

INFORMATIONS CLEFS

- Le diagnostic d'une neuropathie compressive est basé sur des symptômes (sensitifs, moteurs, autonomiques) en rapport avec un territoire nerveux particulier.
- Les tests de provocation visent à reproduire les symptômes en augmentant la pression sur le nerf
- Les examens fonctionnels par électromyographie et l'imagerie (par échographie) aident au diagnostic (différentiel).
- Le traitement d'une neuropathie compressive débutante est habituellement conservateur, visant à éviter la traction et la pression (conseils de position, attelles). Une infiltration de corticoïdes peut être utile.
- En cas de récurrence ou d'atteinte plus sévère, une libération chirurgicale simple sera réalisée afin d'éviter les séquelles.
- Les compressions des mêmes axones à plusieurs endroits de leur trajet (« double crush ») ne sont pas rares.

IMAGE CLÉ

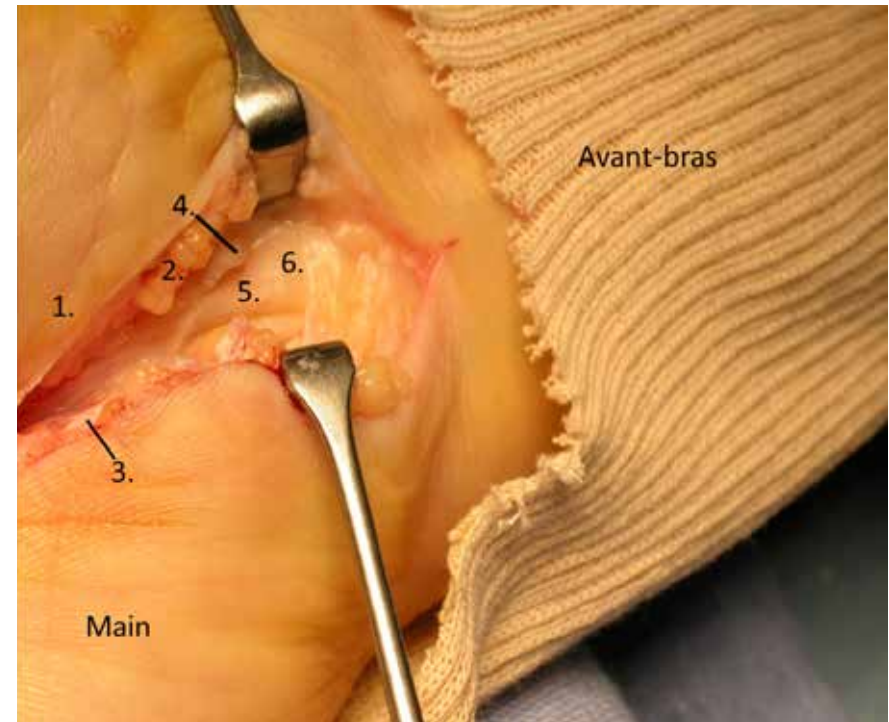


Figure 1 - Patiente adressée pour récurrence précoce (après quelques mois) d'un syndrome du canal carpien après opération de la main droite. Après confirmation électromyographique et mise en évidence échographique d'une bride résiduelle, un nouvel abord chirurgical étendu, dans l'axe du 4e rayon est réalisé. Sont successivement sectionnés : la peau (1), le tissu sous-cutané (2), les fibres longitudinales de l'aponévrose palmaire (3) et les fibres transverses résiduelles du retinaculum des fléchisseurs (4). Le nerf médian est aplati (5) sous le retinaculum et dilaté en amont (6).

