| Anévrysmes veine tibiale                | N = 2  |
| Thrombophlébites                        | N = 2  |
| Boucle artérielle artère tibiale        | N = 1  |
| Hypertrophie abducteur hallux           | N = 1  |
| Soléaire accessoire                     | N = 1  |
| Kystes épineuraux                       | N = 6  |
| Kystes arthrosynoviaux/ténosynoviaux    | N = 3  |
| Schwannomes                             | N = 3  |
| Malformation vasculaire                 | N = 1  |
| Lipomes tunnel tarsien distal           | N = 5  |
| Anomalies statiques du pied             | N = 17 |
| Fractures et anomalies osseuses         | N = 3  |
| Origine iatrogène                       | N = 6  |
| Long fléchisseur accessoire des orteils | N = 5  |

L'examen échographique couplé au Doppler comporte deux temps :

- *Un premier temps en décubitus latéral* avec balayage axial du tunnel tarsien proximal (fig. 19), puis distal (fig. 20) étudiant le nerf tibial, les deux nerfs plantaires et le nerf calcanéen inférieur. Le nerf calcanéen médial est d'individualisation inconstante du fait de sa petite taille et des nombreuses variations anatomiques. Le plus souvent le nerf calcanéen inférieur est identifié en échographie, dans le plan axial sous l'arcade de l'abducteur de l'hallux [35]. Il peut être également exploré dans le plan frontal. Son individualisation est ensuite plus difficile, à cause de l'écho-atténuation de la graisse plantaire. Il est parfois repéré dans son trajet sous-calcanéen sous le plan aponévrotique plantaire en réalisant une coupe sagittale plantaire (fig. 21 et 22). On peut s'aider du Doppler qui permet d'authentifier le pédicule grâce au signal Doppler des vaisseaux qui l'accompagnent. L'écho-palpa-

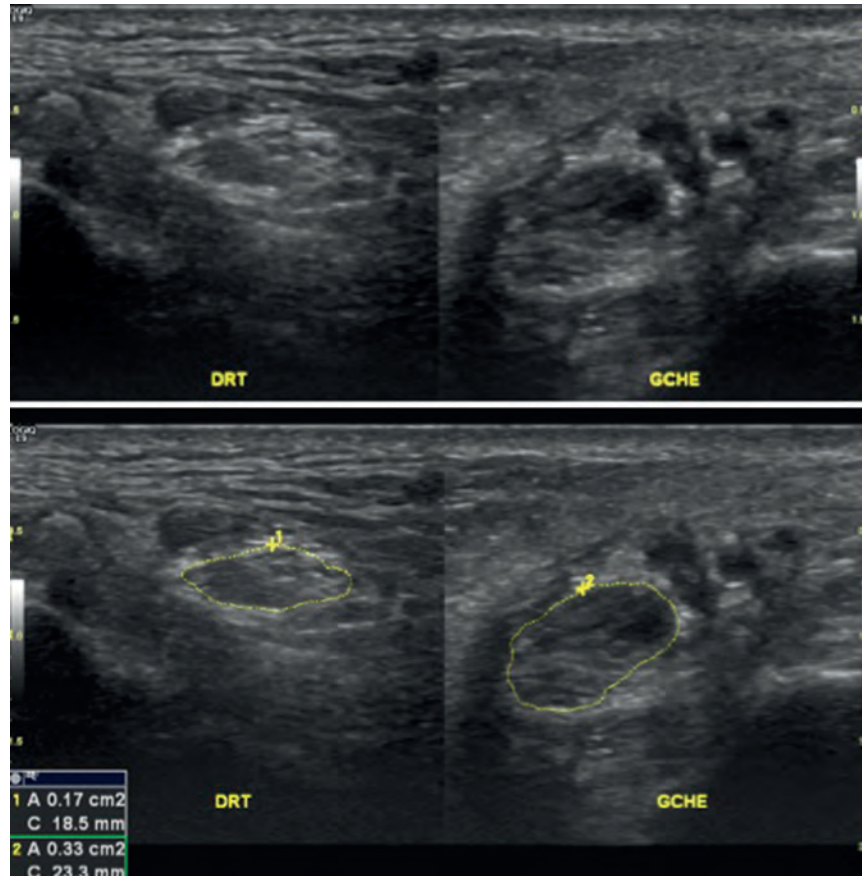
**Fig. 19 :** Échographie du tunnel tarsien postéromédial proximal, position de la sonde.**Fig. 20 :** Échographie du tunnel tarsien postéromédial distal, position de la sonde.

tion appuyée est essentielle et cherche à déclencher la symptomatologie : un signe de Tinel échographique constitue un élément précieux du diagnostic positif, d'autant plus qu'il siège en regard d'un élément compressif potentiel. Ce signe de Tinel peut être le seul signe positif dans certains cas. Il n'existe pas dans la littérature de valeur seuil pathologique de la surface axiale du nerf tibial : le niveau de souffrance du nerf est variable et la pathologie peut intéresser le nerf tibial ou ses branches de division collatérales et terminales [35]. Il est possible de chiffrer une disparité de calibre du nerf en comparant sa taille à son site d'épaisseur maximale à son calibre au-dessus du tunnel tarsien ou du côté opposé (fig. 23).



**Fig. 21 et 22 :** Échographie du nerf calcanéen inférieur dans son trajet plantaire, position de la sonde dans le plan sagittal. Le nerf est repéré en profondeur (flèche), sous l'aponévrose plantaire (petites flèches) et le muscle court fléchisseur des orteils (CFO), tubérosité calcanéenne (étoile).

**Fig. 23 :** Syndrome du tunnel tarsien postéro-médial. Coupes échographiques axiales comparatives du tunnel tarsien postéro-médial proximal. Neuropathie du nerf tibial gauche, augmenté de surface axiale (33 mm<sup>2</sup> contre 17 mm<sup>2</sup> à droite) et hypoéchogène.





En cas d'anomalie, le nerf est étudié dans le plan longitudinal afin de confirmer la *pathologie*.

- *Un deuxième temps* est systématiquement réalisé sur un patient debout [35] avec de nouveau un balayage axial du tunnel proximal et distal (fig. 24).

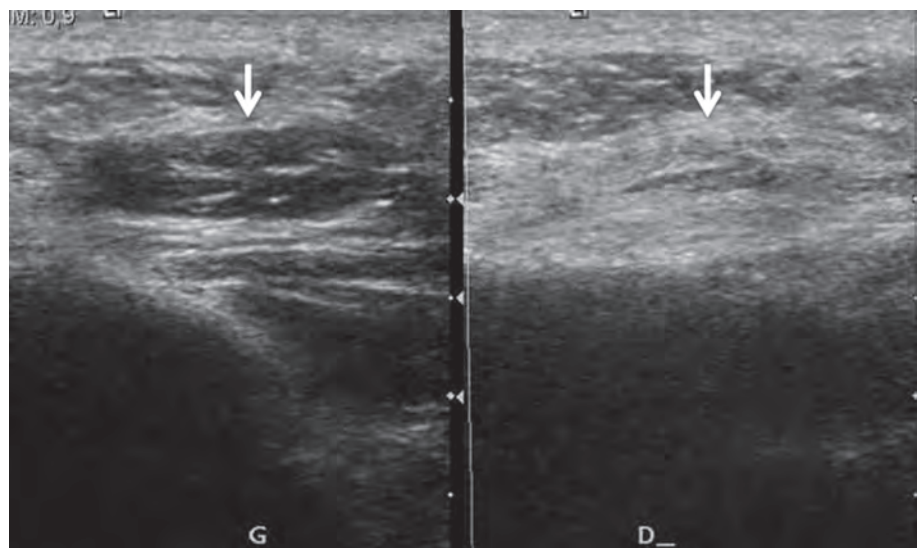
Il permet de mieux objectiver deux pathologies :

- *les compressions d'origine osseuse liées aux anomalies statiques du pied*, notamment dans un contexte de pied-plat valgus où les nerfs sont refoulés et étirés. Ceci prédomine le plus souvent à hauteur de la division du nerf tibial en ses deux branches plantaires. Un éventuel signe de Tinel échographique renforce le diagnostic.
- *les dilatations des veines plantaires dans le tunnel tarsien distal* qui se majorent souvent en position debout.

L'échographie permet de dépister, plus difficilement que l'IRM, les atrophies et les infiltrations graisseuses musculaires importantes dans le cadre d'une atteinte neurogène. Ainsi, en cas de neuropathie du nerf de l'abducteur du 5<sup>e</sup> orteil, une exploration comparative peut montrer un aspect atrophique et hyperéchogène du muscle, ce qui renforce le diagnostic (fig. 25). En cas de synos-



**Fig. 24 :** Échographie du tunnel tarsien postéromédial en position debout, examen réalisé sur une estrade en bois.



**Fig. 25 :** Echographie comparative des muscles abducteurs des 5<sup>e</sup> orteils. A droite, importante atrophie et infiltration graisseuse du muscle dans le cadre d'une neuropathie du nerf calcanéen inférieur.

tose, l'échographie montre une saillie osseuse dans le tunnel tarsien [23] et un interligne subtalaire absent ou serré, irrégulier et non mobile. L'échographie permet d'objectiver les éléments compressifs et de guider des injections-tests d'anesthésique local pour confirmer le diagnostic en cas de doute. L'échographie permet également de réaliser des injections de corticostéroïdes à but thérapeutique, en périnerveux en manchonnant le nerf avec le produit cortisoné à hauteur de la neuropathie.

L'échographie, contrairement à l'IRM, ne voit pas l'œdème de dénervation musculaire, et le diagnostic échographique d'atrophie et d'infiltration graisseuse des muscles est plus difficile qu'en IRM et nécessite un examen comparatif.

### IRM

Son intérêt dans le syndrome du tunnel tarsien postéro-médial a été souligné pour la première fois en 1990 par Erikson [6]. L'IRM devrait être réservée aux échecs de l'échographie et aux pathologies complexes. Le plan axial perpendiculaire au nerf est essentiel pour explorer le nerf tibial et ses branches de division.

Les coupes axiales et frontales en T1 permettent d'obtenir un bon contraste naturel entre les nerfs en hyposignal et la graisse en hypersignal. L'imagerie T2 avec saturation de la graisse et/ou STIR objective la neuropathie qui se traduit par une augmentation de calibre du nerf et un hypersignal relatif par rapport aux autres nerfs. Pour explorer le nerf calcanéen inférieur, il faut réaliser des coupes axiales (nerf dans le tunnel tarsien distal), des coupes coronales (trajet vertical) et des coupes sagittales (trajet sous le calcanéus).

L'IRM peut montrer un élément compressif : fibrose iatrogène ou traumatique avec perte du signal graisseux périnerveux en hyposignal en T1 et en T2 ; kystes arthrosynoviaux, ténosynoviaux, épineuraux, ténosynovite des fléchisseurs ; muscle surnuméraire intracanalair (accessoire du long

fléchisseur des orteils) ou extracanalair (soléaire accessoire) ; infiltration de la graisse périnerveuse.

Une modification du trajet du nerf [52] peut être authentifiée.

L'IRM permet une excellente analyse des muscles intrinsèques du pied, notamment en T2 et recherche un œdème de dénervation, signe fondamental pour le diagnostic précoce des neuropathies (fig. 26). Dans les atteintes plus tardives apparaissent une atrophie et une infiltration graisseuse (fig. 27 et 28). Les muscles atteints permettent de déterminer quels sont le ou les nerfs qui sont en cause. Ainsi une atteinte neurogène isolée du muscle abducteur du 5<sup>e</sup> orteil fait évoquer une atteinte du nerf calcanéen inférieur, fréquemment associée à une aponévropathie plantaire et/ou un enthésophyte sous-calcanéen [52, 56].

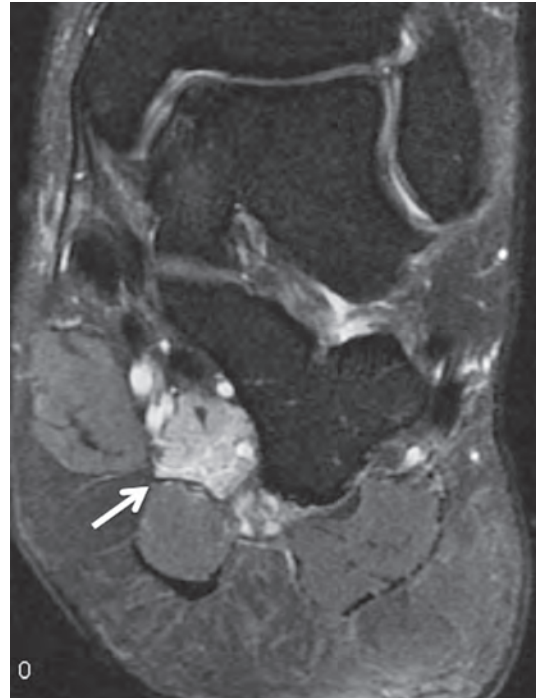
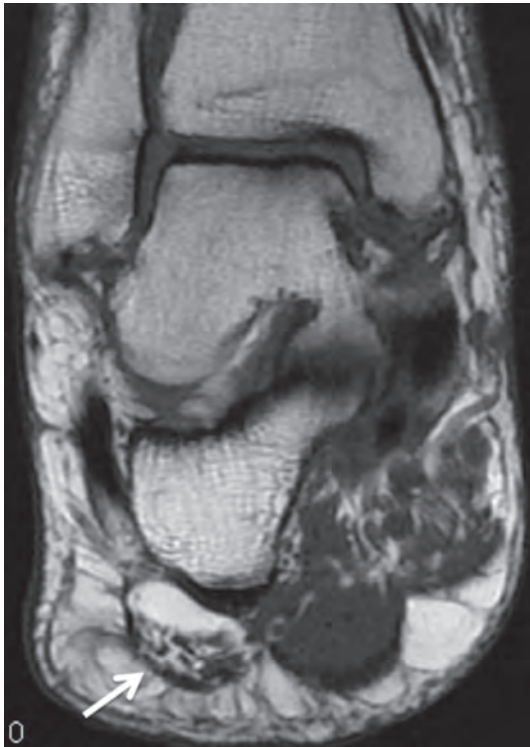
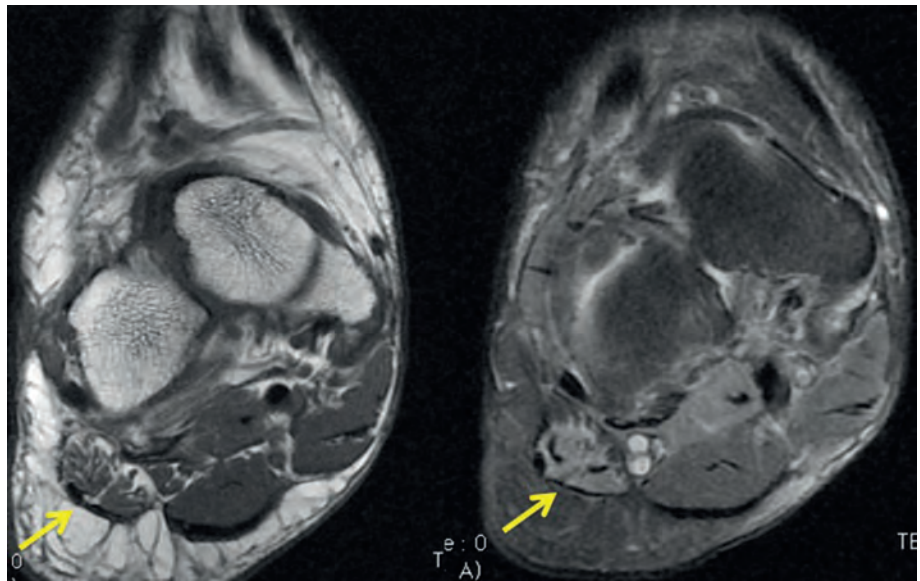


Fig. 26 : IRM, coupe coronale en densité de protons avec saturation de la graisse. Atteinte neurogène isolée du muscle carré plantaire avec œdème de dénervation du muscle, phase précoce.

**Fig. 27** : IRM, coupe coronale en T1 et en densité de protons avec saturation de la graisse. Atteinte neurogène du muscle abducteur du 5<sup>e</sup> orteil avec œdème de dénervation et début d'atrophie et d'infiltration graisseuse du muscle.



**Fig. 28** : IRM, coupe coronale en T1. Atteinte neurogène terminale du muscle abducteur du 5<sup>e</sup> orteil avec atrophie et infiltration graisseuse majeures du muscle.

Les limites de l'IRM vs l'échographie dans cette indication sont une résolution spatiale inférieure pouvant rendre le diagnostic des simples neuropathies et des névromes difficile, l'obligation d'une étude en position couchée gênant le diagnostic des anomalies statiques et des dilatations des veines plantaires, et l'absence de signe de Tinel provoqué.

### Traitement

Le traitement médical est à base de médicaments anti-inflammatoires et par antidépresseurs tricycliques, d'infiltration locale de corticostéroïdes, d'orthèse pour corriger des anomalies statiques, d'adaptation du chaussage [57], de chaussettes de contention en cas d'étiologie veineuse ou d'œdème, de perte de poids, de physiothérapie, d'attelle de repos nocturne réduisant la déformation du pied à l'origine des symptômes [1, 58].

Le traitement chirurgical est réservé aux échecs du traitement médical. Les résultats de la chirurgie sont meilleurs quand existe un élément compressif [47, 59] et que les symptômes évoluent de-

puis moins d'un an [38]. Il est essentiel de libérer toutes les branches dans le tunnel tarsien proximal et le tunnel tarsien distal avec ouverture du fascia de l'abducteur de l'hallux. Le taux d'échec de la chirurgie varie en fonction des séries entre 10 et 40 % des cas. Le résultat de la chirurgie est réputé moins bon en cas de lésion iatrogène du nerf, de fibrose postopératoire ou d'une libération insuffisante des différentes branches nerveuses [3, 59, 60].

### Les névromes de Morton

#### *Anatomie, physiopathologie et clinique*

Ces névromes correspondent à un épaississement du nerf interdigital commun dans sa traversée du canal situé sur le versant plantaire de l'espace intercapitométatarsien, entre les ligaments intermétatarsiens profond et superficiel. Leur développement est favorisé par l'hyperextension des orteils lors du port de chaussures à talons hauts. Ils correspondent à une fibrose périneurale, une prolifération vasculaire, un œdème endoneural et une dégénérescence axonale [57].

Ces pseudo-névromes se traduisent par une douleur d'un espace intercapitométatarsien irradiant aux deux orteils adjacents, se majorant en position debout, à la marche et lors du port de chaussures serrées, surtout à talons hauts. La manœuvre de Mulder qui correspond à une compression latérale des têtes métatarsiennes peut déclencher un "clic" et des douleurs. La douleur peut également être déclenchée par la compression de l'espace entre le pouce et l'index de l'examineur. Une masse peut être palpable dans l'espace. Une hypoesthésie des orteils est parfois retrouvée. Les névromes de Morton touchent préférentiellement la femme d'âge moyen et intéresse surtout le 3<sup>e</sup> espace intercapitométatarsien, plus rarement les 2<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup>, exceptionnellement le 1<sup>er</sup> espace. La localisation préférentielle des névromes de Morton sur

le nerf digital commun du 3<sup>e</sup> espace serait due au fait que ce nerf est plus fixe que les autres, car constitué de l'anastomose des branches issues des deux nerfs plantaires latéral et médial [11].

#### *Diagnostic différentiel*

- bursopathie intercapitale, souvent associée au névrome et qui siège sur le versant dorsal de l'espace ;
- instabilité douloureuse des articulations métatarsophalangiennes (MTP) par atteinte mécanique de la plaque plantaire ;
- arthropathie rhumatoïdale des MTP ;
- fracture de fatigue des métatarsiens dont la présentation clinique est différente ;
- maladie de Freiberg ou ostéochondrose des têtes métatarsiennes.

#### *Traitement*

Il peut comporter une prise en charge podologique avec orthèses, une adaptation du chaussage, une infiltration de cortisone, un acte chirurgical avec neurectomie ou neurolyse avec section du ligament intermétatarsien transverse profond.

#### *Imagerie*

##### ÉCHOGRAPHIE

C'est la technique de choix et l'IRM devrait être réservée à ses échecs. Elle se pratique par voies dorsale et plantaire [61, 62, 63], essentiellement dans le plan sagittal. Comme le pédicule vasculo-nerveux digital commun chemine dans la partie plantaire de l'espace intercapitométatarsien, il est plus éloigné de la sonde par voie dorsale, mais l'échogénicité peut être moins bonne par voie plantaire [17] du fait d'une atténuation des ultrasons due à des callosités plantaires. La compression de la face du pied (dorsale ou plantaire) oppo-

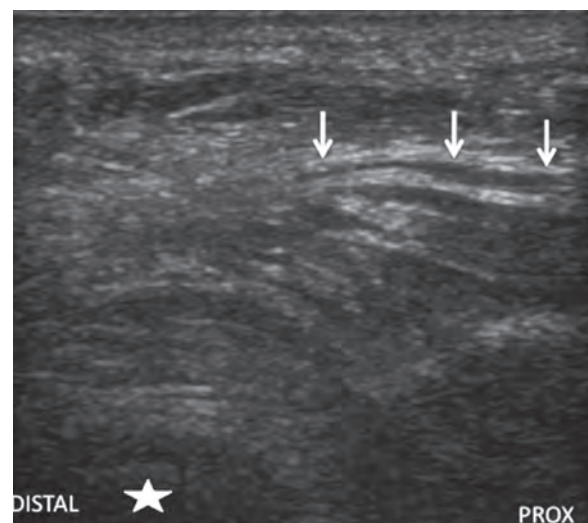
sée à la sonde par la main libre de l'opérateur est essentielle (fig. 29). Elle permet de rapprocher le nerf de la sonde et de mieux distinguer les névromes non compressibles des bursopathies qui le sont (fig. 30). L'échopalpation profonde d'un névrome est susceptible de reproduire la symptomatologie douloureuse habituelle. Ceci est d'autant plus important qu'il peut exister plusieurs névromes, certains asymptomatiques. Une ma-



**Fig. 29 et 30 :** Névrome de Morton du 3<sup>e</sup> espace, coupe échographique sagittale plantaire avec compression dorsale. Névrome (M) en continuité avec le nerf et coiffé (d'une bursite dorsale ?) (B). En profondeur, on voit le doigt de l'observateur (étoile) qui comprime l'espace.

nœuvre de Mulder échographique peut aider au diagnostic : la sonde est placée dans le plan coronal sur le versant plantaire de l'espace et une manœuvre de compression latérale des têtes métatarsiennes est réalisée. En cas de névrome, ce dernier sort de l'espace sur son versant plantaire, souvent accompagné d'un clic perçu par le patient et par l'échographiste. Le plan sagittal est le plus important : il permet de voir le nerf digital commun et de vérifier que le névrome est bien en continuité avec celui-ci. C'est un signe caractéristique. En l'absence de névrome et de bursopathie, l'ambiance graisseuse hyperéchogène de l'espace est respectée et le nerf normal est le plus souvent visible (fig. 31).

Associée à l'exploration des espaces intercapitométratarsiens, une étude des articulations MTP est toujours réalisée avec recherche d'arthrosynovite, de laxité dorsale lors de la manœuvre de Lachman ainsi qu'une étude des plaques plantaires dans le cadre du diagnostic différentiel ou associé d'instabilité des interlignes MTP.

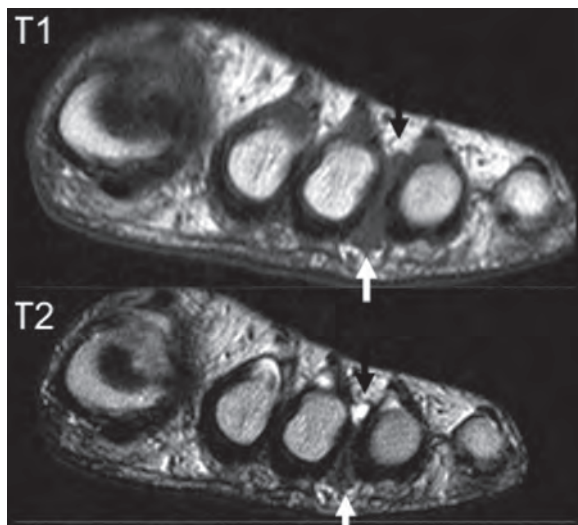


**Fig. 31 :** Échographie d'un espace intercapitométratarsien normal, coupe échographique sagittale plantaire avec compression dorsale. Aspect normal du nerf digital commun (flèches), ambiance graisseuse de l'espace respecté. En profondeur, on voit le doigt de l'observateur (étoile) qui comprime l'espace.

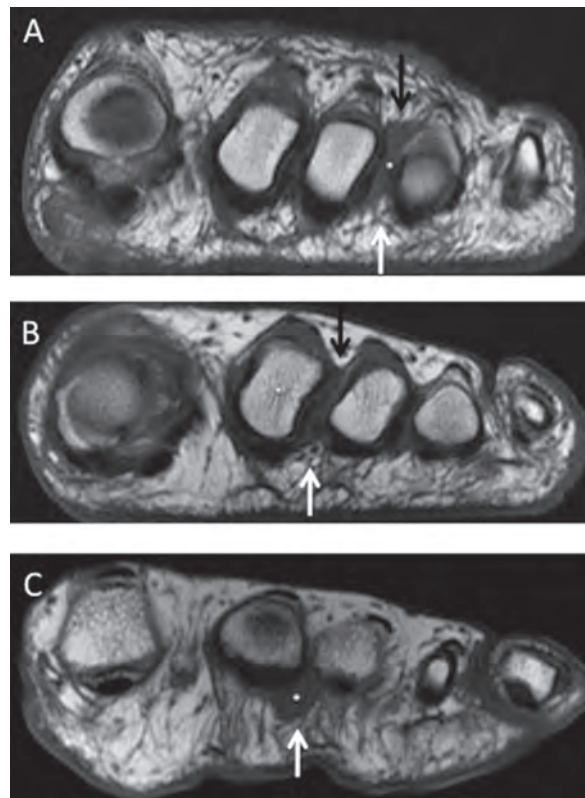
### IRM

L'IRM est un examen sensible et spécifique pour le diagnostic des névromes de Morton [64]. En revanche, l'IRM, contrairement à l'échographie avec l'échopalpation, ne permet pas de différencier les névromes symptomatiques de ceux qui ne le sont pas [64, 65].

Des coupes frontales fines centrées sur les espaces intercapitotarsiens sont indispensables. L'imagerie T1 est essentielle. En utilisant le contraste graisseux, on recherche une formation de signal tissulaire bien limitée, en continuité avec le pédicule digital plantaire commun et située sur le versant plantaire de l'espace [52]. La corrélation avec les mêmes coupes en densité de protons ou en T2 avec saturation de la graisse est fondamentale et s'assure que le signal de la masse n'est pas liquidien (fig. 32). Les bursopathies sont de localisation plus dorsale dans l'espace que les névromes, et peuvent être associées à ces derniers. Il est à



**Fig. 32 :** Névrome de Morton du 3<sup>e</sup> espace. IRM en coupes coronales T1 et T2 montrant un névrome sur le versant plantaire de l'espace (flèches blanches) coiffé d'une bursite dorsale de signal liquidien en T2.



**Fig. 33 :** Névrome de Morton, diagnostic différentiel en IRM. Coupes coronales en T1. **A :** comblement de l'espace sur son versant dorsal, bursopathie (flèche noire), pédicule digital commun respecté (flèche blanche). **B :** Comblement de l'espace par un épanchement de l'interligne MTP (flèche noire), pédicule digital commun respecté (flèche blanche). **C :** névrome de Morton situé sur le trajet du pédicule digital commun sur le versant plantaire de l'espace.

noter qu'une arthropathie des MTP avec épanchement et synovite réactionnelle peut également combler l'espace (fig. 33).

Comme en échographie, il est indispensable de toujours explorer les articulations MTP et les plaques plantaires par des coupes sagittales pour rechercher une arthropathie et des signes de rupture de la plaque dans le cadre du diagnostic différentiel ou associé.

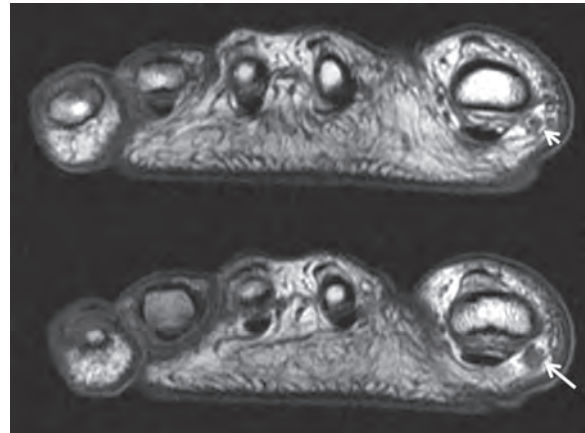
L'injection de gadolinium n'est pas indispensable, mais peut être utile pour différencier le névrome dont le signal ne se rehausse pas ou peu d'une bursopathie ou d'un comblement de l'espace par une synovite d'origine articulaire dont le rehaussement est intense.

En échographie comme en IRM, le diagnostic des névromes de taille inférieure à 5 mm est difficile. On peut surestimer la taille réelle du névrome, car la masse correspond au nerf épaissi, à la fibrose périnerveuse, aux vaisseaux du pédicule et à la bursopathie sentinelle, pas forcément liquidienne.

### Le névrome de Joplin

Il correspond à une neuropathie du nerf digital propre plantaire médial de l'hallux, nerf sensitif, branche de division terminale du nerf plantaire médial. Il chemine sur le bord médial et plantaire de l'hallux [66]. Du fait de son caractère superficiel, il peut être exposé aux traumatismes et contraintes en particulier à hauteur de son croisement avec l'interligne 1<sup>er</sup> MTP. Cette pathologie est rare et peut être rencontrée dans certains sports comme la danse ou le football [67, 68]. Il peut s'agir également d'une pathologie iatrogène dans les suites d'une chirurgie de l'hallux valgus [52]. Les patients se présentent avec une symptomatologie douloureuse et des dysesthésies le long du bord médial de l'hallux. Une masse peut être palpable et un signe de Tinel présent [66, 68].

L'imagerie par échographie et IRM peut montrer une formation nodulaire tissulaire sous-cutanée sur le bord médial et plantaire de l'hallux. En IRM, des coupes coronales fines en T1 peuvent montrer l'épaississement nodulaire du nerf au sein du tissu graisseux avoisinant, siégeant sur le versant médial et plantaire de l'hallux (fig. 34).



**Fig. 34** : Tableau de douleurs et dysesthésies sur le versant plantaire et médial de l'hallux. IRM, coupes frontales en T1 montrant un névrome de Joplin (*grande flèche*) sur le trajet du nerf digital médial plantaire propre de l'hallux (*petite flèche*).

### Le nerf fibulaire superficiel

#### Clinique

Les douleurs sont de type neuropathique : brûlures, paresthésies, engourdissement de la face dorsale du pied. Il peut exister une hypoesthésie ou une hyperesthésie dans le territoire cutané.

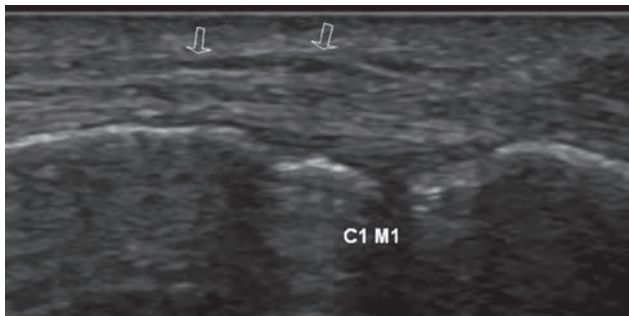
On peut retrouver un Tinel et une zone gâchette à la pression. La symptomatologie peut être déclenchée par la flexion plantaire forcée de la cheville [21].

#### Étiologie

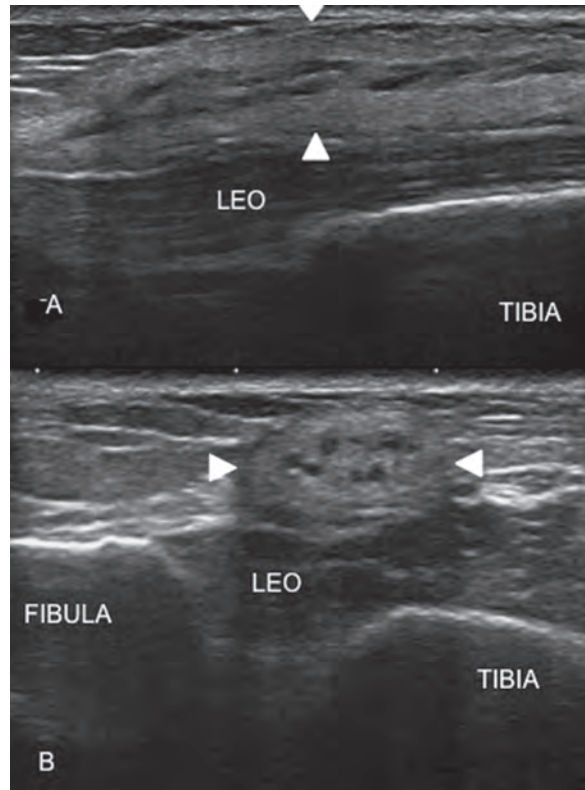
Les sites potentiels de conflit sont l'émergence du nerf à travers le fascia, la face antérolatérale de la cheville, la région dorsale du pied jusqu'aux interlignes tarsométatarsiens. Les différentes étiologies sont rassemblées dans le tableau 6.

**Tableau 6 :** Étiologies des atteintes du nerf fibulaire superficiel [1]

|   |
|---|
| • neuropathie à la traversée du fascia crural, notamment chez les danseurs lors de l'inversion et de la flexion plantaire du pied, en cas d'épaississement du fascia, de hernie musculaire [52] |
| • lésions traumatiques et microtraumatiques (fig. 35)   |
| • entorses latérales, cicatrice hypertrophique et fibrose post-traumatique  |
| • entorse de la syndesmose tibiofibulaire avec atteinte du ligament tibiofibulaire antérodistal   |
| • atteinte iatrogène post-chirurgicale, ostéosynthèse voire incarceration du nerf lors d'une ligamentoplastie du ligament talofibulaire antérieur (cas personnel)                               |
| • chaussage trop serré, talons hauts, bottes, chaussures de ski   |
| • pied creux, tarse bossu   |
| • ostéophytose tarsienne  |
| • ténosynovite des extenseurs   |
| • rhumatisme inflammatoire  |
| • tumeurs neurogènes et autres pathologies des nerfs (fig. 36)  |



**Fig. 35 :** Douleurs et dysesthésies sur la face dorsomédiale du pied. Coupe échographique sagittale en regard de l'interligne 1<sup>er</sup> cunéiforme – 1<sup>er</sup> métatarsien montrant un épaississement du nerf cutané dorsal médial, branche du nerf fibulaire superficiel.



**Fig. 36 :** Douleurs et paresthésies dans le territoire du nerf fibulaire superficiel. Coupe échographique sagittale (A) et axiale (B) du versant dorsolatéral de la cheville. Élargissement à prédominance hyperéchogène diffus du nerf fibulaire superficiel (*têtes de flèche blanche*) en amont de la syndesmose tibio-fibulaire. LEO : long extenseur des orteils. Au sein de la composante grasseuse de la tumeur les fascicules nerveux hypoéchogènes sont dissociés : hamartofibrolipome.



### Diagnostic différentiel

- atteinte plus proximale (nerf fibulaire commun au col de la fibula par exemple)
- atteinte du nerf fibulaire profond
- atteinte du nerf sural (bord latéral du pied)

### Traitement

- modification du chaussage
- interposition de coton, compresse dans les zones de conflit [1]
- correction des troubles statiques par orthèse
- port d'attelles de correction nocturnes [1]
- infiltration test à la xylocaïne (test diagnostic) et de corticoïdes sous contrôle échographique
- neurolyse chirurgicale, aponévrotomie du fascia crural.

### Imagerie

- la radiographie et le scanner sont surtout utiles dans la mise en évidence de lésions osseuses potentiellement irritantes sur le trajet du nerf.
- l'échographie est l'examen de 1<sup>re</sup> intention pour explorer le nerf dans son trajet superficiel aux différents sièges de conflits potentiels [12]. On recherche un épaississement du fascia crural à hauteur de la traversée du nerf, une éventuelle hernie musculaire dont le diagnostic peut être sensibilisé par l'étude dynamique. Les névromes postopératoires sont facilement identifiés à proximité des cicatrices chirurgicales sous la forme de lésions hypoéchogènes nodulaires ou fusiformes. Leur compression par la sonde échographique reproduit le signe de Tinel. On peut réaliser un test

diagnostique échoguidé par injection de Xylocaïne et une infiltration cortisonée à visée thérapeutique, notamment en cas de névrome.

- l'IRM est réservée aux échecs de l'échographie.

### Le nerf fibulaire profond et le syndrome du tunnel tarsien antérieur

#### Clinique

Le diagnostic clinique [21] repose sur la présence de douleurs, brûlures, paresthésies et dysesthésies de la face dorsale du pied et de la 1<sup>re</sup> commissure interdigitale (atteinte de la branche médiale sensitive). Une majoration nocturne par hyperflexion de la cheville et extension des orteils est possible. La percussion du nerf (signe de Tinel), la flexion plantaire de la cheville avec hyperextension des orteils reproduisent souvent les symptômes. Le déficit moteur lié à l'atteinte de la branche latérale est plus difficile à diagnostiquer.

#### Étiologie

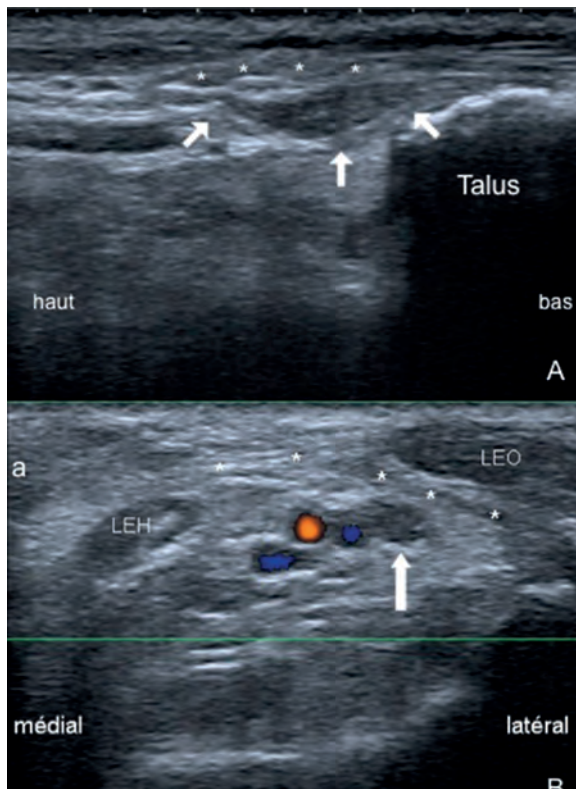
Si le tunnel tarsien antérieur est l'espace anatomique privilégié de compression, il existe d'autres sites potentiels plus proximaux ou distaux, notamment sur le trajet de la branche médiale [1], résumés dans le tableau 7.

Il existe quatre zones de conflit [21] :

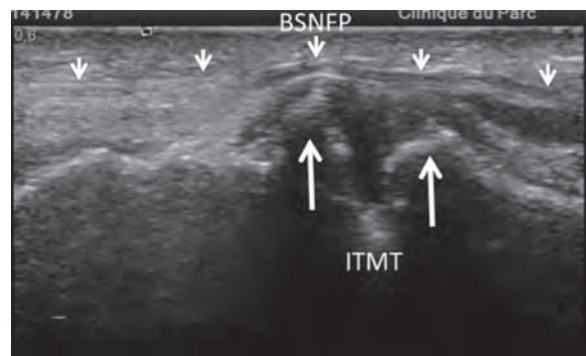
- proximale en avant du tibia et de l'interligne talocrural ;
- dans le tunnel tarsien antérieur ;
- à hauteur des articulations médiotarsiennes et tarsométatarsiennes ;
- au croisement entre le tendon du court extenseur de l'hallux et la branche médiale sensitive.

**Tableau 7 :** Étiologie des atteintes du nerf fibulaire profond

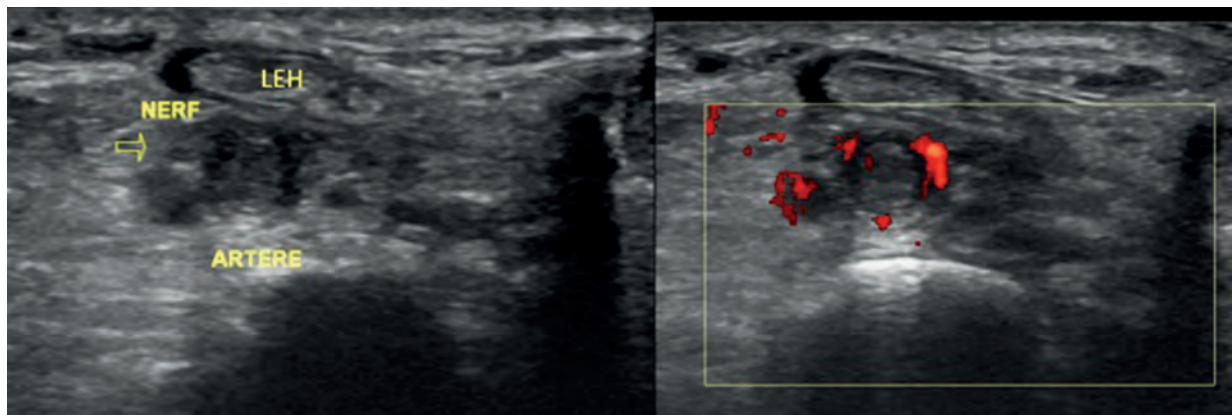
|  |
|--|
| • traumatismes et microtraumatismes (sports de ballon : football) (fig. 37)                    |
| • fractures, entorses, instabilité chronique   |
| • pied creux qui étire le nerf, hyperpronation [1]   |
| • ostéophytose talonaviculaire ou tarsométatarsienne (fig. 38)                                 |
| • fibrose post-traumatique   |
| • épaissement du rétinaculum des extenseurs  |
| • kystes arthrosynoviaux dorsaux et épineux  |
| • danseurs (pointes)   |
| • conflits liés au chaussage, trop rigide (ski) ou trop serré, talons hauts                    |
| • coureurs avec clef sous la languette de la chaussure [67]                                    |
| • os intermétatarsien  |
| • hypertrophie du muscle court extenseur de l'hallux [69]                                      |
| • tendinopathies et ténosynovites des longs extenseurs des orteils et de l'hallux              |
| • thrombophlébite des veines pédieuses, thrombose de l'artère pédieuse (fig. 39)               |
| • lésions iatrogènes, matériel d'ostéosynthèse (fracture et surtout arthrodèse médiotarsienne) |
| • tumeurs neurogènes et autres pathologies des nerfs   |



**Fig. 37 :** Antécédent de traumatisme direct dorsal du pied. Coupe échographique sagittale (A) et axiale (B) du versant dorsal du pied. Elargissement hypoéchogène fusiforme focal du nerf fibulaire profond (flèches blanches) en arrière du rétinaculum inférieur des extenseurs (astérisques). LEO : long extenseur des orteils. LEH : long extenseur de l'hallux.



**Fig. 38 :** Douleurs et dysesthésies de la première commissure. Coupes échographiques sagittales en regard de l'interligne tarsométatarsien (ITMT) montrant une ostéophytose refoulant la branche sensitive du nerf fibulaire profond (BSNFP). Tinel échographique à l'échopalpation.



**Fig. 39 :** Tableau de douleurs et dysesthésies aiguës du dos du pied et de la première commissure. Echographie, coupes axiales sans et avec Doppler Energie montrant une thrombose de l'artère dorsale du pied satellite de l'nerf fibulaire profond (flèche) sous le tendon du muscle long extenseur de l'hallux (LEH).

### Diagnostic différentiel

- arthropathie tarsiennes et tarsométatarsiennes
- polynévrite, radiculopathie L5
- syndrome de Morton
- neuropathie du nerf fibulaire superficiel
- atteinte plus proximale au-dessus du pied

### L'électrophysiologie

LEMG peut être faussement négatif ou positif (existence d'un nerf fibulaire accessoire, lésion du nerf fibulaire commun) [1].

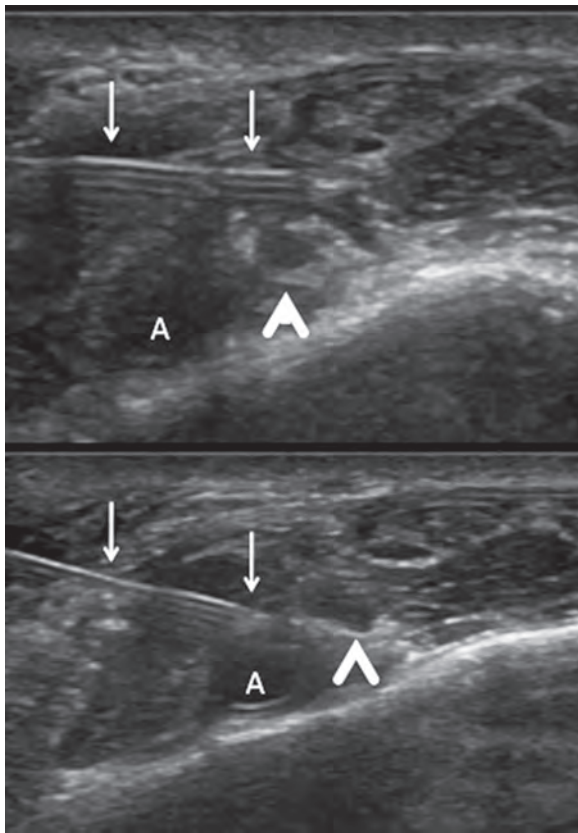
### L'imagerie

#### LES CLICHÉS SIMPLES

La radiographie du pied de profil en charge est essentielle, à la recherche d'un pied creux, d'une ostéophytose dorsale talonaviculaire ou tarsométatarsienne et le cliché de face à celle de signes d'arthropathie dégénérative médiotarsienne ou tarsométatarsienne ainsi qu'un éventuel os intermétatarsien entre les bases des 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> métatarsiens.

