



Extrait du Campus de Neurochirurgie

<http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article409>

Les syndromes canaux

- Etudiant en neurochirurgie - Documents - Livre Neurochirurgie -

Date de mise en ligne : vendredi 16 janvier 2009

Campus de Neurochirurgie

I - INTRODUCTION

Le **Syndrome canalaire** (**Entrapment neuropathy** des auteurs anglosaxons) se définit comme la traduction clinique d'un conflit contenant-contenu entre :

- ▶ d'une part un tronc nerveux périphérique
- ▶ et d'autre part une région anatomique particulière de son trajet, où les conditions locales peuvent être responsables de multiples microtraumatismes aboutissant à des phénomènes irritatifs et inflammatoires conduisant à la souffrance progressive du nerf.

L'exemple le plus classique de ces syndromes canaux est représenté par le syndrome du CANAL CARPIEN.

Ces syndromes canaux ont en commun certaines caractéristiques :

A. Au plan histologique Sur le plan *Histologique*, ces phénomènes inflammatoires aboutissent progressivement à la constitution d'un épaississement localisé du nerf réalisant un véritable névrome de continuité, où la production lente de fibrose cicatricielle entraîne une dégénérescence des fibres nerveuses avec association fréquente de complications vasculaires au niveau de la microcirculation intraneurale responsable de lésions ischémiques.

B. Au plan étiologique Sur le plan *Etiologique*, plusieurs facteurs communs peuvent être retrouvés :

-Profession exposée [carreleur (SPE), marteau piqueur (Canal Carpien)...]

-Antécédents traumatiques [Cubital au coude]

-Facteurs endocriniens [Canal Carpien]

Mais la plupart de ces syndromes restent **idiopathiques**, sans cause retrouvée et en rapport uniquement avec les conditions anatomiques locales.

C. Au plan clinique Sur le plan *Clinique*, ces syndromes partagent également certains traits sémiologiques : la douleur, de siège typiquement tronculaire, au niveau du territoire sensitif du nerf intéressé ; la prédominance de dysesthésies et paresthésies dans ce même territoire ; leur survenue, ou leur accentuation, le plus souvent nocturne ; la longueur d'évolution de ces phénomènes douloureux qui restent longtemps isolés et l'existence fréquente d'un signe de Tinel au niveau de la zone conflictuelle.

D. Au plan paraclinique Sur le plan *Paraclinique*, il faut souligner l'importance de l'examen électromyographique avec recherche d'un bloc de conduction qui représente un élément très important du diagnostic.

E. Au plan thérapeutique Enfin, sur le plan *Thérapeutique*, il faut insister sur la bénignité de l'acte chirurgical (le plus souvent sous anesthésie loco-régionale) et son efficacité remarquable sur les phénomènes douloureux.

Nous allons évoquer quelques syndromes canaux périphériques dont l'ordre de présentation est agencé selon leur fréquence de rencontre en pratique médicale courante.

II - LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN

Il s'agit là, du syndrome canalaire le plus fréquent et de ce fait, le plus connu.

La première description clinique de ce syndrome est attribuée à HUNT en 1909 et c'est quelques années plus tard que MARIE et FOIX, en 1913, en font la première description anatomique chez un malade dont le médian, écrivaient-ils, formait, immédiatement au dessus du ligament annulaire, un renflement ayant l'aspect d'un névrome.

Ce syndrome se rencontre essentiellement chez l'adulte et plus souvent chez la femme.

A. Rappel anatomiqueLe canal carpien représente une région étroite et de grand passage où le nerf médian se trouve associé aux tendons fléchisseurs des doigts dans leur gaine.

Rappelons que le nerf médian est **moteur** pour le court abducteur, le court fléchisseur et surtout l'opposant du pouce.

Son territoire **sensitif** intéresse la face palmaire des 3 premiers doigts et la moitié du 4ème, ainsi que la face dorsale des 2ème et 3ème doigts au niveau de la dernière phalange.

Les limites du canal carpien sont représentées par en arrière la gouttière osseuse du carpe et en avant le ligament annulaire antérieur tendu d'une berge à l'autre de la gouttière osseuse.