DÉFINITION-PHYSIOPATHOLOGIE

Les nerfs périphériques qui véhiculent des influx sensitifs, moteurs et autonomiques par leurs axones (FIG. 2), faisant chacun suite à un corps cellulaire sont soumis à des contraintes mécaniques au cours de leur cheminement dans les membres. Ces contraintes sont des étirements et des compressions qui perturbent le métabolisme local du nerf, en créant notamment une ischémie dans l'endonèvre où passent les axones entourés de cellules de Schwann qui forment une gaine de myéline pour les plus gros axones. Ces gaines isolantes sont interrompues au niveau des nœuds de Ranvier, amenant une conduction saltatoire du courant faisant passer la vitesse de conduction de 1m/s pour les fibres non myélinisées à 100 m/s pour les grosses fibres myélinisées. En protection contre l'ischémie, le nerf comprend un réseau vasculaire axial propre alimenté régulièrement au cours de son trajet par des anastomoses avec des vaisseaux extrinsèques, via le mésonevre. Il présente aussi une architecture protectrice comprenant des gaines (épinèvre autour du nerf et périnèvre autour des fascicules) et un tissu conjonctif (endonèvre) protégeant les axones.

Les étirements sont conditionnés par la position imposée au membre et à la capacité de glissement du nerf dans son site anatomique. Par exemple, une flexion prolongée du coude ou une déformation en valgus mettent en tension soutenue le nerf ulnaire qui passe à sa partie postérieure. De plus, si un nerf passe dans une zone fibreuse, son glissement qui est fréquemment de plusieurs cm au niveau d'une articulation se trouve limité et la tension sur le nerf augmente.

Les compressions sont fréquemment notées lorsqu'un nerf passe sous une arcade anatomique étroite. Les sites principaux seront exposés dans la suite du chapitre.

La sévérité des répercussions cliniques sensitives, motrices et autonomiques est en relation immédiate avec les atteintes histologiques du nerf (tableau 1).

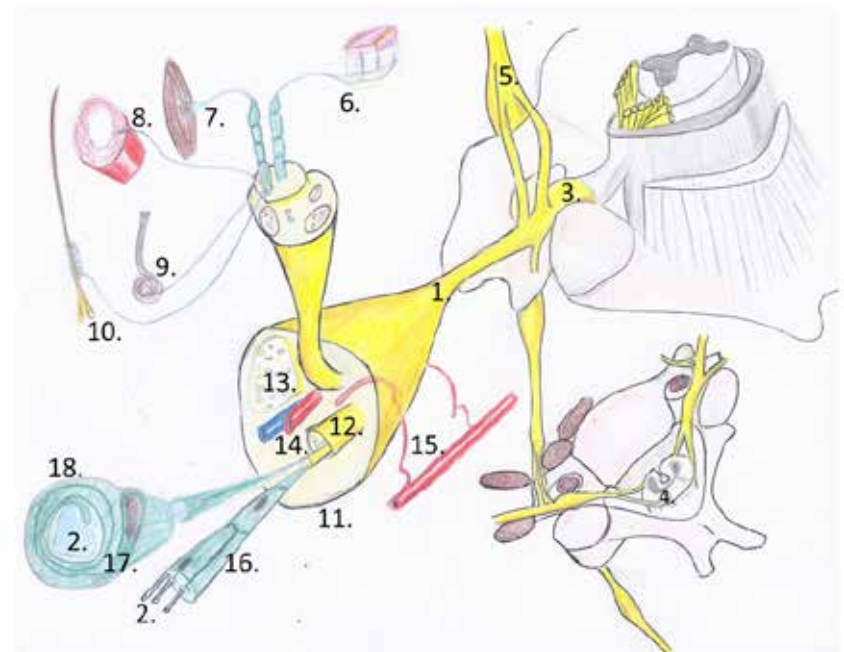


Figure 2 - Les nerfs périphériques (1) contiennent des axones (2) faisant suite à un corps cellulaire sensitif (dans le ganglion rachidien (3)), moteur (dans la moelle (4)) ou autonome (chaîne sympathique (5)). Ils permettent la sensibilité cutanée (6), l'activation musculaire (7) et l'innervation autonome des parois vasculaires (vasoconstriction) (8), des glandes sudoripares (sudation) (9) et des follicules pileux (érection du poil) (10). Ils sont protégés par un épinèvre (11) et organisés en fascicules entourés par le périnèvre (12). Un tissu conjonctif endoneural (13) donne support à des vaisseaux en continuité avec un système intrinsèque (14) et en anastomose avec des vaisseaux extrinsèques (15). L'endonèvre supporte aussi les axones qui sont entourés de cellules de Schwann (16), constituant une gaine de myéline (17) pour les plus gros. Une membrane basale (18) se trouve à la jonction entre la gaine de myéline et le tissu de support.