### L'ÉCHOGRAPHIE

Elle comporte une étude statique et un temps dynamique (pronation et hyperflexion plantaire) en regard de l'interligne tibio-talien (croisement du nerf et du tendon long extenseur de l'hallux), dans le tunnel tarsien antérieur, en regard des interlignes médio-tarsiens et tarso-métatarsiens. Les repères anatomiques permettant la localisation du nerf en échographie sont l'artère tibiale antérieure et le tendon long extenseur de l'hallux. Le principal signe échographique retenu pour une compression est la modification focale de calibre et parfois de l'échostructure du nerf. Elle peut permettre grâce à l'échopalpation de déclencher la symptomatologie (Tinel échographique et zone gâchette). L'absence de telles modifications n'élimine pas formellement le diagnostic. L'échographie montre d'éventuels ostéophytes qui refoulent le nerf. L'échographie permet de réaliser un test anesthésique et une infiltration cortisonée à visée thérapeutique, notamment en cas de névrome (fig. 40).



**Fig. 40 :** Névrome du nerf fibulaire profond (*têtes de flèches*). Infiltration sous contrôle échographique avec manchonnage du névrome par le produit cortisoné. Aiguille (*flèches*) placée sur la face superficielle puis profonde du névrome en respectant l'artère dorsale du pied (A).

## L'IRM

L'IRM présente plus d'intérêt dans le diagnostic étiologique que dans l'étude du nerf proprement dite, car la résolution spatiale est inférieure à celle de l'échographie et l'individualisation du nerf fibulaire profond et surtout de ses branches de division peut être difficile.

Des coupes axiales à la cheville, puis frontales obliques au coup de pied en T1 et T2 avec satura-

tion de la graisse permettent de rechercher les différents éléments compressifs.

## LE SCANNER

Le scanner peut être utile pour faire le bilan des anomalies osseuses et articulaires à l'origine de la neuropathie.

## Le nerf sural

### Clinique

Les patients se présentent avec un tableau de douleurs neuropathiques à type de paresthésies, de brûlures rétro-malléolaires latérales et du bord latéral du pied, irradiant au 5<sup>e</sup> orteil. Il peut exister un signe de Tinel et les douleurs peuvent être déclenchées par la pression prolongée du nerf ou lors d'une manœuvre de flexion plantaire et inversion du pied [1, 21]. Il faut rechercher une hypoesthésie dans le territoire du nerf.

### Les étiologies

Elles figurent dans le tableau 8

### Diagnostic différentiel

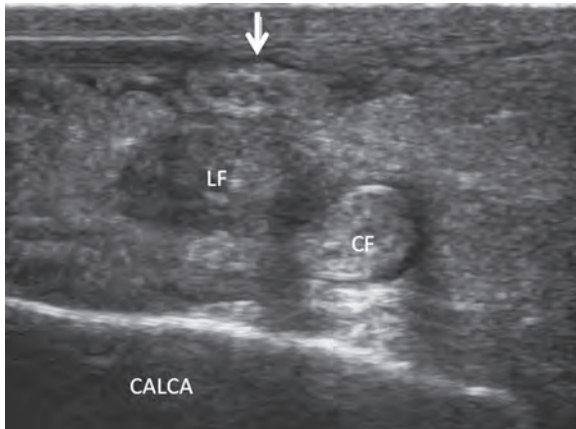
- polynévrite et radiculopathie
- atteinte plus proximale
- syndrome du sinus du tarse

### Traitement

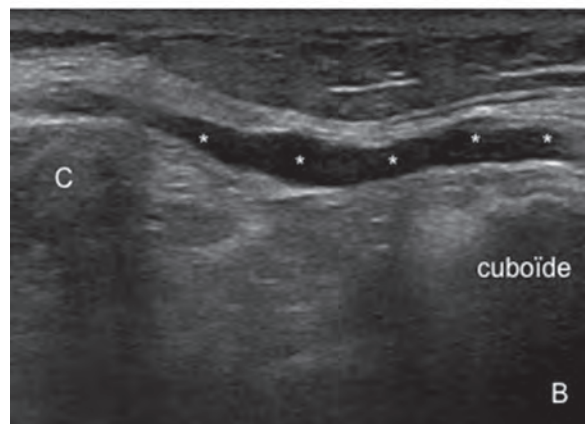
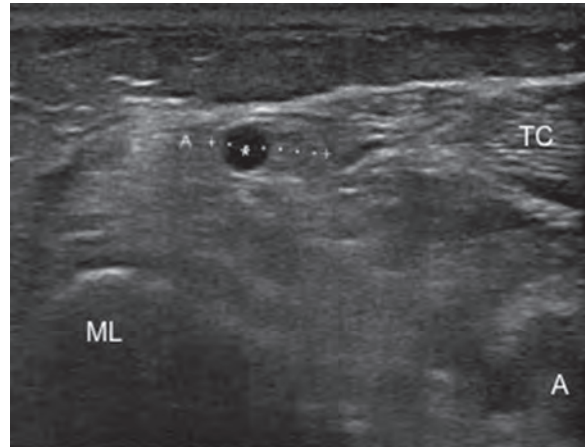
- adaptation du chaussage
- infiltration de xylocaïne, corticoïdes sous contrôle échographique (névromes)
- neurolyse chirurgicale

**Tableau 8 :** Étiologie des atteintes du nerf sural

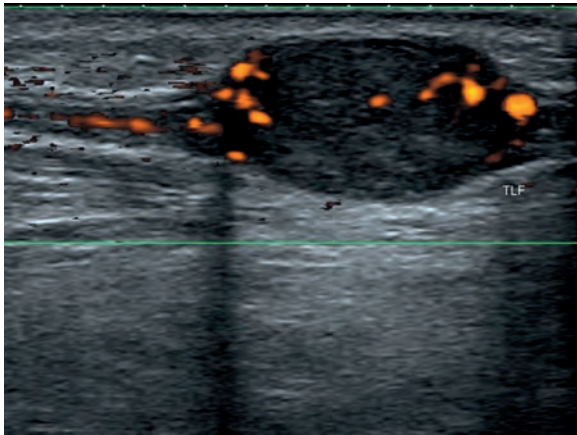
|   |
|---|
| • traumatisme ou microtraumatisme, le plus souvent  |
| • fracture de la fibula, du talus, du calcaneus, du cuboïde, de la base du 5 <sup>e</sup> métatarsien [52]  |
| • iatrogène : chirurgie ligamentaire latérale de la cheville ou des tendons fibulaires, ostéosynthèse fibulaire, calcanéenne, chirurgie du carrefour postérieur [70], stripping de varices [71] |
| • tendinopathie des fibulaires (fig. 41), hypertrophie de la trochlée des fibulaires  |
| • tendinopathie calcanéenne   |
| • kystes arthrosynoviaux et épineux (fig. 42)   |
| • entorse en inversion sévère [72]  |
| • conflit avec la chaussure notamment en cas de contrefort rigide [21]  |
| • port de bottes et chaussettes serrées lors de la course à pied [1]  |
| • tumeurs neurogènes (fig. 43) et autres pathologies des nerfs  |



**Fig. 41 :** Douleurs et dysesthésies du bord latéral de la cheville et du pied. Neuropathie du nerf sural (flèche) liée à une tendinopathie du long fibulaire (LF).



**Fig. 42 :** Paresthésies et dysesthésies du bord latéral du pied. Coupe échographique axiale (A) et sagittale (B) du versant latéral de la cheville et du pied. Kyste intraneural (astérisques) du nerf sural (calipers) : formation anéchogène allongée, située sous le périmère, élargissant le calibre du nerf sur une longueur de 7 cm, ne dissociant pas les fascicules. ML : malléole latérale. TC : tendon calcanéen. C : calcaneus



**Fig. 43 :** Tuméfaction douloureuse rétromalléolaire latérale avec hypoesthésie du bord latéral du pied. Coupe échographique sagittale sur le trajet du nerf sural. Schwannome hypervasculaire en mode Doppler Energie. TLF : tendon long fibulaire.

### Imagerie

- **la radiographie et le scanner** sont utiles pour le diagnostic des lésions osseuses intéressant le versant latéral du pied et de la cheville.
- **l'échographie** visualise parfaitement le nerf sural dans son trajet sous-cutané en s'aidant des repères usuels : bord latéral du tendon calcanéen, veine petite saphène, tendons fibulaires et tubercule des fibulaires sur la face latérale du calcanéus. Elle recherche des altérations de l'environnement immédiat du nerf ainsi que toute modification de calibre et d'échostructure. Le diagnostic de névrome postopératoire du nerf sural est caractéristique en présence d'une masse hypoéchogène dépendante du nerf, à proximité d'une cicatrice chirurgicale, électivement douloureuse à la pression de la sonde échographique.

- **l'IRM** est réservée aux échecs de l'échographie.

### CONCLUSION

Le diagnostic des neuropathies de la cheville et du pied est un défi pour les cliniciens et les radiologues. L'anatomie est complexe et il existe de nombreuses variantes anatomiques. L'expression clinique est variable et dépend du nerf atteint, de la gravité et du siège de la neuropathie et de sa durée d'évolution. Une bonne connaissance des territoires d'innervation sensitifs cutanés de chaque nerf et de ses branches est indispensable. Les étiologies sont multiples : il existe de véritables syndromes canaux, mais également des neuropathies par compression ou par étirement des nerfs, notamment dans les anomalies statiques du pied. L'électrophysiologie est difficile et peut être prise en défaut. Sa place est essentielle dans le cadre du diagnostic différentiel. L'imagerie repose sur le couple cliché simples/échographie. L'échographie bénéficie de sa résolution spatiale, de son caractère dynamique, et permet une exploration en charge. Elle permet par ailleurs un contact étroit avec les patients grâce à l'échopalpation (Tinel échographique, zone gâchette) et à l'examen clinique (interrogatoire, examen visuel du pied, déformation, statique, cicatrice, palpation...). Elle permet de réaliser au mieux des injections tests d'anesthésique local et des infiltrations de corticoïdes. L'IRM devrait être réservée aux échecs de l'échographie et aux cas complexes.

*Remerciements au Docteur Maurice Bouysset pour son aide scientifique, présente tout au long de ces pages.*

## Références

- [1] BOUYSSSET M, TAVERNIER T, DAMIANO J, GUAYDIERSOUQUIÈRES G. Syndromes canalaires. In Le pied et la cheville. Maurice Bouysset, Mario Delmi, Gérard Morvan. De la clinique aux examens complémentaires. *Sauramps Médical 2014, Montpellier* : 247-74.
- [2] DELFAUT E, DEMONDION X, BIEGANSKI A, THIRON MC, MESTDAGH H, COTTEN A. Imaging of foot and ankle nerve entrapment syndromes, from well demonstrated to unfamiliar sites. *Radiographics*. 2003; 23: 613-23.
- [3] CHHABRA A, SUBHAWONG TK, WILLIAMS EH, WANG KC, HASHEMI S, THAWAIT SK *et al.* High resolution MR neurography: évaluation before repeat tarsal tunnel surgery. *Am J Roentgenol* 2011; 197: 175-83.
- [4] FRANSON J, BARAVARIAN B. Tarsal tunnel syndrome: a compression neuropathy involving four distinct tunnels. *Clin Podiatr Med Surg* 2006; 23: 597-609.
- [5] DELLON AL. The four médial ankle tunnels : a critical review of perceptions of tarsal tunnel syndrome and neuropathy. *Neurosurg Clin N Am* 2008 ; 19: 629-48.
- [6] ERIKSON SJ, QUINN SF, KNEELAND JB, SMITH JW, JOHNSON JE, CARRERA GF *et al.* MR Imaging of the tarsal tunnel and related spaces: normal and abnormal findings with anatomic corrélation. *AJR* 1990; 155: 323-8.
- [7] MARTIN-OLIVA X, ELGUETA-GRILLO J, VELIZ-AYTA P, OROSCO-VILLASENOR S, ELGUETA-GRILLO M, VILADOTPERICE R. Anatomical variants of the médial calcaneal nerve and the Baxter nerve in the tarsal tunnel. *Acta Orthop Mex* 2013; 27(1): 38-42.
- [8] HAVEL PE, EBRAHEIM NA, CLARK SE, JAKSON T, DIDO L. Tibial nerve branching in the tarsal tunnel. *Foot Ankle* 1988; 9: 117-9.
- [9] DEMONDION X, BOUTRY N, BRY R, KHALIL C, JASPART M, COTTEN A. Tibial nerve entrapment syndromes at the ankle and foot level: imaging assessment. *Rev Rhumatisme* 2007; 74: 409-14.
- [10] DEMONDION X. Anatomie normale des nerfs du pied. Les sièges du conflit. In Le Pied. Morvan G, Bianchi S, Bouysset M, Demondion X, Fantino O, Leemrijse T, Rougèreau G. SIMS OPUS XXXVIII, *Sauramps Médical, Montpellier 2011*, 243-52.
- [11] VOLPE A, TOGNON S, FASSINA A. Morton's syndrome: surgical strategies according to the digital nerve pathology. *Foot Ankle Surg* 1998; 4: 129-37.
- [12] CANELLA C, DEMONDION X, GUILLIN R, BOUTRY N, PELTIER J, COTTEN A. Anatomic study of the superficial peroneal nerve using sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193(1): 174-9.
- [13] NAGABHOOSHAMA S, VOLLALA VR, RODRIGUES V, RAO M. Anomalous superficial peroneal nerve and variant cutaneous innervations of the sural nerve on the dorsum of the foot: a case report. *Case J* 2009; 18: 197.
- [14] COTTEN A, DELFAUT E, BOUTRY N, DEMONDION X, MAYNOU C. Pathologies des tissus mous. In Cotten A, Imagerie musculosquelettique Tome 2 : Pathologies locorégionales, Elsevier-Masson, Issy-les-moulineaux 2008; 806-10.
- [15] KENNEDY JG, BRUNNER JB, BONHE WH, HODGKINS CW, BAXTER DB. Clinical importance of the latéral branch of the deep peroneal nerve. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 459: 222-8.
- [16] SINAVONIC O, ZUKIC S, SAKIC A, MUFTIC M. The accessory deep peroneal nerve and anterior tarsal tunnel syndrome: case report. *Acta Myol* 2013; 32(2): 110-2.
- [17] MARTINOLI C, BIANCHI S, GANDOLFO N, VALLE M, SIMONETTI S, DERCHI LE. US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *Radiographics* 2000; 20(1): 199-213.
- [18] GOUTTALIER D, POSTEL JM, BERNAGEAU J, LAVAU L, VOISIN MC. Fatty infiltration of disrupted rotator cuff muscles. *Rev Rhum Engl* 1995; 62: 415-22.
- [19] KECK C. The tarsal-tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg (Am)* 1962; 44 A: 180-2.
- [20] LAM SJS. À tarsal-tunnel syndrome. *Lancet* 1962 ; 1354-5.
- [21] BOUYSSSET M, TAVERNIER T, MEYER X, TEBIB J. Les syndromes canalaires au pied et à la cheville. In Le pied. Morvan G, Bianchi S, Bouysset M, Demondion X, Fantino O, Leemrijse T, Rougèreau G. SIMS OPUS XXXVIII, *Sauramps Médical, Montpellier, 2011*: 253-69.
- [22] OH SJ, MEUER RD. Entrapment neuropathies of the tibial (posterior tibial) nerve. *Neurol Clin* 1999; 17: 593-615.
- [23] NAGAOKA M, MATSUZAKI H. Ultrasonography in tarsal tunnel syndrome. *J Ultrasound Med* 2005; 24(8): 1035-40.
- [24] READE BM, LONGO DC, KELLER MC. Tarsal tunnel syndrome. *Clin Podiatr Med Surg* 2001; 18: 395-408.
- [25] KINOSHITA M, OKUDA R, MORIKAWA J, ABE M. Tarsal tunnel syndrome associated with an accessory muscle. *Foot Ankle Int* 2003; 24(2): 132-6.
- [26] ABOUELELA AA, ZOHIERY AK. The triple compression stress test for diagnosis of tarsal tunnel syndrome. *Foot (Edinb)* 2012; 22(3): 146-9.
- [27] LAU JT, DANIELS TR. Tarsal tunnel syndrome: a review of the literature. *Foot Ankle Int* 1999; 20: 201-9.
- [28] PATEL AT, GAINES K, MALAMUT R, PARK TA, TORO DR, HOLLAND N. Usefulness of electrodiagnostic techniques in the évaluation of suspected tarsal tunnel syndrome: an evidence-based review. *Muscle Nerve* 2005; 32: 236-40.
- [29] FANTINO O. Role of ultrasound in posteromedial tarsal tunnel syndrome: 81 cases. *J Ultrasound* 2014; 17: 99-112.
- [30] BOUYSSSET M, TAVERNIER T, DAMIANO J, GUAYDIERSOUQUIÈRES G. Syndromes canalaires (à l'exclusion du syndrome de Morton). In Le pied et la cheville. De la clinique aux examens complémentaires. Bouysset M, Delmi M, Morvan G. *Sauramps Médical, Montpellier 2014*, 247-72.
- [31] LUI TH. Acute posterior tarsal tunnel syndrome caused by gouty tophus. *Foot Ankle Spec* 2014 ; *Epub ahead of print*.
- [32] IMAI K, IKOMA K, IMAI R, FUJIWARA H, KIDO M, HARA Y *et al.* Tarsal tunnel syndrome in hemodialysis patients: a case series. *Foot Ankle Int* 2013; 34(3): 439-44.
- [33] GOULD N, ALVAREZ R. Bilateral tarsal tunnel syndrome caused by varicosities. *Foot Ankle* 1983; 3: 290-2.
- [34] PASKU DS, KARAMPEKIOS SK, KONTAKIS GM, KATONIS PG. Varicosities as an etiology of tarsal tunnel syndrome and the significance of tinel's sign: report of two cases in young men and a review of the literature. *J Am Podiatr Med Assoc* 2009; 99(2): 144-7.

- [35] FANTINO O, COILLARD JY, BORNE J, BORDET B. Ultrasound of the tarsal tunnel: Normal and pathological Imaging features. *Journal de Radiologie* 2011; 92(12): 1072-80.
- [36] AYAD M, WHISSENHUNT A, HONG E, HELLER J, SALVATORE, ABAI B *et al.* Posterior tibial vein aneurysm presenting as tarsal tunnel syndrome. *Vascular* 2014; *Epub ahead of print.*
- [37] KIM E, CHILDERS MK. Tarsal tunnel syndrome associated with pulsating artery: effectiveness of High-resolution ultrasound in diagnosing tunnel syndrome. *J Am Podiatr Med Assoc* 2010; 100(3): 209-12.
- [38] SAMMARCO GJ, CONTI SF. Tarsal tunnel syndrome caused by an anomalous muscle. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76:1308-14.
- [39] KINOSHITA M, OKUDA R, MORIKAWA J, JOTOKU T, ABE M. The dorsiflexion-eversion test for diagnosis of tarsal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg* 2001; 83: 1835-9.
- [40] GHOSH SK, RAHEJA S, TULI A. Potential sites of compression of tibial nerve branches in foot: a cadaveric and imaging study. *Clin Anat* 2013; 26(6): 768-79.
- [41] RODRIGUEZ D, DEVOS BEVERNAGE B, MALDAGUE P, DELEU PA, LEEMRIJSE T. Tarsal tunnel syndrome and flexor hallucis longus tendon hypertrophy. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010; 96(7): 829-31.
- [42] BUDAK F, BAMAC B, OZBEK A, KUTLUAY P, KOMSUOGLU S. Nerve conduction studies of lower extremities in pes planus subjects. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 200; 41(7): 443-6.
- [43] LABIB SA, GOULD JS, RODRIGUEZ-DEL-RIO FA, LYMAN S. Heel pain triad (HPT): the combination of plantar fasciitis, posterior tibial tendon dysfunction and tarsal tunnel syndrome. *Foot Ankle Int* 2002; 23(3): 212-20.
- [44] CIMINO WR. Tarsal tunnel syndrome: review of the literature. *Foot Ankle* 1990; 11(1): 47-52.
- [45] MANASSEH N, CHERIAN VM, ABEL L. Malunited calcaneal fracture fragments causing tarsal tunnel syndrome: a rare cause. *Foot Ankle Surg* 2009; 15(4): 207-9.
- [46] MEZROW CK, SANGER JR, MATLOUB HS. Acute tarsal tunnel syndrome following partial avulsion of the flexor hallucis longus muscle: a case report. *J Foot Ankle Surg* 2001; 41(4): 243-6.
- [47] TAKAKURA Y, KUMAI T, TAKAOKA T, TAMAI S. Tarsal tunnel syndrome caused by coalition associated with a ganglion. *J Bone Joint Surg Br* 1998; 80: 130-3.
- [48] GARCHAR DJ, LEWIS JE, DIDOMENICO LA. Hypertrophic sustentaculum tali causing a tarsal tunnel syndrome: a case report. *J Foot Ankle Surg* 2001; 40: 110-2.
- [49] FUJITA I, MATSUMOTO K, MINAMI T, KIZAKI T, AKISUE T, YAMAMOTO T. Tibial intraneural ganglia in the tarsal tunnel: Is there a joint connection? *J Foot Ankle Surg* 2004; 43(3): 185-90.
- [50] SPINNER RJ, DELLO AL, ROSSON GD, ANDERSON SR, AMRAMI KK. Tibial intraneural ganglia in the tarsal tunnel: is there a joint connection? *J Foot Ankle Surg* 2007; 46(1): 27-31.
- [51] CHEN WS. Lipoma responsible for tarsal tunnel syndrome: 2 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1992; 78(4): 251-4.
- [52] DONOVAN A, ROSENBERG ZS, CAVALCANTI CF. MI Imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 2. The knee, leg, ankle, and foot. *Radiographics* 2010; 30: 1001-19.
- [53] KWON JH, YOON JR, KIM TS, KIM HJ. Peripheral nerve sheath tumor of the medial plantar nerve without tarsal tunnel syndrome: a case report. *J Foot Ankle Surg* 2009; 48(4): 477-82.
- [54] PARK SE, KIM JC, JI JH, KIM YY, LEE HH, JEONG JJ. Post-traumatic pseudoaneurysm of the medial plantar artery combined with tarsal tunnel syndrome: two case reports. *Arch Orthop Traum Surg* 2013; 133(3): 357-60.
- [55] VALTIN D, AZORIN M, MEYER O, BIGOT B. La compression du nerf plantaire latéral, une cause de douleurs plantaires. *Med Chir Pied* 1992; 8: 49-53.
- [56] CHUNDRU U, LIEBESKIND A, SEIDELMANN F, FOGEL J, FRANKLIN P, BELTRAN J. Plantar fasciitis and calcaneal spur formation are associated with abductor digiti minimi atrophy on MRI of the foot. *Skeletal radiol* 2008; 37(6): 505-10.
- [57] UZENOT D, CANTINIAUX S, POUGET J. Entrapment neuropathies between hip and feet. *Revue du rhumatisme* 2007; 74: 401-8.
- [58] BRACILOVIC A, NIHAL A, HOUSTON VL, BEATTIE AC, ROSENBERG ZS, TREPAN E. Effect of foot and ankle position on tarsal tunnel compartment volume. *Foot Ankle Int* 2006; 27(6): 431-7.
- [59] SUNG KS, PARK SJ. Short-term operative outcome of tarsal tunnel syndrome due to benign space-occupying lesions. *Foot Ankle Int* 2009; 30(8): 741-5.
- [60] ZEISS J, FENTON P, EBRAHEIM N, COOMBS RJ. Magnetic Resonance Imaging for ineffectual tarsal tunnel surgical treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 264: 264-66.
- [61] REDD RA, PETERS VJ. Morton neuroma: sonographic evaluation. *Radiology* 1989; 171: 415-7.
- [62] SOBIESK GA, WERTHEIMER SJ, SHULZ R. Sonographic evaluation of interdigital neuromas. *J Foot Ankle Surg* 1997; 36: 364-6.
- [63] SHAPIRO PP, SHAPIRO SL. Sonographic evaluation of interdigital neuromas. *Foot Ankle Int* 1995; 16: 604-6.
- [64] ZANETTI M, LEDERMANN T, ZOLLINGER H, HODLER J. Efficacy of MR imaging in patients suspected of having Morton's neuroma. *Am J Roentgenol* 1997; 168(2): 529-32.
- [65] BENCARDINO J, ROSENBERG ZS, BELTRAN J, LIU X, MARTY-DELFAUT E. Morton's neuroma: is it always symptomatic? *Am J Roentgenol* 2000; 175(3): 649-53.
- [66] JOPLIN RJ. The proper digital nerve, vitalium stem arthroplasty and some thoughts about foot surgery in general. *Clin Orthop Relat Res* 1971; 76: 199-212.
- [67] SHON LC, BAXTER DE. Neuropathies of the foot and ankle in athletes. *Clin Sport Med* 1990; 9(2): 489-509.
- [68] STILL GP, FOWLER MB. Joplin's neuroma or compression neuropathy of the plantar proper digital nerve to the hallux: clinicopathologic study of three cases. *J Foot Ankle Surg* 1998; 37(6): 524-30.
- [69] TENANT JN, RUNGPRAI C, PHISITKUL P. Bilateral anterior tarsal tunnel syndrome variant secondary to extensor hallucis brevis muscle hypertrophy in a ballet dancer: a case report. *Foot Ankle surg* 2014; 20(4): 56-8.
- [70] FERKEL RD, HEATH DD, GUHL JF. Neurological complications of ankle arthroscopy. *Arthroscopy* 1996; 12(2): 200-8.
- [71] MORRISON C, DALRING MC. Signs and symptoms of saphenous nerve injury after greater saphenous vein stripping: prevalence, severity, and relevance for modern practice. *J Vasc Surg* 2003; 38(5): 886-90.
- [72] FABRE T, MONTERO C, GAUJARD E, GERVAIS-DELION F, DURANDEAU A. Chronic calf pain in athletes due to sural nerve entrapment: a report of 18 cases. *Am J Sports Med* 2000; 28(5): 679-82.



# LE NERF À CONTRE-COURANT

B. VANDE BERG, A. LARBI, V. PERLEPE, X. PAVARD, F. LECOUVET, J. MALGHEM

## INTRODUCTION

Nous proposons de parcourir un ensemble d'anomalies de l'appareil musculo-squelettique en rapport, de près ou de loin, avec un trouble neurologique sans autre ambition que de rappeler certaines connaissances générales. "Le nerf à contre-courant" nous donne l'opportunité d'attirer l'attention du lecteur sur les anomalies dont l'origine neurologique n'est pas connue du radiologue, voire même du prescripteur. Il existe également des situations où les deux pathologies sont identifiées, mais le lien n'est pas reconnu. La connaissance de ces anomalies permet de remonter à contre-courant vers une origine nerveuse. Nous n'évoquerons donc pas les affections neuromusculaires pour lesquelles l'imagerie "coule de source", puisqu'elle est réalisée dans le cadre du bilan d'extension ou des complications de pathologies neurologiques connues. Pour mémoire, mentionnons encore les pathologies septiques qu'elles soient la cause (syphilis, lèpre...) ou la conséquence de la neuropathie.

Nous avons choisi d'aborder successivement les déficits nerveux essentiellement moteurs, puis les déficits sensitifs. Cette séparation est souvent artificielle, mais elle contribue à comprendre les anomalies. L'âge du patient (squelette en croissance ou mature) et le type de tissu concerné par le déficit (muscle, os, articulation) doivent également être pris en considération.

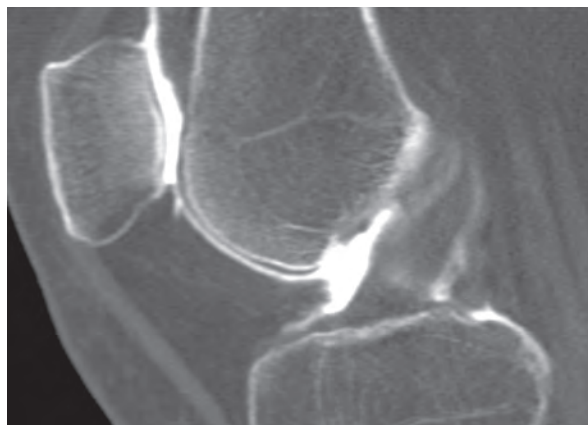
## DÉFICIT MOTEUR – SQUELETTE EN CROISSANCE

Le déficit moteur isolé et durable survenant pendant la période de croissance est susceptible d'entraîner un déficit global de croissance du territoire d'aval. Typiquement, la poliomyélite entraînera une atrophie harmonieuse du squelette (os, articulation, muscles, cartilage) dans le territoire dépendant de la ou des branches motrices atteintes (fig. 1). Cette atrophie porte à la fois sur la taille des os, mais aussi sur leur dimension avec un cortex plus mince et une cavité médullaire de capacité réduite. Les muscles présenteront une atrophie avec une involution graisseuse marquée. Le cartilage n'est pas épargné (fig. 2).

Un déficit moteur isolé, mais temporaire est susceptible d'interférer de façon temporaire avec la croissance et peut induire une image en "os dans l'os" (fig. 3). Dans ce cas, le réseau osseux trabéculo-cortical connaît une période de résorption osseuse intense pour la durée de l'affection (pas spécifiquement neurologique). L'activité phyaire diminue également et la couche de cartilage hypertrophique calcifiée s'épaissit. À la fin de l'épisode, la croissance reprend avec formation d'un os cette fois normal entourant l'os récemment raréfié circonscrit par le résidu phyaire de cartilage calcifié.



**Fig. 1 :** Atrophie osseuse et musculaire de l'hémi-bassin gauche chez une femme de 56 ans atteinte de poliomyélite pendant l'enfance.



**Fig. 2 :** Arthroscanner du genou chez une patiente atteinte de poliomyélite à l'âge de 8 ans. Atrophie harmonieuse du cartilage fémoro-patellaire et dysmorphisme patellaire dans le cadre de l'atteinte L4 (muscle quadriceps). A noter également un aspect en "os dans l'os".



**Fig. 3 :** Aspect en "os dans l'os" (étoiles) chez une femme de 56 ans ayant eu une pathologie importante du membre inférieur gauche à l'âge de 11 ans. (a) Le réseau trabéculaire de la zone centrale des épiphyses est raréfié et est délimité par liseré de sclérose (flèches) responsable de l'aspect en "os dans l'os". (b) Aspect similaire en IRM.

## DÉFICIT MOTEUR – SQUELETTE MATURE

Le déficit moteur isolé et durable survenant après la croissance n'entraîne pas d'anomalie de taille de l'os. Il entraînera une anomalie de structure osseuse qui ne sera détectable que lorsque le déficit moteur sera pluri-tronculaire, voire même central. Ainsi, en cas d'hémiplégie d'installation brutale et durable, l'os se résorbe avec estompement du réseau trabéculaire, décompactisation du cortex et amincissement cortical par résorption endostéale (fig. 4). Cet aspect doit être différencié des autres causes de raréfaction osseuse locorégionale comme un processus médullaire infiltratif (néoplasie, infection) ou une radiothérapie. Typiquement, la raréfaction osseuse d'origine motrice est caractérisée par la présence de lacunes allongées selon l'axe de l'os qui atteindront toutes les composantes osseuses (trabéculaire, endostéale, intracorticale).

Le déficit moteur isolé entraîne d'importantes modifications au sein des muscles innervés correspondant. Typiquement, à la phase aiguë (après quelques semaines), le muscle présente un signal discrètement majoré, visible quasi exclusivement sur les séquences avec annulation du signal de la graisse. Par opposition à ce que l'on observe dans la plupart des pathologies musculaires intrinsèques, l'hypersignal en densité protonique avec annulation de la graisse associé à une dénervation motrice ne comporte ni augmentation du volume musculaire ni infiltration des tissus mous adjacents (fig. 5). Il est intéressant de noter que l'architecture fibrillaire du muscle est respectée. Ces caractéristiques sont en rapport avec le fait que cette dénervation est associée à un déplacement de l'eau libre du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire sans accroissement absolu de la quantité d'eau [1].



**Fig. 4 :** Résorption osseuse fémorale droite suite à la disparition de l'activité motrice droite. (1) Effacement du réseau trabéculaire. (2) Contours festonnés du versant endostéal du cortex. (3) Décompactisation du cortex avec lacunes allongées de résorption osseuse.



**Fig. 5 :** Patient avec sciatique aiguë droite. Coupe coronale STIR démontrant un hypersignal (flèches) dans certaines fibres du muscle grand fessier, témoignant possiblement d'une dénervation segmentaire aiguë. Absence d'effet de masse dans le muscle et respect de son architecture interne.



**Fig. 6 :** Atrophie graisseuse des muscles de la loge plantaire latérale (flèches) associée à une neuropathie du nerf calcanéen inférieur.

Un déficit moteur prolongé est associé à une atrophie musculaire (diminution de volume) et un accroissement du contingent graisseux (fig. 6). Le siège de la pathologie nerveuse déterminera le nombre des muscles atteints. Le diagnostic différentiel de ces anomalies sera précisé dans le chapitre correspondant.

### DÉFICIT SENSITIF

Quels que soient le trouble neurologique causal et le degré de maturation du squelette, la perte de sensibilité cutanée superficielle, thermo-algésique et proprioceptive est responsable de lésions micro-traumatiques de l'appareil musculo-squelettique. Aucune composante du squelette n'est épargnée : fracture du cortex osseux ou du réseau trabéculaire (fig. 7), rupture ligamentaire (fig. 8), hématome musculo-aponévrotique (fig. 9) ou sous-périoste (fig. 10) (Tableau 1). En règle générale, la lésion affectera l'élément anatomique le plus faible de la région concernée selon l'âge du patient. Les complications en rapport avec ces lésions ne sont pas exceptionnelles vu leurs diagnostics parfois tardifs (pseudarthrose, nécrose, neuro-arthropathie, parastéo-arthropathie neurogène) (Tableau 1).

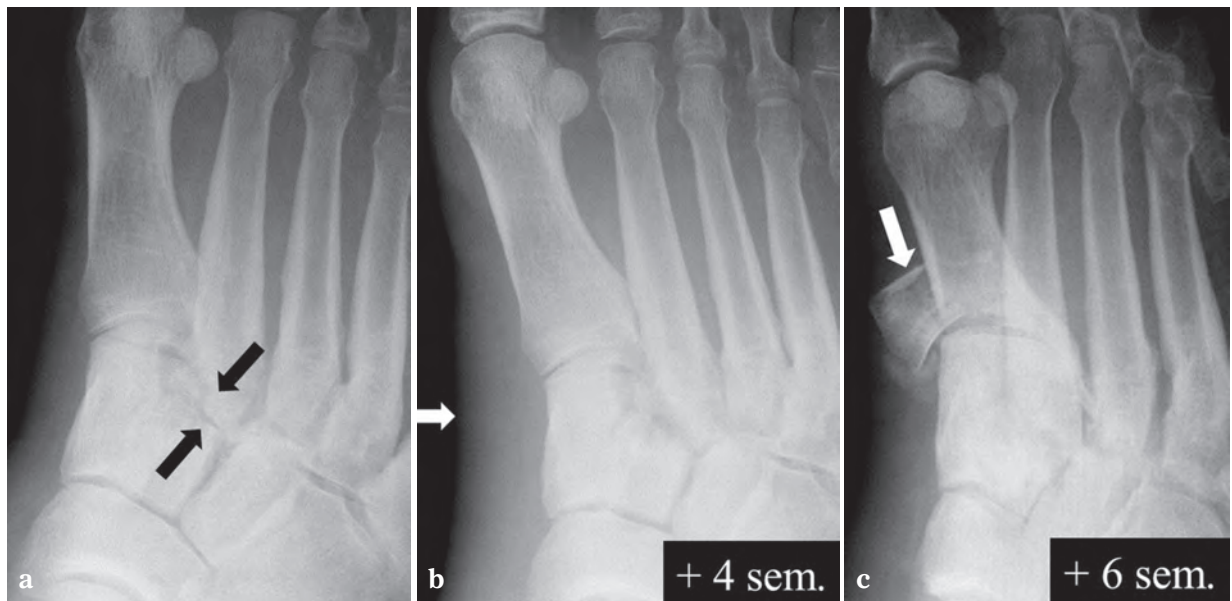
### Atteintes osseuses

La lésion élémentaire – fracture ou interruption de continuité osseuse – est dépourvue de toute spécificité et ne permet pas d'orienter vers une cause spécifique. L'absence d'élément traumatique déclenchant avéré et l'indolence relative de la fracture seront des notions cliniques intéressantes à relever pour évoquer un trouble de la sensibilité.

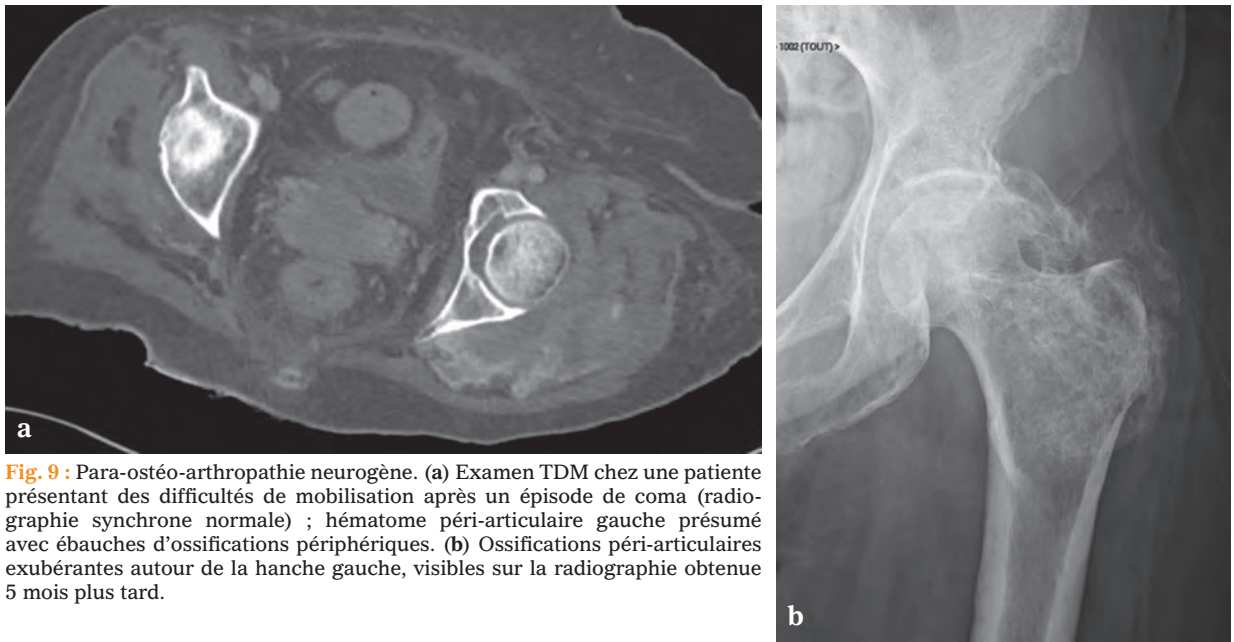
En imagerie, trois éléments occasionnellement présents dans les fractures associées à un déficit sensitif doivent attirer l'attention du radiologue (fig. 7, 10) (Tableau 2). Tout d'abord, les fractures peuvent présenter une orientation ou topographie



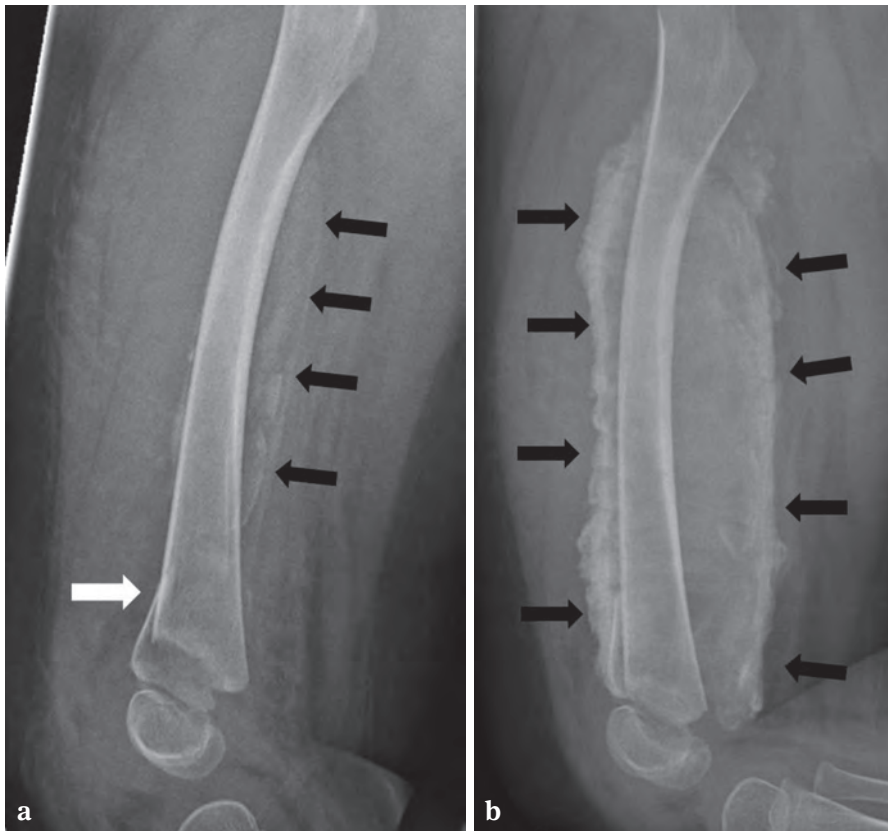
**Fig. 7 :** Fractures inhabituelles chez un patient greffé rénal avec neuropathie. (a) Multiples fractures (*flèches noires*) des bases phalangiennes avec appositions périostées sans tuméfaction importante des tissus mous sur la radiographie lors de la consultation initiale. Enfoncement de la tête de M2 (*flèche blanche*). (b) Deux ans plus tard, consolidation des fractures avec dissection sous-chondrale résiduelle de la tête de M2 (nécrose) (*flèche*).



**Fig. 8 :** Neuro-arthropathie. (a) Arthrose tarso-métatarsienne chronique (*flèches*) au bilan initial. (b) Quatre semaines plus tard, apparition spontanée d'une tuméfaction des tissus mous (*flèche*). (c) Deux semaines plus tard, fracture déplacée spontanée de la base de M1 (*flèche*). L'importance de la fragmentation et la rapidité d'évolution sont des arguments en faveur d'une neuro-arthropathie.



**Fig. 9 :** Para-ostéo-arthropathie neurogène. (a) Examen TDM chez une patiente présentant des difficultés de mobilisation après un épisode de coma (radiographie synchrone normale) ; hématome péri-articulaire gauche présumé avec ébauches d'ossifications périphériques. (b) Ossifications péri-articulaires exubérantes autour de la hanche gauche, visibles sur la radiographie obtenue 5 mois plus tard.



**Fig. 10 :** Insensibilité congénitale à la douleur. Enfant de 1 an. (a) Fracture fémorale distale (flèche blanche) avec importantes ossifications périostées (flèches noires) déjà visible lors de la consultation initiale. (b) Cal périosté exubérant (flèches) 18 jours plus tard.

**Tableau 1 :** Lésions de l'appareil musculo-squelettique associées aux déficits sensitifs

| Tissu cible        | Lésion élémentaire | Complication                      |
|--------------------|--------------------|-----------------------------------|
| Cortex             | Fracture           | Pseudarthrose                     |
| Spongieux          | Fracture           | Nécrose                           |
| Ligament           | (sub)luxation      | Neuro-arthropathie                |
| Périoste,          | Hématome           | Cal hypertrophique                |
| Aponévrose, muscle | Hématome           | Para-ostéo-arthropathie neurogène |

**Tableau 2 :** Eléments devant faire évoquer un trouble neurologique devant une fracture présumée spontanée

| Anomalie    |  |
|-------------|--|
| Clinique    | Absence d'élément causal ; discordance entre imagerie et importance des plaintes |
| Topographie | Epiphyse, orteils, doigts  |
| Nombre      | Multiples fractures d'âge différent  |
| Cal osseux  | Présent au diagnostic, cal exubérant   |

atypique (épiphysaire, orteils, doigts). Ensuite, ces fractures sont souvent multiples, éventuellement d'âges différents. Enfin, ces fractures présentent parfois des signes de réparation avec cal osseux exubérant. Le point commun à l'origine de ces aspects particuliers pourrait être, entre autres, le délai avant consultation médicale vu l'absence de plainte clinique. Cette situation n'est toutefois pas pathognomonique des affections neurologiques, puisque les troubles osseux métaboliques ou l'imprégnation cortisonique peuvent également entraîner des manifestations très proches. Le délai diagnostique permet d'une part la progression anormale de la fracture et d'autre part l'apparition des processus de réparation, généralement absents lors de la première exploration d'une lésion traumatique classique.