B. Mécanismes de la neuropathieIl s'agit essentiellement d'une lésion mécanique dans un canal ostéofibreux inextensible rendu trop étroit par hypertrophie de l'un des éléments des parois du canal ou de l'un des éléments qui le traversent.

Le plus souvent, il s'agit d'un syndrome canalaire **primitif**. Les lésions nerveuses initiales résulteraient d'un obstacle au retour veineux qui provoquerait un œdème du nerf et une anoxie qui atteint en premier les fibres sensibles de gros diamètre.

Il existe un certain nombre d'étiologies classiques parmi lesquelles des facteurs traumatiques récents ou anciens, certaines anomalies congénitales (corps musculaire du fléchisseur commun superficiel ou du petit palmaire trop volumineux ou trop long, descendant au poignet : non rare chez le travailleur manuel), certaines causes générales comme les dialyses rénales au long cours (amylose).

C. CliniqueIl s'agit d'une affection qui prédomine chez la femme de plus de cinquante ans.

Les douleurs siègent de façon caractéristique au niveau de la face palmaire des trois premiers doigts de la main, mais peuvent atteindre toute la main et même irradier au niveau de la face antérieure de l'avant bras. Plus que de véritables douleurs, il s'agit plus volontiers de fourmillements, de picotements extrêmement gênants.

La recrudescence nocturne de ces douleurs est habituelle, réveillant la malade la nuit, souvent aux mêmes horaires.

Certains gestes calment la douleur, en agitant la main ou en la laissant pendre en dehors du lit.

Des troubles vasomoteurs sont fréquents, avec hypersudation ou oedème de la main.

D'abord nocturnes, ces phénomènes douloureux persistent le jour, handicapant ainsi la malade dans les activités ménagères courantes.

Les formes bilatérales sont fréquentes avec alors, nette prédominance d'un coté.

L'examen peut être normal, limitant alors la symptomatologie aux phénomènes subjectifs ; c'est le stade I .Il peut montrer l'existence de troubles sensitifs objectifs dans le territoire du médian, et particulièrement au niveau de la pulpe des trois premiers doigts ; c'est le stade II

Il peut révéler la présence de troubles moteurs au niveau de l'opposant du pouce, avec volontiers une amyotrophie de l'éminence thénar ; c'est le stade III.

Dans tous les cas, il faut rechercher un signe de TINEL au niveau de la face antérieure du carpe ainsi qu'une voussure, souvent douloureuse à la pression, à la face antérieure du poignet.

Le **Diagnostic** repose sur :

L'étude clinique des phénomènes douloureux, et en particulier leur survenue nocturne caractéristique

L'EMG qui met en évidence un allongement de la latence motrice distale du nerf médian, alors que la vitesse de conduction motrice entre le coude et le poignet est normale. Quand cela est possible, l'étude des vitesses de conduction sensitive montre également un ralentissement significatif.

D. Traitement Lorsque le syndrome du canal carpien est en rapport avec une pathologie générale, le traitement de cette pathologie est impératif en première intention.

De même, le syndrome survenant pendant la grossesse régresse habituellement après l'accouchement ou le "retour de couches".

Dans les autres cas :

Au stade I, purement sensitif subjectif, il est possible de se contenter des petits moyens médicaux (immobilisation de la main et du poignet par attèle au minimum la nuit avec prescription d'antalgiques et d'anti-inflammatoires), mais leur action est le plus souvent très transitoire.

Il faut alors recourir alors aux infiltrations locales de corticoïdes. La première est le plus souvent efficace et ce parfois de manière prolongée. La deuxième est moins efficace et de plus brève durée.

Il n'est guère raisonnable de réaliser plus de trois infiltrations mais plus pragmatique de passer à la chirurgie (section complète du ligament annulaire antérieur du carpe +/- neurolyse en fonction des constatations opératoires) dont la bénignité et l'efficacité sont remarquables.

Aux stades II et III, avec troubles sensitifs et à fortiori moteurs objectifs, l'indication opératoire est formelle.

Il faut noter que l'importance de l'allongement des latences distales ne représente pas isolément un critère opératoire.