Tableau 1 - Compression nerveuse

HISTOPATHOLOGIE	SYMPTÔMES	TEST SENSITIF
Lésion barrière vasculo/nerveuse	Paresthésies intermittentes	Manoeuvre de provocation positives
Œdème endoneural		
Épaississement conjonctif	Paresthésies constantes, faiblesse	Augmentation du seuil sensitif (monofilaments Semmes-Weinstein)
Démyélinisation localisée		
Démyélinisation diffuse		
Dégénérescence axonale	Insensibilité, atrophie	Discrimination 2 points altérée



Plusieurs classifications des lésions nerveuses ont été proposées. La classification de Seddon qui divise les lésions en 3 groupes : neurapraxie (perte de fonction du nerf), axonotmesis (section de l'axone mais conservation de la lame basale) et neurotmesis (section du nerf) est la plus simple. L'ischémie simple donne un trouble d'excitabilité de membrane axonale (habituellement rapidement réversible si elle n'a pas duré plus de 2h, constituant une neurapraxie). Les compressions et les étirements modérés, en question dans ce chapitre, donnent les 2 premiers types de lésions. L'ischémie, l'atteinte de la gaine de myéline et finalement la fibrose notées en cas de neurapraxie se traduisent par un ralentissement de la conduction du nerf notamment mis en évidence par les examens électromyographiques (EMG). Si la cause disparaît, la récupération se fait habituellement en quelques heures à quelques semaines. L'axonotmesis prive le nerf d'un certain nombre d'axones conducteurs. L'EMG montre ainsi une diminution de l'amplitude des ondes électriques. Pour réinnervier sa cible périphérique, l'axone doit repousser dans la membrane basale persistante, d'environ 1 mm/jour depuis le site atteint. L'avancée des axones peut être suivie cliniquement par la progression du signe de Tinel (sensation de décharge électrique lors de la percussion d'une extrémité nerveuse) le long du trajet nerveux. A l'intérieur d'un même nerf,

différents degrés d'atteinte peuvent rendre compte de différentes phases de récupération après une libération nerveuse. Les paresthésies dues aux fibres en ischémie s'améliorent dès après l'opération. La récupération sensitive et motrice se fait progressivement (et partiellement en cas d'atteinte sévère) par repousse axonale et remyélinisation.