La présence des processus de réparation lors du diagnostic prendra l'aspect de cal osseux normal, voire exubérant ou de topographie inhabituelle (fig. 10). La progression anormale des fractures osseuses sera responsable de plusieurs aspects en

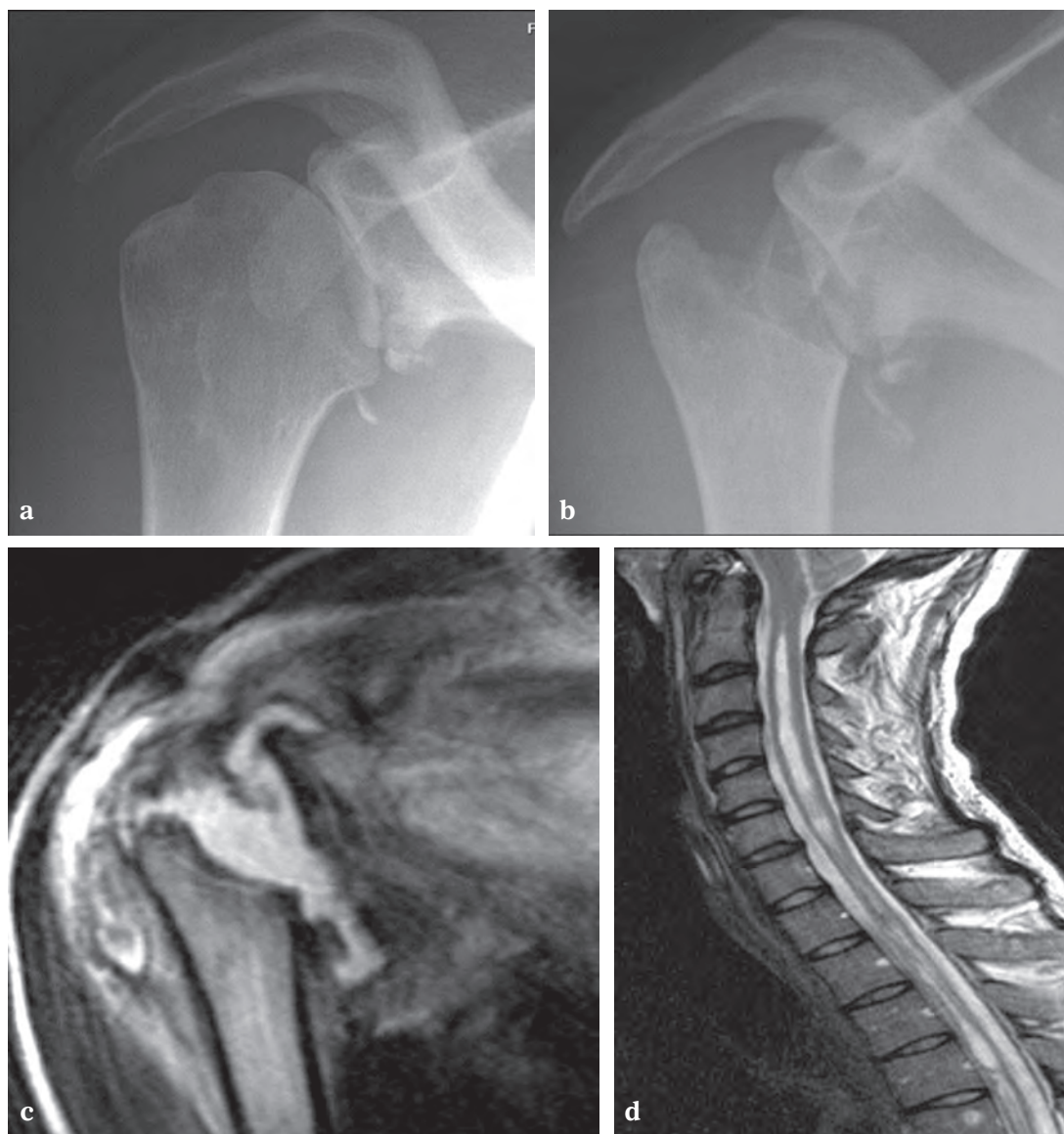
imagerie comme un morphotype inhabituel de fracture similaire à une nécrose (fig. 7), un déplacement important de la fracture, et/ou la présence de plusieurs fractures d'âge différent. En cas d'atteinte ligamentaire, on observera des (sub)luxations et la présence de multiples fractures-arrachements dans les territoires d'insertions capsulo-ligamentaires (fig. 8).

### Atteintes articulaires

La lésion initiale de la neuro-arthropathie est d'ordre mécanique et prend l'aspect d'une déchirure ligamentaire et/ou osseuse avec subluxation articulaire et fracture parfois associées à des remaniements osseux sous-chondraux mixtes, condensant et raréfiant [2]. L'évolution de la neuro-arthropathie est marquée par la progression souvent rapide des lésions favorisée par l'absence de douleur (fig. 8). Les fractures-luxations entraînent une fragmentation osseuse et une incongruité articulaire de plus en plus marquée.

L'aspect IRM des neuro-arthropathies est trompeur, car l'imagerie en coupe masque les déplacements osseux et les fractures prennent l'aspect de foyers d'infiltration médullaire de type œdémateux très aspécifiques et observés également en cas de pathologie septique (fig. 11).

Le risque est élevé en IRM de sous-estimer les fractures et résorptions corticales tant prédominent les modifications secondaires des tissus mous et du contenu médullaire des os. Prise isolément, l'infiltration médullaire non abcédée observée en cas de neuro-arthropathie (hyposignal T1,



**Fig. 11** : Neuro-arthropathie. (a) Radiographie lors de la présentation initiale avec multiples fractures et chondrolyse. (b) Deux semaines plus tard, fragmentation de la tête humérale. (c) Coupe coronale T2 de l'épaule démontrant la destruction osseuse et la tuméfaction articulaire. (d) Coupe sagittale SE T2 du rachis cervical réalisé lors de l'IRM de l'épaule démontre une syringomyélie, inconnue à ce moment.



hypersignal T2) est qualitativement similaire à celle observée en cas de pathologie infectieuse. La topographie des lésions permet parfois d'orienter vers l'une ou l'autre des hypothèses. En cas de neuro-arthropathie, les foyers d'infiltration sont focalisés en regard des zones d'impactions mécaniques (lésion en miroir "kissing contusion"). En cas d'ostéo-arthropathie infectieuse, les foyers d'infiltration médullaire sont proches des lésions cutanées. Les neuro-arthropathies secondairement infectées (désorganisation mécanique du pied, lésion cutanée, surinfection) ne sont pas rares, compte tenu des délais parfois longs entre le début des lésions et le recours à la médecine.

## CONCLUSION

Les relations complexes entre système nerveux et appareil musculo-squelettique s'expriment au quotidien sur nos examens d'imagerie pour celui qui peut les reconnaître. La déficience essentiellement motrice se manifestera surtout, mais non exclusivement sur le territoire musculaire d'aval. La déficience sensitive au sens très large du terme aura pour conséquences des fractures osseuses et déchirures capsulo-ligamentaires, voire musculo-aponévrotiques, présentant des aspects inhabituels.

## Références

[1] POLAK JF, JOLESZ FA, ADAMS DF Magnetic resonance imaging of skeletal muscle. Prolongation of T1 and T2 subsequent to denervation. *Invest Radiol.* 1988; 23 (5): 365-9.

[2] D RESNICK. Neuroarthropathy in *Diagnosis of bone and joint disorders* 2<sup>nd</sup> edition page 3154-85 Editors WB Saunders Company Philadelphia 1988.



# NÉVROME D'AMPUTATION : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

A. RAYMOND, N. MARTINET, F. DAP, M. LOUIS, S. LECOCQ-TEIXEIRA, P. TEIXEIRA, A. BLUM

L'amputation est l'une des chirurgies les plus anciennes et la plus couramment pratiquée parmi celles-ci. Elle est indiquée dans diverses pathologies incluant les traumatismes majeurs des membres, les gangrènes infectieuses, les ischémies, les pseudarthroses septiques non contrôlées et les tumeurs avec envahissement neurovasculaire [1]. Il y aurait environ 100 000 à 150 000 amputés de membre en France et 8 à 9 000 nouveaux cas par an.

Tous les amputés de membre ont des névromes : il est donc important de noter que tous les névromes n'ont pas de caractère pathologique et ne sont pas douloureux [2].

L'objectif de cet article est de présenter les aspects diagnostiques, cliniques et en imagerie des névromes d'amputation, puis d'expliquer les principes de leur prise en charge.

## DÉFINITION

Décrit par Odier en 1811, le névrome traumatique est une prolifération désorganisée, mais non néoplasique, de fibres nerveuses en réponse à une lésion du nerf [3].

Sunderland et Herndon ont classé les névromes en trois types [4] :

### ➤ Les névromes en continuité :

- à *périnèvre intact* ou pseudo-névromes, tels le névrome de Morton, le bowler's thumb ou la

lésion du nerf cutané latéral de la cuisse en cas de meralgie paresthésique.

- à *périnèvre lésé* après plaie partielle d'un nerf ou réparation nerveuse.

### ➤ Les névromes sur nerf totalement sectionné

- Les névromes sur moignons d'amputation qui se différencient des précédents par leur exposition aux traumatismes répétés, une situation en zone cicatricielle et l'absence d'extrémité distale du nerf.

Le névrome d'amputation est une conséquence normale de la cicatrisation nerveuse après section [2].

Dans le premier mois après une section nerveuse, les patients présentent des douleurs et des paresthésies, spontanées ou en réponse à une stimulation minimale. Ces symptômes sont habituellement transitoires et régressent en quelques semaines, spontanément ou après désensibilisation, et sont suivis par la formation d'un névrome.

Les névromes d'amputation sont souvent asymptomatiques.

Parfois, les névromes peuvent être responsables de symptômes persistants du moignon. Ces douleurs tardives peuvent être en rapport avec :

- un *névrome pathologique* : cette situation résulterait d'anomalies structurales, appelées éphapses, anastomoses entre fibres motrices, sensibles et sympathiques, sans neuromédiateur, dans le névrome pathologique [5].

- un *névrome normal*, mais dont le seuil de douleur est abaissé (stimulation mécanique due à un conflit avec la prothèse, l'emboîture le plus souvent, ou avec les tissus adjacents).

Les névromes douloureux risquent de compromettre le résultat de l'appareillage.

### ANATOMOPATHOLOGIE

Macroscopiquement, les névromes traumatiques sont des nodules bien circonscrits, grisâtres, mesurant généralement moins de 5 cm. Ils sont en continuité avec l'extrémité proximale du nerf lésé ou sectionné.

Microscopiquement, la tuméfaction névromateuse associe une prolifération anarchique d'axones, de fibroblastes, de cellules de Schwann et de capillaires néoformés [3].

Différents facteurs influent sur la taille du névrome : diamètre du nerf sectionné, capacité de régénération nerveuse dépendant de la distance de la lésion par rapport au corps cellulaire, technique et qualité de la suture en cas de réparation nerveuse, irritation locale (infection, corps étranger, traumatismes répétés, tissu cicatriciel).

La taille des névromes des moignons fémoraux est nettement plus importante que celle des moignons tibiaux. La taille n'a pas d'influence sur le caractère douloureux ou non.

### ASPECT CLINIQUE

Le diagnostic de névrome douloureux est avant tout clinique [6]. Il peut être établi plusieurs années après l'amputation.

Les névromes pathologiques sont à l'origine de douleurs, de troubles sensitifs, de mouvements anormaux ou de troubles végétatifs au niveau des moignons d'amputation.

La douleur est une douleur neurogène, souvent reproduite à la percussion de la lésion (signe de Tinel) [7]. Les douleurs sont souvent nocturnes. Il est important de faire préciser si les douleurs sont liées ou non au port de la prothèse afin de chercher une composante mécanique.

Les névromes plus volumineux sont des masses palpables des tissus mous.

Des injections de Lidocaïne à titre de test diagnostique ou des blocs sélectifs peuvent être réalisés [1].

### IMAGERIE

#### Aspects en imagerie

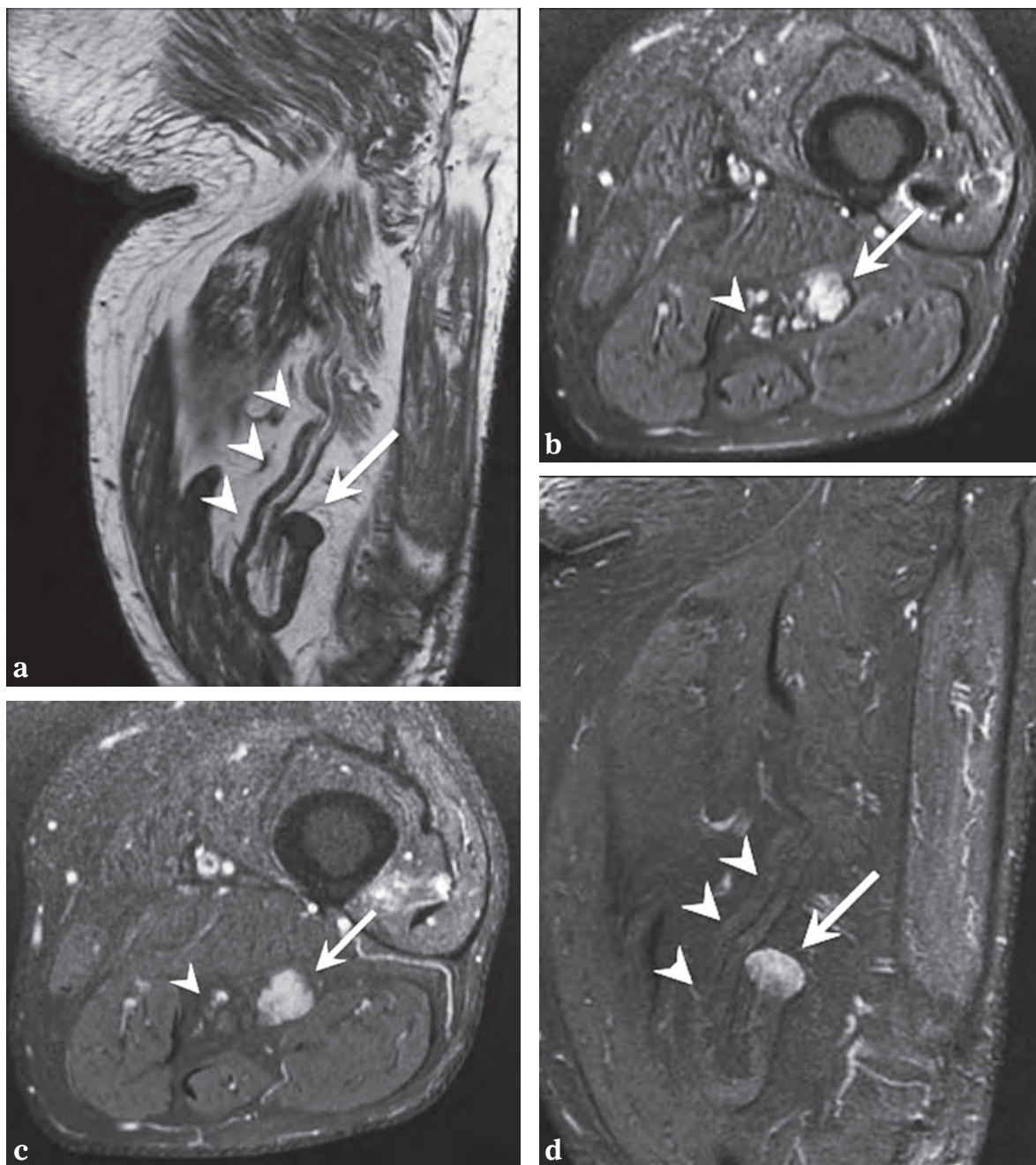
Les névromes d'amputation se caractérisent par un épaississement "en bulbe" de l'extrémité du nerf sectionné (fig. 1, fig. 2, fig. 3) [8].

#### Radiographies standard

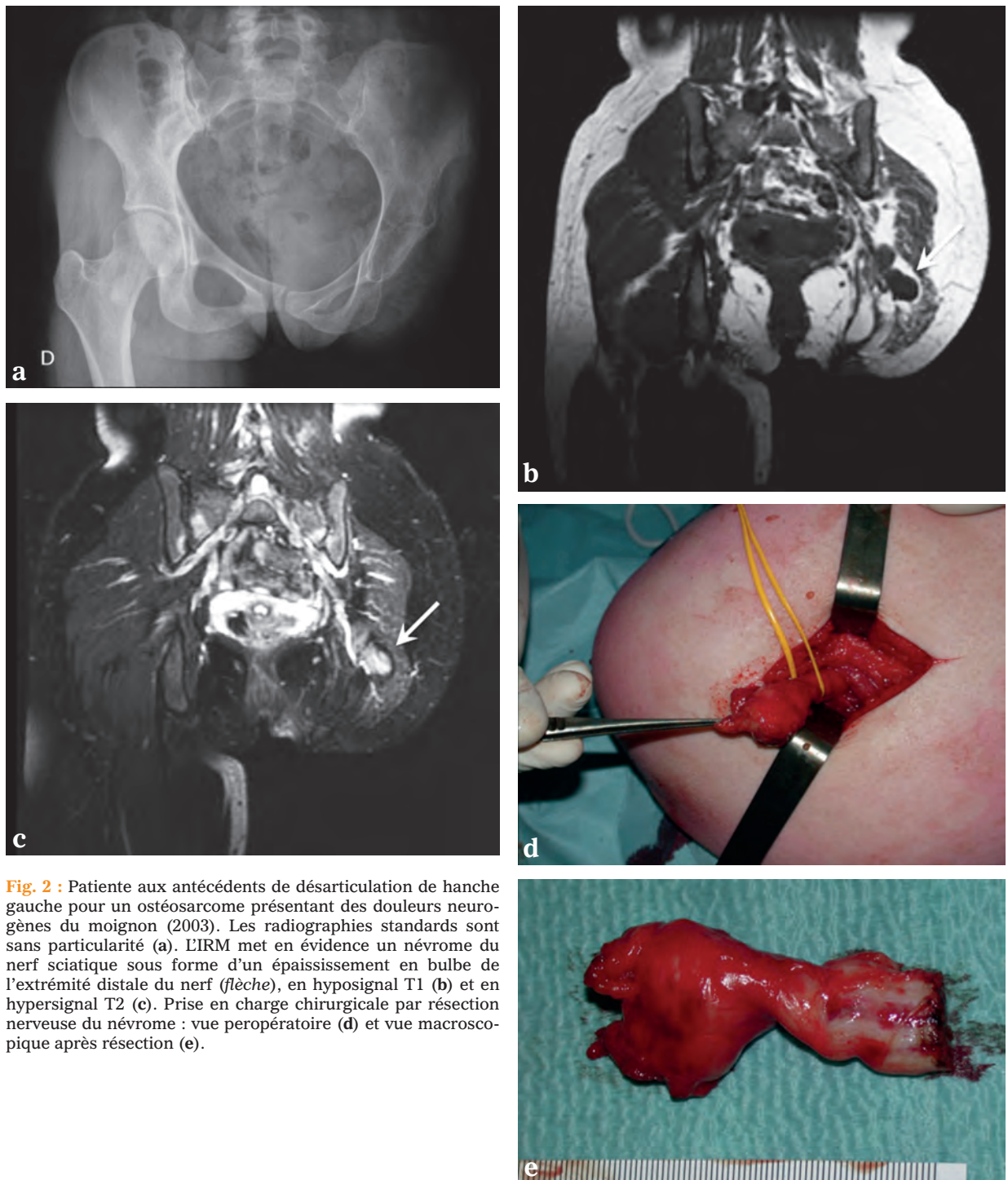
Ils ne sont jamais visibles sur les radiographies conventionnelles [9].

#### Échographie

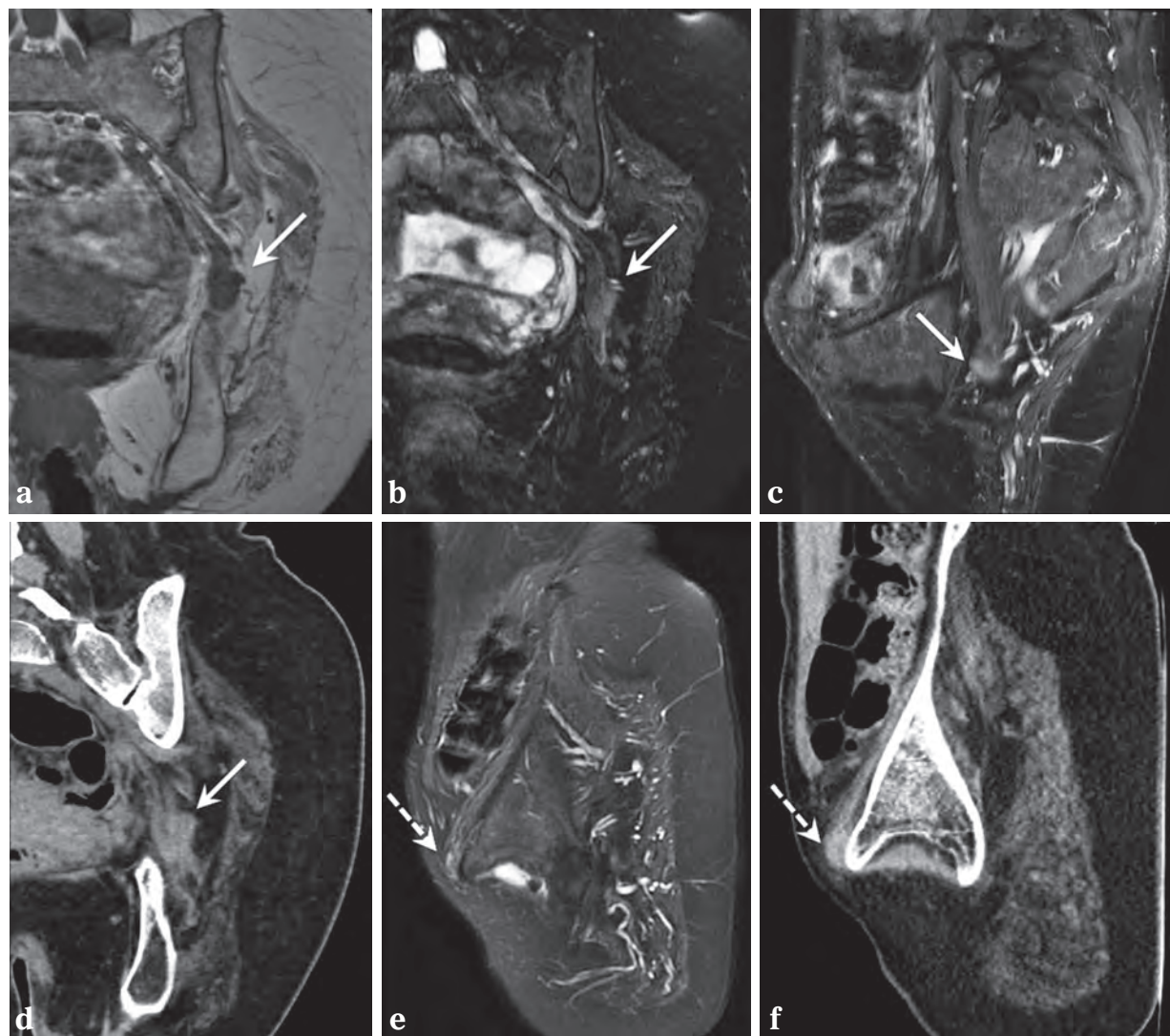
En échographie, le névrome correspond à une masse tissulaire hypoéchogène homogène, bien limitée, aux contours nets [10]. Il existe parfois de fines bandes internes hyperéchogènes correspon-



**Fig. 1 :** Névrome sciatique chez un patient aux antécédents d'amputation transfémorale 3 ans auparavant et présentant des douleurs du moignon. L'IRM met en évidence un épaississement nodulaire en "bulbe" (flèches), bien limité, situé à l'extrémité distale du nerf sciatique, en hyposignal T1 (a), en hypersignal T2 (b) et se rehaussant de façon homogène après injection de gadolinium (c et d). Noter la rétraction et l'angulation de la portion terminale du nerf sciatique (têtes de flèche).



**Fig. 2 :** Patiente aux antécédents de désarticulation de hanche gauche pour un ostéosarcome présentant des douleurs neurogènes du moignon (2003). Les radiographies standards sont sans particularité (a). L'IRM met en évidence un névrome du nerf sciatique sous forme d'un épaississement en bulbe de l'extrémité distale du nerf (flèche), en hyposignal T1 (b) et en hypersignal T2 (c). Prise en charge chirurgicale par résection nerveuse du névrome : vue opératoire (d) et vue macroscopique après résection (e).



**Fig. 3 :** Même patiente présentant une récurrence de douleurs du moignon gauche 11 ans après (2014). L'imagerie montre deux névromes :  
- un du nerf sciatique (flèche) de 2 cm en hyposignal T1 (a), hypersignal T2 (b), rehaussé après injection de gadolinium (c), et isodense au scanner (d).  
- un du nerf fémoral (flèche pointillée) de 1,7 cm, en hypersignal T2 en IRM (e) et isodense au scanner (f).

dant au tissu conjonctif intraneural. Parfois, les contours sont irréguliers, en raison de phénomènes rétractiles secondaires à des remaniements cicatriciels des tissus adjacents [11]. L'échographie permet de montrer la continuité directe entre le névrome et le nerf [12]. Il n'y a pas de remaniements pseudokystiques ou nécrotiques dégénératifs ni d'hyperhémie au Doppler [11]. En plus de localiser le névrome, l'échographie permet une corrélation avec les données cliniques, en démontrant que la lésion visualisée ou la masse palpée est la source des douleurs ("Tinel échographique") [12]. Si l'échographie peut s'avérer délicate sur les localisations très proximales où les nerfs sont profonds, elle est d'autant plus performante que la lésion est périphérique, sur un nerf de petit calibre et donc plus difficilement détecté en IRM. Elle ne déplore aucun artéfact avec le métal.

L'échographie peut également permettre de guider des injections dans un but diagnostique ou thérapeutique [12].

### Scanner

En scanner, le névrome apparaît isodense aux muscles. Il est en général facilement identifié lorsqu'il est entouré de graisse et constitue un renflement sur un trajet nerveux (fig. 3). Les névromes distaux sont difficilement visualisés en raison d'un faible contraste avec les tissus mous adjacents [13].

### IRM

L'IRM constitue la technique d'imagerie de choix.

En IRM, trois ordres d'arguments permettent de retenir le diagnostic de névrome d'amputation [9] :

- *topographique*, le névrome étant visible à l'extrémité du nerf, qui prend un aspect ondulé au-dessus de son extrémité (fig. 1) ;
- *morphologique*, le névrome constituant une formation oblongue à limites nettes, avec le plus souvent disparition de l'aspect fasciculé du nerf (fig. 1, 2, 3) ;
- *de signal*, les lésions étant toujours hypointenses en T1, mais leur signal étant variable en T2 (signal intermédiaire à hyperintense). Le rehaussement est variable après injection de gadolinium (fig. 1, 2, 3). Le contour du névrome peut apparaître sous la forme d'un hyposignal T1 et T2.

Ces éléments sémiologiques sont bien visibles pour le tronc du sciatique et ses principales branches, grâce à leur environnement graisseux et leur calibre important.

Les névromes des branches plus petites sont plus difficiles à mettre en évidence, car :

- les nerfs sont de plus petits calibres et pas toujours entourés de graisse ;
- l'aspect fasciculé n'est pas visible pour ces toutes petites branches nerveuses ;
- la prise de contraste est souvent plus faible pour les névromes de petite taille.

Pour les névromes très distaux, le diagnostic différentiel peut se poser avec une image vasculaire.

La présence de clips chirurgicaux ou de fragments métalliques, pas toujours visibles sur la radiographie et responsable d'artefacts peut constituer des facteurs limitant au diagnostic de névrome [1]. De même, les défauts de saturation du signal de la graisse liés à l'hétérogénéité du champ peuvent gêner l'analyse de l'image.

Une dégénérescence graisseuse de la masse musculaire est souvent associée.



Dans notre expérience, la tractographie n'a pas d'intérêt dans le diagnostic des névromes douloureux.

Dans les cas difficiles (névromes sur branches distales, artéfacts post-chirurgicaux en IRM), l'échographie constitue une alternative performante à laquelle il faudra savoir recourir.

L'IRM est également utile pour différencier le névrome des autres causes de douleurs du moignon d'amputation : éperon osseux, ossifications hétérotopiques, bursite et inflammation des tissus mous, abcès, ostéomyélite, fracture de contrainte, contusions osseuses, lésion cutanée ou récurrence tumorale [11, 14].

### Place de l'imagerie

Si l'imagerie est capable de mettre en évidence un névrome d'amputation, elle ne permet en aucun cas d'affirmer son caractère pathologique : les névromes symptomatiques et asymptomatiques ont le même aspect en imagerie.



**Fig. 4 :** Résection nerveuse d'un névrome du nerf tibial chez un patient aux antécédents d'amputation transtibiale : dissection du névrome, puis résection du nerf en proximal après traction modérée.

Le diagnostic de névrome étant avant tout clinique, l'intérêt de l'imagerie est essentiellement (fig. 5) :

- de localiser un névrome douloureux afin :
  - d'adapter l'appareillage,
  - de guider la chirurgie,
  - de guider des injections diagnostiques ou thérapeutiques,
- de chercher un diagnostic différentiel de douleurs du moignon.

### PRISE EN CHARGE

La prise en charge de ces patients doit être pluridisciplinaire tant sur le plan diagnostique que thérapeutique.

Le traitement des névromes nécessite de connaître leur topographie et leur relation avec les tissus voisins, en particulier la qualité du capitonage musculaire.

Toute recoupe nerveuse exposant à une récurrence ou à la constitution d'un nouveau névrome, l'indication d'une exérèse d'un névrome doit être réservée aux seuls cas où la réalité et la responsabilité du névrome sont démontrées.

La stimulation magnétique transcrânienne (SMT) est utilisée dans le diagnostic et les indications thérapeutiques des moignons d'amputation douloureux, en différenciant névrome physiologique et pathologique [2].

La SMT est une technique utilisée pour activer des aires du cortex moteur et les faisceaux cortico-spinaux afin de générer des potentiels évoqués moteurs (PEM).

En cas de névrome pathologique, la SMT déclenche des douleurs, myoclonies, troubles vaso-

moteurs ou autres manifestations périphériques du moignon, liées à l'existence d'éphapses dans le névrome.

La SMT, en reproduisant les symptômes du patient, est donc le moyen pour différencier névrome pathologique et névrome "normal" ; elle confirme qu'un névrome diagnostiqué à l'IRM est effectivement responsable des symptômes.

En cas de SMT positive, la résection chirurgicale du névrome supprime les manifestations pathologiques. La SMT est négative lorsque les troubles ne sont pas liés à un névrome pathologique. Une SMT négative est une contre-indication chirurgicale. Dans ce cas, la correction d'un conflit mécanique sur le névrome peut faire disparaître la symptomatologie clinique. L'imagerie peut alors s'avérer utile (fig. 5) :

- pour confirmer un névrome et chercher un conflit mécanique sur ce névrome : conflit lié à la prothèse ou conflit interne au sein du moignon (éperon osseux...) ;
- pour mettre en évidence une autre cause de douleurs du moignon.

La prise en charge chirurgicale consiste en une résection nerveuse (fig. 4) : dissection du névrome, puis résection du nerf en proximal après traction modérée. La rétraction place l'extrémité du nerf en zone saine, protégée par un matelassage tissulaire de qualité. Ce principe doit être appliqué lors de l'amputation initiale [15].

Plus récemment, des injections échoguidées de corticoïdes, de phénol ou d'alcool ont été tentées,

avec des résultats encourageants [16, 17, 18, 19, 20]. L'échographie permet de guider l'injection directement au sein du névrome, optimisant la procédure, et minimisant les complications en rapport avec une diffusion extra-lésionnelle.

Les causes de récurrence du névrome après chirurgie ne sont pas connues. Leur prise en charge est difficile.

Des traitements conservateurs peuvent être proposés (infiltrations, neurostimulation, acupuncture [21]), rarement une nouvelle chirurgie (si névrome douloureux prouvé par des PEM positifs).

## CONCLUSION

Tous les névromes d'amputation ne sont pas pathologiques, le névrome constituant un mode normal de cicatrisation. L'IRM est un excellent moyen de diagnostic des névromes d'amputation, mais elle ne permet pas d'en affirmer son caractère pathologique. Elle oriente surtout la conduite thérapeutique en précisant la topographie et les rapports de voisinage et permet la recherche des autres causes de douleurs du moignon. La mise en évidence d'un névrome en imagerie n'est pas suffisante pour retenir l'indication d'exérèse. La SMT doit être réalisée systématiquement devant tout moignon d'amputation restant douloureux après adaptation de la prothèse, afin de diagnostiquer les névromes pathologiques qui sont de traitement chirurgical.

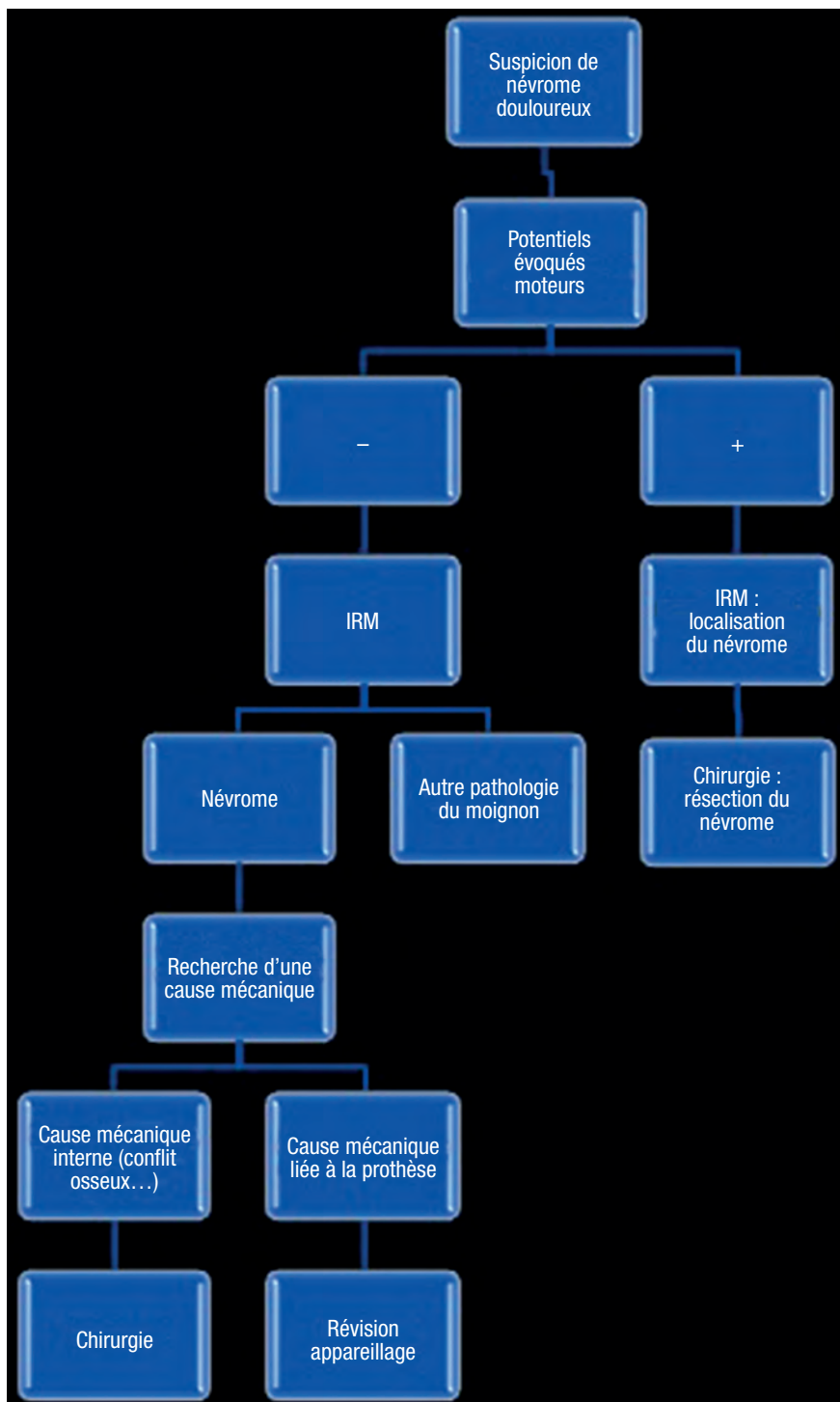


Fig. 5 : Prise en charge d'une suspicion clinique de névrome douloureux (hors récidive) : place de l'imagerie.

Références

- [1] HENROT P, STINES J, WALTER F, MARTINET N, PAYSANT J, BLUM A. Imaging of the painful lower limb stump. *Radiographics*. 2000; 20 Spec No: S219-35.
- [2] PAYSANT J, ANDRÉ JM, MARTINET N, BEIS JM, DATIÉ AM, HENRY S, et al. Transcranial magnetic stimulation for diagnosis of residual limb neuromas. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004; 85(5): 737-42.
- [3] WEISS SW, GOLDBLUM JR. Benign tumors of peripheral nerves. Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007. p. 825-901.
- [4] HERNDON JH, HESS AV. Neuromas. Operative Hand Surgery. 3<sup>rd</sup> ed. Churchill Livingstone; 1993. p. 1525-40.
- [5] SUNDERLAND S. Nerves and nerves injuries. 2<sup>nd</sup> ed. Edinburgh: Churchill Livingstone ; 1978.
- [6] GERAGHTY TJ, JONES LE. Painful neuromata following upper limb amputation. *Prosthet Orthot Int*. 1996; 20(3): 176-81.
- [7] HSU E, COHEN SP. Postamputation pain: epidemiology, mechanisms, and treatment. *J Pain Res*. 2013; 6:121-36.
- [8] MURPHEY MD, SMITH WS, SMITH SE, KRANSDORF MJ, TEMPLE HT. From the archives of the AFIP. Imaging of musculoskeletal neurogenic tumors: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 1999 Oct; 19(5): 1253-80.
- [9] MARTINET N, FOISNEAU-LOTTIN A, HENROT P, PAYSANT J, BLUM A, ANDRÉ JM. [MRI and leg stump neuroma]. *Ann Readapt Med Phys*. 2001 Dec; 44(9): 600-7.
- [10] STUART RM, KOH ESC, BREIDAHL WH. Sonography of peripheral nerve pathology. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Jan; 182(1): 123-9.
- [11] GRUBER H, GLODNY B, BENDIX N, TZANKOV A, PEER S. High-resolution ultrasound of peripheral neurogenic tumors. *Eur Radiol*. 2007 Nov; 17(11): 2880-8.
- [12] ERNBERG LA, ADLER RS, LANE J. Ultrasound in the detection and treatment of a painful stump neuroma. *Skeletal Radiol*. 2003 May; 32(5): 306-9.
- [13] SINGSON RD, FELDMAN F, SLIPMAN CW, GONZALEZ E, ROSENBERG ZS, KIERNAN H. Postamputation neuromas and other symptomatic stump abnormalities: detection with CT. *Radiology*. 1987 Mar 1; 162(3): 743-5.
- [14] BOUTIN RD, PATHRIA MN, RESNICK D. Disorders in the stumps of amputee patients: MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 1998 Aug ; 171(2): 497-501.
- [15] MARCHESSAULT JA, MCKAY PL, HAMMERT WC. Management of upper limb amputations. *J Hand Surg Am*. 2011 Oct; 36(10): 1718-26.
- [16] KESIKBURUN S, YASAR E, DEDE I, GÖKTEPE S, TAN AK. Ultrasound-guided steroid injection in the treatment of stump neuroma: pilot study. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2014; 27(3): 275-9.
- [17] LIM KB, KIM YS, KIM JA. Sonographically guided alcohol injection in painful stump neuroma. *Ann Rehabil Med*. 2012 Jun; 36(3): 404-8.
- [18] CHEN PJ, LIANG HW, CHANG KV, WANG TG. Ultrasound-guided injection of steroid in multiple postamputation neuromas. *J Clin Ultrasound*. 2013 Feb; 41(2): 122-4.
- [19] GRUBER H, GLODNY B, BODNER G, KOPF H, BENDIX N, GALIANO K, et al. Practical experience with sonographically guided phenol instillation of stump neuroma: predictors of effects, success, and outcome. *AJR Am J Roentgenol*. 2008 May; 190(5): 1263-9.
- [20] GRUBER H, KOVACS P, PEER S, FRISCHHUT B, BODNER G. Sonographically guided phenol injection in painful stump neuroma. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Apr; 182(4): 952-4.
- [21] SAUTREUIL P, LASSAUX A, THOUMIE P, PIQUEMAL M, MISSAOUI B. Douleurs de névromes d'amputation et acupuncture. *Lett Med Phys Readapt*. 2007 Dec 1; 23(4): 176-85.

# IMAGERIE DE LA DÉNERVATION MUSCULAIRE

C. CYTEVAL, B. RASSELET, M.-P. BARON, Y. THOUVENIN, C. DE LABACHÈLERIE, M. CHAMMAS

La dénerivation est susceptible d'affecter presque tous les muscles volontaires du corps. Elle peut résulter d'une grande variété de causes affectant les structures nerveuses périphériques dans le cadre d'un traumatisme, d'une néoplasie, d'une vascularite... Au membre inférieur, les muscles du pied sont particulièrement touchés après une lésion nerveuse que ce soit par traumatisme, par neuropathies telles que la neuropathie diabétique ou encore plus rarement par syndrome canalaire. Au membre supérieur, la dénerivation musculaire peut survenir à la suite d'un traumatisme, d'un syndrome canalaire ou d'une pathologie de la moelle épinière telle que la syringomyélie, mais la compression des racines nerveuses cervicales dans le cadre de l'arthrose est la cause la plus fréquente. Enfin, les muscles de la tête et du cou sont principalement impliqués du fait de tumeurs locales.

La dénerivation fait subir au muscle strié squelettique un large spectre de modifications tissulaires, cellulaires et moléculaires dont l'imagerie est le reflet. Les causes de ces changements ont fait l'objet de nombreuses recherches depuis le XIX<sup>e</sup> siècle allant d'études portant sur le changement de la trophicité musculaire et ses propriétés mécaniques jusqu'à des travaux sur les changements moléculaires et génétiques.

Les manifestations cliniques comportent en premier lieu une diminution de force du muscle affecté, mais les lésions peuvent parfois rester asymptomatiques avec un diagnostic fait de façon fortuite par l'imagerie [1]. Des phénomènes doulou-

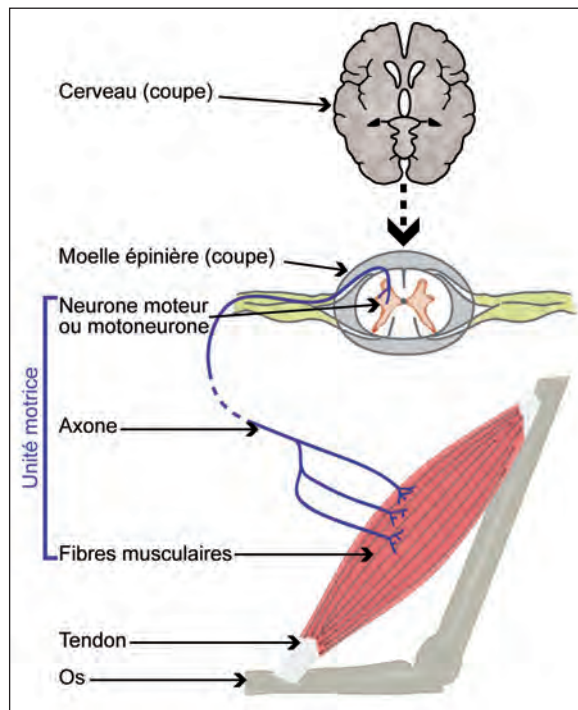
reux dans le territoire nerveux peuvent également être associés en fonction de l'étiologie.

Même si l'échographie et le scanner permettent de visualiser la dégénérescence graisseuse d'une dénerivation musculaire ancienne, l'IRM reste l'examen clé [2]. L'utilisation de l'IRM dans l'exploration d'une dénerivation a été rapportée pour la première fois en 1998. L'IRM permet non seulement de diagnostiquer de façon précoce la dénerivation musculaire et fournir des informations précieuses sur sa durée, mais également de préciser le site de l'atteinte du nerf tronculaire, plexique, radiculaire sur la base des groupes musculaires impliqués. Elle contribue ainsi au diagnostic étiologique. Elle permet de détecter l'atrophie de petits muscles dénervés avant même que le diagnostic clinique de neuropathie périphérique soit fait par la clinique [3].

## PHYSIOPATHOLOGIE DU MUSCLE DÉNERVÉ

L'absence d'activité contractile d'un muscle peut être due à n'importe quelle lésion de la chaîne neurologique allant du cerveau au muscle. On parle de dénerivation quand le muscle est déconnecté du système nerveux central par une atteinte du deuxième motoneurone. Ce deuxième motoneurone possède un corps (soma) situé dans la corne antérieure de la moelle dont est issu un axone dont le long trajet chemine jusqu'à la plaque motrice qui le lie avec un muscle (fig. 1). Ce muscle dénervé présente des caractéristiques cliniques

typiques : atrophie musculaire précoce, abolition du réflexe à l'étirement, hypotonie, crampes. À l'EMG, les lésions sont également typiques avec une activité de fibrillation spontanée et une diminution de la vitesse de conduction de la fibre musculaire montrant l'absence ou la réduction du recrutement de l'unité motrice pendant la contraction volontaire. Sur le plan histologique, on trouve des altérations structurales et fonctionnelles avec une atrophie de toutes les fibres musculaires, une modification de la distribution de la typologie musculaire [4] et une infiltration graisseuse.



**Fig. 1 :** Schéma de l'innervation musculaire par le motoneurone. La lésion de ce nerf conduit à la dénervation musculaire. L'arrêt de fonctionnement du muscle secondaire à une immobilisation, une rupture tendineuse ou à une lésion neurale sus-jacente se nomme "déconditionnement musculaire".

À l'état normal, le système nerveux contrôle les muscles par deux mécanismes : la décharge d'impulsions électriques à travers les fibres efférentes

du motoneurone et le relargage indépendant de molécules chimiques neurotrophiques. La décharge d'impulsions provoque la contraction ; si celle-ci est interrompue du fait de la lésion nerveuse, elle peut être reproduite par électrostimulation [5]. L'atrophie précoce serait, quant à elle, expliquée par l'arrêt de la sécrétion de facteurs neurotrophiques alors responsables de l'augmentation du liquide extracellulaire au sein du muscle dénervé probablement liée à une augmentation de la perméabilité membranaire des cellules musculaires [6] et à une diminution de la fonction Na-K-ATPase [7-9]. Parallèlement, la dénervation du muscle provoque une extension du lit capillaire intramusculaire qui entraîne une augmentation du volume sanguin musculaire [10, 11]. Les lésions nerveuses périphériques induisent également une protéolyse dans le muscle [10]. L'ensemble de ces changements métaboliques survient peu de temps après les lésions nerveuses et sont visibles histologiquement par une diminution du diamètre des fibres musculaires dénervées [11]. Associée à cette atrophie, on observe progressivement une augmentation relative de leur teneur en graisse par rapport à la teneur en protéine, aboutissant à des lésions chroniques d'infiltration graisseuse diffuse du muscle affecté. Dans les études expérimentales, les premiers changements histopathologiques non spécifiques sont observés environ 10 à 12 jours après dénervation sous la forme d'une atrophie modérée des fibres musculaires. Elles deviennent ensuite typiques environ trois semaines après l'événement initial [12].