Les résultats de la chirurgie sont dans l'ensemble excellents (80%) à condition que la souffrance du nerf n'ait pas été prolongée par la continuation inutile d'un traitement médical peu ou pas efficace.

III - LE SYNDROME DU TUNNEL CUBITAL AU COUDE

Il s'agit sûrement du syndrome canalaire le plus fréquent en pathologie neurologique après le syndrome du canal carpien. Cette fréquence s'explique par l'extrême vulnérabilité du nerf à la jonction brachiale - antebrachiale. Cette vulnérabilité découle de plusieurs notions :

- ▶ il s'agit d'une zone anatomique de transition où le nerf est pratiquement sous-cutané
- ▶ il emprunte un tunnel ostéo-fibreux
- ▶ il existe enfin une véritable anatomie "dynamique" variable avec les mouvements du coude permettant de définir un certain nombre de gestes ou de positions "dangereuses" et de professions "exposées".

A. Rappel anatomique Au niveau du coude, le nerf cubital est situé dans un véritable tunnel constitué par la *gouttière épitrochléo-olécranienne*. Cette gouttière est formée par en avant : la face postérieure de l'épitrochlée, déprimée en gouttière verticale en dehors : la face interne de l'olécrane tapissée du ligament latéral interne et en arrière et en dedans :

. A la partie supérieure l'aponévrose brachiale renforcée par la *bandelette épitrochléo-olécranienne*

. A la partie inférieure l'*arcade du cubital antérieur* réunissant les deux chefs du muscle.

Les parois de ce tunnel sont par ailleurs en perpétuel mouvement. Par exemple, la bandelette épitrochléo-olécranienne est lâche quand le coude est en extension et au contraire tendue quand le coude est en flexion, position au cours de laquelle le nerf tend à bomber en dehors.

Dans ce canal ostéo-fibreux, le nerf cubital est donc extrêmement vulnérable.

B. Mécanismes de la neuropathie 1. *Les syndromes post traumatiques* Les syndromes post-traumatiques (Tardy Ulnar Palsy des Anglo-saxons) sont les plus fréquents, en rapport avec des traumatismes directs ou indirects.

Il existe un angle physiologique, entre le bras et l'avant-bras, le cubitus valgus.

Tout traumatisme du coude ou de l'extrémité inférieure de l'humérus (en particulier chez l'enfant) va perturber cet angle en l'accroissant.

Le nerf ainsi étiré par l'ouverture de cet angle va subir de multiples traumatismes sur le relief de l'épitrôchlée.

La sommation de ces microtraumatismes va finalement aboutir à la constitution d'une neuropathie parfois de nombreuses années après le traumatisme initial (30 ans maximum dans notre expérience).

2. *La "luxation" du nerf cubital* Forme particulière de neuropathie du nerf cubital. Il s'agit presque du contraire d'un syndrome canalaire dans son interprétation "compressive".

La pathogénie en est soit l'existence d'une gouttière épitrôchléo-olécrânienne très aplatie, soit une déficience de la bandelette épitrôchléo-olécrânienne.

A chaque mouvement de flexion et d'extension du coude, le nerf se luxe littéralement en avant de l'épitrôchlée, entraînant autant de microtraumatismes à ce niveau.

La répétition de ces microtraumatismes aboutit progressivement à la neuropathie.

3. *Autres causes* Parmi les autres causes, plus rares, on retiendra l'arthrose du coude, le kyste synovial ou une anomalie d'insertion musculaire.

4. *Les paralysies cubitales "idiopathiques" au niveau du coude* Elles représentent 10 à 30% des cas selon les auteurs.

Aucune étiologie ne peut être rapportée à cette pathologie cubitale qui doit être essentiellement due à la vulnérabilité particulière du nerf dans sa gouttière. Il en existe quelques exemples tels que le coude sur la table ou le bureau, ou la contention en mauvaise position (anesthésie).

C. Clinique Plutôt que de décrire la paralysie cubitale évoluée classique et caricaturale, il est beaucoup plus intéressant d'insister sur les **signes de début** :

- ▶ dysesthésies et paresthésies dans les 2 derniers doigts et le bord cubital de la main. Sensation fréquente de brûlures.
- ▶ apparition progressive d'une hypoesthésie.
- ▶ Les signes moteurs les plus précoces sont caractérisés par une maladresse, une faiblesse dans les mouvements fins de la main et des doigts, une difficulté croissante à écarter les doigts, déficit de l'adduction de l'auriculaire, une ébauche de signe de Froment.