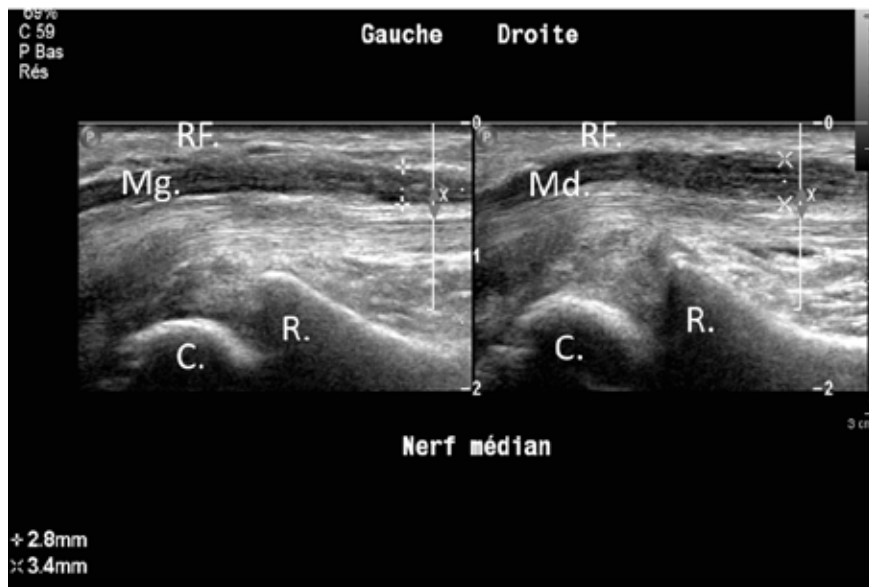
DIAGNOSTIC

Le diagnostic de neuropathie compressive est basé sur l'anamnèse et l'examen clinique. Les plaintes sensitives, motrices et autonomes sont en accord avec le territoire anatomique d'un nerf. Des paresthésies (souvent avec augmentation nocturne (par diminution du gradient vasculaire en position couchée, diminution d'autres influx nerveux,...)) et à un stade plus avancé un déficit sensitif sont rapportés. Une faiblesse musculaire et à un stade plus avancé des signes d'amyotrophie sont notés. La dénervation autonome se manifeste par une sécheresse et des troubles trophiques cutanés. La symptomatologie peut être réveillée en favorisant la pression sur un nerf par manœuvre externe (tableau 2). La percussion du site d'irritation d'un nerf produit un signe de Tinel.

Le diagnostic peut être confirmé par une étude EMG. L'EMG pré-opératoire permet aussi de quantifier les lésions et de juger de l'évolution post-opératoire notamment si les plaintes cliniques restent mitigées. L'imagerie par échographie et IRM peut montrer une compression directe du nerf ou une dilatation en amont de la compression par accumulation de métabolites du flux axonal prograde (FIG. 3). Ceci est notamment utile en cas de récurrence de symptomatologie, pour décider d'une reprise chirurgicale (FIG. 1).

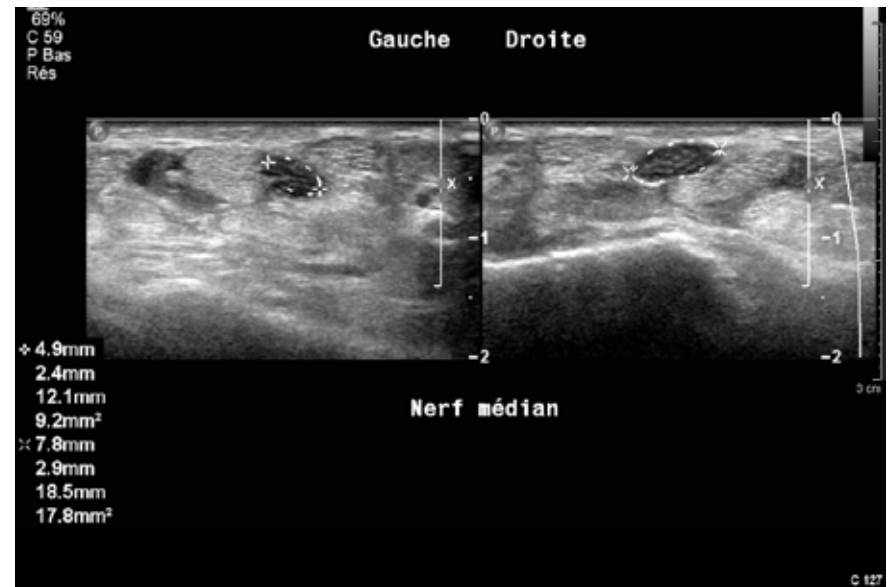
Différentes modalités d'imagerie peuvent montrer des facteurs compressifs (kyste, tumeur, éperon osseux,...). Il n'est pas rare que des axones soient comprimés en 2 (double crush syndrome) voire plusieurs points de leur trajet (par exemple association de radiculopathie cervicale et de syndrome du canal carpien). La libération d'une des compressions (habituellement la plus accessible (comme le canal carpien)) peut déjà améliorer significativement les symptômes.

Des pathologies associées et certains facteurs génétiques peuvent favoriser la



A

Figure 3 A - Echographie comparative en coupe longitudinale des nerfs médian (Mg et Md) au poignets gauche et droit. Proche de la jonction radio (R)-carpienne (C), en amont du retinaculum des fléchisseurs (RF), le nerf médian droit est dilaté (entre croix) par rapport au gauche et au reste de son trajet dans un cas de récurrence post-chirurgicale de syndrome de canal carpien droit. **B** - En coupe transverse, la surface du nerf médian droit est augmentée.