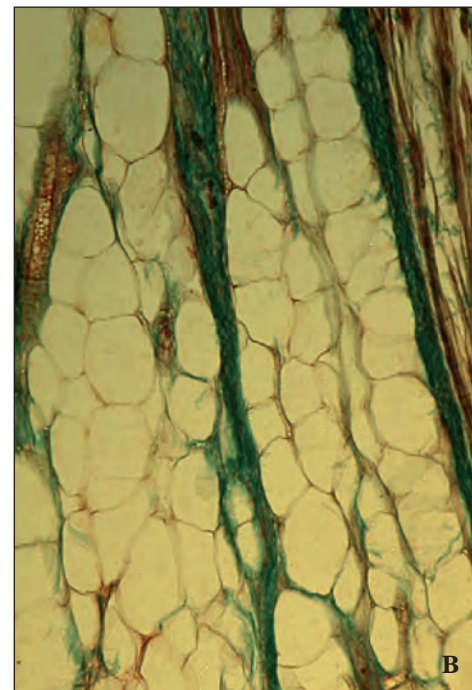
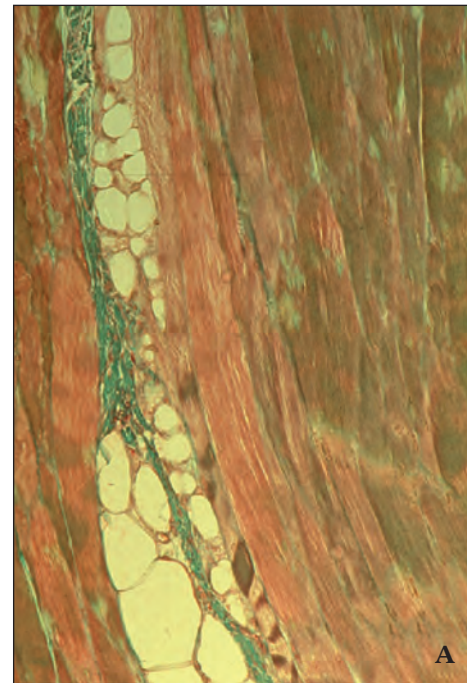
L'ensemble de ces phénomènes physiopathologiques aboutit à trois grandes phases histologiques (fig. 2) :

- a. Au cours des trois premiers mois post-dénervation, l'atrophie musculaire s'aggrave très rapidement. La striation des fibres musculaires est intacte, ainsi que l'organisation des capillaires vasculaires. Il existe cependant une prolifération fibroblastique au niveau du périmysium et de l'endomysium, sans désorganisa-

tion de l'architecture musculaire. À ce stade, les effets de la dénervation ne sont pas irréversibles, on ne note aucun processus de dégénérescence musculaire ;

- b. Entre le 4<sup>e</sup> et le 12<sup>e</sup> mois post-dénervation, la diminution de la surface de section des fibres musculaires s'aggrave toujours, mais moins rapidement qu'au cours des trois premiers mois. Les premiers signes de dégénérescence au niveau des fibres musculaires ne s'observent qu'à partir du 6<sup>e</sup> mois, pour ensuite être plus marqués à partir du 9<sup>e</sup> mois. La striation des fibres musculaires est en grande partie conservée. Une diminution du nombre des capillaires par fibre musculaire s'amorce, associée à une désorganisation du réseau capillaire et de ses anastomoses intramusculaires. L'accroissement du tissu conjonctif à ce stade est évident, essentiellement au niveau du périnysium et de l'endomysium ;
- c. Après le 12<sup>e</sup> et jusqu'au 36<sup>e</sup> mois post-dénervation, les modifications des fibres musculaires préalablement observées s'aggravent. Outre une atrophie musculaire importante, on constate une désorganisation de la structure des fibres traduisant leur dégénérescence avec l'accroissement de tissu conjonctif et de tissu adipeux, la raréfaction des capillaires et l'épaississement de leur paroi. Après le 36<sup>e</sup> mois post-dénervation, les fibres sont fragmentées et sont le siège d'une activité macrophagique accrue. La striation n'est qu'occasionnellement visible au niveau des fibres musculaires encore intactes qui sont considérablement atrophiées. Le tissu conjonctif devient prédominant avec présence de tissus graisseux entre les groupes de fibres musculaires résiduelles.

La toxine botulique sécrétée par la bactérie *Clostridium botulinum* reproduit la lésion du motoneurone. Elle agit sur la plaque motrice en inhibant la libération d'acétylcholine. Elle produit donc une dénervation chimique, réversible complètement dans un délai de 3 mois en moyenne.



**Fig. 2 :** Coupe anatomopathologique d'un muscle demi-membraneux de lapin. **A)** muscle normal composé quasi exclusivement de fibres musculaires ; **B)** 3 mois après dénervation, elles sont remplacées par des cellules adipeuses.

Elle est actuellement utilisée en thérapeutique dans toutes les pathologies neurologiques à l'origine d'une hyperactivité musculaire (spasticité) gênante, c'est-à-dire principalement dans les pathologies atteignant le premier motoneurone [13].

### L'IMAGERIE DU MUSCLE DÉNERVÉ

Les changements de signal visibles en IRM vont évoluer pendant de nombreux mois (tableau 1).

#### Les phases aiguës et subaiguës

Polak *et al.* ont été les premiers à montrer une augmentation du temps de relaxation T1 et T2 du muscle dénervé [2]. Depuis, de nombreuses études ont démontré des changements de signal des muscles dénervés dès les 24 premières heures après la lésion nerveuse ; cependant, on les observe généralement environ quatre jours après la blessure [14-16]. Le signal caractéristique en IRM dans ces phases aiguës et subaiguës de dénervation est un hypersignal musculaire sur les séquences sensibles à la présence de liquide telles que des séquences pondérées en T2. La saturation de graisse des séquences pondérées en T2 amé-

liore l'identification de cet hypersignal [14, 16] ; néanmoins, les séquences STIR (court temps d'inversion récupération) sont considérées comme étant les plus sensibles pour authentifier ces modifications (fig. 3). On retrouve les mêmes anomalies de signal dans le muscle injecté de toxine botulique [13]. Cet hypersignal STIR est vraisemblablement expliqué par l'augmentation du volume de sang total intramusculaire et surtout de la quantité de liquide extracellulaire. Bien qu'il existe le plus souvent un rehaussement des muscles dénervés après injection de gadolinium, au moins dans les toutes premières semaines, l'administration de contraste n'apporte pas d'élément supplémentaire par rapport à la séquence STIR (ou T2 fat sat) et n'est pas nécessaire en pratique courante (fig. 4) [17]. Cependant, ce rehaussement possible doit être connu, car sa méconnaissance peut entraîner des erreurs d'interprétation, en particulier dans le contexte tumoral où il peut être potentiellement interprété comme une infiltration tissulaire. En l'absence de réinnervation, cette anomalie de signal STIR va augmenter pendant 6 mois après la lésion nerveuse et est encore retrouvée (bien que moindre) un an après (fig. 5) [18]. Pendant cette phase, on retrouve également une augmentation de l'ADC des muscles dénervés sur les séquences de diffusion, mais, là encore, il n'existe

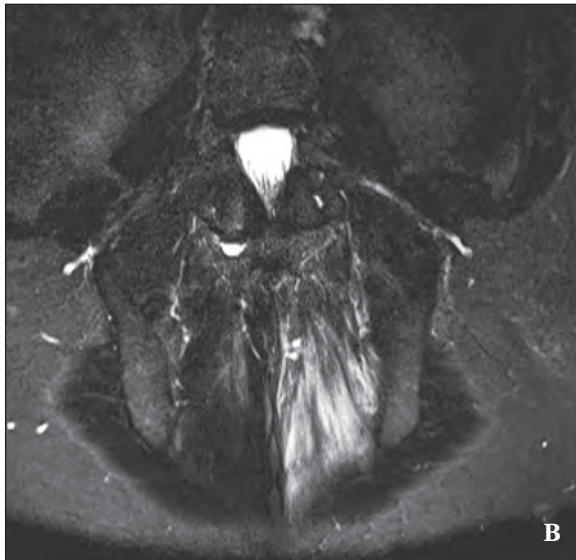
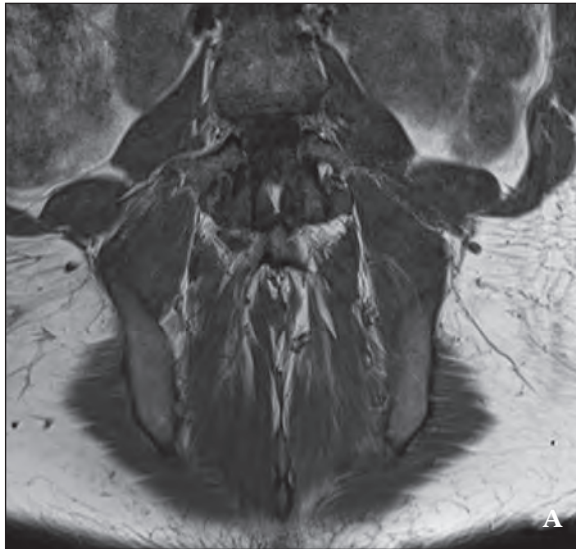
**Tableau 1 :** IRM de la dénervation musculaire à différents stades et caractéristiques histologiques correspondantes.

| Temps d'évolution de la lésion nerveuse | Lésion histologique du muscle dénervé   | Séquences IRM                      | Signal du muscle                             |
|---|---|------------------------------------|--|
| <b>Aigu (&lt; 1 mois)</b>               | ↑de liquide de l'espace extracellulaire et de la vascularisation  | T1<br>T2<br>STIR<br>T1 + contraste | Normal<br>↑<br>↑<br>± Rehaussement           |
| <b>Subaigu (1-6 mois)</b>               |   | T1<br>T2<br>STIR<br>T1 + contraste | Normal /↑/↓<br>↑<br>↑/↓<br>± Rehaussement    |
| <b>Chronique (&gt; 6 mois)</b>          | Infiltration graisseuse progressive<br>Atrophie avec ↓de liquide extracellulaire et intravasculaire<br>Rarement fibrose | T1<br>T2<br>STIR<br>T1 + contraste | ↑<br>↑<br>↓(mais > normal)<br>0 Rehaussement |

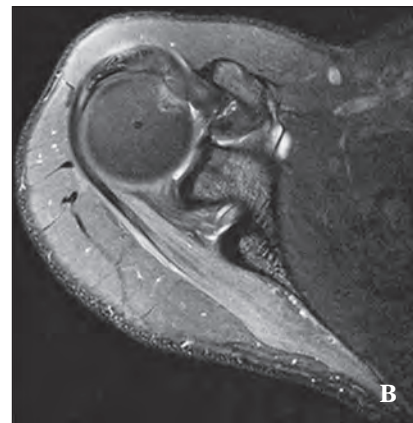
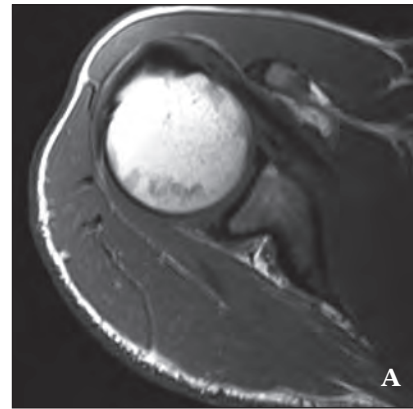


pas d'intérêt à ajouter cette séquence à un protocole standard dans la pratique quotidienne [7].

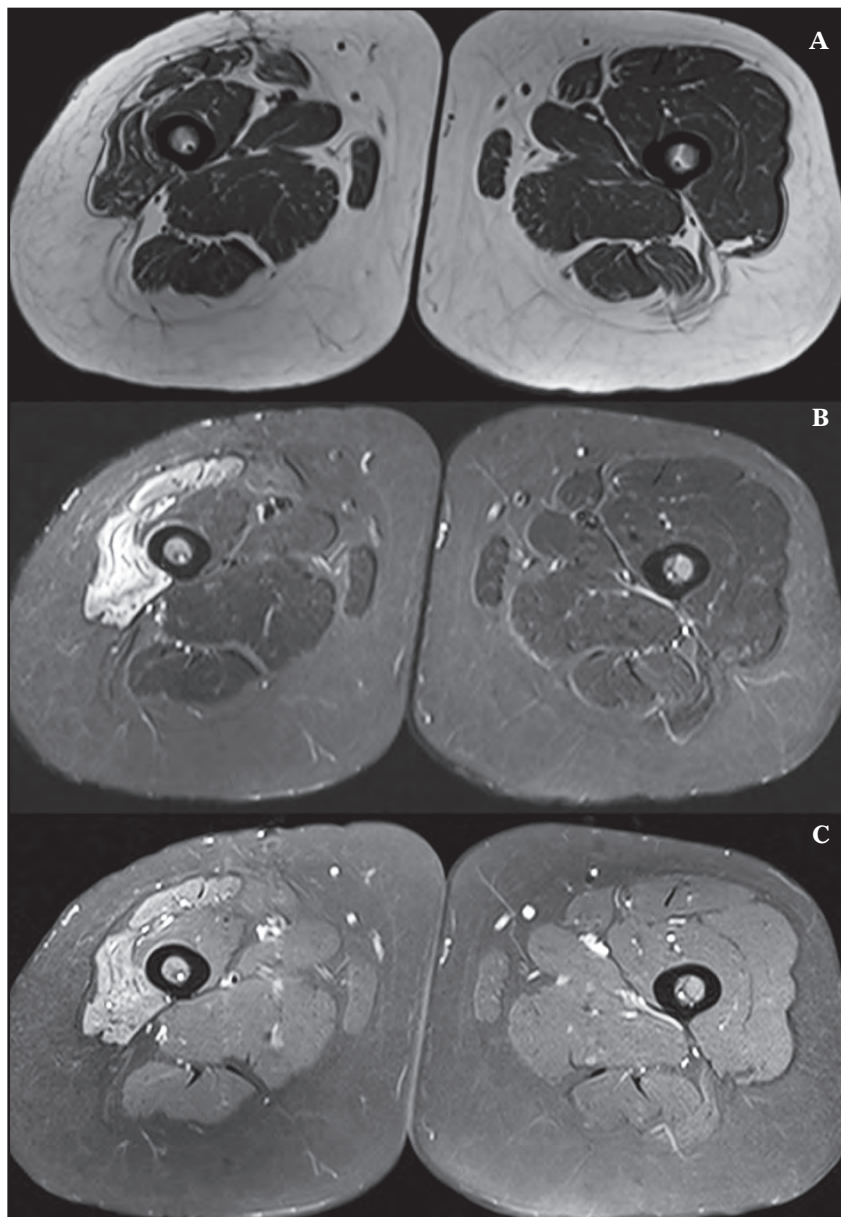
Pendant la phase aiguë, le volume du muscle reste normal et il n'existe pas de modification de son signal dans les séquences pondérées en T1.



**Fig. 3 :** Dénervation précoce des muscles érecteurs du tronc gauche 15 jours après cure de hernie discale. **A)** séquence pondérée T1 montrant un signal et un volume normal des muscles ; **B)** séquence STIR retrouvant un hypersignal précoce.



**Fig. 4 :** Étirement du nerf supra scapulaire avec aspect précoce de dénervation musculaire du muscle l'infra-épineux. **A)** séquence pondérée en T1 sans modification ; **B)** hypersignal STIR par augmentation du liquide extra-cellulaire ; **C)** T1 après injection de gadolinium et saturation de graisse montrant une prise de contraste très modérée du muscle.



**Fig. 5** : Dénervation musculaire des chefs droit et vaste latérale de la cuisse droite 1 an après intervention pour ablation d'un volumineux lipome de la racine de la cuisse. **A)** séquence pondérée en T1 montrant une amyotrophie et une dégénérescence graisseuse ; **B)** hypersignal STIR persistant en l'absence de réinnervation ; **C)** T1 après injection de gadolinium et saturation de graisse montrant une prise de contraste du muscle.

L'augmentation simultanée de la quantité de graisse et la teneur en eau extracellulaire en faisant un effet de contreponds sur le temps de relaxation T1 à la phase subaiguë pourrait être la raison de l'absence de changement de signal précoce dans les séquences pondérées en T1 (fig. 6)

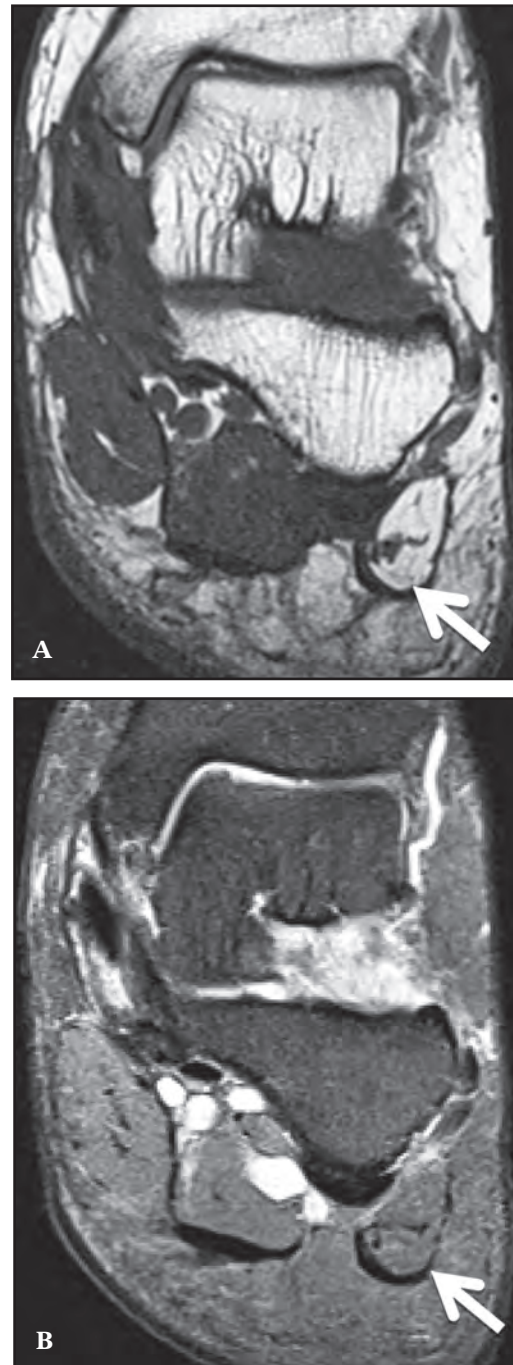
[19]. Pendant ces phases, aucun changement musculaire n'est visible en TDM. En échographie, il est possible de retrouver une discrète hyperhémie Doppler et un rehaussement à l'injection de produit de contraste du fait de l'augmentation du secteur vasculaire [7].



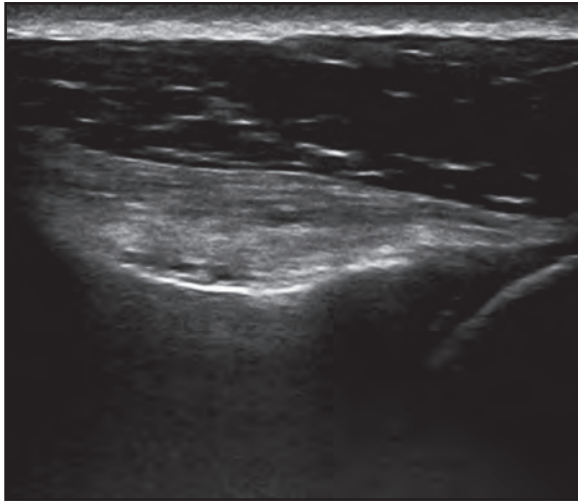
**Fig. 6 :** Dénervation chronique des muscles de la plante du pied chez un sujet diabétique. **A)** séquence pondérée en T1 quasi normale ; **B)** séquence STIR montrant un hypersignal de l'ensemble des muscles.

### La phase chronique

Après quelques semaines d'évolution, le muscle dénervé s'atrophie et est infiltré par des plages graisseuses disséminées entre les fibres musculaires restantes. Cette graisse est bien visible dans l'ensemble des modalités d'imagerie en coupe : hypersignal dans les séquences pondérées en T1 (fig. 7), hyperéchogénéité du muscle en échographie (fig. 8) et hypodensité quantifiable par un ROI (unité Hounsfield) en TDM [14].



**Fig. 7 :** Lésion ancienne du nerf calcanéen inférieur (neuropathie de Baxter). **A)** séquence pondérée en T1 montrant une dégénérescence graisseuse totale de l'abducteur du 5<sup>e</sup> orteil ; **B)** absence d'anomalie de signal en STIR témoin du caractère chronique et ancien de la lésion nerveuse.



**Fig. 8 :** Échographie de l'épaule chez un tennisman dont les performances au service ont diminué. Hyperéchogénéicité du muscle infra-épineux par rapport au deltoïde témoin de la dégénérescence graisseuse due à un étirement du nerf supra-scapulaire.

Il est possible, pour quantifier de manière semi-quantitative cette dégénérescence graisseuse en TDM et en IRM de s'inspirer des 5 stades qui ont été gradés dans le muscle déconditionné :

- *stade 0* : absence de travées graisseuses,
- *stade 1* : quelques rares travées graisseuses,
- *stade 2* : infiltration graisseuse inférieure au muscle,
- *stade 3* : infiltration graisseuse égale au muscle,
- *stade 4* : infiltration graisseuse plus abondante que le muscle.

Nardo *et coll.* rapportent également la possibilité de la quantifier en utilisant les séquences de déplacement chimique (séquences DIXON) [20]. Il est à noter que le muscle dénervé se traduit parfois par une dénervation pseudo-hypertrophique, dans laquelle le muscle affecté augmente paradoxalement de volume en réponse à la dénervation.

Dans l'hypertrophie musculaire vraie, le muscle épaissi conserve un signal normal sur toutes les séquences alors que dans les pseudohypertrophies, l'IRM montre une augmentation de la graisse disséminée dans le muscle dénervé (fig. 9) [21]. À la longue, l'atrophie musculaire devient évidente et peut être mesurée en IRM dans les séquences pondérées en T1 en particulier, mais également en TDM et en échographie.

### COMPARAISON DE L'IRM AVEC L'ÉLECTROMYOGRAMME

En plus de l'examen clinique, le diagnostic de dénervation musculaire est communément basé sur l'électromyographie (EMG). Les résultats EMG dépendent de l'étendue des dommages du nerf et de l'intervalle entre la lésion du nerf et l'étude électromyographique.

L'IRM reflète de près les changements électrophysiologiques suivant la dénervation et la réinnervation [12]. Des études expérimentales ont montré que la prolongation du temps de relaxation T2 et le rehaussement du muscle dénervé après injection de gadolinium se produisent parallèlement à l'activité spontanée visible sur l'EMG [22, 23]. Les modifications de dénervation à l'EMG sont souvent visibles de façon retardée, ce qui incite certains cliniciens à réaliser l'EMG 2 à 3 semaines après la lésion nerveuse initiale alors que l'hypersignal T2 en IRM est plus précoce, visible à J4 et parfois dès J1 après une atteinte du nerf périphérique [7].

En cas de lésion nerveuse neurapraxique, caractérisée par un bloc de conduction sans perte axonale, les muscles peuvent présenter un signal normal en T2 ; l'association d'une IRM normale à des perturbations électrophysiologiques à l'EMG peut aider à distinguer ce type de lésion d'une lésion plus grave (axonotmésis ou neurotmésis), et donc potentiellement jouer un rôle important dans la prédiction de l'issue clinique [16].

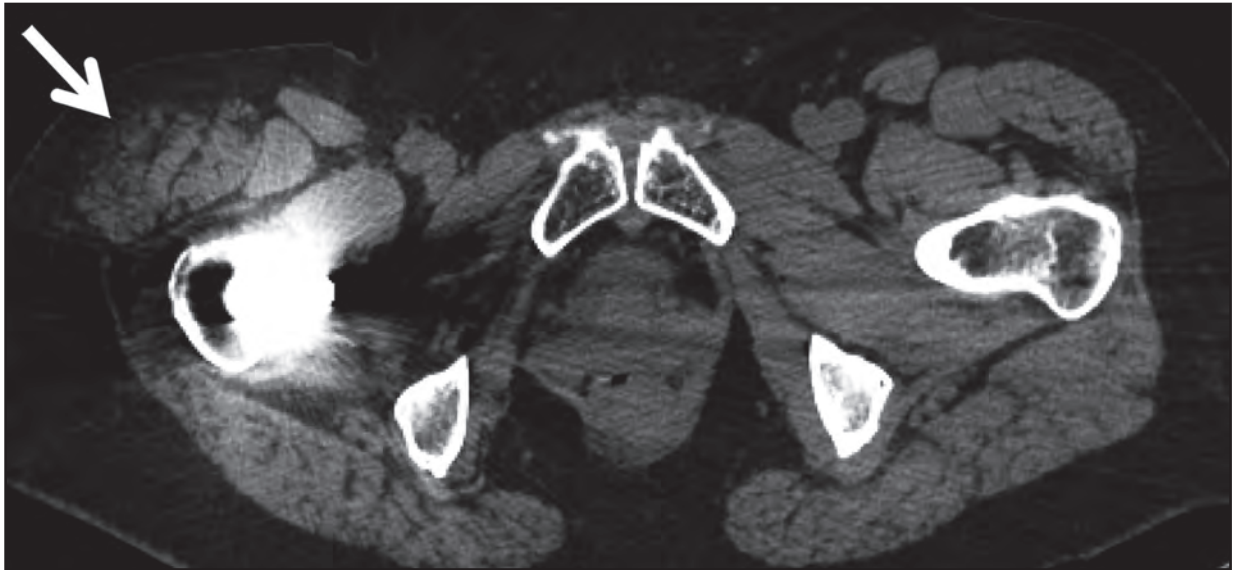


Fig. 9 : Dégénérescence graisseuse hypertrophique du muscle tenseur du fascia lata droit dénervé après une chirurgie de hanche.

L'IRM fournit une représentation visuelle panoramique des muscles dénervés souvent très utile pour localiser et définir le niveau et l'étendue de la lésion nerveuse périphérique [16]. Elle est particulièrement utile quand un seul petit muscle profond est affecté, ce qui peut échapper à la détection par EMG. L'IRM permet enfin parfois de visualiser directement la lésion nerveuse.

## LA RÉINNERVATION MUSCULAIRE

Des études animales impliquant des greffes nerveuses immédiatement après dénervation montrent que la teneur en eau extracellulaire continue à augmenter jusqu'à 4 semaines après l'agression. On note ensuite une diminution progressive jusqu'à normalisation du contenu liquide extracellulaire [9] (en 10 semaines), le volume capillaire redevenant normal en 10 semaines [22]. On retrouve une évolution parallèle des anomalies de signal STIR, qui sont réversibles lorsque la fonction motrice récupère à la suite d'une réinner-

vation musculaire spontanée ou chirurgicale [16, 17]. En cas de récupération de la fonction musculaire après une réinnervation précoce, l'hypersignal STIR augmente pendant les 3 premiers mois suivants la lésion (et la réinnervation), puis diminue progressivement jusqu'à revenir à la normale au bout d'un an [15, 18].

Le pronostic d'une réinnervation dépend de nombreux facteurs :

- Outre l'âge du patient, avec l'adage classique "après 20 ans pour les nerfs on est âgé", le délai de prise en charge de la lésion est un facteur pronostique majeur. Une suture nerveuse est une urgence et doit être réalisée le plus précocement possible, car le processus de régénération débute dans les heures qui suivent la lésion. Le muscle, comme tout tissu très spécialisé a perdu ses capacités de régénération spontanée ; néanmoins, il possède des cellules spécifiques mises en réserve à sa périphérie (cellules satellites) qui pourront être

activées ponctuellement en cas de besoin, reproduisant un processus superposable à la myogenèse [24]. Cette myogenèse consécutive à la dénervation est activée très précocement et va permettre d'accroître la plasticité du muscle réinnervé vis-à-vis de la nouvelle innervation. Elle permet également une hypertrophie compensatrice des fibres musculaires qui ont conservé ou récupéré une innervation palliant ainsi aux fausses routes lors de la repousse nerveuse [7, 24]. En revanche, un muscle dénervé depuis plus d'un an a perdu une partie de ses cellules satellites et n'a plus les capacités de compensation par hypertrophie des fibres musculaires.

- Le niveau de la lésion conditionne également la récupération, car plus celle-ci est proximale, plus le chemin à parcourir est long et le risque de mort cellulaire par action rétrograde sur le noyau du motoneurone est important.
- Enfin, le type de nerf atteint joue également un rôle. Un nerf comme le nerf ulnaire, innervant les muscles fins de la main avec un grand

nombre d'unités motrices de petite taille, souffrira rapidement de la dénervation et récupérera souvent très partiellement, car les muscles qu'il innerve nécessitent la repousse d'un nombre important de motoneurones.

## CONCLUSION

Dès les premiers jours d'une dénervation musculaire, l'IRM objective un hypersignal sur les séquences pondérées en T2. La précocité de ce diagnostic est d'une importance majeure, car le bon pronostic fonctionnel est corrélé au délai de réinnervation. La connaissance de ces signes permet d'éviter une confusion avec des lésions inflammatoires ou la surévaluation d'un processus tumoral musculaire. L'IRM, l'échographie et le scanner permettent la visualisation directe de l'amyotrophie et de la dégénérescence graisseuse d'un groupe musculaire dénervé de façon ancienne. La cartographie réalisée des muscles dénervés permet le repérage du niveau de la lésion nerveuse.

## Références

[1] DILLIN LHF, SCHECK M. Brachial neuritis. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67: 878-80.  
[2] POLAK JF, ADAMS DF. Magnetic resonance imaging of skeletal muscle. Prolongation of T1 and T2 subsequent to denervation. *Invest Radiol* 1988; 23: 365-9.  
[3] GREENMAN RL, LIMA C, DINH T, GIURINI M, VEVES A. Foot small muscle atrophy is present before the detection of clinical neuropathy. *Diabetes Care* 2005; 28: 1425-30.  
[4] WU P, SPINNER RJ, YU C, YASZEMSKI MJ, WINDEBANK AJ, WANG H. Key changes in denervated muscles and their impact on regeneration and reinnervation. *Neural Regen Res*, 2014. 9(20): p. 1796-809.

[5] MIDRIO M. The denervated muscle: facts and hypotheses. A historical review. *Eur J Appl Physiol*, 2006. 98(1): p. 1-21.  
[6] GORGEY AS, G.D.R., Insulin growth factors may explain relationship between spasticity and skeletal muscle size in men with spinal cord injury. *J Rehabil Res Dev*, 2012. 49(3): p. 373-80.  
[7] GOYAUULT G, HOLL N, LHERMITTE B, DIETEMANN JL, BEREGI JP, KREMER S. and DIFFUSION-WEIGHTED MRI, dynamic susceptibility contrast MRI and ultrasound perfusion quantification of denervated muscle in rabbits. *Skeletal Radiol*. 2012 Jan; 41(1): 33-40.  
[8] KAMATH S, WALSH MA, HUGHES PM. MRI appearance of muscle denervation. *Skeletal Radiol* 2008 May; 37(5): 397-404.

- [9] KIRSCH GE, A.M.S., odium channel kinematics in normal and denervated rabbit muscle membrane. *Muscle Nerve* 1986; 9: 738-47.
- [10] FURUNO K, GOLDBERG AL. Role of different proteolytic systems in the degradation of muscle proteins during denervation atrophy. *J Biol Chem* 1990; 265: 8550-7.
- [11] JOLESZ F. Development, innervation, and activity pattern induced changes in skeletal muscle. *Annu Rev Physiol* 1981; 4: 531-52.
- [12] KULLMER K, REIMERS CD, *et al.* Changes of sonographic, magnetic resonance tomographic, electromyographic, and histopathologic findings within a 2-month period of examinations after experimental muscle denervation. *Arch Orthop Trauma Surg* 1998; 117: 228-34.
- [13] SCHROEDER AS, E.-WB., BRITSCH S, SCHRÖDER JM, NIKOLIN S, WEIS J, MÜLLER-FELBER W, KOERTE I, STEHR M, BERWECK S, BORGGRAEFE I, HEINEN F. Muscle biopsy substantiates long-term MRI alterations one year after a single dose of botulinum toxin injected into the lateral gastrocnemius muscle of healthy volunteers. *Mov Disord*, 2009. 24(10).
- [14] BENDSZUS M, WESSIG C, SOLYMOSI L. Sequential MR imaging of denervated muscle: experimental study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23: 1427-31.
- [15] KIKUCHI Y, TAKAYAMA S, HORIUCHI Y, TOYAMA Y. MR imaging in the diagnosis of denervated and reinnervated skeletal muscles: experimental study in rats. *Radiology*. 2003 Dec; 229(3): 861-7.
- [16] WEST GA, G.R., TSURUDA JS, BRONSTEIN AD, KRAFT G, WINTER T, KLIOT M. MR imaging signal intensity changes in denervated muscles after peripheral nerve injury. *Neurosurgery* 1994 ; 35 : 1077-86.
- [17] BENDSZUS M, K.M., Visualization of denervated muscle by gadolinium-enhanced MRI. *Neurology* 2001; 57: 709-1711.
- [18] VIDDELEER AR, S.P., VAN OUYEN PM, KUYPERS PD, HOVIUS SE, OUDKERK M. Sequential MR imaging of denervated and reinnervated skeletal muscle as correlated to functional outcome. *Radiology*. 2012 Aug; 264(2): 522-30.
- [19] TSUBAHARA A, C.N., OKAJIMA Y, AKABOSHI K. Fat/water suppression magnetic resonance (MR) imaging in disuse muscular atrophy. *Neuroorthopedics* 1995; 17: 67-74.
- [20] NARDO L, K.D., LANSDOWN DA, CARBALLIDO-GAMIO J, LEE S, MAROLDI R, MA CB, LINK TM, KRUG R. Quantitative assessment of fat infiltration in the rotator cuff muscles using water-fat MRI. *Magn Reson Imaging*. 2014 May; 39(5): 1178-85.
- [21] PETERSILGE CA, P.M., GENTILI A, RECHT MP, RESNICK D. Denervation hypertrophy of muscle: MR features. *J Comput Assist Tomogr* 1995; 19 : 596-600.
- [22] WESSIG C, K.M., REINERS K, SALMONS L, BENDSZUS M. Muscle magnetic resonance imaging of denervation and reinnervation: correlation with electrophysiology and histology. *Exp Neurol* 2004; 185 : 254-61.
- [23] MCDONALD CM, C.G., FRITZ RC, ANDERSON MW, ABRESCH RT, KILMER DD. MR imaging of denervated muscle: comparison to electromyography. *Muscle Nerve* 2000; 23: 1431-4.
- [24] CHAMMAS M, C.B., MICALLEF JP, PREFAUT C, ALLIEU Y. Influence of the delay of denervation on slow striated muscle resistance to slow-to-fast conversion following cross-innervation. *Microsurgery* 1995 ; 16(12): 779-85.





# INTÉRÊT DU GUIDAGE ÉCHOGRAPHIQUE DANS LE TRAITEMENT DE LA SPASTICITÉ PAR INJECTION DE TOXINE BOTULIQUE

S. KOÇER, E. MAUPAS, R. BARGOUIN

## LA SPASTICITÉ, DÉFINITION

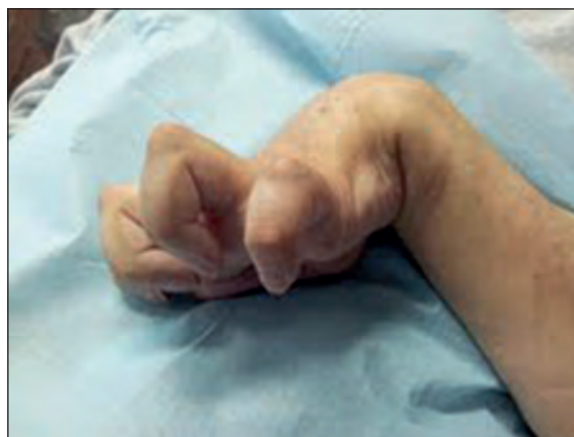
La spasticité est une augmentation du tonus musculaire consécutive à une atteinte du premier neurone moteur observée dans les lésions du système nerveux central.

La spasticité se définit comme un “trouble moteur caractérisé par une augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d’étirement accompagnée d’une vivacité des réflexes tendineux liée à l’hyperexcitabilité de l’arc réflexe myotatique” [1].

Elle n’est qu’un des éléments du syndrome pyramidal (“*upper motor neuron syndrome*” des Anglo-Saxons) associant des signes négatifs (déficit moteur, incoordination, abolition des réflexes cutanés) et positifs (hypertonie, spasmes en extension ou flexion, exagération des réflexes ostéo-tendineux, signe de Babinski) [2].

## LES PATHOLOGIES CONCERNÉES

La spasticité se retrouve chez la plupart des patients présentant une lésion du système nerveux central, que ce soit après un accident vasculaire cérébral ou un traumatisme crânio-encéphalique grave, dans la sclérose en plaques, chez les enfants avec paralysie cérébrale, etc. Cela concerne un très grand nombre de patients avec, pour certains, une spasticité gênante sur le plan fonctionnel, mais ayant aussi un impact sur le plan algique, de l’hygiène, de la cosmétique, du confort, etc. (fig. 1).



**Fig. 1 (la main spastique) :** Main spastique post-AVC. Spasticité des muscles extrinsèques associée à la parésie des muscles intrinsèques.

## LES CONSÉQUENCES DE LA SPASTICITÉ

La parésie des muscles antagonistes associée à la spasticité des muscles agonistes favorise les rétractions musculaires avec des conséquences biomécaniques importantes pouvant être à l’origine d’autres complications telles que des escarres, des déformations ostéo-articulaires (fig. 2). Dans d’autres cas, la spasticité n’entraîne pas de conséquence néfaste et peut même quelquefois être utile pour le patient, notamment pour la verticalisation-déambulation, contre le risque de thrombose veineuse profonde ou d’amyotrophie musculaire.



**Fig. 2 (le pied spastique) :** Spasticité prédominant sur les muscles intrinsèques chez un patient héli-parétique après traumatisme crânien.

## EVALUATION DE LA SPASTICITÉ

Une évaluation précise de la spasticité, c'est-à-dire de sa localisation, de son intensité et de ses conséquences est donc nécessaire et doit être faite dans la mesure du possible par une équipe pluridisciplinaire.

Cette évaluation a pour objectif :

- de déterminer s'il s'agit bien de spasticité : la spasticité est un concept très large dans la pratique clinique qui inclut selon le praticien la dystonie, les spasmes en flexion et extension, les co-contractions, parfois même les déséquilibres musculaires.

- d'évaluer le risque de rétraction, car à partir du stade de modification structurelle irréversible du muscle, son traitement deviendra plus difficile et complexe.
- de rechercher la présence et de traiter d'éventuelles épines irritatives nociceptives pouvant aggraver la spasticité : escarres, infections urinaires, etc.

## Les outils d'évaluation

L'examen clinique, certes indispensable, n'est pas toujours suffisant pour évaluer la nature de l'hyperactivité musculaire et les muscles qui sont concernés. D'autres outils comme l'électromyographie dynamique peuvent être nécessaires dans certains cas, notamment pour connaître le temps d'activation des différents groupes musculaires. Dans de rares cas, on peut avoir besoin d'une analyse quantifiée du mouvement comme chez l'enfant avec paralysie cérébrale chez qui la spasticité peut avoir des répercussions sur les structures ostéo-articulaires, notamment en phase de croissance.

La deuxième étape de l'évaluation est d'identifier les muscles spastiques qui ont besoin d'être traités. Cela nécessite une bonne connaissance de l'anatomie fonctionnelle. Même si on retrouve souvent des situations assez stéréotypées comme après un AVC, chaque patient représente un cas différent au regard de son atteinte du système nerveux central, de la gravité des lésions et des facteurs associés.

## Le bloc du nerf moteur

Nous utilisons parfois la technique du bloc anesthésique du nerf moteur pour distinguer si les muscles sont uniquement spastiques ou s'ils sont également rétractés, et préciser les muscles dont la spasticité a une répercussion fonctionnelle.

Tous les nerfs sont concernés par cette évaluation avec une prédominance du nerf musculocutané pour les fléchisseurs du coude, des nerfs médian et ulnaire pour les fléchisseurs du poignet et des doigts, le nerf obturateur pour l'adduction excessive de hanche, différentes branches du nerf fémoral, le nerf tibial et ses branches.

## LE TRAITEMENT DE LA SPASTICITÉ

En cas de spasticité diffuse, nous avons le plus souvent recours à un traitement per-os (baclofène, tizanidine, dantrolène, benzodiazépines), puis éventuellement dans les cas les plus sévères, à un traitement par baclofène par voie intrathécale.

Chez une grande majorité de patients, la spasticité est focale ou multifocale avec possibilité de traitement par injections de toxine botulique qui sont en première ligne comme choix thérapeutique. Les recommandations de bonnes pratiques de l'AFSSAPS en juin 2009, actualisées en 2011 et concernant les traitements médicamenteux de la spasticité précisent que : *“la toxine botulique de type A est recommandée, car il existe une preuve scientifique établie de son effet sur la réduction locale de la spasticité après injection intramusculaire (Grade A). Elle peut être utilisée en traitement de première intention de la spasticité lorsque l'objectif est focal ou multifocal (Accord professionnel)”*.

Après l'évaluation des répercussions de la spasticité sur la fonction, le confort, la qualité de vie du patient, la prochaine étape concerne la discussion des objectifs avec le patient et les propositions thérapeutiques en tenant compte du ratio bénéfices/risques. Le patient doit ensuite être vu régulièrement avec une évaluation de l'état neuro-orthopédique et la réévaluation des objectifs et de la stratégie thérapeutique à chaque visite.

## La toxine botulique

La toxine botulique est une neurotoxine avec différents types sérologiques connus de longue date. En thérapeutique, seules les toxines A (Botox®, Dysport®, Xeomin®) et B (Myobloc®) sont utilisées.

La toxine botulique est utilisée en médecine depuis les années 70, d'abord dans des indications ophtalmologiques, puis en neurologie. Ses indications se sont élargies à l'esthétique, à l'hyperactivité vésicale, à la dysphonie, à la migraine chronique persistante résistante au traitement. Son action est localisée au niveau de la jonction neuromusculaire en bloquant la libération de l'acétylcholine, ce qui entraîne une diminution de la contraction musculaire. Son action commence quelques jours après l'injection et dure le plus souvent entre 2 et 4 mois. L'efficacité des injections dans le détrusor peut durer 8 à 10 mois.

L'AMM varie d'un pays à l'autre, mais en France la toxine A est autorisée dans le traitement du torticolis spasmodique, du spasme hémifacial, du blépharospasme, des troubles de l'oculomotricité, de l'hyperhydrose, de l'hyperactivité détrusorienne neurologique et dans la spasticité.

Elle est actuellement très utilisée dans les traitements de la spasticité focale et multifocale. Dans ce contexte, le traitement seul par des injections de toxine botulique n'est pas suffisant et nécessite dans pratiquement tous les cas d'être associé à un programme de rééducation adapté avec étirement des muscles injectés, renforcement des muscles antagonistes, utilisation d'attelles de posture et parfois de plâtres d'étirement. La prise en charge de la spasticité comme l'évaluation qui a été décrite nécessite donc une équipe pluridisciplinaire associant les médecins, les rééducateurs, l'équipe soignante ainsi que le patient et son entourage.

## La technique d'injection

La technique d'injection peut influencer le résultat du traitement. Nous entendons par la technique d'injection, non seulement l'identification du muscle à traiter, mais aussi le site d'injection dans le muscle, le nombre de points injectés, la dose et le volume du produit à utiliser et toutes les techniques pour potentialiser l'effet du traitement comme la rééducation [3].

Atteindre le muscle cible est le prérequis pour un traitement efficace et sans effet secondaire. Cela est d'autant plus important que notre objectif est de traiter d'une façon sélective les muscles qui ont été identifiés comme gênants.

Différentes techniques sont utilisées pour atteindre le muscle cible comme l'utilisation de l'anatomie de surface par palpation, l'électromyographie de détection, la stimulation électrique et enfin l'échographie. Malheureusement, il n'existe pas d'études suffisantes pour montrer la supériorité d'une technique par rapport aux autres en terme d'efficacité du traitement. Néanmoins, il existe des études comparant la fiabilité de la technique de palpation contre la technique d'électrostimulation [4].

## La palpation

Molloy en 2002 [5] a montré chez 37 patients avec une dystonie du membre supérieur que la technique de la palpation seule est insuffisante pour atteindre le muscle cible avec une fiabilité de 37 % vs le groupe injecté sous guidage électromyographique.

Une étude plus large de Chin [6] en 2005 porte sur 226 enfants avec paralysie cérébrale. Son équipe a évalué la fiabilité de 1372 injections au niveau du membre supérieur et inférieur. Les au-

teurs estiment que la technique de palpation seule est seulement acceptable dans le complexe gastrocnemius-soleus avec un taux de succès de plus de 75 % et concluent qu'elle est insuffisante dans les adducteurs de hanche avec une fiabilité de 67 % et dans les ischio-jambiers internes avec une fiabilité de 46 %. Dans le tibial postérieur, seulement 11 % des injections ont été fiables avec la palpation seule. Même le biceps brachial qui paraît simple à injecter n'était pas atteint dans 38 % de cas avec la technique de palpation. Dans l'avant-bras et la main, le taux de réussite était très bas, entre 13 et 35 % de réussite. Les auteurs recommandent donc une technique de guidage soit par des méthodes électrophysiologiques, soit par imagerie chez les enfants avec paralysie cérébrale en cas de traitement par injections de toxine botulique.