Différents **signes d'examen** doivent être recherchés :

- ▶ la palpation du nerf cubital, dans la gouttière, son degré d'empatement, sa mobilité en comparant avec le côté opposé ;
- ▶ le "point cubital", véritable zone gachette se situant à l'entrée de l'arcade du cubital antérieur (signe de TINEL).
- ▶ la "manoeuvre cubitale" sensibilisant la symptomatologie en pliant le coude en flexion forcée, épaule en abduction et rotation externe, position de tension maximum.

D. Explorations complémentaires 1. *Radiographies du coude* Systématiques, à la recherche d'une cause (traumatique, arthrose).

Etudient la conformation anatomique de la gouttière E.O.

2. *Explorations électriques* Mesure de la vitesse de conduction qui permet de dépister précocément l'atteinte du nerf en objectivant un bloc de conduction, précise le siège exact de la lésion et entre toujours en ligne de compte dans la décision opératoire à un stade précoce où les signes moteurs sont inexistantes.

Ce n'est parfois qu'après épreuve d'effort que le bloc de conduction se confirme et parfois même seule se modifie la morphologie du potentiel évoqué.

E. Evolution-pronostic On distingue 3 stades de gravité différente et conditionnant la qualité du résultat post-opératoire.

STADE I (forme minimale) caractérisé par uniquement des dysesthésies et paresthésies, sans troubles moteurs, de pronostic toujours favorable.

STADE II (forme intermédiaire) avec troubles sensitifs subjectifs et objectifs (mineurs), troubles moteurs discrets (à l'effort), de bon pronostic à condition que le traitement soit précoce.

STADE III (forme sévère) avec troubles sensitifs nets, troubles moteurs évidents et amyotrophie qui peut être subdivisé en 2 formes :

1) avec troubles sensitifs subjectifs : bon résultat sur ces troubles ; aucun sur le déficit moteur

2) sans troubles sensitifs subjectifs : mauvais pronostic.

E. Traitement 1. *Chirurgica* Le plus précoce possible car la décompensation est rapide

Il comporte au minimum l'ouverture de la gouttière épitrochléo-olécranienne avec le plus souvent une neurolyse sous magnification optique.

IV - LE SYNDROME DU CANAL RADIAL

Les atteintes du nerf Radial au niveau du coude et de l'avant bras dans sa partie supérieure représentent une variété peu fréquente mais particulièrement intéressante de la paralysie radiale.

Sur le plan **étiologique**, il convient de distinguer les *compressions traumatiques* bien connues et les compressions *non traumatiques* de loin les plus intéressantes : réalisant le plus souvent le tableau clinique d'une paralysie radiale basse, leur *survenue spontanée* et leur *symptomatologie fruste* peuvent poser un problème diagnostique difficile.

A. Rappel anatomique Le nerf radial est une des deux branches de division du tronc secondaire postérieur du plexus brachial. Il descend dans la loge postérieure du bras s'enroulant autour de la gouttière radiale de l'humérus (région exposée lors des fractures de l'humérus).

Arrivé au niveau du coude, il se divise en ses deux branches terminales antérieure sensitive et postérieure motrice.

Au niveau du coude, c'est la branche postérieure motrice qui peut être lésée, soit au niveau du deuxième radial, ou essentiellement du court supinateur (Arcade de FROHSE).

B. Mécanismes de la neuropathie 1. *Les compressions par bride fibreuse* Ce sont les plus intéressantes. Elles sont en rapport avec l'existence d'un défilé fibro-musculaire où le nerf radial est littéralement "piégé".

Au niveau du deuxième radial, la compression peut être exercée soit par l'épaississement du bord externe du muscle surtout au cours des mouvements de pronation forcée, soit par une arcade fibreuse tendue entre l'épicondyle et l'aponévrose des fléchisseurs de l'avant bras.