B

susceptibilité des nerfs à la compression. C'est le cas de maladies endocriniennes (thyroïde, diabète). Un état particulier, comme la grossesse favorise le syndrome du canal carpien. L'histoire clinique, les antécédents familiaux et des tests génétiques peuvent révéler une pathologie génétique (comme la neuropathie héréditaire avec sensibilité à la pression). Si une neuropathie focale compressive se superpose à une neuropathie diffuse (comme dans le diabète), elle sera traitée pour elle-même. L'EMG peut aider à mettre en évidence la neuropathie diffuse et l'atteinte focale superposée.

Un diagnostic différentiel doit être envisagé avec d'autres pathologies nerveuses compressives (myélo-radicales) ou non compressives comme des atteintes de motoneurone (sans déficit sensitif), des maladies démyélinisantes, une neuralgie amyotrophique de Parsonage-Turner,... Ces diagnostics sont surtout évoqués quand la symptomatologie systématisée à un territoire n'est pas typique, quand

les examens paracliniques (notamment EMG) orientent en ce sens et quand le traitement pour neuropathie compressive n'est pas efficace.

TRAITEMENT

Le traitement des neuropathies mécaniques vise à diminuer les contraintes en traction et compression sur les nerfs. Le traitement initial des atteintes débütantes est conservateur. Les positions mettant en tension le nerf (par exemple la flexion du coude pour le nerf ulnaire) ou augmentant la pression sur celui-ci (par exemple flexion du poignet pour le nerf médian) seront évitées (tableau 2). Des attelles amovibles de positionnement peuvent être utiles. La compression directe sera aussi évitée (par exemple l'appui du nerf ulnaire sur un accoudoir, la pression du nerf médian sur une canne,...). Des attelles rembourrées peuvent être utiles.

Une infiltration de corticoïdes (par exemple 20 à 40 mg de Dépo-Médrol) au voisinage du nerf peut aussi améliorer la symptomatologie. Il faut bien prendre garde à ne pas blesser le nerf avec l'aiguille ou injecter en intra-neural. Si le patient ressent une sensation de décharge électrique, il faut changer la position de l'aiguille. Après une période (semaines, mois) bénéfique, une récurrence de symptômes n'est pas exceptionnelle, habituellement en relation avec la sévérité initiale de l'atteinte. Le diabète ne contre-indique pas le traitement par infiltration. Le patient suivra sa glycémie et adaptera le traitement si nécessaire. Une infiltration peut aussi être réalisée pour traiter notamment un syndrome du canal carpien dans un cadre de grossesse. Habituellement le syndrome disparaît après l'accouchement.

Le traitement conservateur (tableau 2) est suffisant dans près de la moitié des neuropathies du nerf médian au canal carpien et du nerf ulnaire au coude. En cas d'insuffisance de celui-ci ou d'emblée dans les cas sévères, une chirurgie décompressive sera réalisée. Elle ne sera pas inutilement retardée car la récupération de troubles sensitifs (au-delà de simples paresthésies) et moteurs (dénervation à l'EMG, amyotrophie) est longue et souvent partielle. Il s'agit souvent d'un geste chirurgical limité réalisable sous anesthésie locale ou régionale, bénéfique aussi chez les personnes âgées, notamment en cas de paresthésies douloureuses. La simple section des arcades compressives (retinaculum des fléchisseurs au niveau du canal carpien, arcade proximale du fléchisseur ulnaire du carpe pour le nerf ulnaire au coude,...) est habituellement recommandable sans dissection intraneurale qui provoque une fibrose délétère. La section des arcades peut être réalisée par voie ouverte (FIG. 1) ou endoscopique. Limitant l'abord, l'endoscopie permet souvent une récupération légèrement plus précoce et une sensibilité douloureuse post-opératoire moindre. L'endoscopie est cependant moins propice à un premier apprentissage du geste chirurgical, entraîne des contraintes de disponibilité de matériel et souvent un coût supplémentaire lors de l'utilisation de matériel jetable. Les complications des différentes techniques sont rares (section de nerfs, de tendons, infection,...), dépendant essentiellement de l'expérience du chirurgien. A terme, les résultats sont similaires (malgré un taux de récurrence légèrement supérieur rapporté dans certaines séries après traitement endoscopique).