## L'électromyographie (EMG)

Pour ce qui concerne la technique d'électromyographie, notre expérience montre que cette technique est certes intéressante dans le traitement de la dystonie focale avec un aspect de diagnostic associé, mais qu'elle est insuffisante dans le traitement de la spasticité en raison de son imprécision par rapport à l'identification du muscle spastique cible. L'EMG est fiable pour détecter le muscle et même le muscle spastique, mais son utilisation peut être d'autant plus limitée que, dans la plupart des cas, le patient n'est pas capable d'avoir une commande sélective ni même de coopérer.

## L'électrostimulation

L'électrostimulation est la technique la plus couramment utilisée, notamment en Europe. Cette technique a plusieurs avantages : la simplicité d'utilisation du matériel, son coût (sans compter le coût des aiguilles d'électrostimulation qui est élevé) et le fait que le matériel est portable.

Notre expérience montre qu'elle a aussi des limites avec parfois des difficultés à atteindre le muscle cible. La stimulation peut être douloureuse notamment chez des patients présentant des douleurs neuropathiques ou chez les enfants. Nous rencontrons aussi régulièrement des cas où la stimulation est difficile en raison de l'absence de relâchement volontaire ou involontaire du muscle ou de modifications structurales. Dans les cas où le nerf moteur est proche de l'aiguille, nous observons des contractions qui peuvent entraîner des confusions avec la contraction sélective du muscle.

### Le guidage échographique et ses avantages

L'échographie, en visualisant directement le muscle et les structures avoisinantes, permet de fiabiliser

le geste, de placer parfaitement l'aiguille à l'endroit où on souhaite injecter le produit et d'éviter les injections hors-cible ou même iatrogènes. Cela facilite notamment le traitement des muscles réputés difficiles à injecter comme le muscle iliaque, le tibial postérieur, etc. De plus, la visualisation des vaisseaux augmente la sécurité du geste.

Comparée à la technique d'électrostimulation, l'échographie est mieux tolérée et mieux acceptée, notamment chez les enfants.

Par ailleurs, une étude du volume et des structures du muscle est très intéressante pour définir la stratégie thérapeutique en raison des modifications structurelles visibles à l'échographie dans le muscle spastique. Cela concerne surtout le tissu conjonctif avec une involution graisseuse et une amyotrophie [7] (fig. 3). Ces informations sont

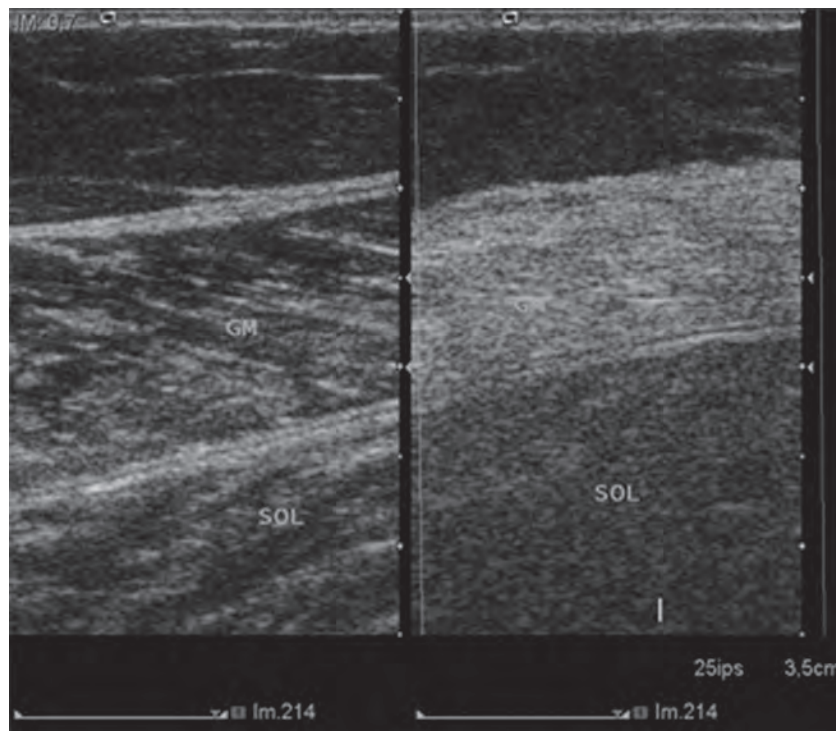


Fig. 3 (coupe transversale et longitudinale du gastrocnémien médial et du soleus) : Modification de la structure musculaire après hémiparésie post-AVC. Involution graisseuse des gastrocnémiens qui apparaissent hyperéchogènes et amyotrophiques par rapport au côté sain.

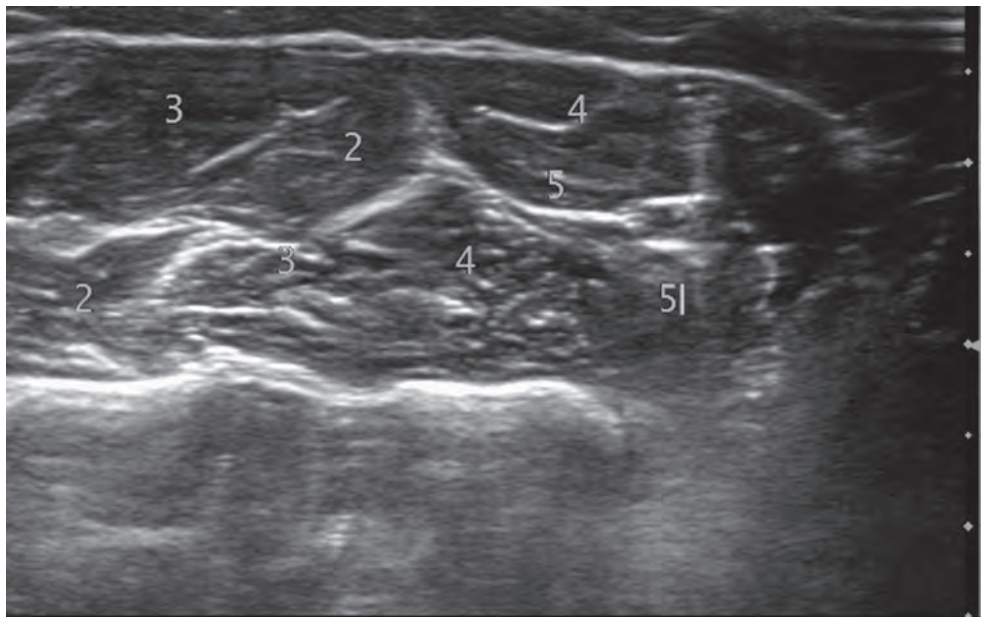
souvent corrélées à l'examen clinique et seront probablement étudiées plus en détail dans l'avenir.

Les autres avantages du guidage échographique sont communs avec l'utilisation de l'échographie en interventionnel : la visibilité directe de la cible, la visibilité des structures avoisinantes, la facilité de repérage malgré des postures difficiles de nos patients, la rapidité du geste et le côté fonctionnel avec une analyse des structures pendant le mouvement. Les muscles synergiques et les muscles profonds sont facilement repérés à l'échographie, alors qu'ils sont quasiment impossibles à identifier avec d'autres techniques (fig. 4).

En ce qui concerne le point d'injection dans le muscle, il est probablement plus efficace d'injecter au plus près des jonctions neuromusculaires (pla-

ques motrices). Ces zones sont dépendantes de la structure du muscle et, d'après les études sur l'animal, se trouvent le plus souvent dans les parties médianes de la fibre musculaire. La majorité des muscles concernés par la spasticité sont des muscles pennés ou bipennés avec donc théoriquement une localisation diffuse des plaques motrices au sein du muscle.

Comparée aux techniques électro-physiologiques, certes l'échographie ne donne pas de renseignement par rapport à la localisation des plaques motrices, mais elle montre le volume et la structure du muscle. Nous utilisons plutôt ces deux aspects pour définir les points d'injections et le nombre de sites à injecter dans un muscle. Pour un muscle volumineux avec une structure complexe comme le soléus, nous préférons injecter sous échographie



**Fig. 4** (coupe transversale des muscles fléchisseurs superficiels et profonds des doigts) : L'étirement passif de chaque segment permet d'identifier le muscle correspondant et de cibler les injections. Les chiffres correspondent aux faisceaux superficiels et profonds des 2°, 3°, 4° et 5° doigts. Les faisceaux du fléchisseur profond sont sur le même plan alors que les faisceaux du fléchisseur superficiel sont situés pratiquement sur deux niveaux.

la partie charnue du muscle avec au moins 4 points différents. Les muscles de petit volume sont souvent injectés en un seul point.

Certains auteurs défendent l'idée d'une augmentation de volume à injecter pour mieux atteindre les plaques motrices, mais nous préférons utiliser un volume standard pour éviter les risques d'erreur dus à l'utilisation des différents produits et différents volumes.

**Les limites de l'échographie** – Les seules limites de l'échographie sont actuellement l'accès à l'appareil d'échographie et la formation des utilisateurs. Jusqu'ici, dans la formation de base des médecins rééducateurs et des neurologues, il n'y avait pas de formation sur l'échographie musculaire et nerveuse. De plus en plus, les sociétés savantes et l'industrie pharmaceutique organisent des formations pour diffuser cette technique. Il reste encore à démontrer par des études solides la supériorité de cette technique par rapport aux autres, tout en sachant qu'une telle étude est difficile à réaliser en raison de la diversité des facteurs qui sont associés aux symptômes spastiques de nos patients et des difficultés d'évaluation des conséquences de la réduction de la spasticité [8].

## CONCLUSION

La spasticité qui survient à la suite de lésions des voies pyramidales dans les atteintes du système nerveux central concerne un grand nombre de patients avec des conséquences diverses. Son évaluation et son traitement nécessitent une équipe pluridisciplinaire. La réduction de la spasticité n'étant pas le seul but du traitement, les objectifs doivent être fixés avec le patient. La toxine botulique est maintenant le traitement de première intention pour la spasticité focale et multifocale. Son utilisation doit faire partie d'un programme de prise en charge thérapeutique globale avec la rééducation et l'utilisation d'orthèses.

La technique d'injection est importante pour améliorer l'efficacité du traitement et réduire les effets indésirables. En dehors des techniques le plus souvent utilisées comme la palpation, l'EMG de détection et l'électrostimulation, l'échographie commence à prendre une place de plus en plus importante pour identifier les muscles cibles. Il manque encore d'études pour montrer la supériorité en terme thérapeutique d'une technique par rapport aux autres.

## Références

- [1] LANCE JW. Pathophysiology of spasticity and clinical experience with baclofen. In: Feldmann RG, Young RR, Koella WP, eds. Spasticity disordered motor control. Chicago: Year Book, 1980: 185-203.
- [2] YOUNG R. Spasticity, a review. *Neurology* 1994; 44: 12-20.
- [3] MINAMOTO VB, HULST JB, LIM M, PEACE WJ, BREMNER SN, WARD SR, LIEBER RL. Increased efficacy and decreased systemic-effects of botulinum toxin A injection after active or passive muscle manipulation. *Dev Med Child Neurol*. 2007 Dec; 49(12): 907-14.
- [4] CHILDERS MK. The importance of electromyographic guidance and electrical stimulation for injection of botulinum toxin. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003 Nov; 14(4): 781-92.
- [5] MOLLOY FM, SHILL HA, KAELIN-LANG A, KARP BI. Accuracy of muscle localization without EMG: implications for treatment of limb dystonia. *Neurology* 2002 Mar 12; 58(5): 805-7.
- [6] CHIN TY1, NATTRASS GR, SELBER P, GRAHAM HK. Accuracy of intramuscular injection of botulinum toxin A in juvenile cerebral palsy: a comparison between manual needle placement and placement guided by electrical stimulation. *J Pediatr Orthop*. 2005 May-Jun; 25(3): 286-91.
- [7] FORAN JR1, STEINMAN S, BARASH I, CHAMBERS HG, LIEBER RL. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. *Dev Med Child Neurol*. 2005 Oct; 47(10): 713-7.
- [8] SANTAMATO A, MICELLO MF, PANZA F, FORTUNATO F, BARICICH A, CISARI C, et al. Can botulinum toxin type A injection technique influence the clinical outcome of patients with post-stroke upper limb spasticity? A randomized controlled trial comparing manual needle placement and ultrasound-guided injection techniques. *J Neurol Sci*. 2014 Dec 15; 347(1-2): 39-43.





# NEUROFIBROMATOSES

A. COTTEN, M. BEN HAJ AMOR, E. DODRE, D. TCHERNIN, V. PANSINI, G. LEFEBVRE

Il en existe plusieurs sous-types, les neurofibromatoses de type 1 et 2 en représentant 99 % des cas :

- *NF1* (maladie de von Recklinghausen) : multiples neurofibromes, anomalies cutanées (taches café au lait, lentigines), oculaires, osseuses ;
- *NF2* : schwannomes vestibulaires bilatéraux, tumeurs intracrâniennes et rachidiennes multiples, schwannomes des nerfs périphériques, anomalies oculaires ;
- *NF3* (schwannomatose) : schwannomes multiples des nerfs crâniens, rachidiens et périphériques sans schwannome vestibulaire ;
- *NF4* : variante de la *NF1* (absence de nodules de Lisch) ;
- *NF5* (neurofibromatose segmentaire) : variante de la *NF1* limitée à un dermatome ;
- *NF6* : *NF1* constituée uniquement de taches café au lait.

## NEUROFIBROMATOSE DE TYPE 1 (NF1)

### Généralités

C'est l'une des affections génétiques les plus fréquentes (incidence : 1/3000 naissances) [1]. La *NF1* est une maladie autosomique dominante à très forte pénétrance, mais avec une grande variabilité phénotypique. Il n'y a pas de prédominance de sexe.

Le gène de cette affection (*NF1*), localisé sur le chromosome 17, est responsable du codage d'une protéine, la neurofibromine. Celle-ci est présente dans la plupart des tissus, mais elle est particulièrement abondante dans le système nerveux central et périphérique. Elle intervient dans la régulation de la différenciation et de la prolifération cellulaire et dans l'apoptose cellulaire en inactivant le proto-oncogène *p21 ras*. Toute altération fonctionnelle de cette protéine entraîne une activation inappropriée de la voie *Ras/Raf/ERK*, et par conséquent le développement de tumeurs bénignes et malignes [2].

Environ la moitié des patients n'ont pas d'antécédent familial, la *NF1* étant due à une mutation spontanée (plus de 500 mutations différentes identifiées). Certaines mutations semblent plus à risque que d'autres de complications tumorales [2]. Cette hétérogénéité génétique explique la grande diversité des phénotypes observés chez les patients.

### Clinique

La *NF1* est caractérisée par des anomalies neuroectodermiques (peau, système nerveux) et mésodermiques (os, cartilage). À l'examen clinique, on peut observer [3] :

- des taches "café au lait" (99 % des cas). Elles constituent une caractéristique essentielle de la maladie, mais elles ne sont pas pathogno-

moniques de la NF1 puisqu'elles peuvent s'observer à l'état normal (rarement plus de deux) ou dans la sclérose tubéreuse de Bourneville (mais de topographie, d'aspect et de nombre différents) ;

- des *lentigines de la région inguinale, axillaire ou périnéale* (taches lenticulaires brunes) ;
- des *neurofibromes cutanés*, plus ou moins nombreux. Ils se développent dans l'épiderme et le derme et se traduisent par des lésions de petite taille, molles, sessiles ou pédiculées (*molluscum pendulum*) [4]. Ils affectent 95 % des patients ayant une NF1 ;
- des *neurofibromes sous-cutanés*, localisés sur le trajet des nerfs (20 % des cas). Ils se traduisent par de petites formations nodulaires bombant sous la peau, isolées ou en chapelets, fermes et volontiers sensibles à la pression ;
- des *neurofibromes plexiformes*, pathognomoniques de la NF1 où ils sont observés cliniquement chez un quart des patients. Lorsqu'ils sont superficiels, ils se reconnaissent à la palpation (tumeurs flasques avec une impression de "paquet de ficelles"). Ils peuvent s'associer à une hypertrophie des parties molles adjacentes et à des troubles trophiques cutanés en regard (hypertrichose, hyperpigmentation), qui peuvent aussi exister indépendamment ;
- un *elephantiasis neuromatosus*. Il s'agit de l'élargissement parfois considérable d'un membre ;
- des *douleurs et déficits sensitivomoteurs*, en rapport avec une tumeur nerveuse ;
- des *nodules de Lisch*, pathognomoniques de la NF1 (95 % des patients). Ce sont des hamar-

tomes mélanocytiques de l'iris qui n'affectent pas la vision.

Certains de ces éléments cliniques interviennent dans les critères diagnostiques de la maladie (tableau 1) [5].

En cas d'antécédent familial, le diagnostic est habituellement posé avant l'âge d'un an, car la majorité des patients avec une NF1 présentent des taches café-au-lait. En l'absence d'antécédent familial, seulement la moitié des patients sont diagnostiqués à l'âge d'un an, mais ils le sont presque tous à 8 ans, car la majorité des signes cliniques augmente en fréquence avec l'âge [6].

La puberté et la grossesse aggravent les manifestations cliniques de la maladie en augmentant notamment le nombre et la taille des neurofibromes. Les tumeurs malignes des gaines périphériques et les vasculopathies des gros ou petits vaisseaux représentent les principales causes de décès chez ces patients [6].

### Tumeurs nerveuses

La NF1 se caractérise par la prolifération de différents types de neurofibromes, dont certains peuvent dégénérer en tumeur maligne de la gaine d'un nerf périphérique. La topographie et le nombre de neurofibromes sont très variables d'un individu à l'autre, même au sein d'une même famille [3].

Tableau 1

| Critères diagnostiques de la NF1 (au moins 2 critères sont nécessaires) :  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• au moins 6 taches "café au lait",</li><li>• lentigines axillaires ou inguinales,</li><li>• au moins 2 neurofibromes ou un névrome plexiforme,</li><li>• un gliome du nerf optique,</li><li>• au moins 2 nodules de Lisch de l'iris,</li><li>• une lésion osseuse caractéristique (pseudarthrose tibiale, dysplasie du sphénoïde),</li><li>• un parent du 1<sup>er</sup> degré atteint (parent, fratrie ou enfant).</li></ul> |

Les patients peuvent présenter [7] :

- *des neurofibromes localisés (nodulaires)*. Il s'agit du type le plus fréquent de neurofibrome dans cette maladie [8]. Ils apparaissent habituellement durant l'enfance et l'adolescence. Les neurofibromes cutanés et sous-cutanés sont volontiers plus nombreux et de plus grande taille que ceux qui peuvent être observés de façon sporadique dans la population générale. Ils ne sont habituellement pas explorés en imagerie (fig. 1). Les neurofibromes cutanés ne dégénèrent pas. Le risque de dégénérescence maligne des neurofibromes sous-cutanés est très faible.

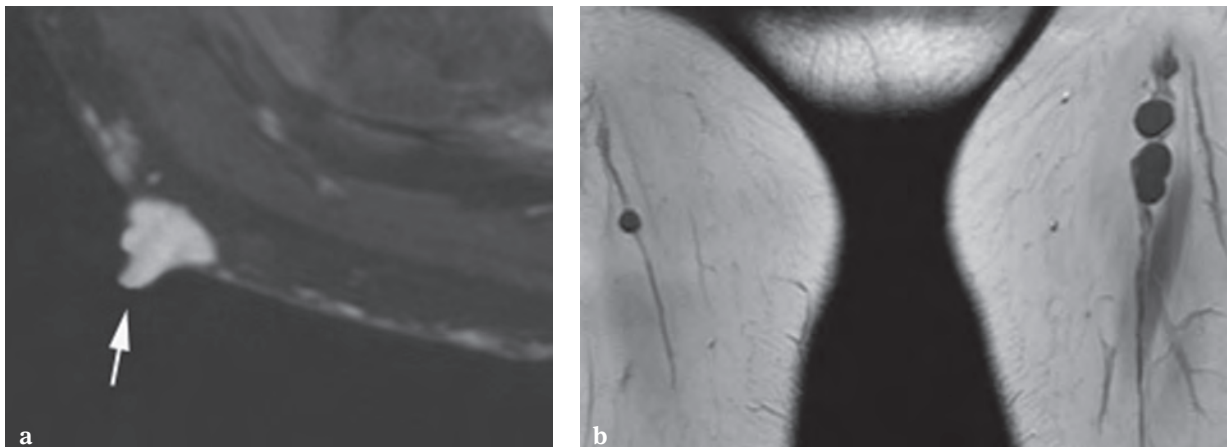
Les neurofibromes intraneuraux (profonds) sont habituellement multiples (notamment bilatéraux), souvent de grande taille et affectent volontiers les gros troncs nerveux (nerf sciatique et plexus brachial) dans la NF1, à la différence des cas sporadiques [8]. Leur sémiologie en imagerie reste superposable à celle des neurofibromes sporadiques avec notamment le signe de la cible en pondération T2 (hyposignal central témoignant d'éléments fibreux, hypersignal périphérique témoignant d'une composante myxoïde) (fig. 2). Les neurofibromes rachidiens et pelviens étant volontiers

bilatéraux et relativement symétriques, les coupes frontales et les grands champs de vues sont indispensables pour les explorer au mieux (fig. 3). Ces neurofibromes peuvent dégénérer.

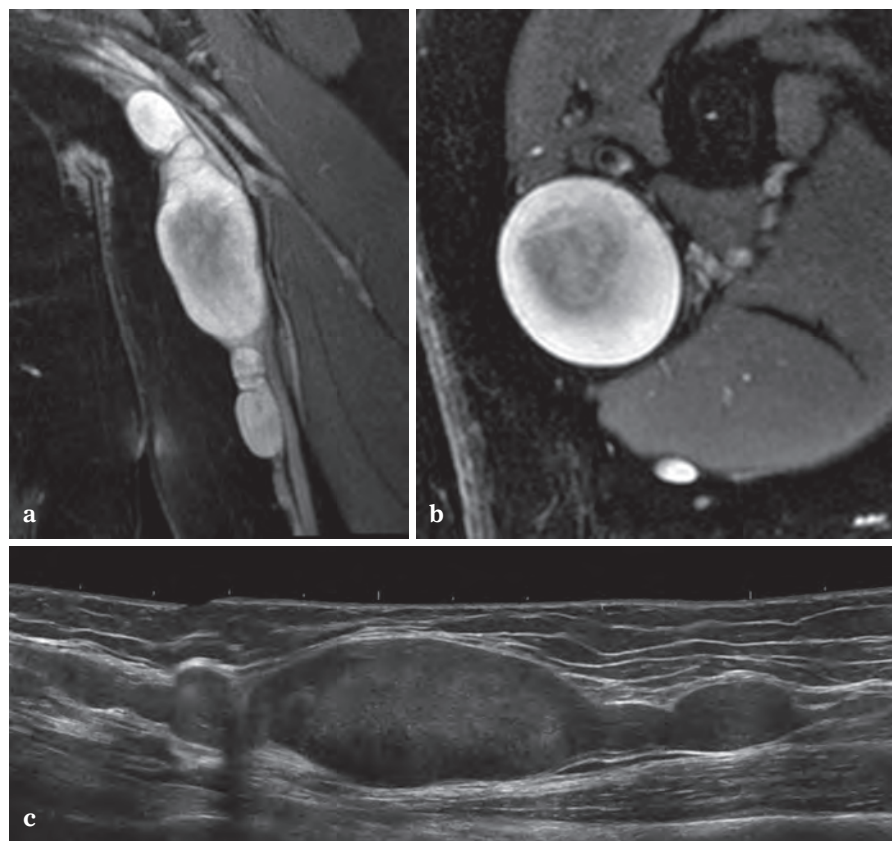
- *des neurofibromes diffus*. Le terme "diffus" témoigne du caractère mal limité et de la croissance le long des septums conjonctifs de ces lésions. En microscopie, on observe une prolifération infiltrante, mais non destructrice de cellules de Schwann sur fond collagénisé fibrillaire et ponctué de corps de Wagner Meissner. Cliniquement, les neurofibromes diffus se traduisent par une accentuation des plis cutanés ou un épaissement en plaque de la peau.

Ils s'observent chez 10 % des patients avec une NF1 [9]. En IRM, on observe un aspect en plaque ou infiltratif, plus rarement une masse ou une association de ces éléments en hypersignal T2 et se rehaussant fortement après injection de gadolinium (fig. 4). Ils s'étendent rarement au-delà du fascia profond [8]. Leur transformation maligne est exceptionnelle.

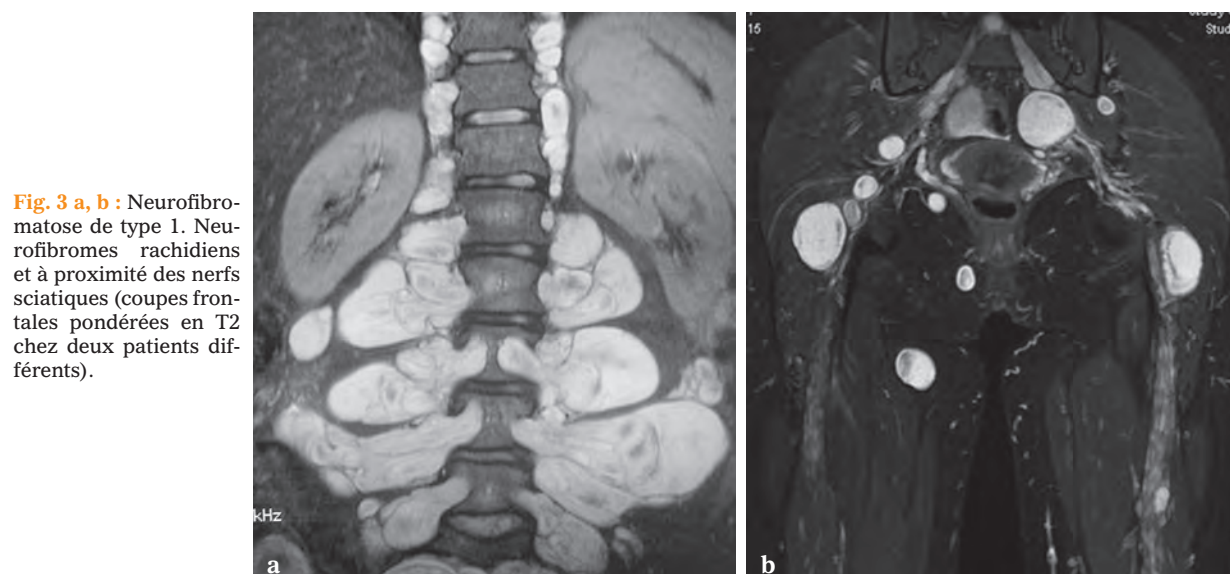
- *des neurofibromes plexiformes*, pathognomoniques de la NF1 où ils sont observés cliniquement chez un quart des patients, mais beau-



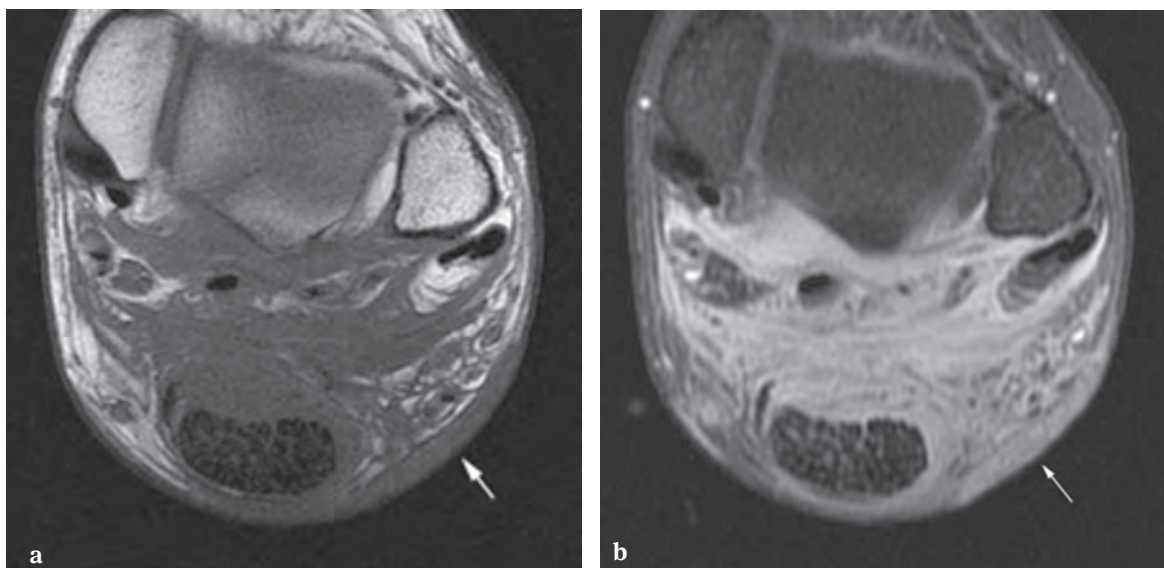
**Fig. 1 a, b :** Neurofibromatose de type 1. Neurofibromes cutanés (flèche) (a) et sous-cutanés (b) (coupes axiales T1 après injection de gadolinium (a) et frontale T1 (b)).



**Fig. 2 a-c :** Neurofibromatose de type 1. Neurofibromes intra-neuraux multiples présentant le signe de la cible en pondération T2 (a, b) et en échographie (c).



**Fig. 3 a, b :** Neurofibromatose de type 1. Neurofibromes rachidiens et à proximité des nerfs sciatiques (coupes frontales pondérées en T2 chez deux patients différents).

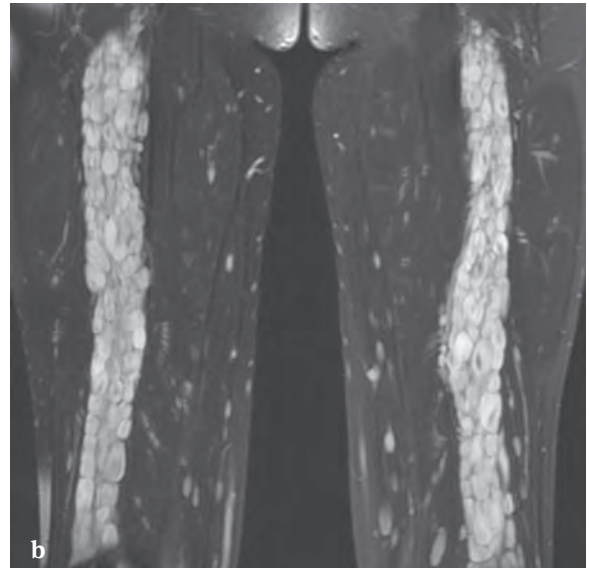
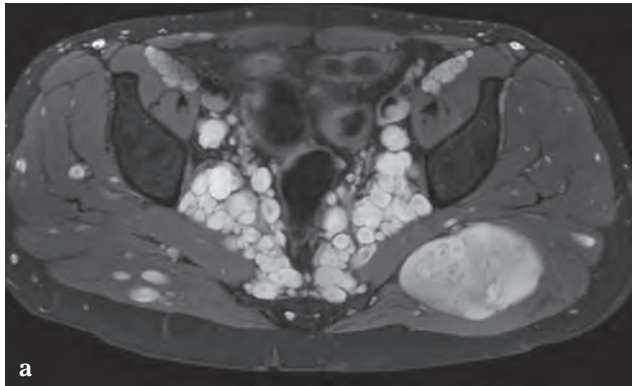


**Fig. 4 a, b :** Neurofibromatose de type 1. Neurofibrome diffus de la peau (flèche) associé à une infiltration plus profonde de la graisse (coupes axiales pondérées en T1 (a) et T1 après injection de gadolinium (b)).

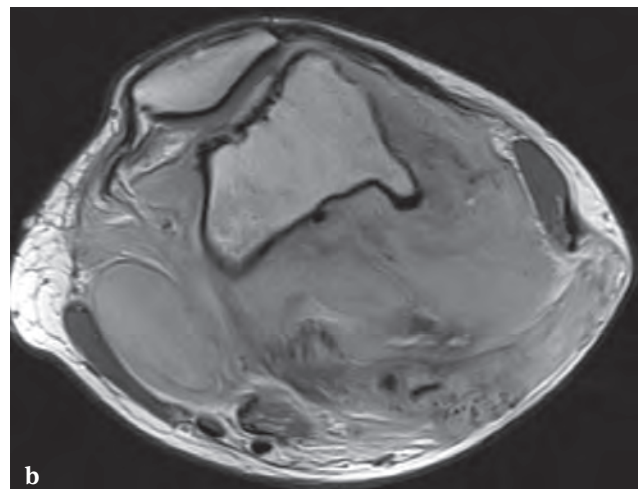
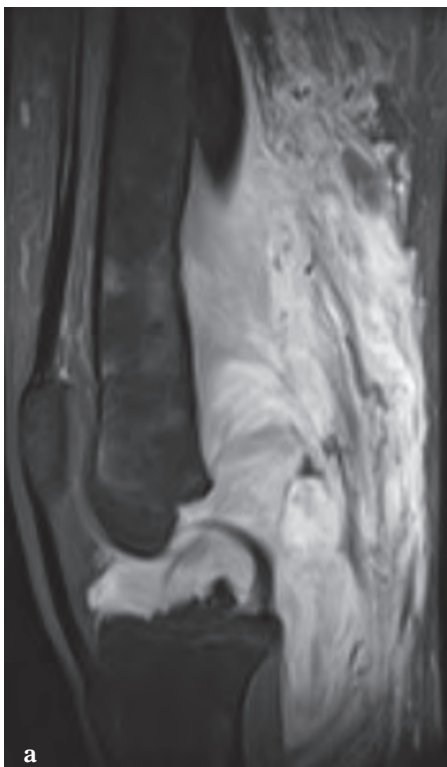
coup plus souvent lors d'études IRM [3, 10, 11]. Ils sont probablement congénitaux [12] et peuvent croître à tout âge, mais surtout dans les 10 premières années [12]. Leur croissance est habituellement lente, mais il peut y avoir des périodes de croissance rapide suivies de périodes d'inactivité ; certains peuvent même diminuer de taille avec le temps [12]. Leur volume peut être mesuré en IRM, ce qui peut être utile dans le cadre d'études thérapeutiques visant à stopper la croissance des lésions invasives ou inopérables [3].

La prolifération tumorale s'étend le long de nerfs ou de fascicules nerveux, menant à un élargissement multinodulaire d'un nerf ou d'un plexus nerveux (aspect tortueux et vermiculaire) ou à un élargissement massif en corde, comme au nerf sciatique (fig. 5) [8]. L'aspect des neurofibromes plexiformes est caractéristique en IRM,

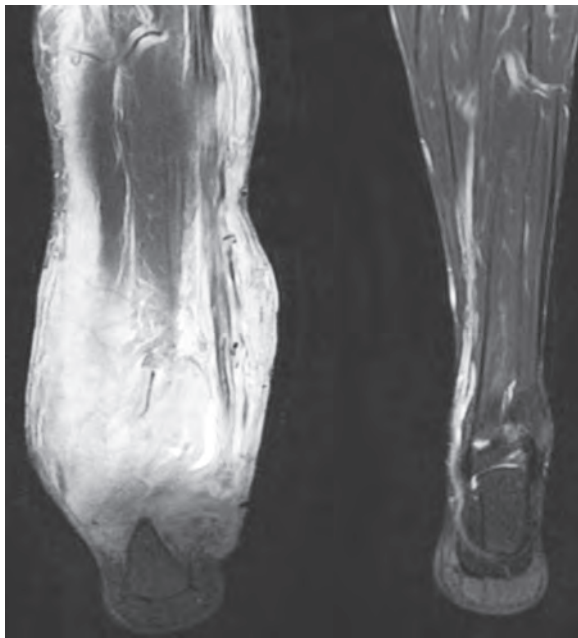
surtout aux nerfs profonds. Ils présentent un hypersignal marqué homogène ou hétérogène en T2, parfois avec de multiples cibles individualisables. En T1, leur signal intermédiaire se rehausse de façon variable après injection de gadolinium [10, 11]. Au scanner, ils sont nettement hypodenses par rapport aux muscles. Plus rarement, une forme infiltrative, mal délimitée, parfois plurinodulaire et destructrice peut s'observer (fig. 6) [10, 11]. Ces neurofibromes plexiformes peuvent s'étendre aux structures adjacentes (peau, fascia, muscle, os, viscère) et ainsi être responsables d'un certain nombre de complications (problèmes esthétiques majeurs, complications neurologiques, compression des voies respiratoires...) [3, 8, 13]. Ils peuvent être à l'origine d'une hypertrophie massive de la peau, des tissus mous et du squelette (*elephantiasis neurofibromatosa*), avec prolifération neurofibromateuse diffuse (fig. 7) [8, 14].



**Fig. 5 a, b :** Neurofibromatose de type 1. Névrome plexiforme du plexus lombaire et des nerfs sciatiques (coupes axiale (a) et frontale (b) pondérées en T2). Notez l'aspect en cible des lésions, l'aspect en corde des nerfs sciatiques et la présence d'un volumineux neurofibrome de la région fessière gauche.



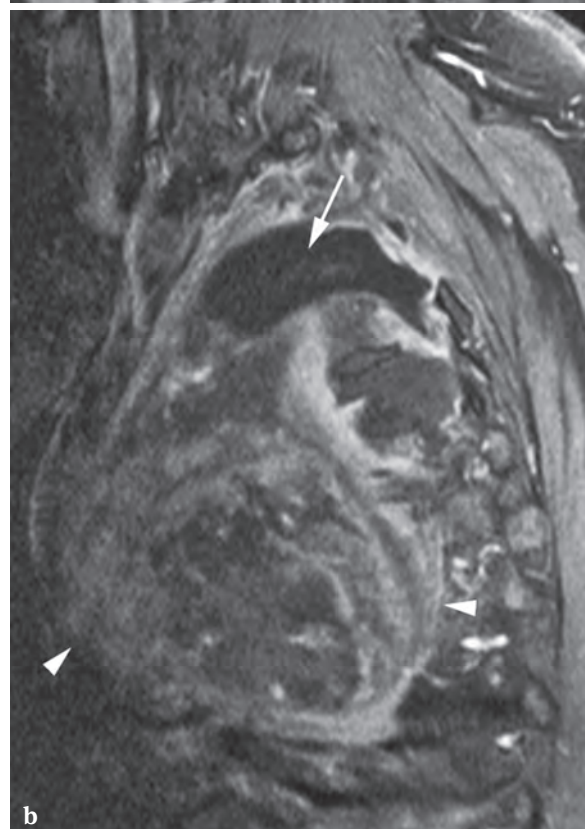
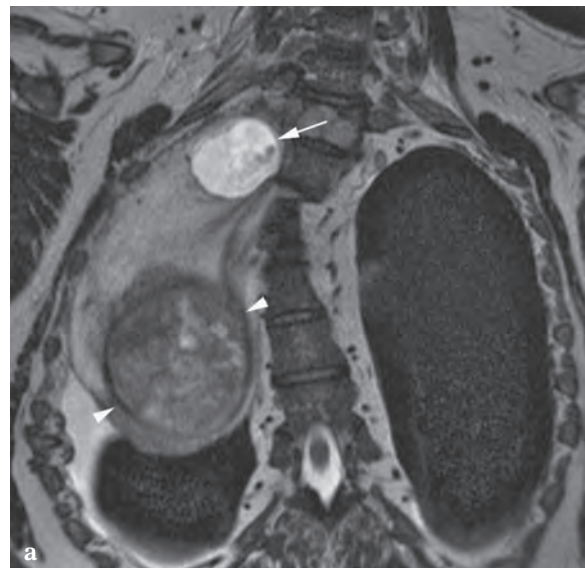
**Fig. 6 a, b :** Neurofibromatose de type 1. Neurofibrome plexiforme infiltrant l'articulation, les muscles, la graisse et l'os (coupes sagittale pondérée en T2 (a) et axiale pondérée en T1 après injection de gadolinium (b)).



**Fig. 7 :** Neurofibromatose de type 1. Infiltration neurofibromateuse massive de la peau et des tissus mous responsable d'une hypertrophie marquée du membre inférieur droit (coupe frontale pondérée en T2).

Qu'ils soient profonds ou superficiels, les neurofibromes plexiformes peuvent dégénérer [10, 11] :

- des tumeurs malignes de la gaine de nerfs périphériques (TMGNP). 25 à 70 % de ces tumeurs s'observent au cours d'une NF1, essentiellement en raison de la dégénérescence de neurofibromes plexiformes [15] et de neurofibromes localisés intraneuraux (profonds). Elles en constituent parfois le mode de découverte. En cas de NF1, le risque de développer une TMGNP serait de 5,9 à 13 % des cas [15]. Le mécanisme génétique responsable de cette dégénérescence implique, en plus de l'inactivation des deux allèles du gène NF1 (à l'origine du neurofibrome), la perte d'autres gènes suppresseurs de tumeur de la voie p53 et Rb [4]. Les éléments sémiologiques devant faire craindre la transformation maligne sont (fig. 8) [7, 16] :



**Fig. 8 a, b :** Neurofibromatose de type 1. Tumeur maligne de la gaine d'un nerf périphérique (têtes de flèches) hyperintense en T2 (a) et se réhaussant de façon hétérogène après injection de gadolinium (b). Cette lésion était associée à une méningocèle (flèche) et à une scoliose.

- la survenue rapide de certains signes cliniques (douleurs intenses, déficit sensitivomoteur [7, 16] la croissance rapide et soudaine d'un neurofibrome,
- une taille supérieure à 5 cm (argument statistique) [17],
- la présence de lobulations intratumorales (nodules tumoraux internes séparés par des septums fibreux),
- la présence d'hypersignaux T1 spontanés (zones hémorragiques) et/ou un aspect hétérogène en T1 [17, 18],
- la présence d'autres remaniements intralésionnels : rehaussement périphérique, remaniements kystiques/nécrotiques intralésionnels, absence de signe de la cible (ou alors de façon très focale),
- des contours flous (notamment en T1) et un œdème périlésionnel (notamment en STIR).

Une atteinte osseuse de contiguïté est possible, de même qu'une amyotrophie avec dégénérescence graisseuse des muscles situés en aval.

L'intérêt de l'IRM de diffusion n'est pas encore bien établi, mais certaines données suggèrent un hypersignal en diffusion et une restriction de cette dernière dans les zones malignes hypercellulaires, en dehors des zones remaniées [19, 20]. Ces données nécessitent cependant une plus grande validation.

### Exploration corps entier

L'IRM corps entier paraît très séduisante pour évaluer les différentes tumeurs nerveuses (distribution, nombre, morphologie) des patients atteints de NF1 (fig. 9). L'intérêt d'un screening systématique par IRM de la NF1 reste cependant encore débattu. Certains insistent sur le fait que cela permettrait la détection précoce des TMGNP avant qu'elles ne soient symptomatiques, les autres indiquent que cela ne modifierait pas la prise en

charge thérapeutique (pas d'intervention en l'absence de symptômes). On signalera que la détection de nombreux neurofibromes profonds serait associée à un risque plus élevé de développer une TMGNP [10, 11].

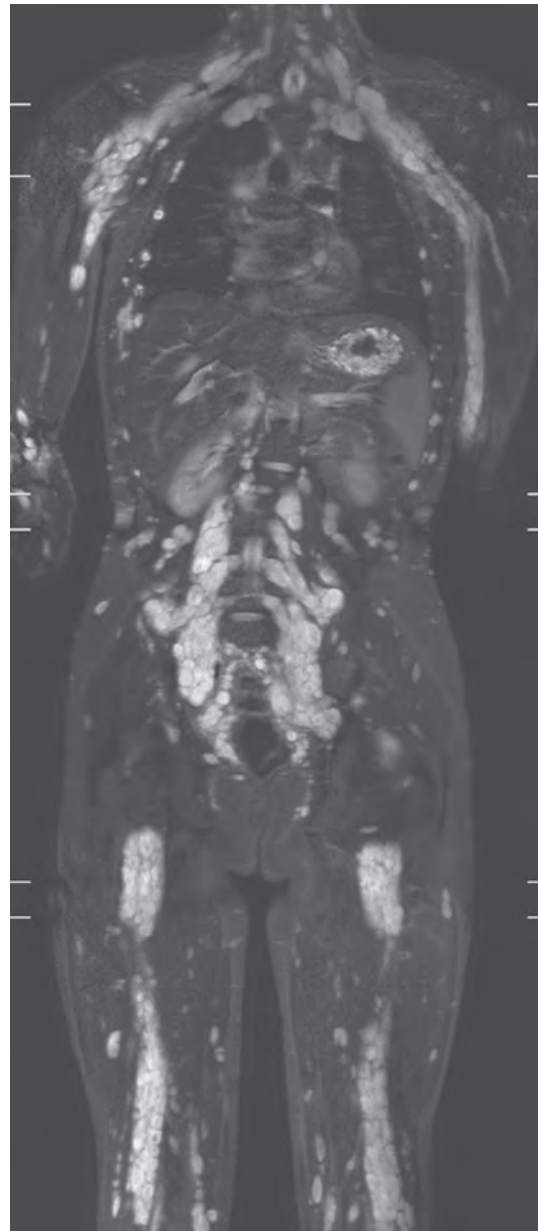


Fig. 9 : Neurofibromatose de type 1. IRM corps entier en pondération STIR permettant une cartographie des lésions.



Par ailleurs, cette technique est à l'étude pour tenter d'individualiser des sous-groupes selon la distribution des lésions et le volume tumoral [21], ce dernier élément ne semblant pas être le principal facteur à incriminer pour expliquer la qualité de vie diminuée des patients (des altérations cognitives et des déficits de l'attention sont notamment incriminés). Des études sur la validité des mesures volumétriques et surtout de leur suivi dans le temps (majoration, diminution sous traitement) sont en cours [22].

On signalera, par ailleurs, la possibilité de découverte d'autres lésions associées lors de l'IRM corps entier, affectant notamment le système musculosquelettique (ostéonécrose, fractures par insuffisance, scoliose, lymphome, liposarcome) [23].