Au cours de son passage entre les deux faisceaux du court supinateur la compression est exercée par l'épaississement du bord supérieur du faisceau superficiel du muscle (arcade de FROHSE). Ici, l'élément dynamique est important en particulier au cours de la prono-supination où le canal radial (surtout au niveau de l'arcade de Frohse) se rétrécit pendant la pronation par enroulement du court supinateur et saillie de la tête radiale.

2. *Les compressions tumorales* En dehors des tumeurs nerveuses, hors de notre propos, il s'agit essentiellement de tumeurs de voisinage situées sur le trajet du nerf.

Ces tumeurs se développent le plus souvent à partir d'éléments conjonctifs des parties molles :

-Essentiellement des lipomes entre les deux chefs du court supinateur

-Plus rarement fibromes

-Parfois des kystes synoviaux faisant hernie à travers la capsule articulaire.

3. *La polyarthrite rhumatoïde* Le mécanisme invoqué est double associant une compression nerveuse à la fois par dislocation articulaire et luxation de la tête radiale et des facteurs inflammatoires locaux.

C. Clinique 1. *Les compressions tumorales* Les compressions tumorales réalisent le plus souvent un tableau clinique déficitaire marqué par une faiblesse des extenseurs des doigts et parfois, de façon inconstante, par un "capotage" du poignet d'évolution progressive. L'examen va s'efforcer de retrouver une tuméfaction située sur le trajet du nerf. Dans certains cas, le diagnostic n'est porté que lors de l'exploration chirurgicale.

2. *La polyarthrite rhumatoïde* Dans la polyarthrite rhumatoïde, le diagnostic est difficile. Il s'agit, le plus souvent d'un déficit progressif de l'extension des doigts. Le diagnostic différentiel se discute avec une rupture des tendons extenseurs se rencontrant également dans cette étiologie.

3. *Les compressions fibreuses* Dans les compressions fibreuses, il est possible d'individualiser deux tableaux cliniques :

- ▶ le premier, rare, est caractérisé par une symptomatologie motrice pure : faiblesse de l'extension active des doigts et capotage progressif des métacarpo-phalangiennes, sans atteinte de l'extension active du poignet ni de la supination, sans cause déclenchante, d'aggravation progressive.
- ▶ le second tableau, plus fréquent, est celui d'une parésie radiale basse dans le cadre d'une épicondylalgie qui présente certains caractères particuliers : recrudescence nocturne, caractère tenace, chronique, reproduction de la douleur provoquée par la pression du radius, et surtout l'extension du 3ème doigt et la supination contrariées.

Problème du rapport entre cette lésion et le Tennis Elbow

- Affirmé par certains auteurs qui accordent une valeur très importante à la douleur à l'extension contrariée du 3ème doigt (insertion du deuxième radial sur la base du 3ème métacarpien).

- Infirmé par d'autres auteurs se basant sur des constatations opératoires négatives .

Il semble qu'il faille être plus nuancé et accorder de la valeur à l'existence d'une douleur musculaire de la loge postérieure de l'avant-bras rebelle et à recrudescence nocturne ainsi qu'au siège de la douleur provoquée, plus en regard du col du radius que de l'épicondyle.

D. Explorations complémentaires¹⁾ Radiographies du coude à la recherche de lésions traumatiques anciennes ou de calcifications

2) Explorations électriques : mesure des vitesses de conduction à la recherche d'un bloc.

Valeur ++ de l'EMG dans les Tennis Elbow douteux et d'allure rebelle.

E. Traitement Toujours chirurgical a fortiori dans les lésions tumorales avec exploration du nerf radial au minimum et ouverture large de l'arcade de FROHSE dans les compressions fibreuses.

Mention particulière doit être faite à une **neuropathie spécifique du nerf radial** au niveau de la gouttière radiale de l'humérus, c'est la **paralysie dite des amoureux**.

Il s'agit le plus souvent de la constatation brutale, au réveil, d'une paralysie complète du nerf radial, en dessous du triceps qui est respecté, avec une main en col de cygne. Ce déficit est isolé, sans aucun phénomène douloureux.

Le mécanisme en est une fragilité du nerf au niveau de la gouttière radiale contre la face postérieure de l'humérus. On invoque pour expliquer cette neuropathie, un mécanisme de compression (par la tête du partenaire sur le bras), associé très vraisemblablement à des phénomènes vasculaires.