Si la compression est due à un effet de masse d'une autre structure (kyste, tu-

neur,...), celle-ci sera habituellement ôtée.

COMPLICATIONS

La complication la plus fréquente (1 à 10%, notamment selon le seuil diagnostique retenu) est le syndrome régional douloureux complexe de type 1 (anciennement nommé algodystrophie). Une sensibilité sur la voie d'abord peut persister quelques semaines ou mois. De la physiothérapie et des massages locaux sont souvent utiles. Si cela s'accompagne de petits névromes sur des branches cutanées non préservées lors de la dissection, le traitement peut rester difficile. Des hématomes et infections surviennent dans un petit nombre de cas.

Des récurrences de compression surviennent parfois, notamment pour le nerf médian au niveau du canal carpien. Si après une période d'amélioration partielle, une récurrence précoce (semaines, mois) se manifeste, il faut craindre une libération incomplète du nerf (par exemple par section incomplète du retinaculum des fléchisseurs au niveau du canal carpien). Le contrôle d'évolution EMG (qui sera utilement comparé à l'examen pré-opératoire) et l'échographie peuvent confirmer ce diagnostic et amener une réopération.

En cas de syndrome régional douloureux complexe (anciennement algodystrophie), une neuropathie compressive n'est pas rare (type 2 de ce syndrome). La libération immédiate du nerf atteint fait partie du traitement. Par exemple, une libération du nerf médian au niveau du canal carpien peut s'imposer après une fracture du poignet.

RÉFÉRENCES

1. Alfonso MI, Dzwierzynski W. Hoffman-Tinel sign. **The realities**. Phys Med Rehabil Clin N Am. 1998 Nov;9(4):721-36, v. Review.
2. Bashir WA, Connell DA. **Imaging of entrapment and compressive neuropathies**. Semin Musculoskelet Radiol. 2008 Jun;12(2):170-81.
3. Chance PF. **Genetic evaluation of inherited motor/sensory neuropathy**. Suppl

Tableau 2 - Les principales neuropathies au niveau du membre supérieur : diagnostic et traitement

NERF	SITE DE COMPRESSION	TEST PROVOCATEUR	TRAITEMENT CONSERVATEUR	LIBÉRATION CHIRURGICALE
Médian	Canal carpien	Phalen, pression amont canal	ATTELLE EN POSITION NEUTRE LA NUIT	
Ulnaire	Avant-bras proximal	Pression sur pronateur avec AB en supination - flexion	Exercice d'étirement rond pronateur	
Radial interosseux post. sensitif	Canal Guyon	coude et doigts, pronation contre résistance	Attelle en position neutre la nuit	
Plexus brachial	Tunnel cubital	Phalen inverse - pression		
	Arcade Fröhse	Flexion - pression		
	Avant-bras supraclaviculaire	Pression sur supinateur. Supination, extension poignet et doigts contre résistance		
		Pression à la jonction brachioradial / Ext. radial carpe - pronation et inclinaison ulnaire		

- Clin Neurophysiol. 2004;57:228-42. Review.
4. Corwin HM. **Compression neuropathies of the upper extremity.** Clin Occup Environ Med. 2006;5(2):333-52, viii. Review
 5. Nobile-Orazio E. **Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy and variants: where we are and where we should go.** J Peripher Nerv Syst. 2014 Mar;19(1):2-13. Review.
 6. Russell SM, Marcus J, Levine D. **Pathogenesis of rapidly reversible compressive neuropathy: revisiting the classic sphygmomanometer experiment.** Neurosurgery. 2009 Oct;65(4 Suppl):A174-80.
 7. Subhawong TK, Wang KC, Thawait SK, Williams EH, Hashemi SS, Machado AJ, Carrino JA, Chhabra A. **High resolution imaging of tunnels by magnetic resonance neurography.** Skeletal Radiol. 2012 Jan;41(1):15-31.
 8. Thatte MR, Mansukhani KA. **Compressive neuropathy in the upper limb.** Indian J Plast Surg. 2011 May;44(2):283-97.
 9. Viala K. **Diagnosis of atypical forms of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a practical overview based on some case studies.** Int J Neurosci. 2016 Sep;126(9):777-85.