L'intérêt de la TEP au FDG a été bien démontré pour la différenciation entre neurofibrome et TMGPN, avec des sensibilités de 89-100 % et des spécificités de 72-100 % [24]. Certains auteurs recommandent un seuil de SUVmax de 3,5 ou 4 [3], même si les neurofibromes présentent parfois un SUVmax jusqu'à 5,9. L'utilisation de cette unité de mesure est cependant peu reproductible, variant d'une machine à l'autre. La spécificité de la technique est améliorée par l'utilisation d'un paramètre semi quantitatif reproductible en comparant la fixation du traceur dans la tumeur et le foie (rapport tumeur/foie > 1,5 ou 2,6 selon les études) [25]. Cette technique ne permet cependant pas de différencier une TMGPN d'un schwannome, puisque les deux captent fortement le FDG [26]. D'autres pathologies, notamment tumorales [27] ou infectieuses [28], peuvent également mimer une TMGPN à la TEP au FDG au cours de la NF1. L'hétérogénéité de la captation du FDG peut se voir dans les neurofibromes, mais elle est plus fréquente en cas de TMGPN ; il est judicieux d'orienter la biopsie vers la partie la plus métaboliquement active de la lésion. La captation du FDG a également une valeur pronostique en cas de TMGPN connue, un SUV moyen > 3 étant corrélé à une baisse de la survie [29].

Une étude récente a comparé l'IRM corps entier (avec injection de gadolinium) à la TEP couplée au scanner injecté chez des patients symptomatiques atteints de NF1 avec des résultats comparables pour la détection des lésions malignes (sensibilité plus élevée de la TEP au détriment de sa spécificité) [30]. Ces deux techniques semblent donc performantes pour la recherche et le diagnostic de transformation maligne chez ces patients. Un complément par une IRM ciblée améliorera la caractérisation des lésions.

Des radiotraceurs dérivés des acides aminés comme la  $^{11}\text{C}$ -méthionine ou la  $^{18}\text{F}$ -méthyltyrosine peuvent également être utilisés dans les cas équivalents au FDG avec, semble-t-il, une meilleure spécificité.

De même, la captation scintigraphique du  $^{67}\text{Ga}$  est en faveur d'une transformation maligne en cas de NF1, car elle est très rarement observée en cas de tumeur bénigne.

## Anomalies osseuses

Bon nombre d'anomalies osseuses peuvent s'observer chez les patients présentant une NF1. Ce chapitre étant essentiellement dédié à l'étude des nerfs, nous ne ferons que les citer [7].

Au crâne, il s'agit essentiellement d'une dysplasie du sphénoïde, d'une lacune dysplasique de la voûte du crâne en regard de la suture lambdoïde ou sagittale, d'une hypoplasie mastoïdienne, maxillaire ou ethmoïdale et d'une macrocrânie.

Au rachis, on peut observer [7] :

- *des anomalies morphologiques vertébrales* : scalloping postérieur, antérieur ou latéral des corps vertébraux, élargissement des forams intervertébraux et du canal rachidien, amincissement des pédicules ou des processus transverses. Les scalloppings de la face posté-

rière des corps vertébraux sont souvent associés à une ectasie durale, alors que ceux de la face antérieure et latérale des corps vertébraux résultent essentiellement d'une dysplasie mésodermique (fig. 10) ;

- une ectasie durale secondaire à la dysplasie osseuse, méningée ou aux deux. Elle s'observe volontiers dans le cadre d'une scoliose ;
- des méningocèles, typiquement associées aux ectasies durales (fig. 8). Elles siègent essentiellement au rachis thoracique ;
- une scoliose ou cyphoscoliose, avec une angulation très marquée (fig. 8) ;
- des anomalies costales secondaires à la dysplasie osseuse et/ou à la présence de neurofibromes adjacents ;
- une déformation de la paroi thoracique et notamment un *pectus excavatum* ;
- une fréquence plus importante de malformations congénitales.

Au squelette appendiculaire, on peut observer :

- une accentuation de la courbure des os, notamment du tibia (convexité antérolatérale) ;
- des fractures, pseudarthroses et hématomes sous-périostés de grande taille ;
- des lésions osseuses focales. Il s'agit le plus souvent d'érosions osseuses par des tumeurs nerveuses adjacentes, plus rarement de fibromes non ossifiants. La relation entre ces dernières lésions et la NF1 a longtemps été débattue : association fortuite ou forme fruste de neurofibromatose (syndrome de Jaffe-Campanacci) ;
- des troubles de la croissance osseuse, souvent associés à des lésions des tissus mous adjacents (neurofibrome plexiforme, hémangiomatose, lymphangiomatose) (fig. 6) ;
- une atteinte articulaire habituellement secondaire à la présence adjacente d'un neurofibrome plexiforme de la région (fig. 6).

On signalera enfin une fréquence plus importante d'ostéoporose.



Fig. 10 : Neurofibromatose de type 1. Scallopings de la face postérieure des corps vertébraux en regard d'une ectasie durale (coupe sagittale pondérée en T2).

### Autres manifestations

Certaines tumeurs sont également plus fréquentes dans cette population. On citera notamment les gliomes des nerfs optiques, diverses tumeurs cérébrales, des tumeurs stromales gastro-intestinales, le cancer du sein, les leucémies et lymphomes, le phéochromocytome et les tumeurs glomiques [1].

Nous ne discuterons pas des autres manifestations de la maladie (cardiovasculaires et neurocognitives notamment).

## Traitement

Chez ces patients, un suivi à vie adapté à leur âge est nécessaire dans des structures multidisciplinaires. Il n'existe actuellement aucun traitement spécifique de cette maladie.

Concernant les tumeurs nerveuses, la multiplicité des lésions et le risque élevé de récurrence limitent les propositions thérapeutiques. Les neurofibromes cutanés et sous-cutanés responsables d'une gêne clinique ou fortement disgracieux peuvent être enlevés par un chirurgien expérimenté. Le patient doit être prévenu du risque de récurrence et de cicatrice hypertrophique [3]. Le traitement par laser peut être utilisé pour les petites lésions. On retiendra également l'apport potentiel du traitement par radiofréquence [31]. L'exérèse des neurofibromes intraneuraux peut s'accompagner de déficits neurologiques et doit être réalisée par un chirurgien expérimenté. Elle consiste en une épineurotomie de décompression qui peut permettre la stabilisation ou l'atténuation des symptômes, notamment de type paresthésies. Les neurofibromes plexiformes symptomatiques peuvent être traités par exérèse, mais leur nature infiltrative empêche leur résection complète [3]. Il semble que leur exérèse, lorsqu'ils sont de petite taille durant l'enfance, puisse empêcher le développement ultérieur des complications [10, 11]. Cependant, étant donné le risque de déficit neurologique lié à ce type d'intervention, les recommandations actuelles sont de suivre ces tumeurs dans le temps (recherche d'une dégénérescence). On signalera également des résultats préliminaires encourageants de réduction de taille de ces lésions grâce à certains traitements de type chimiothérapie : Glivec® (mésylate d'imatinib), cytokine antivirale, thérapie ciblée par sirolimus [1, 32, 33]. Les

TMGNP sont traitées chirurgicalement, parfois en association à une radio ou chimiothérapie (décision pluridisciplinaire) [34]. La récurrence locale est fréquente, de même que les métastases (fréquence décroissante : poumon, tissus mous, os et foie). Seulement un tiers des patients sont encore vivants 5 ans après le diagnostic.

## NEUROFIBROMATOSE DE TYPE 2 (NF2)

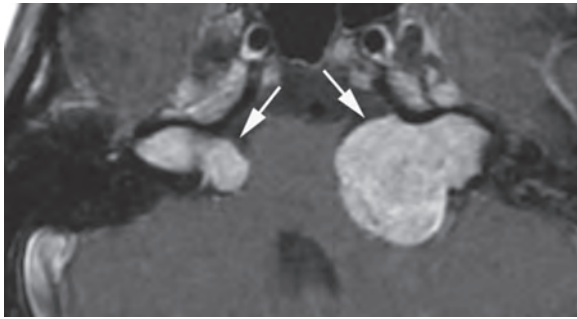
Cette maladie autosomique dominante rare se caractérise par la présence de schwannomes vestibulaires bilatéraux. Le terme de neurofibromatose est en fait inapproprié, car ce sont essentiellement des schwannomes que l'on observe dans la NF2.

La NF2 est causée par des mutations inactivatrices hétérogènes des deux allèles du gène suppresseur de tumeur *NF2*, localisé sur le chromosome 22. Ce gène code pour une protéine qui possède un rôle suppresseur de tumeurs et contrôle la prolifération des cellules de Schwann et des cellules leptoméningées.

La NF2 est habituellement découverte chez un adulte jeune, mais elle peut être révélée à tout âge. Le mode de présentation habituel est une hypoacousie en général unilatérale. Dans la petite enfance, les signes révélateurs sont souvent en rapport avec d'autres tumeurs (mononeuropathies, baisse d'acuité visuelle).

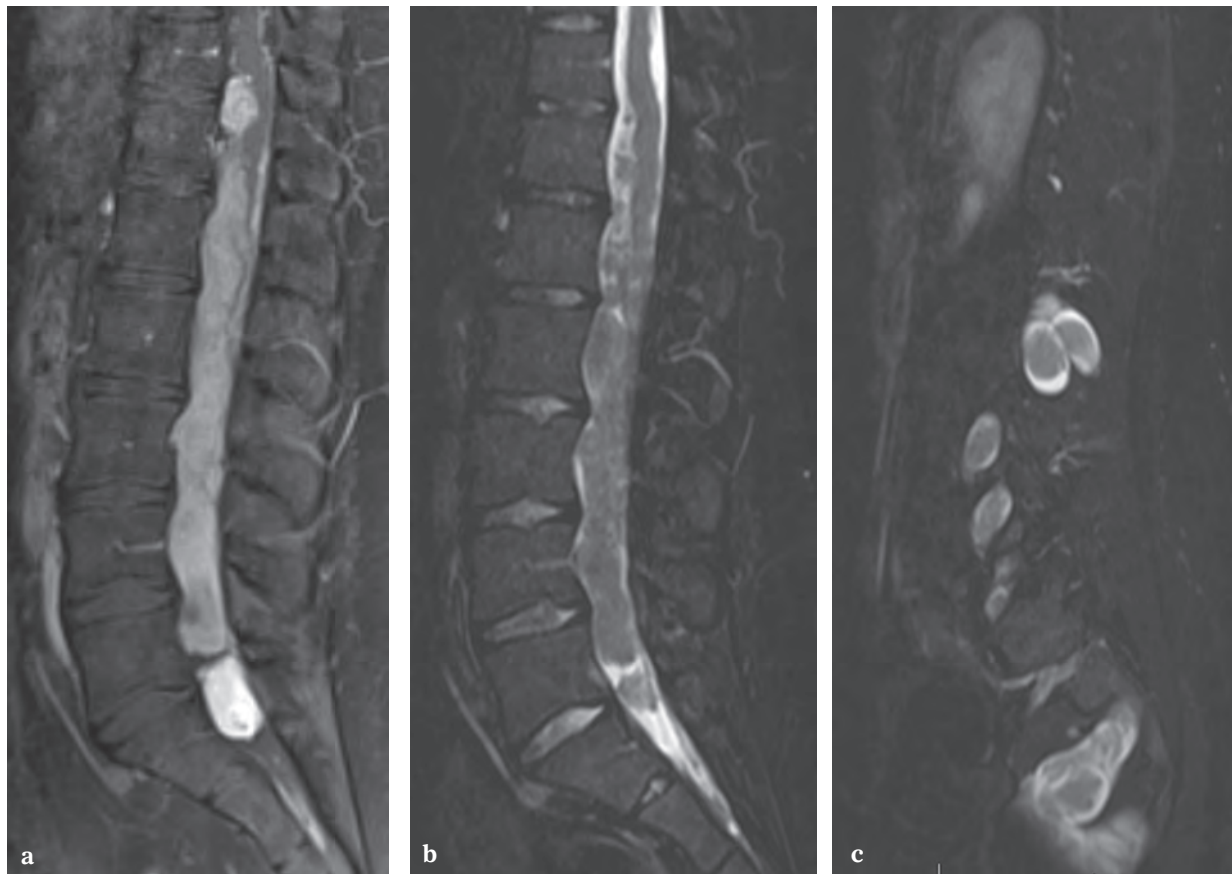
La NF2 est une maladie potentiellement sévère, avec une diminution notable de l'autonomie et de l'espérance de vie des patients. Elle se caractérise par :

- des schwannomes vestibulaires bilatéraux, révélés par une surdité progressive, des acouphènes et/ou des troubles de l'équilibre (fig. 11) ;
- diverses tumeurs intracrâniennes (méningiomes, schwannomes et épendymomes notamment) ;



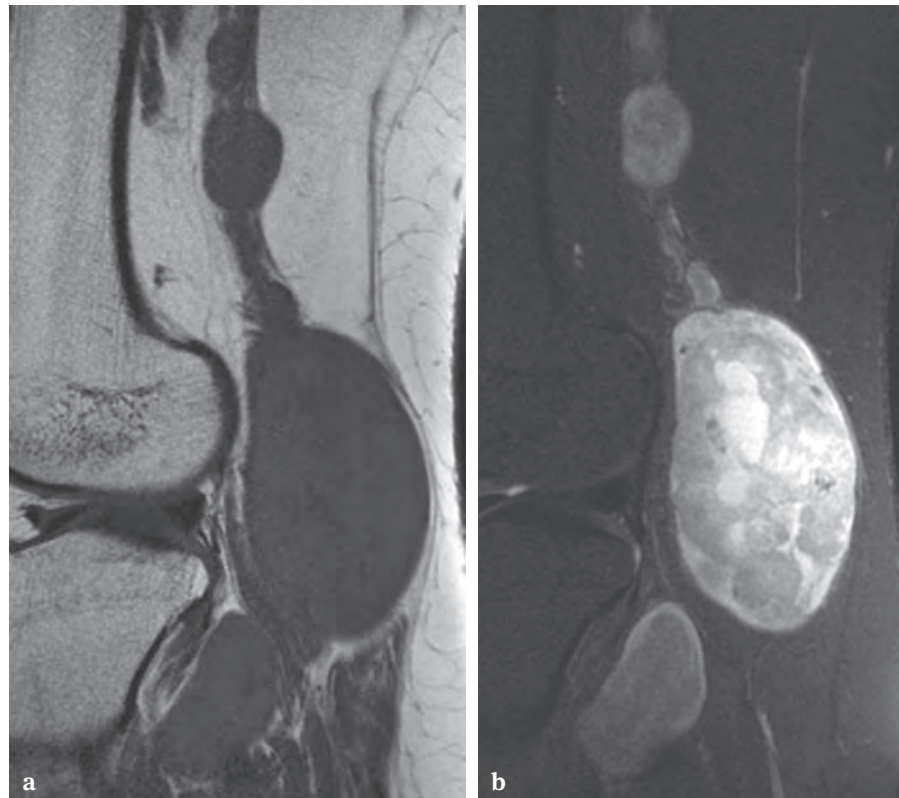
**Fig. 11** : Neurofibromatose de type 2. Schwannomes vestibulaires bilatéraux (flèches) (coupe axiale pondérée en T1 après injection de gadolinium).

- des tumeurs intracanales souvent multiples et volontiers associées (fig. 12) : schwannomes notamment de la queue-de-cheval (évoqueurs de la NF2 quand ils sont multiples), méningiomes, épendymomes, rarement des astrocytomes ou des neurofibromes parfois plexiformes [35, 36] (75 % des cas) ;
- des schwannomes des nerfs périphériques, révélés par des douleurs ou des problèmes esthétiques. Des schwannomes cutanés, parfois plexiformes, sont rarement observés ;
- des anomalies oculaires (cataracte notamment).



**Fig. 12 a-c** : Neurofibromatose de type 2. Multiples tumeurs intracanales (coupes sagittales pondérées en T1 après injection de gadolinium (a) et T2 (b)). Notez les schwannomes paravertébraux en pondération T2 (c).

**Fig. 13 a, b :** Neurofibromatose de type 2. Multiples schwannomes hypo-intenses en T1 (a) et hyperintenses en T2 (b).



Un screening systématique du cerveau, mais probablement aussi du rachis cervical est indiqué en raison de la grande prévalence des tumeurs du système nerveux central. L'IRM corps entier peut également s'avérer utile, mais ses indications méritent d'être précisées [37].

### NEUROFIBROMATOSE DE TYPE 3 (NF3) : SCHWANNOMATOSE

Elle est caractérisée par la présence de multiples schwannomes pouvant affecter les nerfs crâniens, rachidiens et périphériques, mais il n'y a pas de schwannome vestibulaire. De plus, il ne semble pas y avoir d'autres tumeurs associées, si ce n'est une petite augmentation de la fréquence des méningiomes. Enfin, cette neurofibromatose est sporadique dans 80-90 % des cas [38].

Il n'existe pas de consensus quant aux critères diagnostiques, mais on considère qu'il faut au moins deux schwannomes, une absence de schwannome vestibulaire en imagerie même si ce point reste débattu et une absence de mutation constitutionnelle du gène de la NF2 [38].

Lorsque les patients ont moins de 30 ans, il importe de rester prudent, car les schwannomes vestibulaires peuvent ne pas s'être encore développés. La maladie se révèle habituellement vers 20-30 ans par des douleurs dans un territoire, moins souvent une masse. Environ un tiers des patients ont des schwannomes dans seulement une partie du corps, comme un bras, une jambe ou un segment rachidien.

Leur imagerie est similaire à celle des schwannomes isolés [38]. Il n'existe pas de consensus sur

le suivi en imagerie, certains patients restant stables sur 20 ans [39], d'autres présentant de nouveaux schwannomes. Une légère augmentation de la fréquence de survenue de TMGNP a été rapportée par certains auteurs [15]. Certaines équipes préconisent un suivi annuel par IRM du rachis pour détecter un risque de compression médullaire [40]. Le traitement repose sur l'exérèse des schwannomes.

### NEUROFIBROMATOSE DE TYPE 4 (NF4)

Il s'agit d'une variante de la NF1, les patients ne présentant pas de nodules de Lisch (pathognomoniques de la NF1). Plus largement, elle désigne les formes inclassables par ailleurs.

### NEUROFIBROMATOSE DE TYPE 5 (NF5) : NEUROFIBROMATOSE SEGMENTAIRE

Il s'agit d'une variante rare de NF1, limitée à un dermatome. Sa prévalence est probablement sous-estimée. La plupart des cas se traduisent par de petits neurofibromes cutanés. Les formes avec de gros neurofibromes profonds sont rares.

### NEUROFIBROMATOSE DE TYPE 6 (NF6)

C'est une NF1 qui n'est constituée que de taches café-au-lait, ce qui permet de la différencier de la NF1 et d'autres phacomatoses.

#### Références

- [1] HIRBE AC, GUTMANN DH. Neurofibromatosis type 1: a multidisciplinary approach to care. *Lancet Neurol* 2014 Aug; 13(8): 834-43.
- [2] ALKINDY A, CHUZHANOVA N, KINI U *et al*. Genotype-phenotype associations in neurofibromatosis type 1 (NF1): an increased risk of tumor complications in patients with NF1 splice-site mutations? *Hum Genomics* 2012; 6: 12.
- [3] WARBEY VS, FERNER RE, DUNN JT *et al*. [18 F]FDG PET/CT in the diagnosis of malignant peripheral nerve sheath tumours in neurofibromatosis type-1. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009; 36(5): 751-7.
- [4] CARROLL SL. Molecular mechanisms promoting the pathogenesis of Schwann cell neoplasms. *Acta Neuropathol* 2012; 123: 321-48.
- [5] NIH Neurofibromatosis. Conférence statement. National institutes of health Consensus development conférence. *Arch Neurol* 1988; 45: 575-8.
- [6] JETT K, FRIEDMAN JM. Clinical and genetic aspects of neurofibromatosis 1. *Genet Med* 2010; 12(1): 1-11.
- [7] COTTEN A, PETYT G, TCHERNIN D, LEFEBVRE G, BOUTRY N. Autres affections. Dans : A Cotten, Imagerie musculosquelettique, Pathologies Générales. Elsevier Masson 2013, 1048 P.
- [8] PATEL NB, STACY GS. Musculoskeletal manifestations of neurofibromatosis type 1. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 199(1): W99-106.
- [9] MURPHEY MD, SMITH WS, SMITH SE *et al*. From the archives of the AFIP: imaging of musculoskeletal neurogenic tumors-radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1999; 19: 1253-80.
- [10] MAUTNER VF, HARTMANN M, KLUWE L *et al*. MRI growth patterns of plexiform neurofibromas in patients with neurofibromatosis type 1. *Neuroradiology* 2006; 48(3): 160-5.
- [11] MAUTNER VF, ASUAGBOR FA, DOMBI E *et al*. Assessment of benign tumor burden by whole-body MRI in patients with neurofibromatosis 1. *Neuro Oncol* 2008 Aug; 10(4): 593-8.
- [12] NGUYEN R, DOMBI E, WIDEMANN BC *et al*. Growth dynamics of plexiform neurofibromas: a retrospective cohort study of 201 patients with neurofibromatosis 1. *Orphanet J Rare Dis* 2012; 7: 75.
- [13] PRADA CE, RANGWALA FA, MARTIN LJ *et al*. Pediatric plexiform neurofibromas: impact on morbidity et mortality in neurofibromatosis type 1. *J Pediatr* 2012; 160(3): 461-7.
- [14] BANO S, PRASAD A, YADAV SN *et al*. Elephantiasis neurotosa of the lower limb in a patient with neurofibromatosis

- type-1: A case report with imaging findings. *J Pediatr Neurosci* 2010; 5(1): 59-63.
- [15] EVANS DG, HUSON SM, BIRCH JM. Malignant peripheral nerve sheath tumours in inherited disease. *Clin Sarcoma Res* 2012; 4; 2(1): 17.
- [16] ABREU E, AUBERT S, WAVREILLE G, GHENO R, CANELLA C, COTTEN A. Peripheral tumor and tumor-like neurogenic lesions. *Eur J Radiol* 2013; 82: 38-50.
- [17] WASA J, NISHIDA Y, TUSKUSHI S *et al.* MRI features in the differentiation of malignant peripheral nerve sheath tumors and neurofibromas. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194: 1568-74.
- [18] MATSUMINE A, KUSUZAKI K, NAKAMURA T *et al.* Differentiation between neurofibromas and malignant peripheral nerve sheath tumors in neurofibromatosis 1 evaluated by MRI. *J Cancer Res Clin Oncol* 2009; 135: 891-90.
- [19] LUNA A, RIBES R, SOTO JA. Diffusion MRI outside the brain a case-based review and clinical applications. *Heidelberg, New York: Springer-Verlag Berlin Heidelberg*; 2012.
- [20] NIWA T, AIDA N, FUJITA K *et al.* Diffusion-weighted Imaging of Retroperitoneal Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumor in a Patient with Neurofibromatosis Type 1. *Magn Reson Med Sci* 2008; 7(1): 49-53.
- [21] PLOTKIN SR, BREDELLA MA, CAI W *et al.* Quantitative assessment of whole-body tumor burden in adult patients with neurofibromatosis. *PLoS One*. 2012; 7(4): e35711.
- [22] WIDEMANN BC, BLAKELEY JO, DOMBI E *et al.* Conclusions and future directions for the REINS International Collaboration. *Neurology* 2013 Nov 19; 81(21 Suppl 1): S41-4.
- [23] JAREMKO JL, MacMAHON PJ, TORRIANI M *et al.* Whole-body MRI in neurofibromatosis: incidental findings and prevalence of scoliosis. *Skeletal Radiol*. 2012 Aug; 41(8): 917-23.
- [24] TREGLIA G, TARALLI S, BERTAGNA F *et al.* Usefulness of whole-body fluorine-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in patients with neurofibromatosis type 1: a systematic review. *Radiol Res Pract* 2012; 2012: 431029.
- [25] COMBEMALE P, VALEYRIE-ALLANORE L, GIAMMARILE F *et al.* Utility of 18F-FDG PET with a semi-quantitative index in the detection of sarcomatous transformation in patients with neurofibromatosis type 1. *PLoS One*. 2014 Feb 6; 9(2):e85954.
- [26] AHLAWAT S, CHHABRA A, BLAKELY J. Magnetic resonance neurography of peripheral nerve tumors and tumorlike conditions. *Neuroimaging Clin N Am*. 2014 Feb; 24(1): 171-92.
- [27] de BLANK P, COLE K, KERSUN L *et al.* Fdg-pet in two cases of neurofibromatosis type 1 and atypical malignancies. *Curr Oncol* 2014 Apr; 21(2): e345-8.
- [28] SCHOFFSKI P, DEROOSE CM, GHEYSSENS O *et al.* The more you look, the more you find: challenging results on FDG-PET CT in a patient with neurofibromatosis type I. *BMC Med Imaging*. 2014 May 29; 14: 19.
- [29] BRENNER W, FRIEDRICH RE, GAWAD RA *et al.* Prognostic relevance of FDG PET in patients with neurofibromatosis type-1 and malignant peripheral nerve sheath tumours. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2006; 33(4): 428-32.
- [30] DERLIN T, TORNQUIST K, MUNSTER S *et al.* Comparative effectiveness of 18F-FDG PET/CT versus whole-body MRI for detection of malignant peripheral nerve sheath tumors in neurofibromatosis type 1. *Clin Nucl Med*. 2013 Jan; 38(1): e19-25.
- [31] KIM SH, ROH SG, LEE NH *et al.* Radiofrequency ablation and excision of multiple cutaneous lesions in neurofibromatosis type 1. *Arch Plast Surg* 2013; 40(1): 57-61.
- [32] KARMAZYN B, COHEN MD, JENNINGS SG, ROBERTSON KA. Marrow signal changes observed in follow-up whole-body MRI studies in children and young adults with neurofibromatosis type 1 treated with imatinib mesylate (Gleevec) for plexiform neurofibromas. *Pediatr Radiol*. 2012 Oct; 42(10): 1218-22.
- [33] ROBERTSON KA, NALEPA G, YANG FC *et al.* Imatinib mesylate for plexiform neurofibromas in patients with neurofibromatosis type 1: a phase 2 trial. *Lancet Oncol* 2012; 13(12): 1218-24.
- [34] BROSIUS SN, TURK AN, BYER SJ *et al.* Combinatorial therapy with tamoxifen and trifluoperazine effectively inhibits malignant peripheral nerve sheath tumor growth by targeting complementary signaling cascades. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2014 Nov; 73(11): 1078-90.
- [35] HOLLAND K, KAYE AH. Spinal tumors in neurofibromatosis-2: management considerations – a review. *J Clin Neurosci* 2009; 16: 169-77.
- [36] KARA M, AKYUZ M, YILMAZ A *et al.* Peripheral nerve involvement in a neurofibromatosis type 2 patient with plexiform neurofibroma of the cauda equina: a sonographic vignette. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92(9): 1511-4.
- [37] FAYAD LM, BLAKELEY J, PLOTKIN S, WIDEMANN B, JACOBS MA. Whole Body MRI at 3T with Quantitative Diffusion Weighted Imaging and Contrast-Enhanced Sequences for the Characterization of Peripheral Lesions in Patients with Neurofibromatosis Type 2 and Schwannomatosis. *ISRN Radiol*. 2013 Oct 7; 2013: 627932.
- [38] MacCOLLIN M, CHIOCCA EA, EVANS DG *et al.* Diagnostic criteria for schwannomatosis. *Neurology* 2005; 64(11): 1838-45.
- [39] SEPPALA MT, SAINIO MA, HALTIA MJ *et al.* Multiple schwannomas: schwannomatosis or neurofibromatosis type 2? *J Neurosurg* 1998; 89(1): 36-41.
- [40] JAVALKAR VK, PIGOTT T, PAL P *et al.* Multiple schwannomas: report of two cases. *Eur Spine J* 2007; 16: 287-92.





# SYNDROMES DE LOGES

A.-C. MASQUELET

## INTRODUCTION

Le syndrome de loges aigu des membres fait référence à une constellation de symptômes consécutifs à l'élévation de pression dans un compartiment musculaire. La méconnaissance de l'affection ou le retard au traitement aboutit invariablement à des séquelles fonctionnelles majeures pouvant aller jusqu'à l'amputation. Dans certains cas, notamment dans les écrasements de membres, le pronostic vital peut être engagé. Depuis une quarantaine d'années, plusieurs centaines de publications s'appuyant sur une confrontation à la fois physiologique, anatomique, diagnostique et thérapeutique ont abouti à une meilleure connaissance et à une prise en charge plus efficace des syndromes de loges. Les progrès accomplis ont permis, notamment, de mieux cerner l'entité clinique du syndrome de loge chronique encore appelé syndrome de loge d'effort. Corrélativement, les aspects médico-légaux en cas de séquelles se sont amplifiés. Une étude réalisée aux États-Unis sur les plaintes en rapport avec un défaut de bonne pratique face à un syndrome de loge fait état d'une indemnité moyenne de 426 000 dollars par cas [1].

## DÉFINITION

Le terme loge ressortit à la langue française. Les Anglo-Saxons utilisent le vocable "compartiment" qui peut se traduire par compartiment et qui désigne la même entité anatomique. Nous tiendrons pour acquise l'équivalence entre les deux termes.

Les notions, à présent centrales, de loges, de pression, de seuil d'irréversibilité [2, 3] rendent compte d'un processus dynamique et des lésions qu'il est susceptible d'induire. Il existe par conséquent un spectre continu de situations dans lesquelles on peut isoler quelques tableaux caractérisés à la fois par la clinique et les lésions.

## L'hyperpression spontanément résolutive

Il est bon de souligner que la pression au repos est à peine supérieure à 0 mmHg dans une loge (< 10 mmHg). Un traumatisme direct, un effort physique, une opération sous garrot soumise à l'effet de revascularisation, augmentent considérablement la pression dans une loge musculaire, sans que celle-ci atteigne forcément un seuil d'irréversibilité au-delà duquel le processus se poursuit. C'est dire que tout opéré d'un membre doit faire l'objet d'une surveillance attentive, *a fortiori* si le motif de l'intervention était un traumatisme.

## Le syndrome de loges aigu par anoxie

Il peut être défini par une hyperpression mettant en danger des muscles et des nerfs par une action à la fois mécanique et ischémique. Jusqu'à un certain seuil de tolérance, la souffrance tissulaire entraînée par l'anoxie est réversible sous réserve que la pression soit levée. C'est durant cette phase précoce que le diagnostic doit être rapide-

ment porté et le traitement entrepris sous forme d'une fasciotomie dans les six heures, T0 était le début de l'hyperpression et non pas l'heure de l'établissement du diagnostic. La nécrose musculaire n'est pas encore constituée, la restitution *ad integrum* anatomique et physiologique peut être escomptée.

### Le syndrome de loges aigu dépassé

Il est caractérisé par une nécrose musculaire pluri-focale qui va rapidement s'étendre à la totalité des muscles d'une loge.

### Le syndrome de Volkmann

Enfin, il est désormais établi que le terme syndrome de Volkmann doit être réservé aux séquelles d'un syndrome de loges d'évolution spontanée. On en connaît le tableau dramatique qui associe rétractions musculaires, paralysies nerveuses et raideurs articulaires. Le syndrome de Volkmann est la conséquence d'une rétraction fibreuse de la nécrose musculaire et de lésions nerveuses résultant de l'ischémie et de la compression mécanique.

Parmi les formes cliniques, il semble essentiel d'insister sur l'atteinte chez l'enfant et sur le syndrome de loges d'effort.

Dans les formes étiologiques, il est capital d'isoler les syndromes de loges par traumatisme direct des parties molles par un mécanisme de compression étendue, car, dans ces situations, la lésion musculaire précède le syndrome de loges. Cette forme pose des difficultés de prise en charge chirurgicale.

L'approche unitaire du syndrome de loges conduit à définir ce dernier comme un conflit non spontanément résolutif entre un contenu qui s'expand et un contenant peu extensible.

## ANATOMIE

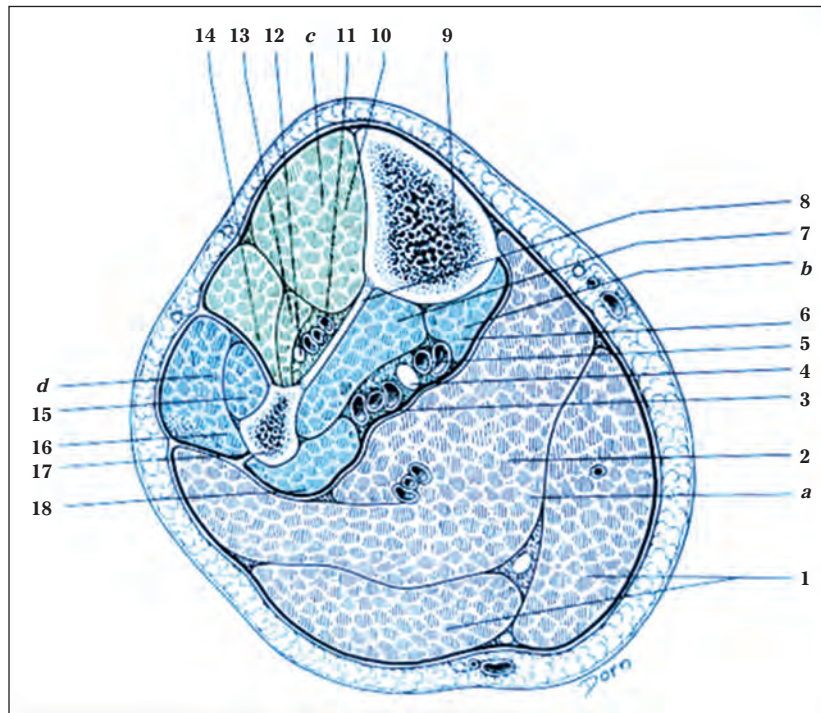
L'organisation cloisonnée des couches musculaires au niveau des membres explique l'utilisation métaphorique du mot loge ou compartiment. On a coutume de dire que la loge est un espace fermé inextensible. Cette définition n'est pas satisfaisante pour deux raisons. En premier lieu, parce que penser une loge comme un espace fermé, c'est méconnaître les continuités entre des loges adjacentes et entre des loges superposées. Par exemple, on sait que la loge postérieure profonde de jambe communique largement avec la loge superficielle dans la portion proximale de jambe et avec la loge centrale profonde du pied dans sa portion distale. Certaines loges sont des espaces clos (loge du carré pronateur, loge des petits muscles de la main et du pied), d'autres ne le sont pas. En deuxième lieu, parce que le fascia est extensible jusqu'à une certaine limite, sinon on ne comprendrait pas que l'augmentation normale de pression due à l'effort ne se traduise pas régulièrement par un authentique syndrome de loges. La compliance élastique du fascia atteint sa limite pour une valeur de la pression aux environs de 30 mmHg [4]. Le terme de *gaine à élasticité limitée* conviendrait mieux pour définir une loge.

L'organisation en loges varie selon la localisation anatomique :

- *Au membre supérieur* : à l'épaule, le deltoïde est structuré en trois faisceaux séparés par de minces cloisons étanches. Au bras, on distingue deux loges, une antérieure, l'autre postérieure. L'avant-bras est structuré en trois loges : ventrale superficielle, ventrale profonde et latérale auxquelles il faut rajouter la loge postérieure et la loge du carré pronateur. À la main, on dénombre dix loges : une loge pour chacune des éminences thénar et hypo-thénar, une loge pour le muscle adducteur du pouce, quatre loges pour les muscles interosseux dorsaux et trois loges pour les muscles interosseux palmaires.

• *Au membre inférieur* : à l'instar du deltoïde, on distingue trois loges pour le grand gluteal. Le muscle psoas est recouvert d'un fascia qui peut être la source d'une compression du nerf crural notamment lors d'un saignement par hypocoagulabilité. La cuisse est organisée en deux loges : une antérieure et une postérieure. Quatre loges structurent la jambe (fig. 1) : antérieure, latérale, postérieure superficielle et postérieure profonde ;

au sein de cette dernière, une loge spécifique pour le muscle tibial postérieur a été diversement évaluée [5]. Enfin, des études récentes [6] permettent désormais d'identifier dix loges au pied (médiale, centrale superficielle, centrale profonde ou calcanéenne, latérale, et six loges des muscles interosseux à l'avant-pied, auxquelles il faut ajouter une inconstante loge pour le muscle adducteur du gros orteil).



**Fig 1** : Coupe transversale au tiers moyen de jambe : loges musculaires

- |  |                                      |
|--|--------------------------------------|
| 1 : gastrocnémiens médial et latéral       | 12 : nerf fibulaire profond          |
| 2 : soléaire                               | 13 : extenseur propre du gros orteil |
| 3 : artère et veines fibulaires            | 14 : extenseur commun des orteils    |
| 4 : nerf tibial                            | 15 : court fibulaire latéral         |
| 5 : artère et veines tibiales postérieures | 16 : long fibulaire latéral          |
| 6 : fléchisseur commun des orteils         | 17 : fibula                          |
| 7 : tibial postérieur                      | 18 : long fléchisseur de l'hallux    |
| 8 : membrane interosseuse                  | a : loge postérieure superficielle   |
| 9 : tibia                                  | b : loge postérieure profonde        |
| 10 : tibial antérieur                      | c : loge antérieure                  |
| 11 : artère et veines tibiales antérieures | d : loge latérale                    |

## PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME DE LOGES

L'explication physiopathologique du syndrome de loges a été introduite dès 1978 par Madsen et Krugmire [3]. Elle est fondée sur la notion de gradient de pression artérioveineux qui, à l'état normal, permet une vascularisation artérielle tissulaire et un retour veineux normal. Quand la pression s'élève à l'intérieur d'une loge, les pressions veineuses augmentent corrélativement entraînant une réduction du gradient de pression artérioveineux qui aboutit à une diminution ou même une suppression de la perfusion artérielle locale. L'obstacle au retour veineux induit par lui-même une augmentation de la pression tissulaire interstitielle avec la formation consécutive d'un œdème. Le drainage lymphatique, qui initialement s'oppose à l'élévation de pression du liquide interstitiel, se heurte lui-même à l'élévation de pression qui finit par entraîner une occlusion des vaisseaux lymphatiques. Au stade précoce du syndrome de loges, la continuité du flux sanguin dans le compartiment contribue à augmenter le gonflement et l'œdème. Le seuil d'irréversibilité et l'entrée dans le cercle vicieux de renforcement de la pression intra-tissulaire finissent par compromettre l'apport de sang artériel oxygéné, le tout aboutissant à l'ischémie, puis à la nécrose. Il s'agit donc d'un processus dynamique qui s'auto-entretient et s'amplifie. Il est essentiel d'insister sur la relation entre la pression artérielle diastolique, la pression intracompartimentale et la durée pendant laquelle l'hyperpression se maintient. Une pression intracompartimentale de l'ordre de 30 mmHg pendant 12 heures entraîne une nécrose musculaire définitive. Pour une pression identique, les troubles neurologiques apparaissent au terme de 6-8 heures.

Ces quelques données sont un rappel de l'urgence diagnostique et thérapeutique que constitue un syndrome de loge aigu ; un délai de 12 heures entre l'apparition des premiers signes et la décom-

pression chirurgicale peut aboutir à un résultat clinique catastrophique. En revanche, une intervention de décompression réalisée avant la 6<sup>e</sup> heure permet d'espérer une récupération fonctionnelle complète.

## DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET FORMES TOPOGRAPHIQUES

### Etiologie

La conception unitaire des syndromes de loges qui fait de l'hyperpression intracompartimentale la cause physiopathologique des manifestations cliniques et des lésions anatomiques, permet de façon commode, de distinguer deux grandes classes d'étiologies : celles qui augmentent le contenu de la loge et celles qui diminuent le contenant.

### *Les syndromes de loges par augmentation du contenu*

Ce sont les étiologies les plus nombreuses et les plus fréquentes. Les plus connues sont les fractures, les luxations (coude, genou), les syndromes de revascularisation, les lésions vasculaires, l'activité physique, les ostéotomies tibiales, les saignements intramusculaires souvent sur diathèse hémorragique, les ponctions artérielles, les ruptures de kyste... Dans le traitement des fractures fermées, on a voulu faire jouer un rôle exclusif à l'alésage précédant un enclouage intra-médullaire. En fait, l'alésage induit un pic de pression qui s'ajoute à une pression déjà élevée, génératrice en elle-même d'un possible syndrome de loges [7]. D'autres étiologies sont plus rares, voire anecdotiques comme les myosites virales et bactériennes, le syndrome néphrotique, le syndrome d'hyperperméabilité tissulaire (maladie de Clarkson) et l'hémophilie.

Certaines causes sont essentielles à connaître, car elles ont un rapport direct avec l'évolution des techniques chirurgicales : ce sont les syndromes de loges secondaires aux positions opératoires notamment la position de la taille utilisée en urologie [8], en gynécologie, en chirurgie rectale et en orthopédie pour la chirurgie arthroscopique [9]. Dans une arthroscopie du genou, une fuite intempestive de liquide d'irrigation dans la loge postérieure profonde peut induire un syndrome de loges [10]. Les deux localisations électives sont la fesse et le segment jambier qui sont soumis à des compressions de longue durée.

Ces syndromes iatrogènes sont à rapprocher des redoutables syndromes de loges par compression ou par écrasement des parties molles qui résultent d'une perte de conscience prolongée (alcool, produits addictifs) ou d'un ensevelissement. Ces syndromes par écrasement ou "crush syndrome" mettent en jeu la vie des patients par le risque d'insuffisance rénale.

### Les syndromes de loges par réduction du contenant

Ce sont les brûlures au stade d'escarrification, les plâtres et les bandages compressifs. Dans le cadre d'un traumatisme, il y a fréquemment un double phénomène d'augmentation du contenant et de réduction du contenu. La forme la plus pure de réduction du contenant est la fermeture intempestive d'un fascia pour une hernie musculaire.

### Formes topographiques

Les localisations des syndromes de loges se distinguent selon une typologie qui fait intervenir le degré de connaissance et la fréquence :

- *les localisations connues* et fréquentes : la jambe regroupe à elle seule 40 % du syndrome de loges [11], l'avant-bras 18 % [12], et les

traumatismes des parties molles toutes localisations confondues 23 %. Dans ce dernier registre, le syndrome de loges à la cuisse résulte de traumatisme violent ;

- *les localisations connues* et peu fréquentes comme l'épaule, le bras, la fesse, le poignet (loge du carré pronateur) ;
- *les localisations méconnues* et fréquentes qui impliquent un comportement de vigilance : le pied par écrasement, luxation de l'avant-pied ou fracture de l'avant-pied ou de l'arrière-pied, en rappelant que 10 % des fractures du calcanéum sont associées à un syndrome de loges [13], la main par compression, fracture, ou morsure.

### DIAGNOSTIC D'UN SYNDROME DE LOGES AIGU

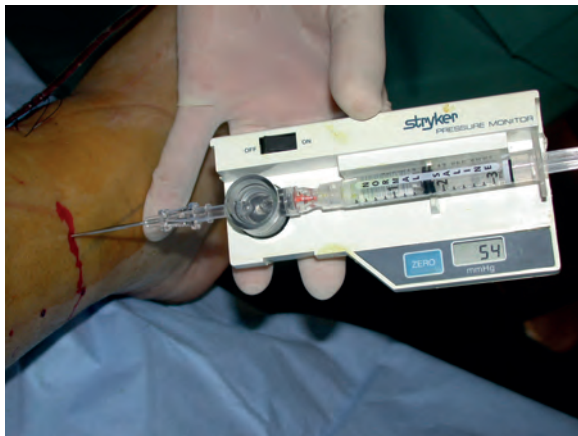
En dépit d'avancées récentes intéressant les examens complémentaires, relevant de la biologie ou de l'imagerie, le diagnostic de syndrome de loges repose sur les deux piliers que sont la clinique et la prise de pression.

### La présomption initiale est entièrement fondée sur la clinique

La présomption initiale est entièrement fondée sur la clinique : douleur globale d'un segment de membre hors de proportion avec la situation pathologique, gonflement et sensation de résistance à la palpation. D'autres menus signes peuvent renforcer la présomption et parfois même permettent d'identifier la loge concernée comme une paresthésie localisée et les manœuvres douloureuses d'étirements passifs des extrémités. Le tableau complet associant douleur, gonflement, paresthésies, parésies, lésions cutanées traduit une lésion irréversible. Il ne faut donc pas attendre la survenue de troubles neurologiques pour la prise de décision thérapeutique.

## La prise de pression intra-tissulaire

De nombreux procédés de prise de pression ont été proposés, mais le dispositif le plus simple pour une prise de pression instantanée est le boîtier muni d'un capteur de pression et d'un kit stérile d'injection de sérum physiologique. La pression s'affiche en mmHg sur un petit écran après injection de quelques cm<sup>3</sup> de sérum (fig. 2). La pression se maintient durablement et doit être distinguée du pic d'hyperpression rapidement résolutif dû à l'injection de liquide dans la loge. Pour dissiper la confusion, il est nécessaire d'injecter lentement le liquide. Il est par ailleurs essentiel que la mesure de pression soit réalisée à proximité même du foyer lésionnel, notamment en cas de fracture, car l'augmentation de pression ne s'équilibre pas spontanément dans l'ensemble de la loge [14]. Dans les segments de membres pluricompartimentaux (jambe, avant-bras, pied, main), toutes les loges tendues doivent être évaluées.



**Fig. 2 :** Capteur de pression. L'aiguille est placée dans la loge postérieure profonde de jambe. La pression indiquée sur l'écran (50 mmHg) témoigne d'un syndrome de loge aigu.

Le niveau critique de pression au-delà duquel la vitalité tissulaire est compromise a suscité de nombreuses études. La question pratique est : à partir de quelle pression doit-on faire une fascio-

tomie ? La "pression-seuil" actuellement admise est de l'ordre de 30 mmHg en raison d'une insuffisance de la pression capillaire à maintenir un flux sanguin capillaire dans les muscles, au-delà de cette limite. En outre, aux alentours de 30/35 mmHg le fascia atteint sa limite d'étirement [6]. Whitesides [15] a introduit la notion de seuil critique de pression responsable de l'ischémie musculaire. Il s'agit là d'une notion dynamique, car l'hypotension notamment abaisse le seuil critique. C'est ainsi qu'on évalue actuellement le gradient de pression entre la pression diastolique et la pression intra-compartimentale. Si le delta est inférieur à 30 mmHg, c'est l'indice d'une évolution irréversible et l'indication d'une fasciotomie.