Il n'existe pas de traitement spécifique en dehors de la rééducation. Le pronostic n'est pas toujours favorable avec seulement environ 60% de récupération spontanée.

V - LE S.P.E. AU COL DU PERONE

Il s'agit, de loin, de la plus fréquente des neuropathies du membre inférieur.

Son étiologie habituelle est une compression du nerf lorsqu'il contourne la tête du péroné, lors du sommeil, du maintien prolongé d'une position accroupie ou jambes croisées, du port de bottes serrées.

A. Rappel anatomique Au niveau de la tête du péroné, le nerf sciatique poplité externe traverse la cloison intermusculaire externe, et passe, de la loge postérieure de la jambe dans la loge externe. A ce niveau, le nerf est

situé dans un véritable tunnel ostéo-musculaire. Il repose directement sur la face externe du col du péroné.

Le muscle long péronier latéral recouvre le nerf et forme avec ses deux insertions supérieure épiphysaire et inférieure diaphysaire un tunnel, une arcade, dans laquelle le nerf s'engage et se divise en ses deux branches terminales : le nerf **tibial antérieur** qui se dirige dans la loge antérieure et le nerf **musculo-cutané** qui se dirige dans la loge externe.

B. Mécanismes de la neuropathie 1. *Les Paralysies Médicales " Traumatiques "* "Il s'agit de la cause la plus fréquente.

La neuropathie survient à la suite de positions prolongées, accroupie (vendeuse de chaussures, carreleur...) ou jambes croisées. Le mécanisme est le plus souvent compressif associé très probablement à des facteurs vasculaires de type ischémique.

En dehors de causes véritablement "idiopathiques", l'existence d'une cause anatomique locale au niveau du tunnel ostéo-musculaire est probablement plus fréquente qu'il n'est classique de le dire et justifie sans aucun doute l'exploration chirurgicale.

2. *Causes Traumatiques* Essentiellement au cours des fractures du col du péroné.

3. *Les Kystes du S.P.E.* Il s'agit d'une étiologie rare mais importante à connaître.

L'origine même du kyste est difficile à affirmer et parmi les hypothèses, on évoque soit un kyste synovial issu de l'articulation péronéo-tibiale et accompagnant le nerf articulaire, soit un kyste neurogénique vrai, intraneural.

Le **diagnostic** en est généralement facilité par la palpation d'un **gros nerf** au niveau de la région du col du péroné.

C. Clinique Il est possible de distinguer deux tableaux cliniques :

1. *Une symptomatologie motrice pure ou largement prédominante* C'est le tableau habituellement rencontré dans les paralysies médicales "traumatiques", caractérisé par la survenue, souvent brutale (au décours de la malposition) ou rapidement progressive d'un déficit moteur intéressant les releveurs du pied, l'extenseur des orteils et les péroniers latéraux.

2. *Une symptomatologie mixte, motrice et sensitive* Au cours de laquelle, on rencontre l'existence de douleurs ou plus volontiers de dysesthésies et paresthésies à la face externe de la jambe et à la face dorsale du pied. Comme pour les autres syndromes canaux, l'atteinte motrice apparaît plus tardivement et de façon plus progressive.

L'examen objectif local est le plus souvent pauvre, hormis la constatation d'un signe de TINEL au niveau du col du péroné, ou l'existence d'un gros nerf à ce niveau, évocateur d'un kyste du S.P.E.

D. Diagnostic Le diagnostic repose essentiellement sur les données cliniques et l'EMG à la recherche d'un bloc de conduction du nerf au niveau du col du péroné.

E. Traitement La constatation d'un gros nerf, évocatrice d'un Kyste du S.P.E., impose l'exploration chirurgicale.

Cette exploration chirurgicale sera également proposée devant tout diagnostic de paralysie médullaire "traumatique" n'évoluant pas spontanément vers la récupération clinique ou électromyographique dans l'hypothèse (souvent vérifiée) d'un conflit contenant-contenu dû aux conditions anatomiques locales. La récupération post-opératoire est très souvent spectaculaire.