En dépit d'autres avancées techniques destinées à confirmer le diagnostic de syndrome de loges aigu, comme l'échographie [16] et la mesure de l'oxygénation musculaire [17], la prise de pression complétée par l'évaluation du gradient reste le procédé de base. Néanmoins les nouveaux procédés, qui ont l'avantage d'être moins invasifs, peuvent s'avérer d'une aide précieuse chez certains patients, notamment chez l'enfant.

## LES FORMES CLINIQUES

Nous avons retenu arbitrairement cinq formes cliniques sur lesquelles il est essentiel d'insister : le syndrome de loges aigu retardé, le syndrome de loges aigu de l'enfant, le syndrome de loges aigu par compression localisée, le syndrome de loge par écrasement et le syndrome de loges aigu de reconnaissance tardive. Un chapitre spécial est consacré au syndrome de loge chronique d'effort.

### Le syndrome de loge aigu retardé post-traumatique

L'existence d'une telle forme justifie l'attitude de vigilance du praticien et la délivrance d'informa-

tions précises au patient. En effet, la symptomatologie clinique et les signes de présomption peuvent n'apparaître dans les suites d'un traumatisme qu'après un intervalle libre dont la durée peut s'étendre jusqu'à 72 heures [18].

### **Le syndrome de loges aigu chez l'enfant**

Une récente étude rétrospective [18] a fait ressortir les caractéristiques du syndrome de loges aigu chez l'enfant atteint d'une fracture de jambe. 3,1 % des patients ont développé un syndrome de loges aigu, plus fréquemment lorsque l'enfant était âgé de plus de 12 ans. Le diagnostic peut soulever plusieurs difficultés dont celle de ne pouvoir réaliser la prise de pression d'où l'intérêt de l'examen clinique répété et des procédés non invasifs précédemment évoqués. Il faut souligner que le temps d'attente de survenue des signes cliniques est plus long chez l'enfant que chez l'adulte et que la pression tissulaire normale dans une loge saine est plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte [19].

### **Le syndrome de loges aigu secondaire à une compression localisée**

Ces formes de syndrome de loges surviennent après des compressions localisées de longue durée ; elles sont à rapprocher des écrasements dans le cadre d'accident grave ou de catastrophe naturelle. Le pronostic en est particulièrement sombre en raison d'un diagnostic souvent tardif et de la physiopathologie des troubles généraux. En effet, il s'agit essentiellement de lésions de parties molles au point de pression et le syndrome de loges aigu est consécutif à la lésion musculaire et non pas l'inverse, le syndrome de loges ne faisant qu'aggraver l'ischémie préexistante. Ce fait rend compte des dégâts tissulaires irréversibles lors des interventions de décompression. Il faut distinguer les syndromes secondaires aux troubles de conscience de

ceux liés aux positions opératoires. Les syndromes de loges aigus par compression opératoire sont de redoutables complications, source de contentieux qu'il s'agit de prévenir par des mesures drastiques concernant les installations des patients et la durée des interventions. Sont particulièrement concernées la chirurgie arthroscopique du genou, la chirurgie du rachis, la chirurgie urologique par robot assisté, la chirurgie digestive par voie basse, la chirurgie de l'anévrisme aortique (billot lombaire) et la chirurgie gynécologique. Les localisations électives sont la fesse et la jambe. Chez les patients victimes de troubles de la conscience sont particulièrement exposés l'avant-bras et la main, notamment la première commissure.

### **Le syndrome de loges par écrasement (crush syndrome)**

Le syndrome d'écrasement survient dans des contextes singuliers de grandes catastrophes (accident ferroviaire, tremblement de terre). D'emblée le pronostic vital est engagé du fait des complications générales dues au choc hypovolémique, à l'hyperkaliémie et à l'hémoglobinurie, susceptibles d'entraîner une insuffisance rénale majeure. La survenue localisée d'un syndrome de loges aigu résulte de plusieurs facteurs, dont la lésion musculaire initiale, l'ischémie et le syndrome de reperfusion à la levée de la compression. Pour de nombreux auteurs, dans la mesure où les lésions musculaires sont déjà constituées, la fasciotomie est contre indiquée, car elle expose au risque d'infection massive et augmente la mortalité [20-22]. Elle n'améliore ni le pronostic du membre atteint ni celui de l'insuffisance rénale et les auteurs recommandent un traitement conservateur associant l'oxygène hyperbare, qui a un effet réducteur de l'œdème, et surtout des attelles de maintien des articulations du membre en bonne position. Les rétractions ischémiques et les paralysies nerveuses sont traitées ultérieurement au stade de séquelles.

## Le syndrome de loges aigu de diagnostic tardif

On sait qu'après douze heures les lésions musculaires et nerveuses sont irréversibles. Un diagnostic tardif aura de toute façon des conséquences fonctionnelles majeures. Lors de l'évolution naturelle, la régression de la douleur est un indice de lésions nécrotiques définitives qui vont évoluer vers la fibrose. Une fasciotomie au stade tardif est lourdement grevée d'un risque septique. L'attitude, face à un diagnostic tardif, consiste alors à immobiliser correctement les segments articulaires, le traitement chirurgical étant reporté au stade de séquelles dont les deux grandes composantes sont la rétraction fibreuse et la paralysie nerveuse. L'immobilisation, notamment de la cheville, a alors pour but de tirer parti d'une rétraction fibreuse des muscles de la loge antérieure pour aboutir à un effet ténodèse et limiter l'équin.

### PRINCIPE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SYNDROMES DE LOGES AIGUS

Le principe du traitement chirurgical d'un syndrome de loges aigu repose sur la fasciotomie dès l'établissement du diagnostic, dont la clinique et la prise de pression sont la pierre angulaire. Toute manœuvre susceptible de retarder la décompression chirurgicale (mesures médicales, complément d'investigation...) doit être proscrite. Le syndrome de loges aigu est une urgence vasculaire.

Les règles pratiques de l'intervention chirurgicale sont simples.

L'incision cutanée et la fasciotomie concernent la totalité de l'étendue de la loge. La persistance

d'une bride ou d'une portion de fascia entraînera une ischémie musculaire et une fibrose rétractile secondaire localisée. Tous les obstacles qui enserrant le muscle doivent donc être levés. Les interventions sont réalisées sans garrot. L'incision ne peut jamais être fermée en raison de l'issue des masses musculaires œdématisées (fig. 3 a, b). Une difficulté technique majeure est la conduite à tenir vis-à-vis des muscles décomprimés. Les situations sont toujours singulières et rendent les généralisations incertaines. Cependant, on doit s'attacher à noter l'aspect des muscles décomprimés et à consigner les observations dans le compte rendu opératoire. Certains cas ne laissent pas de place au doute. L'intervention a été réalisée dans les meilleurs délais après l'apparition des premiers symptômes, les muscles ont littéralement jailli à l'ouverture du fascia, la couleur des muscles est rouge vif, les tissus sont vivants. Dans d'autres cas, qui sont majoritaires, le muscle offre un aspect bigarré, des plages mal limitées ont une couleur rouge foncé, parfois noirâtre, et il est impossible d'affirmer qu'il s'agit d'un engorgement hémattique ou d'un infarctus, prélude à une nécrose localisée. L'évaluation de la vitalité musculaire est d'autant plus incertaine qu'une plage musculaire promise à la nécrose continue de saigner. Le saignement n'est donc pas un signe absolu de vitalité. Ce qui signifie que, en dehors des cas extrêmes de muscles manifestement dévascularisés (effritement du muscle à la curette, couleur jaunâtre "chamois") qui sont liés à des fasciotomies tardives, il est préférable de s'abstenir de réaliser des excisions musculaires dans le même temps que la fasciotomie. Certains aspects inquiétants évoluent favorablement dans les jours qui suivent, ce qui souligne l'impératif des révisions au bloc opératoire tous les 2 ou 3 jours.





**Fig. 3 :** Fasciotomie étendue des quatre loges de jambe par une seule voie d'abord latérale :  
 A) décompression des masses musculaires  
 B) rapprochement immédiat des berges cutanées par un surjet qui sera resserré progressivement dans les jours qui suivent.

### LE SYNDROME DE LOGES CHRONIQUE D'EFFORT

Le syndrome de loge chronique d'effort (SLCE) a fait l'objet d'une première description en 1956 [23]. Comme son intitulé l'indique, il s'agit d'une entité à présent bien cernée qui se manifeste au niveau d'un segment de membre lors d'un effort pas nécessairement intense, sous forme de douleur, sensation d'étau, gonflement, parfois accompagné de paresthésies. Le SLCE traduit un ensemble de conditions encore mal élucidées qui induisent une ischémie musculaire réversible déclenchée par l'effort. L'ischémie douloureuse correspond à une augmentation anormale de la pression intramusculaire. Dans les premiers mois, les symptômes sont modérés et non spécifiques, mais s'accroissent avec le temps. L'intolérance pro-

gressive à un effort particulier se traduit par une douleur similaire à une crampe s'accompagnant d'une sensation de muscle tendu et enraidit. La tension de la loge musculaire est typique lorsqu'elle est superficielle ; elle est parfois perceptible au repos. La douleur et la sensation d'enraidissement entraînent une réduction progressive de la force. Ces manifestations cliniques s'atténuent à l'arrêt de l'effort, mais la douleur peut perdurer 2 ou 3 jours. Le SLCE est constaté électivement chez des individus jeunes fournissant un travail musculaire intense comme les athlètes de compétition et les militaires d'active [24] ; cependant, le SLCE peut se voir chez des non-sportifs à l'occasion d'un effort inhabituel. Il n'est pas exceptionnel, par ailleurs qu'un syndrome d'effort puisse se révéler d'emblée par un syndrome de loges aigu, posant alors le problème d'un diagnostic urgent.

## Physiopathologie

La physiopathologie est plurifactorielle et comporte encore de larges zones d'ombre. À l'effort, le volume d'un muscle peut être augmenté de 20 %. On a pu relever chez les patients atteints de SLCE une densité capillaire diminuée, une insuffisance de retour veineux [25] et surtout une diminution de la compliance du fascia par augmentation de son épaisseur [26]. Ces diverses conditions qui peuvent être associées ont fait évoquer une prédisposition génétique.

## Diagnostic

Le diagnostic est celui d'une douleur survenant à l'effort. L'histoire clinique doit donc être minutieusement retracée et on soumettra le patient à un double examen, en situation de repos et après un effort dont il conviendra de fixer les modalités. Les affections à éliminer sont une fracture de fatigue, un syndrome canalaire, une tendinopathie, une radiculalgie proximale, une maladie vasculaire périphérique (thrombose veineuse, artère poplitée piégée). Il faut également penser, devant des douleurs bilatérales des membres à l'effort avec sensation de gonflement des masses musculaires, à une étiologie centrale (syringomyélie).

La mesure de pressions au niveau du muscle ou de la loge incriminée est essentielle. Les critères de pression intramusculaire autorisant d'incriminer un SLCE sont les suivants [27] :

- pression au repos > 15 mmHg
- pression 1 minute après l'exercice > 30 mmHg
- pression 5 minutes après l'exercice > 20 mmHg

Confrontée à une histoire clinique évocatrice, une seule de ces trois conditions suffit à établir la réalité d'un SLCE.

L'IRM est d'introduction récente et doit être également pratiquée avant et après effort. L'examen

peut mettre en évidence des zones d'œdème persistant [28]. L'échographie peut contribuer au diagnostic en montrant un épaississement d'une loge après effort [29]. En réalité, il n'y a pas encore de consensus ni de protocole précis sur la démarche diagnostique devant une suspicion de SLCE.

## Localisations du SLCE

La localisation de loin la plus fréquente est le segment jambier avec une distribution inégale selon les loges concernées. Selon une étude rétrospective récente en milieu militaire, sur un total de 611 patients ayant présenté un SLCE de jambe [24], les loges antérieure et latérale étaient concernées dans 77,4 % des cas, les loges antérieure, latérale et postérieure dans 19,4 % des cas, et les loges postérieures isolément dans 2,2 % des cas. Cependant, cette statistique était rapportée aux procédés chirurgicaux de fasciotomies réalisés et non au diagnostic initial. L'implication de la loge latérale dans le SLCE est probablement surestimée, une fasciotomie de cette loge étant souvent réalisée systématiquement par la même incision cutanée que celle empruntée pour la décompression de la loge antérieure.

Le profil du patient porteur d'un SLCE est un homme ou une femme jeunes dont l'activité comporte des efforts physiques intenses, la loge antérieure de jambe étant la localisation la plus fréquente. Les autres localisations sont l'avant-bras, plus rarement la main, le pied et la cuisse.

## TRAITEMENT DU SYNDROME DE LOGES CHRONIQUE D'EFFORT

Les mesures conservatoires sont mises en œuvre dans un premier temps : repos, glaçage du segment de membre, anti-inflammatoires à visée symptomatique. L'injection de toxine botulique [30] a été récemment proposée. En réalité, le travail préven-

tif est essentiel : la recherche et la correction d'une posture nocive doivent être entreprises par étude ergonomique. L'adaptation du matériel, le stretching, le relâchement musculaire contrôlé font partie de l'arsenal préventif.

En cas d'échec, le traitement chirurgical est indiqué sous la forme d'une fasciotomie.

On peut estimer que deux avancées permettront d'améliorer notablement les résultats qui, en l'état actuel de la littérature ne sont pas très satisfaisants tout au moins pour les professionnels de l'effort physique : dans la série de Waterman *et coll.* [24], consacrée au SLCE de jambe chez les militaires, près de la moitié des patients ont eu une récurrence des symptômes et un quart d'entre eux n'ont pas été en mesure de reprendre une pleine activité ; l'échec du traitement chirurgical a concerné un patient sur cinq. En revanche, les statistiques sont nettement plus favorables chez des patients dont l'effort physique ne constitue pas un enjeu professionnel.

Ces deux avancées dans le traitement chirurgical du SLCE sont les suivantes :

- *La fasciotomie sélective* en s'aidant, le cas échéant, de l'IRM pour identifier des variations anatomiques. Ainsi, il n'est pas justifié d'associer systématiquement une fasciotomie de la loge latérale de jambe en cas de SLCE localisé exclusivement à la loge antérieure, d'autant que l'ouverture d'une loge non concernée semble aggraver le résultat final.
- *Les fasciotomies sélectives* qui ne sont pas réalisées dans le cadre de l'urgence peuvent désormais être faites sous garrot par endoscopie [31] ou par voie mini-invasive [32], tout au moins pour les loges les plus facilement accessibles.

Les récurrences, au demeurant peu fréquentes, justifient une reprise chirurgicale par fasciecto-

mies réalisées à ciel ouvert. La perte de force induite par la fasciectomie fait néanmoins préjuger d'une reprise incomplète de l'activité physique antérieure.

## RÉSUMÉ

Une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques permet désormais de mieux cerner la diversité des étiologies des syndromes de loges aigus survenant notamment en dehors d'un contexte traumatique. L'expression clinique est univoque et tout gonflement douloureux d'un segment de membre doit faire évoquer le diagnostic d'un syndrome de loge en raison des conséquences fonctionnelles potentiellement graves de l'évolution spontanée. Les circonstances d'apparition, le délai écoulé depuis les premiers signes, l'examen clinique répété, la mesure des pressions dans les loges musculaires sont des critères essentiels de diagnostic, de surveillance et surtout de décision, que ce soit une indication chirurgicale de décompression en urgence, sous la forme de fasciotomies, ou de mesures conservatoires dans les cas particuliers de compression prolongée ou de retard diagnostique important.

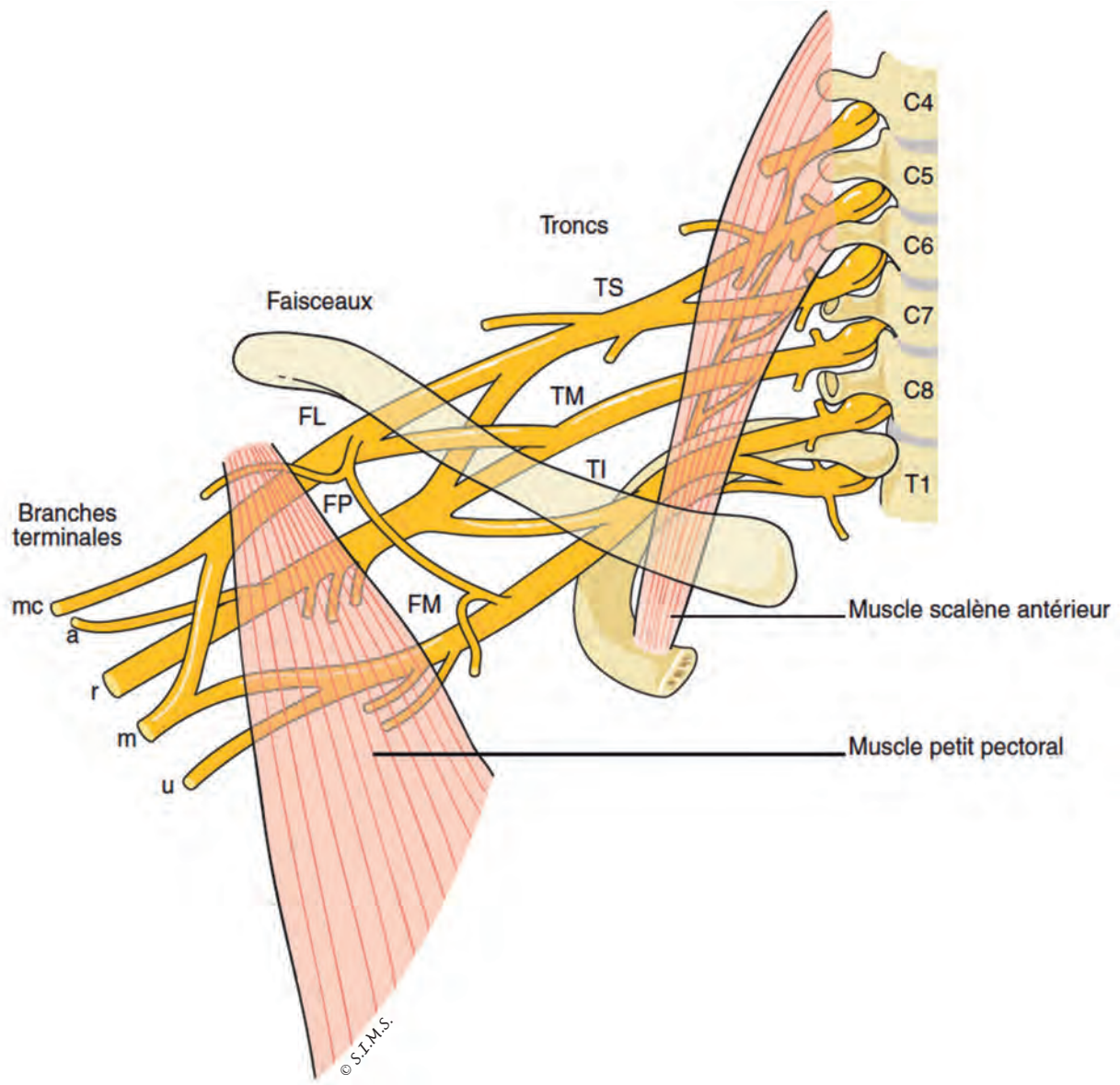
Le syndrome de loges induit par l'effort peut, parfois, se révéler par un syndrome aigu justifiant alors une prise en charge en urgence ou, plus fréquemment, par des douleurs chroniques spontanément résolutive à l'arrêt de l'effort. Dans ce cas, le diagnostic, suspecté par l'anamnèse, doit être confirmé par une épreuve d'effort suivie de prises de pression intramusculaire. Le traitement du syndrome de loges chronique est basé en première intention sur des protocoles relevant de l'ergonomie. En cas d'échec, le recours à une décompression chirurgicale améliore nettement la symptomatologie, mais laisse toutefois persister des séquelles fonctionnelles dans un grand nombre de cas.

Références

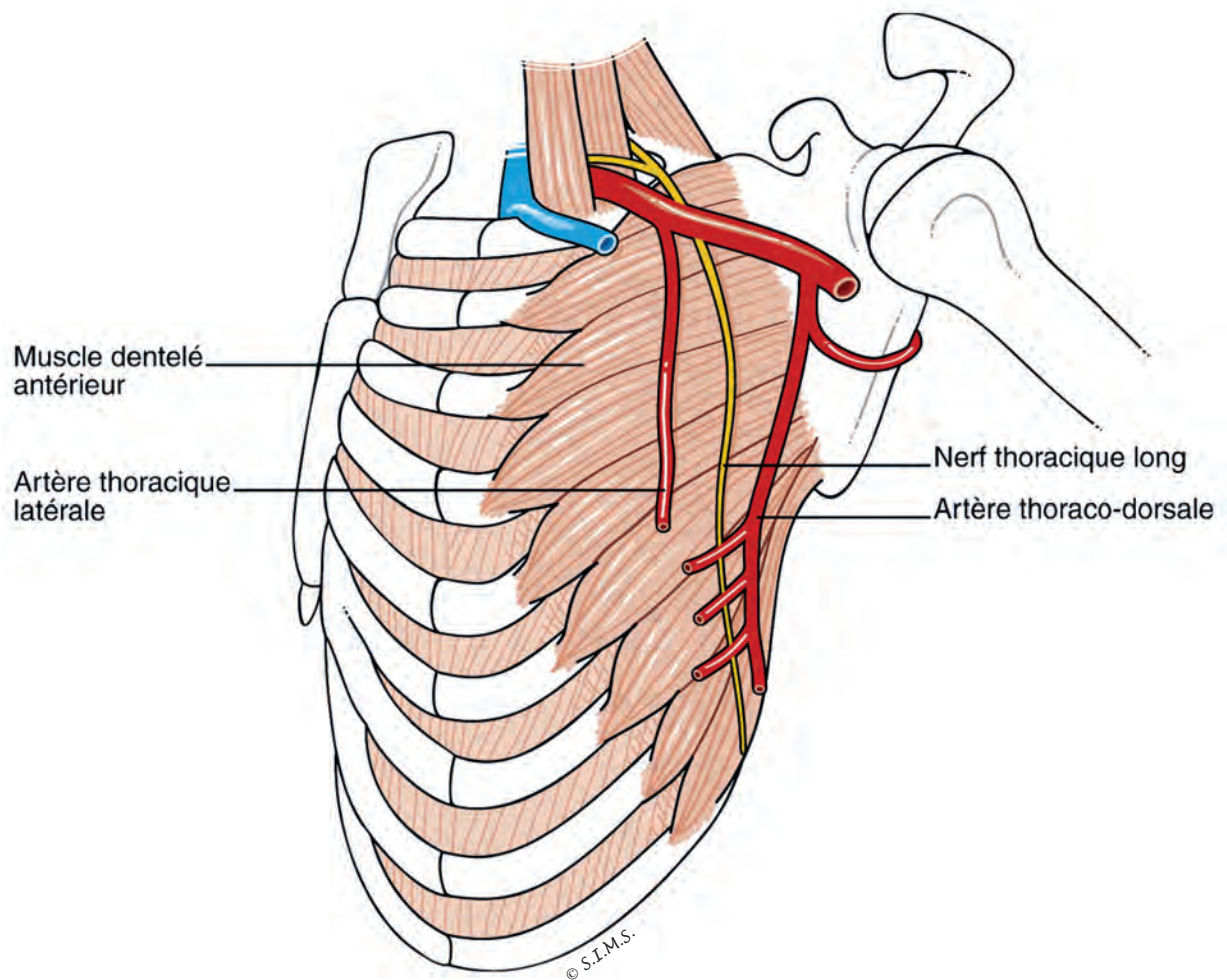
- [1] BHATTACHARYA T, VRAHAS MS. The medical legal aspects of the compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Apr; 86(4): 864-8.
- [2] MATSEN FA. Compartment syndrome: an unified approach. *Clin Orthop Relat Res* 1975 Nov-Dec; 113: 8-14.
- [3] MATSEN FA 3<sup>rd</sup>, KRUGMIRE RB J. Compartmental syndromes. *Surg Gynecol Obstet* 1978 Dec; 147(6): 943-9.
- [4] HARGENS AR, AKESON WA, MUBARAK SJ *et al.* Fluid balance within the canine antérolatéral compartment and its relationship to compartment syndromes. *J Bone Joint Surg (Am)* 1978; 60: 499-505.
- [5] RULAND RT, APRIL EW, MEINHARD BP. Tibialis posterior muscle: the fifth compartment? *J Orthop Trauma* 1992; 6(3): 347-51.
- [6] MANOLI A, WEBER TG. Fasciotomies of the foot: an anatomical study with special reference to release of the calcaneal compartment. *Foot Ankle* 1990; 10(5): 267-75.
- [7] MULLET H, AL ABED K, PRAJAD CV, O'SULLIVAN M. Outcome of compartment syndromes following intramedullary nailing of tibial diaphyseal fractures. *Injury* 2001; 32: 411-3.
- [8] KEENE R, FROELICH JM, MILBRANDT JC, IDUSUYI OB. Bilateral gluteal compartment syndrome following robotic assisted prostatectomy. *Orthopedics* 2010; 33(11): 852.
- [9] KRYSA J, LOFTHOUSE R, KAVANAGH G. Gluteal compartment syndrome following posterior cruciate ligament repair. *Injury* 2002; 33: 835-8.
- [10] EKMAN EF, POEHLING GG. An expérimental assessment of the risk of compartment syndrome during knee arthroscopy. *Arthroscopy* 1996; 12(2): 193-9.
- [11] Mc QUEEN MM, GASTON P, COURT-BROWN CM. Acute compartment syndromes: who is at risk? *J Bone Joint Surg(Br)* 2000; 82B: 200-3.
- [12] BOTTE MJ, GELBERMAN RH. Acute compartment syndrome of the forearm. *Hand Clin* 1998; 14(3): 391-403.
- [13] MYERSON M, MANOLI A. Compartment syndrome of the foot after calcaneal fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 290: 142-50.
- [14] MATAVA MJ, WHITESIDES TE JR, SEILER JG, HENANLOWE K *et coll.* Deterioration for the compartment pressure threshold of muscle ischemia in a canine model. *J Trauma* 1994; 37: 50-8.
- [15] WHITESIDES TE, HANEY TC, MURIMOTO K, HARADA H. Tissue pressure measurements as a déterminant for the need for fasciotomies. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 113: 43-51.
- [16] LYNCH JE, HEYMAN JS, HARGENS AR. Ultra sonic device for the non invasive diagnosis of compartment syndrome. *Physiol Meas* 2004; 25(1): 1-9.
- [17] COLE AL, HERMAN RA, HEINLICH JB *et coll.* Ability of near infrared spectroscopy to measure oxygenation in isolated upper extremity muscle compartment. *J Hand Surg(Am)* 2012; 37A (2): 297-302.
- [18] FERLIC PW, SINGER G, KRAUS T, EBERL R. The acute compartment syndrome following fracture of the lower leg in children. *Injury* 2012; 43: 1743-46.
- [19] STAUDT JM, SMEULDERS MJ, VAN DEN HORST CM. Normal compartment pressures of the lower leg in children. *J Bone Joint Surg (Br)* 2008; 90: 215-9.
- [20] TETSUYA M, TOSHIHARU Y, HIROSHI T *et coll.* Long term physical outcome of patients who suffered crush syndrome after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake: prognostic, indications in retrospect. *J Trauma* 2002; 52: 33-9.
- [21] REIS ND, BETTER US. Mechanical crush injury and acute muscle crush compartment syndrome. *J Bone Joint Surg (Br)* 2005; 87-B: 450-3.
- [22] GUNER S, GUNER SI, ISIK Y *et coll.* Review of earthquakes from an orthopaedic perspective: a multicenter retrospective study. *Int Orthop* 2013; 37(1): 119-24.
- [23] MAVOR GE. The anterior tibial syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1956; 38(2): 513-7.
- [24] WATERMAN BR, LAUGHLIN M, KILCOYNE K, CAMERON KL, OWENS BD. Surgical treatment of chronic exertional compartment syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg* 2013; 95: 592-6.
- [25] BIRTLES DB, RAYSON MP, CASEY A, JONES DA, NEWHAM DJ. Venous obstruction in healthy limbs. A model for chronic compartment syndrome? *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(10): 1638-44.
- [26] TURNIPSEED WD, HURSCHLER C, VANDERBY R J. The effects of elevated compartment pressure on tibial arteriovenous flow and Relationship of mechanical and biochemical characteristics of fascia to genesis of chronic anterior compartment syndrome. *J Vasc Surg* 1995; 21(5): 810-7.
- [27] AWEID O, DEL BUONO A, MALLIARAS P, IQBAL H *et coll.* Systematic review and recommendations for intra compartmental pressure monitoring in diagnosing chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Clin J Sport Med* 2012; 22(4): 356-70.
- [28] RINGLER MD, LIWILLER DV, FELMEE JP, SHAHID KR *et al.* MRI accurately detects chronic exertional compartment syndrome: a validation study. *Skeletal Radiol* 2013; 42(3): 385-92.
- [29] RAJASEKARAN S, BEAVIS C, ALY AR, LESWICK D. The utility of ultrasound in detecting anterior compartment thickness changes in chronic exertional compartment syndrome: a pilot study. *Clin J Sports Med* 2013; 23(4): 305-11.
- [30] ISNER-HOROBETI ME, DUFOUR SP, BLAES C, LECOCQ J. Intramuscular pressure before and after botulinum toxin in chronic exertional compartment syndrome of the leg: a preliminary study. *Am J Sports Med* 2013 Aug 22.
- [31] KNIGHT JR, DANIELS M ROBERTSON W. Endoscopic compartment release for chronic exertional compartment syndrome. *Arthrosc Tech* 2013 May 23; 2(2): e187-90.
- [32] CROUTZET P, CHASSAT R, MASMEJEAN EH. Mini-invasive surgery for chronic exertional compartment syndrome of the forearm: a new technique. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2009; 13: 137-40.

# MEMBRE SUPÉRIEUR

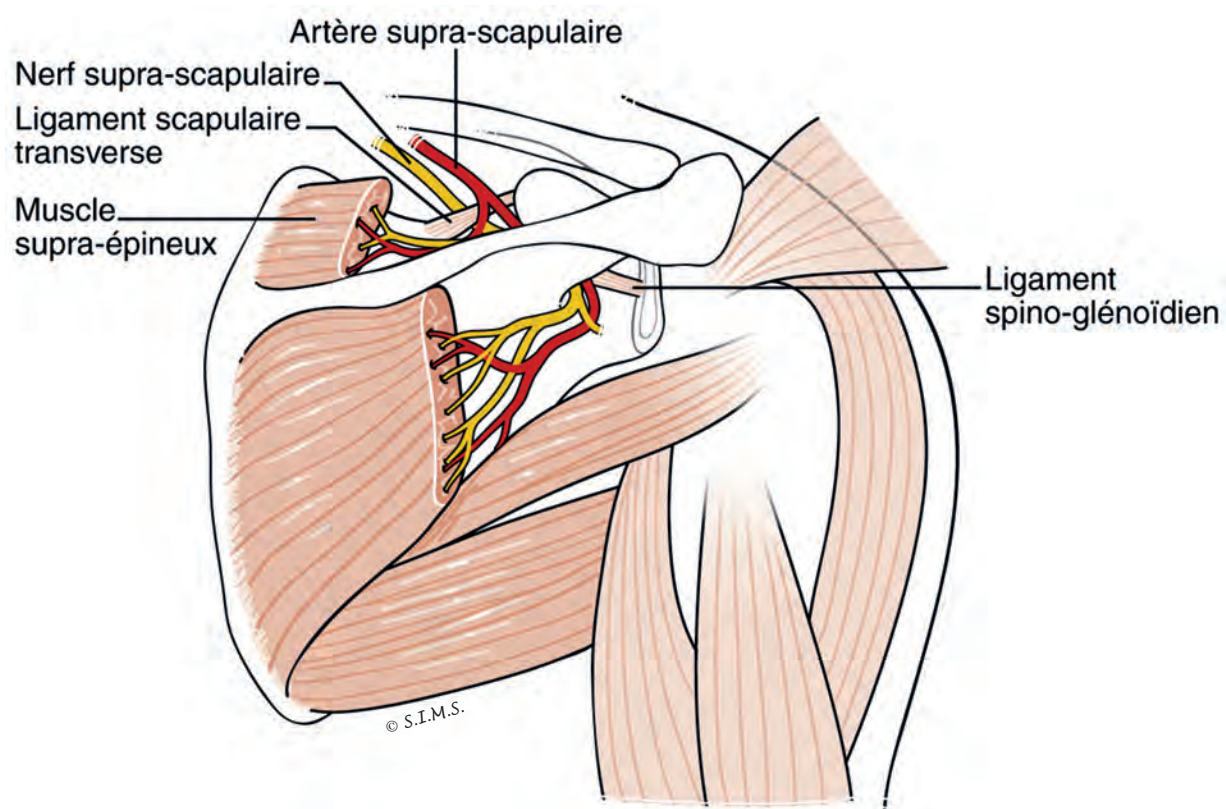
Le lecteur trouvera dans les pages suivantes une reproduction en grand format des schémas anatomiques issus des chapitres de ce livre qui ont été dessinés par Madame Carole Fumat à l'initiative du comité scientifique et validés par le P<sup>r</sup> Xavier Demondion