VI - LA MERALGIE PARESTHESIQUE

Décrit par ROTH en 1895, ce syndrome est dû à une anomalie du **nerf fémoro-cutané** à sa sortie du bassin au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure (EIAS) au moment où le nerf traverse l'extrémité externe de l'arcade fémorale.

A. Les mécanismes Les **mécanismes** de la neuropathie peuvent être traumatiques (locaux : microtraumatismes par corsets, vêtements trop serrés ; déformation du bassin ou des membres inférieurs : retentissement local secondaire) ou "spontanés" (anomalies anatomiques locales entraînant une compression du fémoro-cutané).

B. La symptomatologie clinique La **symptomatologie clinique** est uniquement caractérisée par l'existence de troubles sensitifs :

- ▶ Subjectifs, à type de douleurs, dysesthésies, paresthésies (sensation de brûlures) de **topographie** très particulière, **en raquette à la face externe de la cuisse**, dans le territoire du nerf fémoro-cutané. - Objectifs, avec à l'examen une hypoesthésie ou une anesthésie avec parfois une dépilation.

C. Le traitement **Le traitement** vise à supprimer la cause quand elle existe. Le traitement médical comporte des anti-inflammatoires généraux et locaux (infiltrations au niveau de l'EIAS). Il est cependant important de savoir que la guérison spontanée est fréquente. La chirurgie s'impose devant la persistance des douleurs malgré un traitement médical bien conduit.

VII - SYNDROMES CANALAIRES PLUS RARES

A. Le syndrome du nerf sus-scapulaire à l'étréanglement, la distension ou les micro-traumatismes du nerf sus-scapulaire (branche postérieure du tronc primaire supérieur (C5 C6) ; nerf exclusivement moteur pour les muscles sus et sous-épineux qui sont essentiellement des muscles rotateurs externes de l'épaule) à l'étréanglement dans l'échancrure coracoïdienne sont à l'origine d'une neuropathie canalaire souvent longtemps méconnue.

1. *Les circonstances* Un certain nombre de **circonstances** peuvent être reconnues comme causales.

1) Choc direct sur l'épaule avec ou sans fracture des éléments osseux de l'épaule.

Le début de la neuropathie peut être retardé par rapport au traumatisme initial.

2) Luxation acromio-claviculaire : le déplacement de l'omoplate au cours de cette lésion peut être suffisant pour aboutir à une neuropathie.

3) Microtraumatismes itératifs du nerf liés à la répétition de certains gestes professionnels ; surtout ceux qui associent antepulsion et adduction (Menuisiers, Secretaires, Haltérophiles, Boxeurs ...)

4) Variantes anatomiques de l'échancrure coracoïdienne, en particulier *étroitesse congénitale* ou *épaisseur anormale* du ligament coracoïdien.

2. *La description clinique* La description **clinique** est habituellement stéréotypée et associe un syndrome douloureux de l'épaule et une atteinte motrice des muscles sus et sous épineux.

La douleur est le plus souvent permanente, sourde, pouvant devenir lancinante et très intense, de topographie imprécise, souvent décrite comme profonde à la face postérieure et latérale de l'épaule. Les mouvements du bras qui étirent le nerf et le décubitus latéral du côté atteint sont douloureux.

L'atteinte motrice est habituellement très modérée, intéressant la rotation externe du bras. Une amyotrophie des fosses sus et sous épineuses est parfois retrouvée ; elle n'apparaît que tardivement dans les formes évoluées.

3. *Le diagnostic* Le **diagnostic**, souvent difficile, repose essentiellement sur la reproduction de la douleur spontanée, -par la pression de l'échancrure coracoïdienne, derrière la clavicule, au bord supérieur de l'omoplate, -par certains mouvements extrêmes de l'épaule susceptibles d'étirer le nerf, surtout l'adduction forcée du bras porté en avant et en dedans à l'horizontale qui entraîne en avant et en dedans le moignon de l'épaule.