Plexus brachial

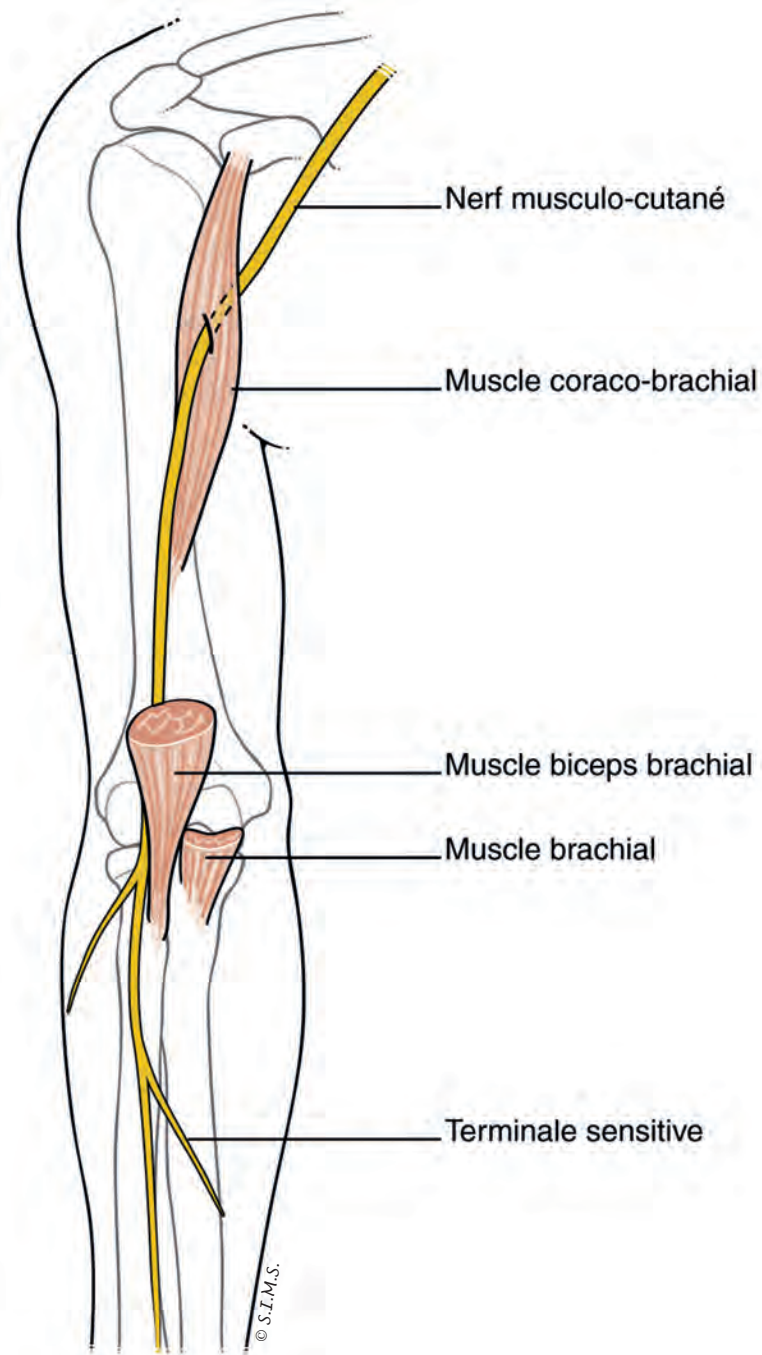


Nerf thoracique long

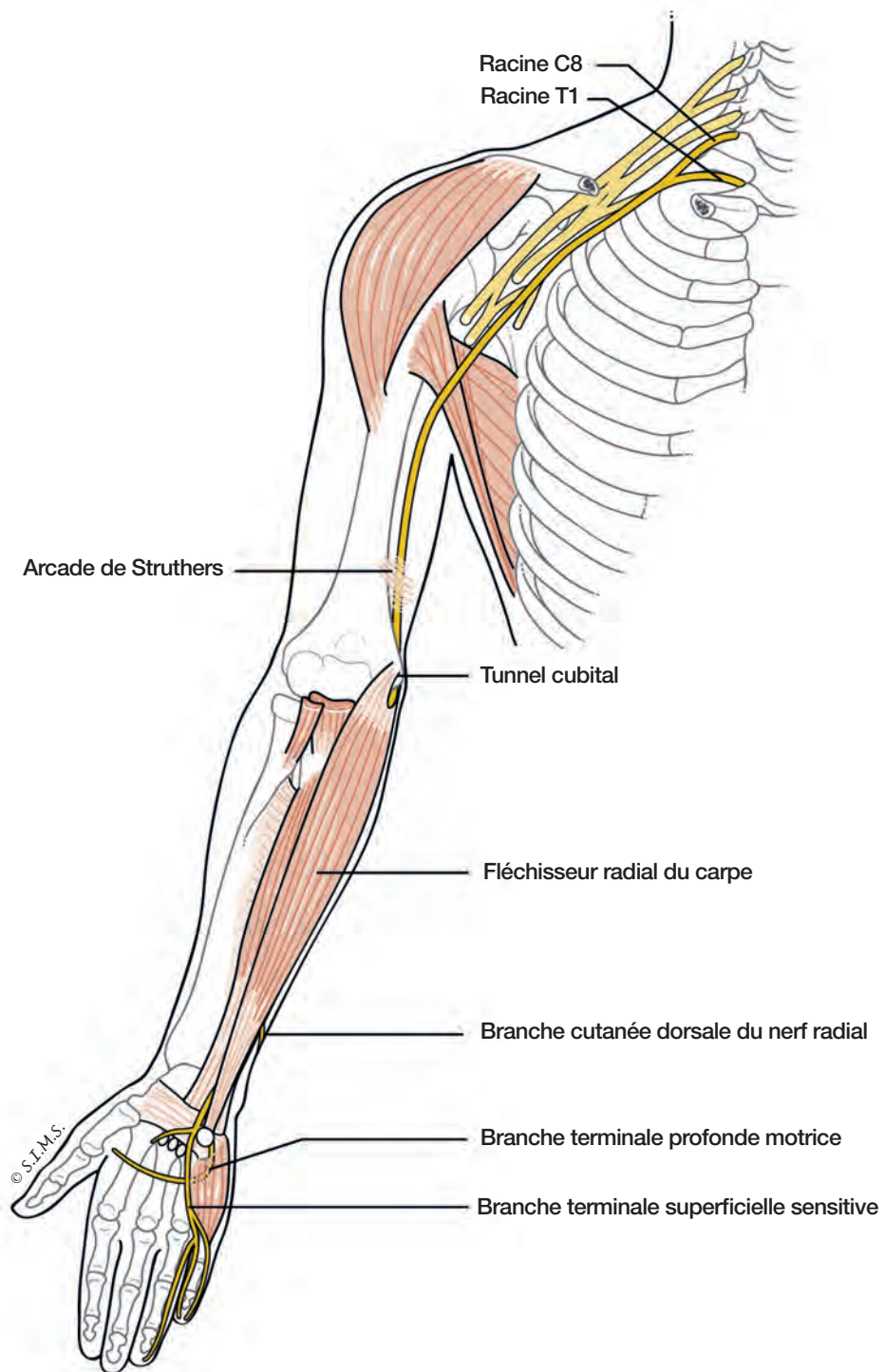


Nerf supra-scapulaire

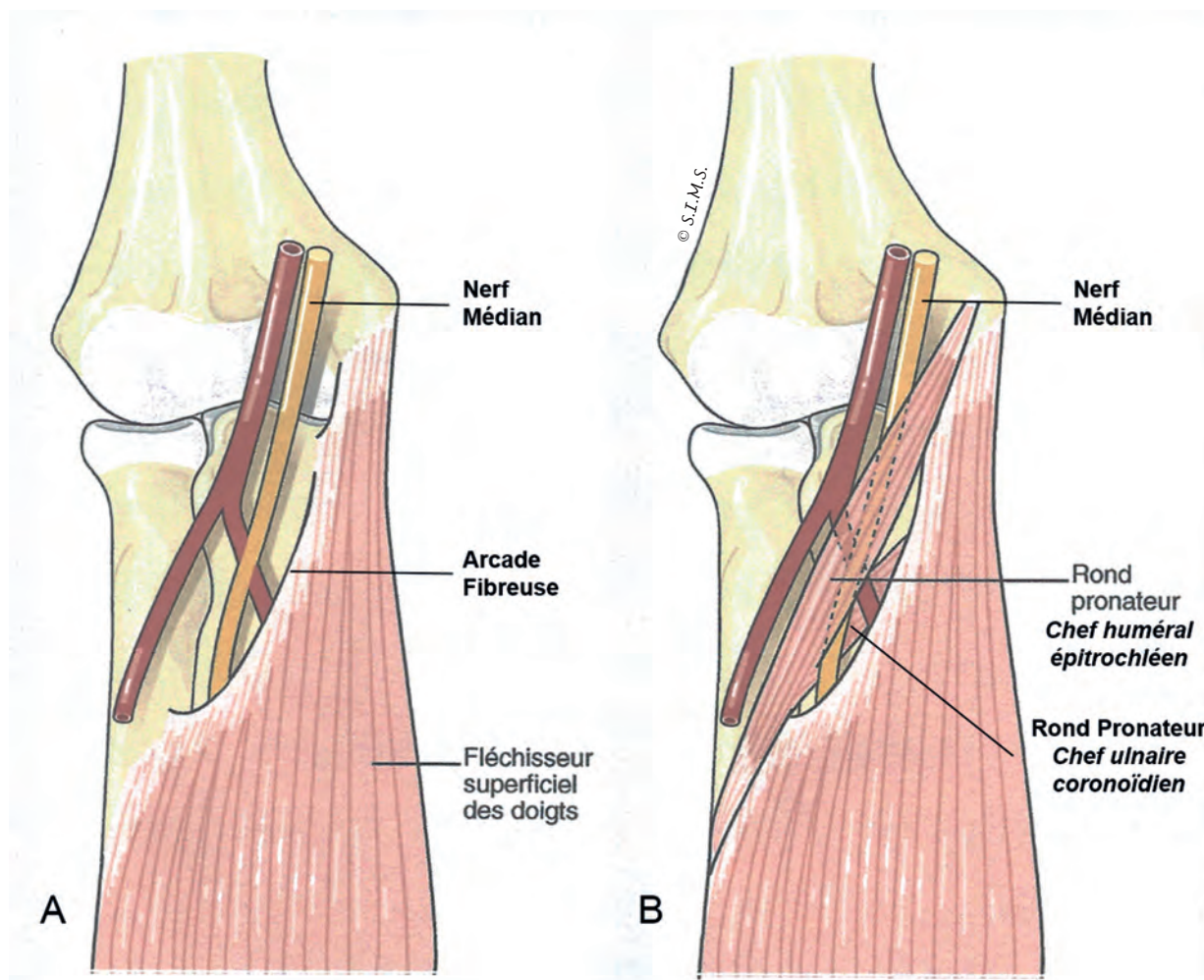




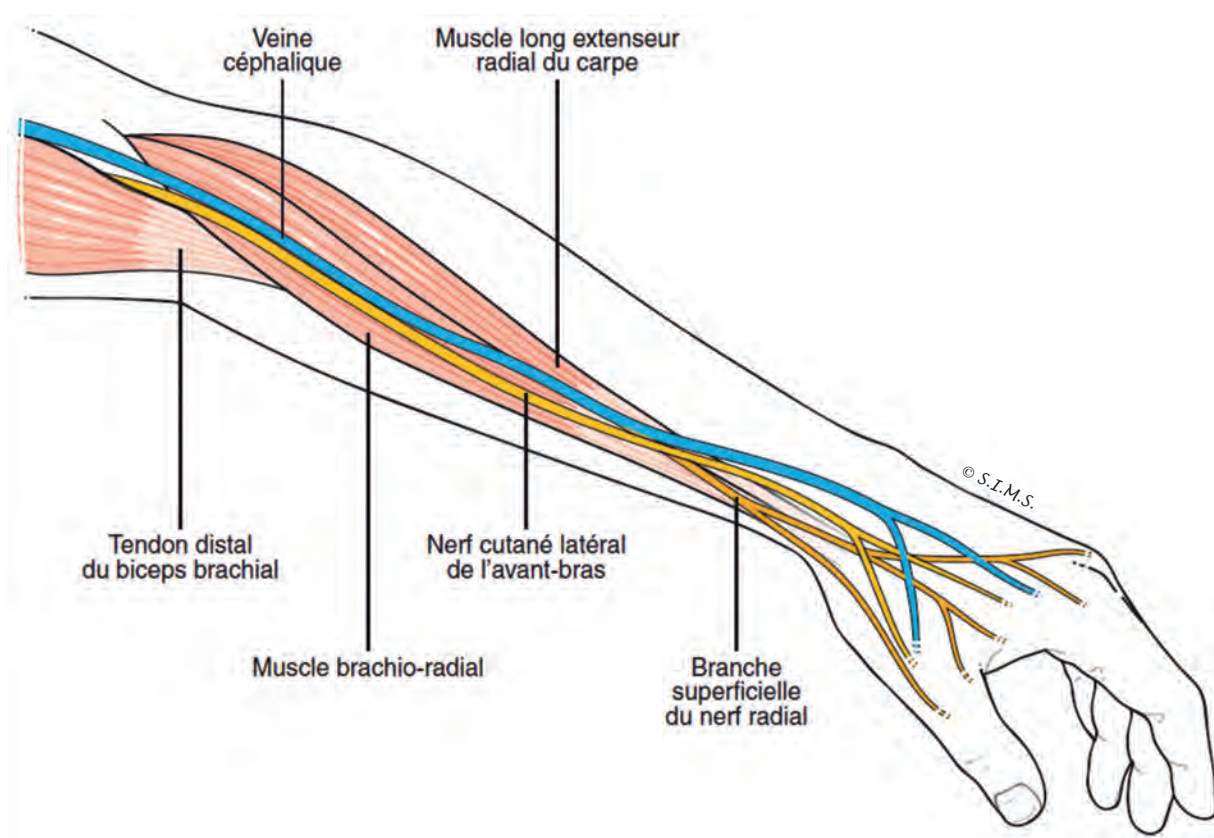
Nerf musculo-cutané



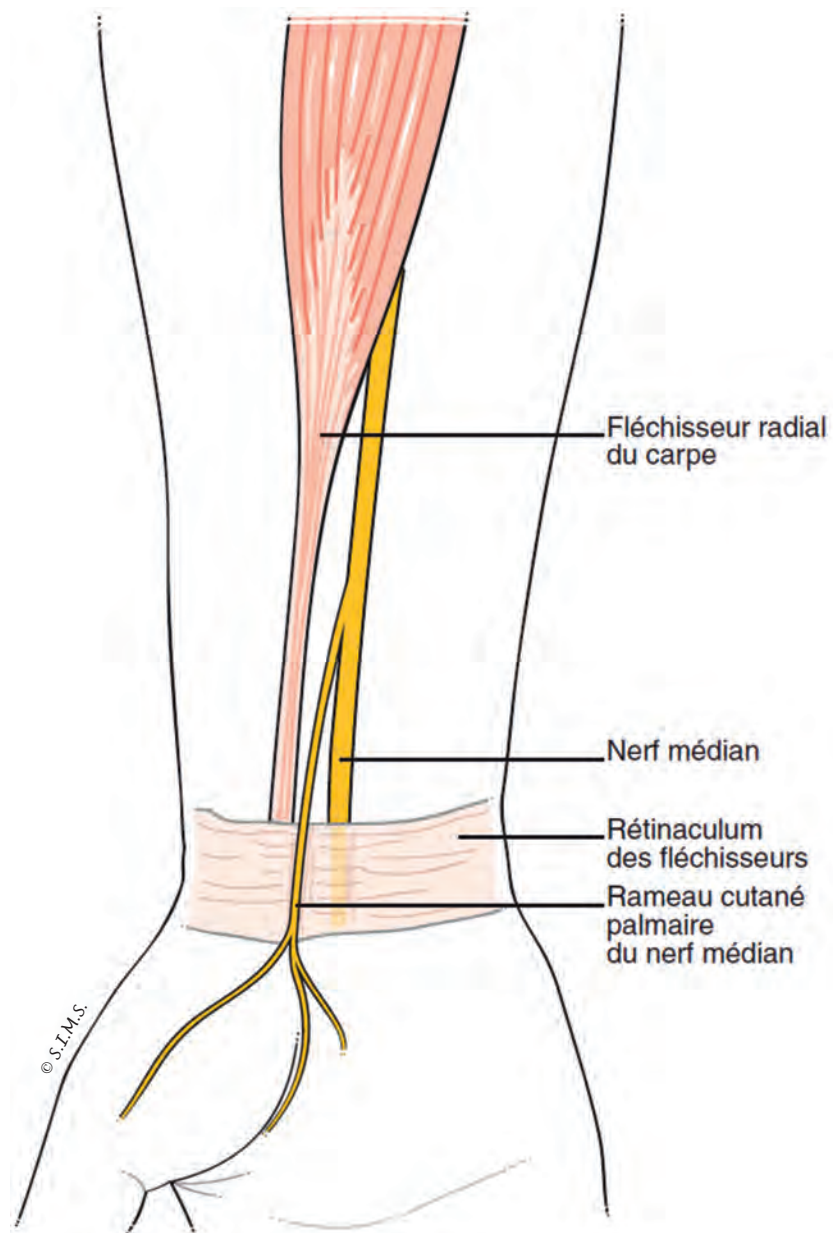
Nerf radial



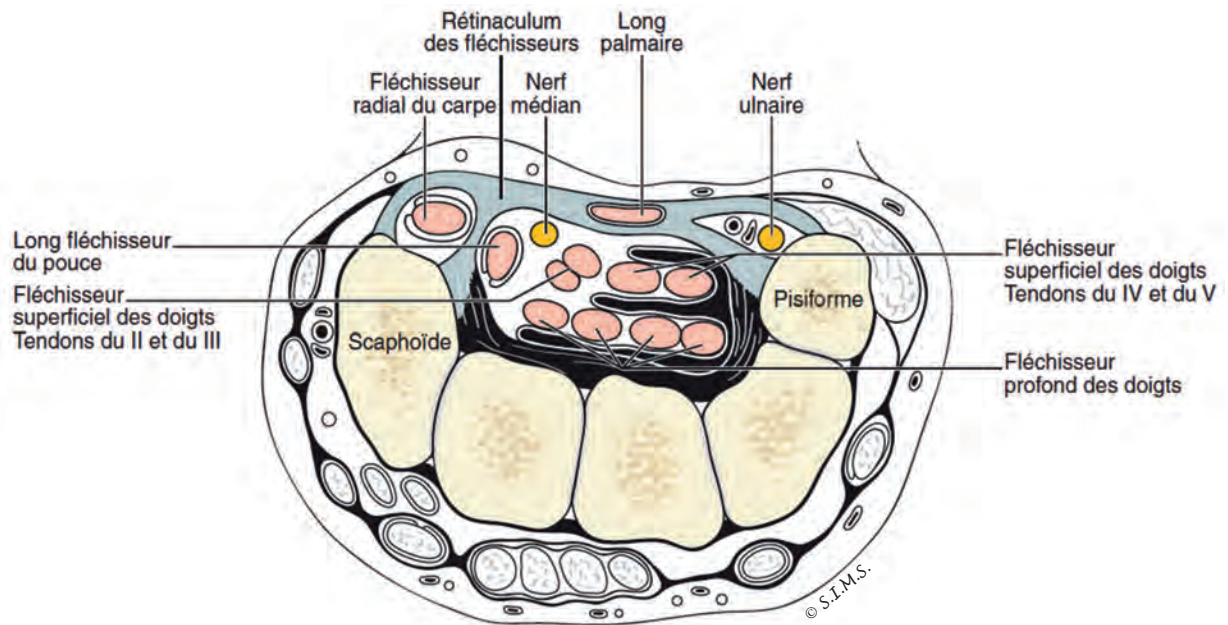
Nerf médian au coude



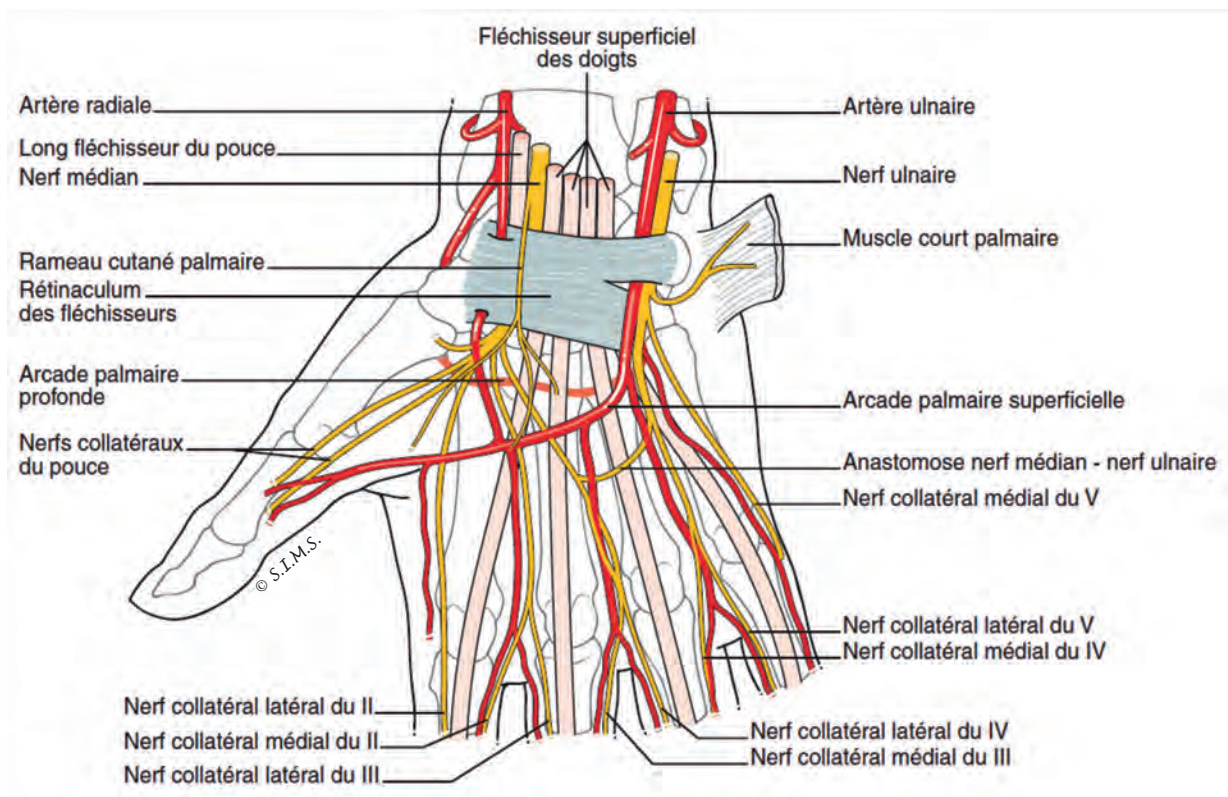
Nerf radial à l'avant-bras



Nerf médian à l'avant-bras



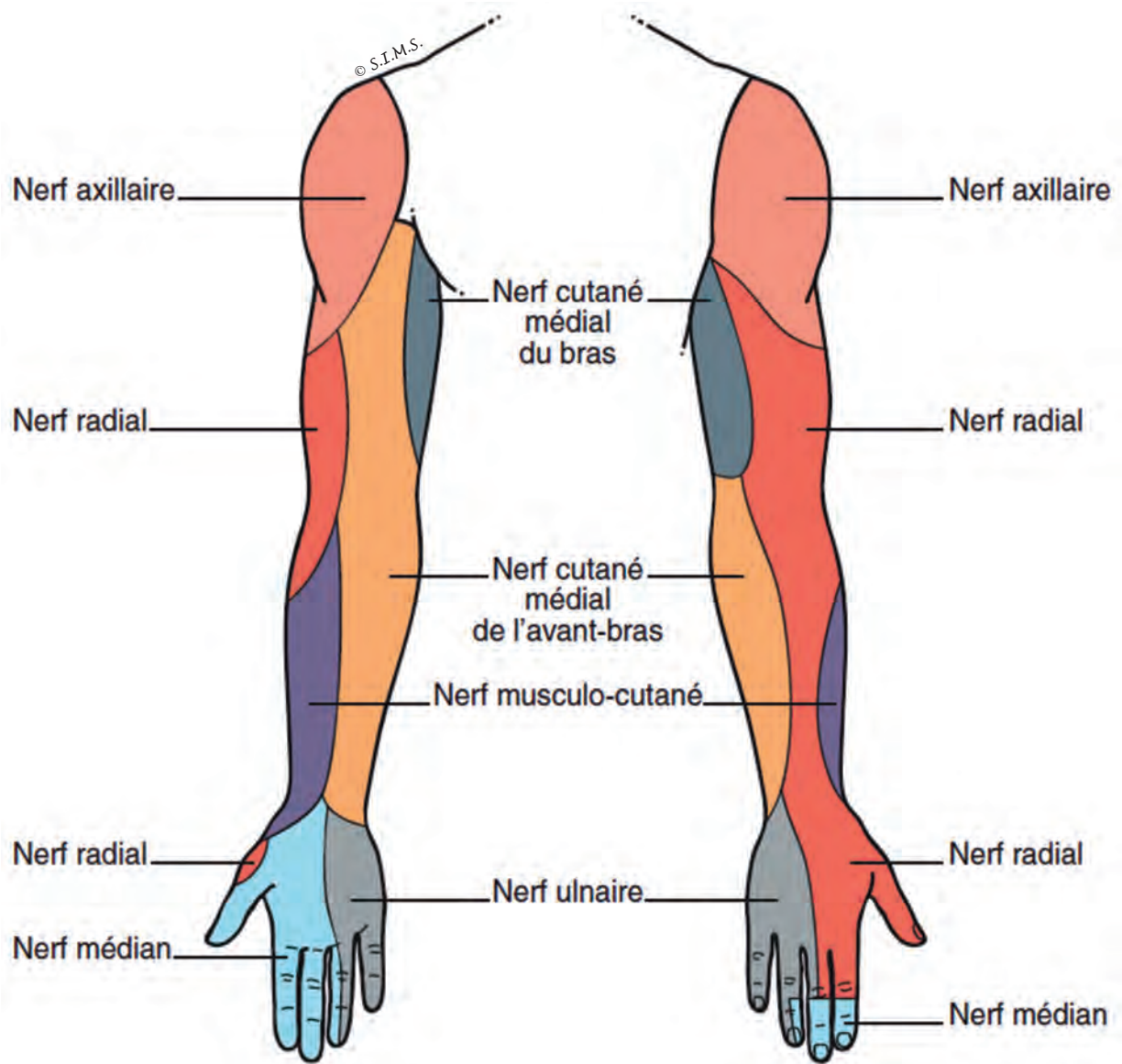
Nerf médian dans le canal carpien vu en coupe axiale



Nerfs médian et ulnaire au poignet

# Territoires d'innervation du membre supérieur

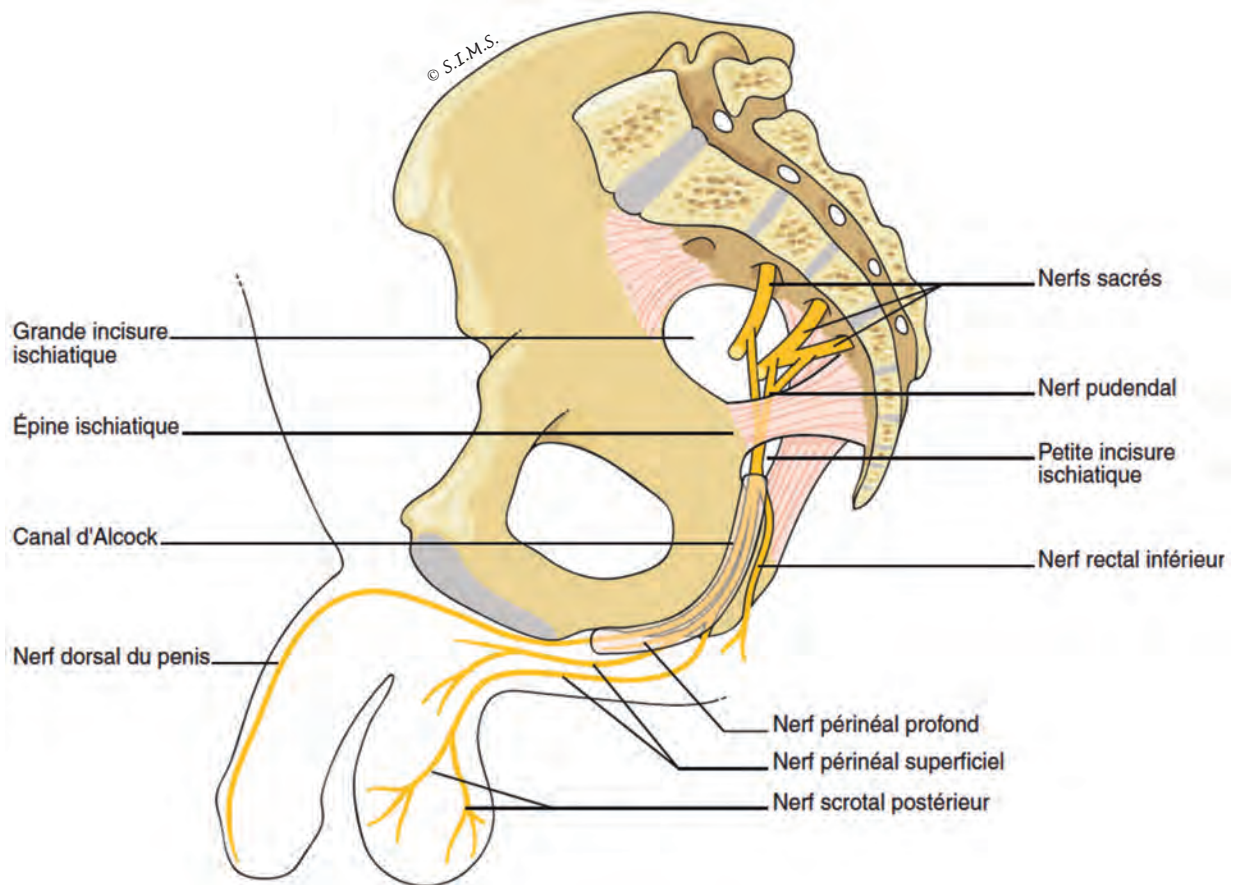




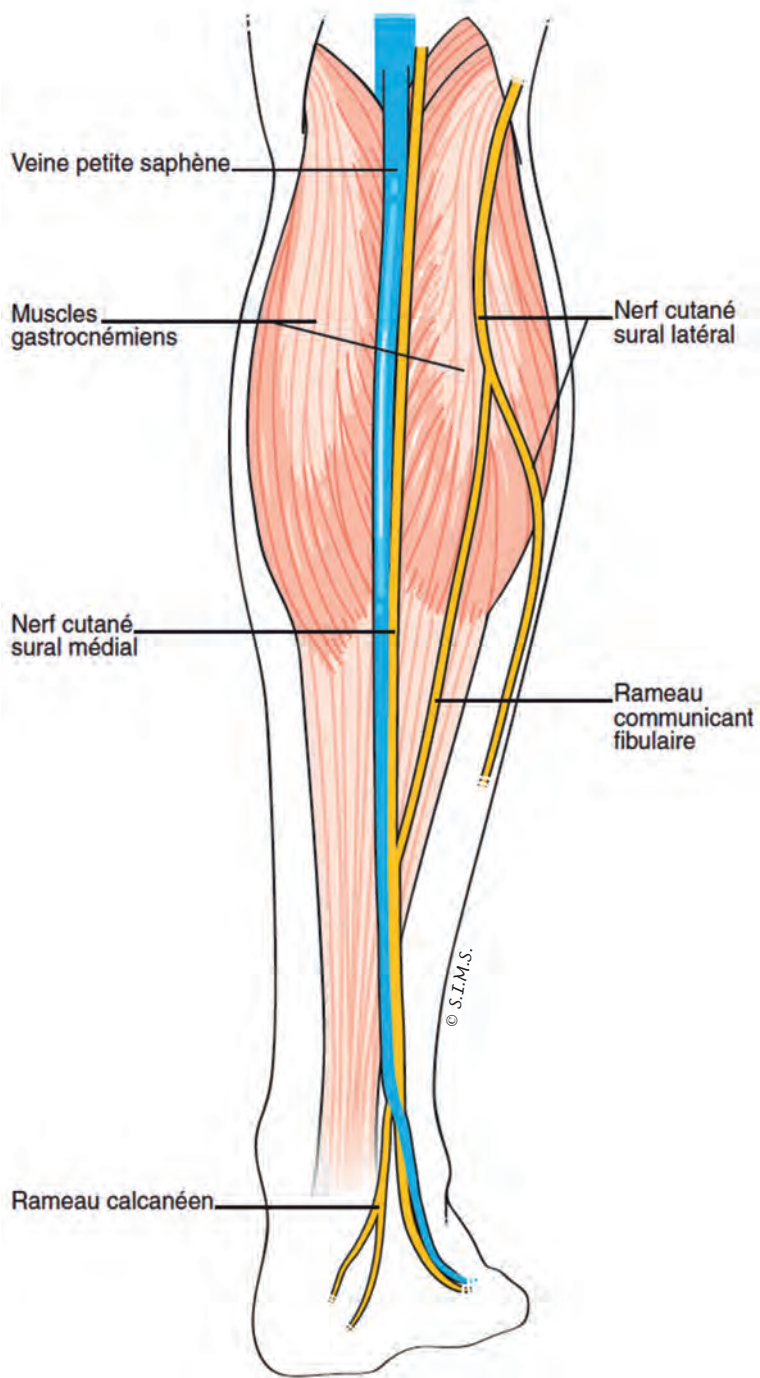


# MEMBRE INFÉRIEUR

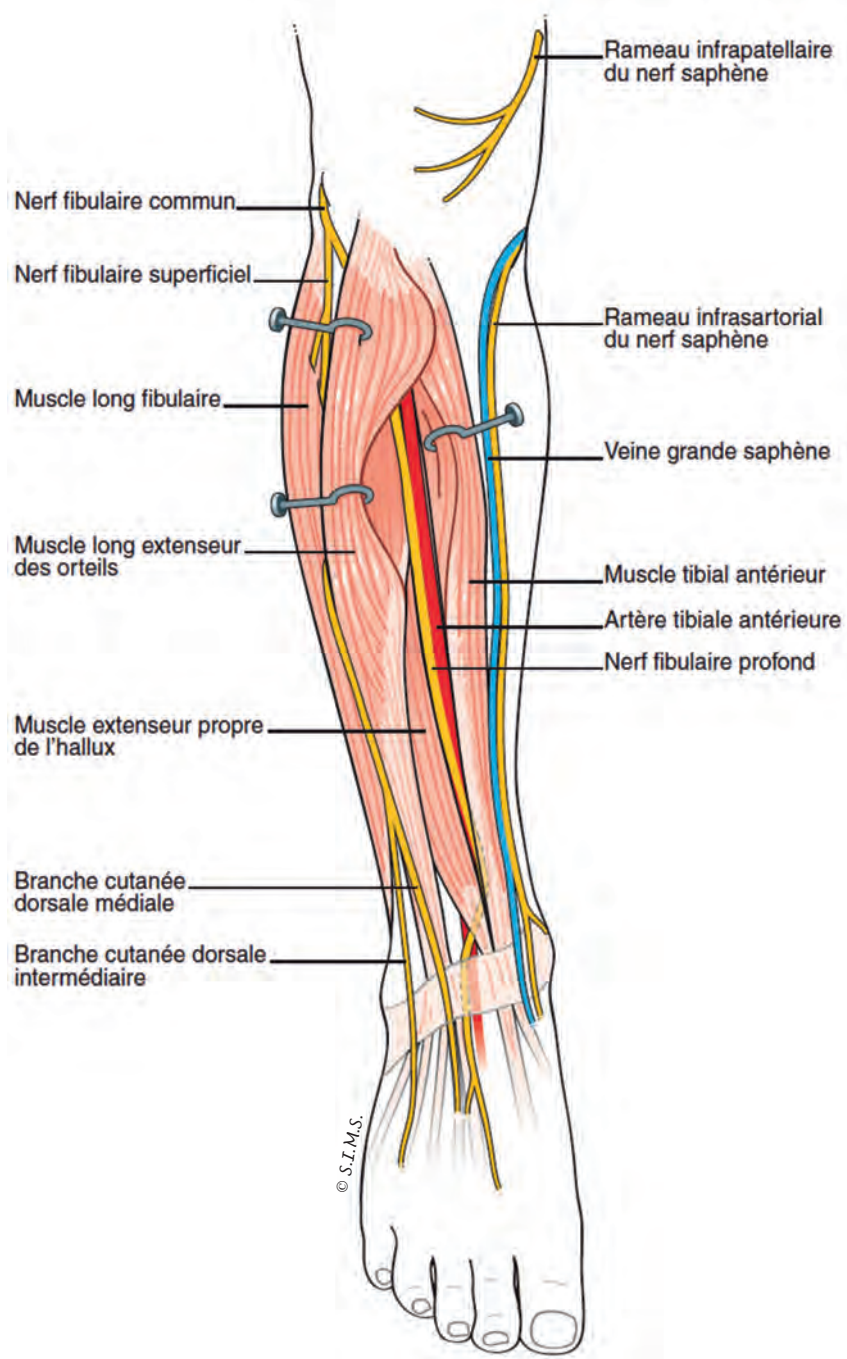
Le lecteur trouvera dans les pages suivantes une reproduction en grand format des schémas anatomiques issus des chapitres de ce livre qui ont été dessinés par Madame Carole Fumat à l'initiative du comité scientifique et validés par le P<sup>r</sup> Xavier Demondion



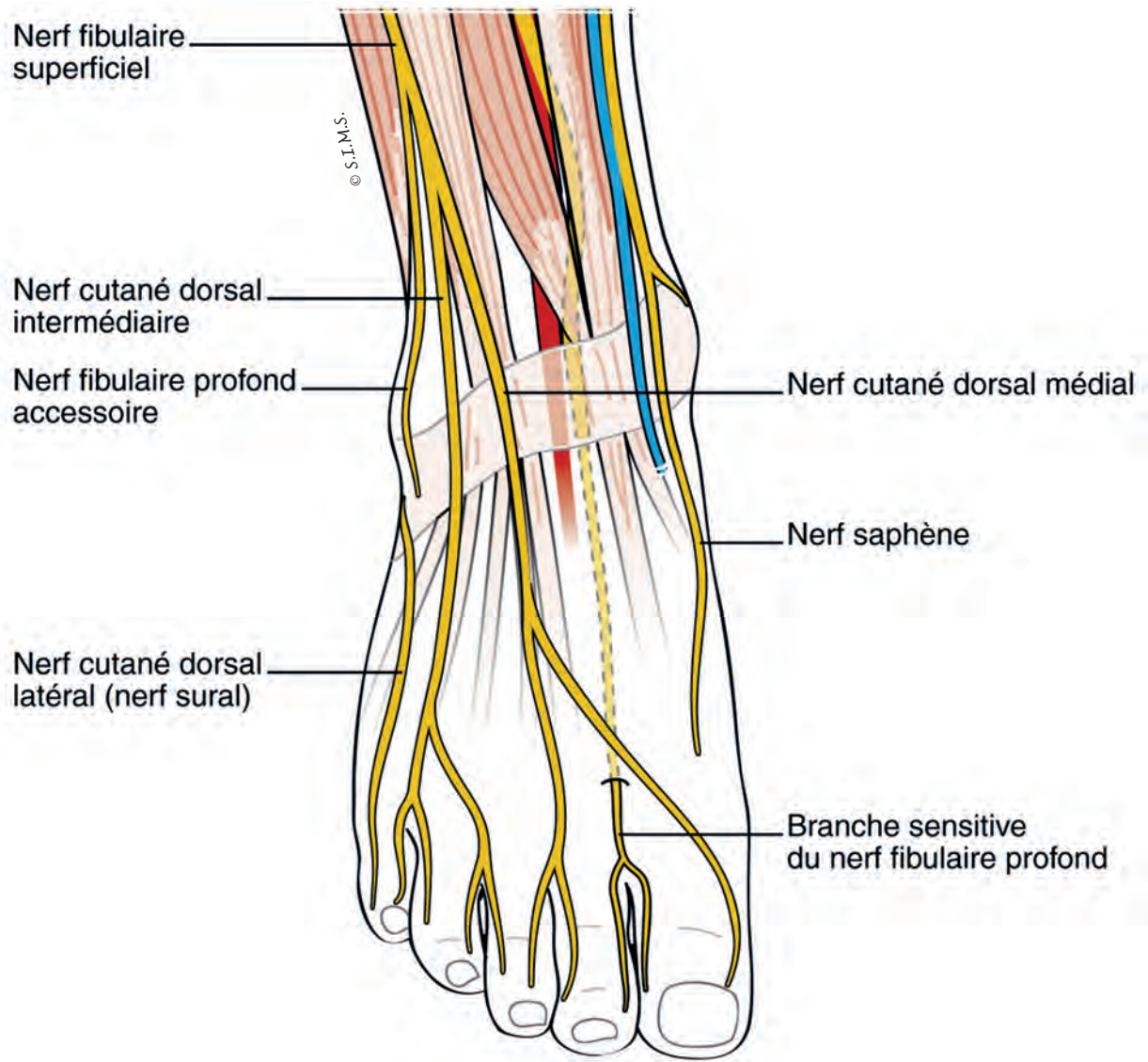
Nerf pudendal



Nerf sural



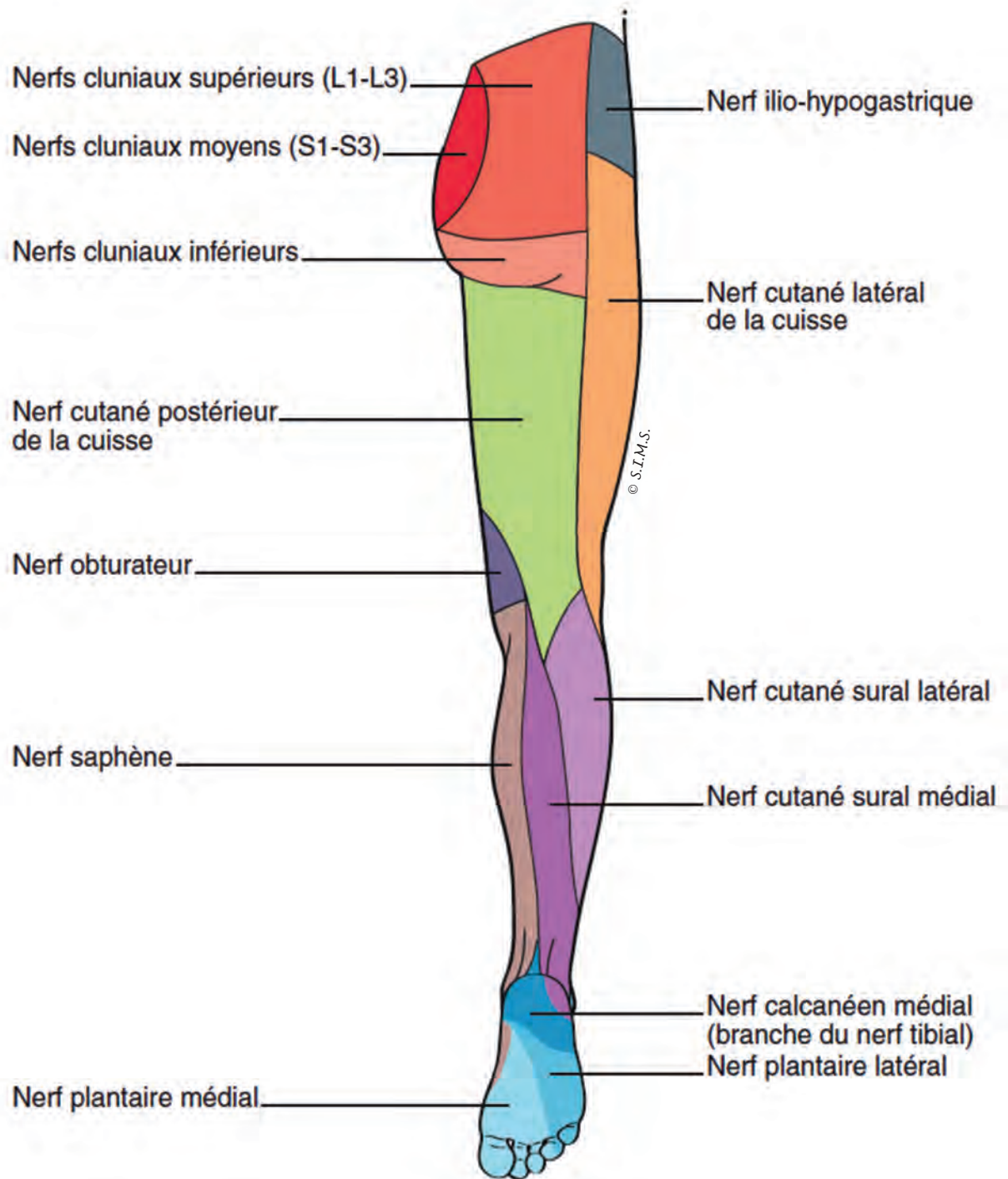
Nerfs fibulaires superficiel et profond, nerf saphène

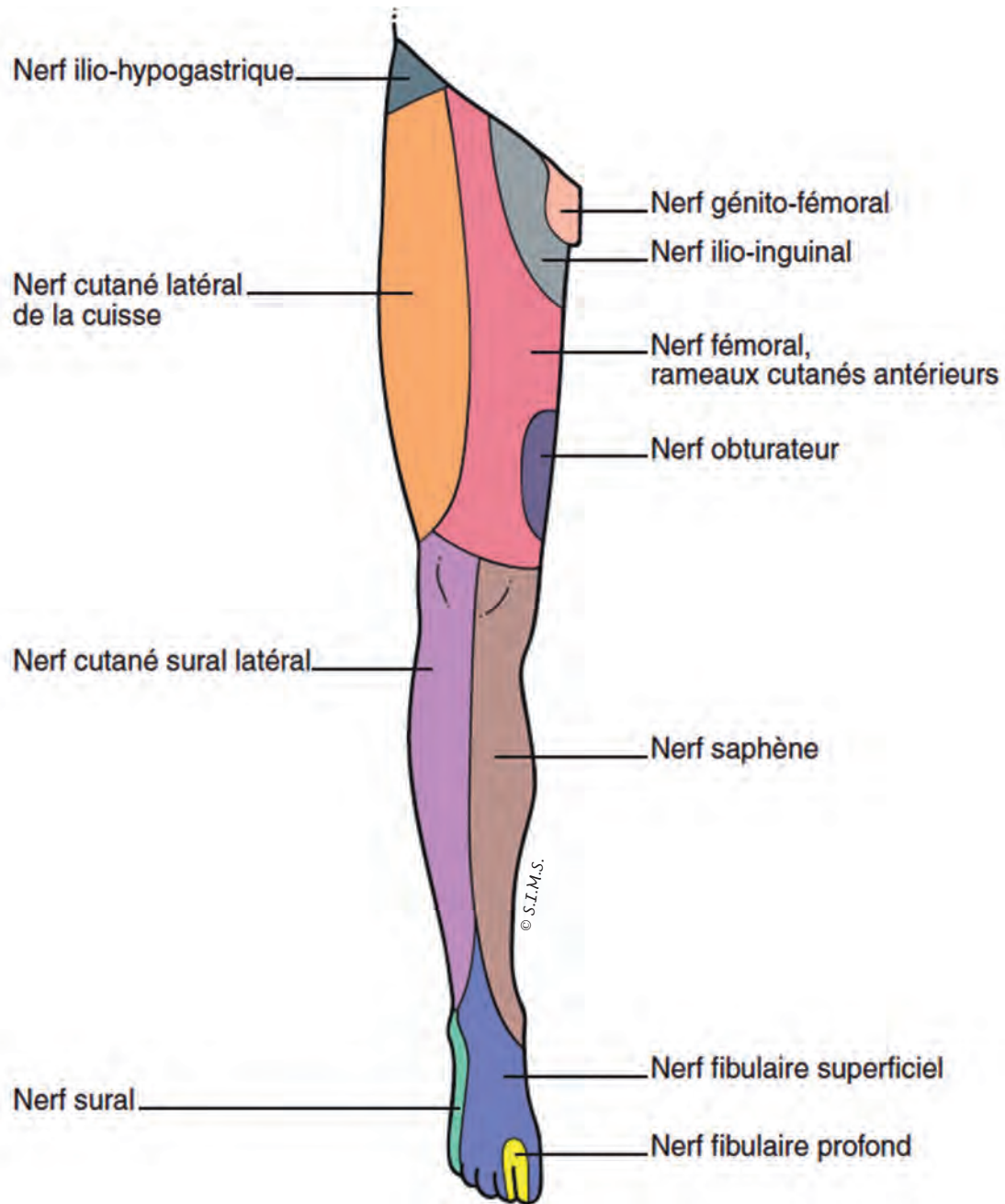


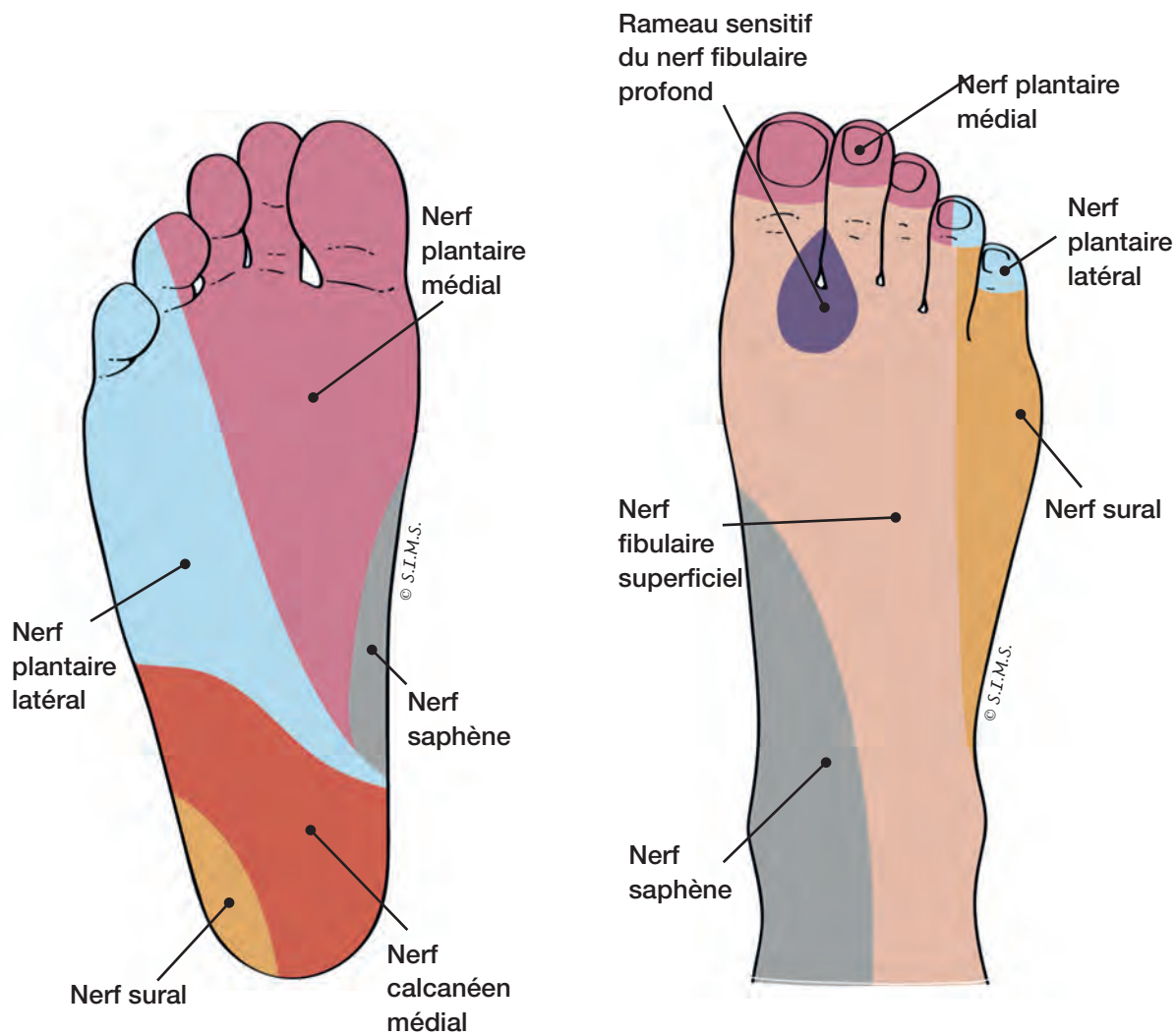
Nerfs de la face dorsale du pied

# Territoires d'innervation du membre inférieur











# GLOSSAIRE

---

|              |  |
|--------------|--|
| <b>ADC</b>   | Coefficient apparent de diffusion                          |
| <b>DTI</b>   | Tenseur de diffusion d'imagerie                            |
| <b>EIAS</b>  | Epine iliaque antéro-supérieure                            |
| <b>FA</b>    | Fraction d'anisotropie                                     |
| <b>IMS</b>   | Intensité maximale de stimulation                          |
| <b>LAAC</b>  | Ligament annulaire du carpe                                |
| <b>MD</b>    | Diffusivité moyenne  |
| <b>NMMBC</b> | Neuropathie motrice multifocale à bloc de conduction       |
| <b>NPSI</b>  | Neuropathic Pain Symptom Inventory                         |
| <b>PGAM</b>  | Potentiel global d'action musculaire                       |
| <b>PIDC</b>  | Polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique |
| <b>PUM</b>   | Potentiel d'unité motrice                                  |
| <b>SAD</b>   | Scapula Alata dynamique                                    |
| <b>SMT</b>   | Stimulation magnétique trans-crânienne                     |
| <b>SUV</b>   | Standardized Uptake Value                                  |
| <b>TMGNP</b> | Tumeurs nerveuses de la gaine du nerf périphérique         |



# INDEX

---

**Anesthésie** 331-336

**Bloc**

- par diffusion 336
- du nerf moteur 466
- nerveux diagnostique 190
- anesthésique 377, 378, 380, 381, 383, 386, 466

**Canal d'Alcock** 377, 379, 380, 382, 383

**Ceinture scapulaire** 177, 183-206

**Classification de Sunderland** 108, 293

**Corticostéroïdes, Corticoïdes** 276, 277, 288, 313, 314, 318-321, 418, 419

**Déficit**

- moteur 62, 63, 71, 73, 137, 142, 148, 149, 350, 433-435
- sensitif 20, 27, 29, 62, 138, 149, 283, 296, 302, 436

**Douleurs neuropathiques** 25-30, 203, 323, 378, 384, 428

**Méralgies, Paresthésies** 201, 224, 282, 318-320, 333, 336, 394, 395, 428, 429, 443

**Nerf**

- accessoire ou spinal accessoire (anc nerf spinal) 146, 175
- axillaire 146, 193
- calcanéen médial, inférieur 348, 403, 416
- clunéal inférieur 384
- crural 348
- cutané brachial 146
- cutané latéral de l'avant-bras 126, 296
- cutané latéral de la cuisse (anc nerf fémoro-cutané) 128, 320, 393
- cutané médial de l'avant-bras 296
- fémoral 367-376
- fibulaire profond 132, 348, 405, 426
- fibulaire superficiel 131, 348, 406, 423
- génito-fémoral 392
- glutéal supérieur et inférieur 148
- ilio-inguinal et ilio-hypogastrique 389
- interosseux antérieur 140
- interosseux postérieur 140
- médian 123, 146, 207-236, 309
- musculocutané 146, 199
- plantaire latéral et médial 348, 403
- pudental 377-388
- radial 124, 146, 257-274, 319
- saphène 128, 321, 348, 401
- sciatique 356
- supra-scapulaire 183, 284
- sural 132, 405, 428
- thoracique long 170, 291
- tibial 401, 414, 323, 348
- ulnaire 41, 126, 146, 237-256, 277

- Neurofibromes, Neurofibromatoses** 78, 80, 81, 88-101, 104, 161, 251, 473-488
- Neurographie** 31, 32, 55, 56, 139, 217, 250, 353-356, 396
- Neurolyse** 116, 175, 198, 199, 285-288, 291
- Neuropathie de Baxter** 459
- Neurostimulation** 331-335, 337-341
- Névrome** 123, 130, 131, 133, 134, 302, 322, 326, 419, 443-452
- de Joplin 423
  - de Morton 324-327, 420-422
- Périneuriome** 92, 102, 103
- Plexus brachial** 66-69, 98, 139, 151-168, 237, 258
- Repousse nerveuse** 21, 107, 109, 116-119, 282, 293, 294, 296, 305
- Scapula Alata** 169-182, 291, 292
- Schwannome, Schwannomatose** 77-93, 98, 101, 104, 160, 221, 233, 250, 251, 430, 473, 481, 485
- Signe de Tinel** 42, 80, 104, 138, 146, 166, 202, 214, 224, 268, 291, 324, 351, 406, 408, 415, 417, 419, 423, 425-430, 444, 448
- Spasticité** 465-472
- Suture, Greffe nerveuse** 116, 199, 293-297, 444, 461
- Syndrome**
- de la traversée du canal supra-piriforme 362
  - de la traversée pelvi-fémorale 353-366
  - de loge chronique d'effort 497
  - de loges 489-500
  - de Pancoast-Tobias 162, 163, 258
  - de Parsonage et Turner 140, 149, 170, 173, 174, 179, 188, 195, 197, 200, 217, 258
  - de puranen 362
  - de Volkmann 490
  - de Wartenberg 271
  - du canal carpien ou du tunnel carpien 221, 275, 281, 301-312
  - du défilé cervico-thoraco-brachial 164
  - du nerf de Roger Robert 362
  - du nerf interosseux antérieur 215
  - du piriforme ou de l'obturateur interne 353, 354, 357, 358, 360
  - du processus supracondyléen 208
  - du rond pronateur 213
  - du tunnel ulnaire ou cubital, syndrome de loge de Guyon 239, 244, 275, 284, 285, 318
  - du tunnel radial 202, 288
  - du tunnel tarsien 327, 407-412, 415, 416, 418, 425
  - canaux ou neuropathies canaux 107, 178, 237, 246, 275-300, 301, 313, 377, 385, 391
- Toxine botulique** 30, 35, 455, 465-471, 498
- Tractographie** 55-58, 110, 119, 156, 159, 243, 251, 310
- Traumatismes, Traumatiques** 107-121, 185-188, 194-201, 252, 281-301, 494
- Tumeurs**
- malignes 98, 100, 161, 162, 252, 473, 474, 479-481
  - nerveuses 77-104, 474, 480, 482, 483