4. *Le traitement* Le **traitement** est d'abord médical : Injection d'un mélange "corticoïdes+anesthésiques" au niveau de l'échancrure coracoïdienne. Cette injection est proposée comme test diagnostique à condition que la disparition de la douleur soit franche et rapide. Puis chirurgical : Proposé en cas d'échec des infiltrations et surtout dans les formes chroniques comportant une atteinte motrice. Il comporte une neurolyse avec section du ligament coracoïdien. Les résultats sont le plus souvent spectaculaires lorsque l'indication est bien posée.

B. Le syndrome du canal de Guyon La loge de Guyon, de par son étroitesse, peut entraîner une neuropathie cubitale caractérisée par un tableau clinique souvent discret et polymorphe. De forme grossièrement prismatique, on peut y décrire un plancher constitué par le pyramidal et l'os crochu recouverts par les insertions cubitales du ligament annulaire antérieur du carpe ; un toit formé du robuste ligament unco-pisiforme et d'une lame aponévrotique superficielle fusionnant en dehors avec le ligament annulaire antérieur du carpe et une paroi cubitale comportant de haut en bas le tendon du cubital antérieur puis le pisiforme.

A l'intérieur de cette loge, le cubital décrit un trajet sinueux vertical puis oblique en dehors et en arrière. Il se divise à ce niveau en ses 2 branches terminales : - superficielle sensitive innervant les deux derniers doigts - profonde motrice pour : les muscles hypothénariens, les deux derniers lombricaux, tous les interosseux et l'adducteur du pouce. Avec le nerf, l'artère et la veine cubitales.

1. *Les causes* Les **causes** de la paralysie cubitale basse sont multiples. On distingue schématiquement 3 groupes selon la topographie :

A l'intérieur du canal * Le nerf cubital : formations tumorales (Schwannomes) ; oedème traumatique ou microtraumatique (professions exposées : travailleurs manuels, tournevis, pinces, etc..)

* Les vaisseaux : maladie de système (thrombo-angéite, PAN)

* Le tissu adipeux quelquefois en excès (quelques cas de lipome ont été décrit)

* Les anomalies anatomiques : muscles surnuméraires qui cravatent le nerf ou cheminent avec lui dans la loge

Les parois de la loge * Le kyste synovial

* Modifications du cadre osseux surtout traumatiques

Les lésions de voisinage Les lésions de voisinage : fractures basses de l'avant-bras, du carpe ou du métacarpe donnant une paralysie cubitale basse souvent retardée.

2. *Au plan clinique* Sur le plan clinique, on décrit classiquement trois syndromes :- un syndrome moteur pur (atteinte de la branche profonde)- un syndrome sensitif pur (atteinte de la branche superficielle)- un syndrome mixte d'intensité variable.

Les troubles sensitifs intéressent le territoire cubital **mais respectent** celui de la **branche sensitive dorsale** (diagnostic différentiel avec l'atteinte au niveau du coude).

3. *Le traitement* Le **traitement** est médical (repos, attelles, infiltrations en cas de syndrome sensitif subjectif) et chirurgical lorsque les symptômes ne regressent pas ou peu après quelques semaines de traitement médical.

C. Le nerf median au coude Une neuropathie canalaire du médian peut se rencontrer au niveau du coude là où le nerf passe à travers le rond pronateur = " pronator syndrome " ; " syndrome du rond pronateur ".

Après avoir quitté la gouttière bicipitale interne, le nerf médian s'engage entre les deux chefs huméral et cubital du rond pronateur puis sous l'arcade du Fléchisseur Commun Superficiel pour cheminer dans l'avant-bras entre FCS et FCP.

Il existe ainsi 2 zones potentielles de neuropathies :- entre les deux chefs du rond pronateur ; - sous l'arcade du FCS.

1. *Les mécanismes* Parmi les **mécanismes** de la neuropathie on distingue des causes traumatiques ou microtraumatiques (professions) et certaines anomalies anatomiques au niveau du RP ou du FCS, au dessus du coude par un éperon osseux (supra condylar process) ou au dessus de l'épitrôchlée (existence d'un ligament de STRUTHERS (1%))

2. *La clinique* La **clinique** est caractérisée par l'existence de troubles sensitifs et moteurs dans le territoire du nerf médian. Il s'agit surtout d'une douleur à la face antérieure de l'avant-bras diminuée au repos et augmentée par l'activité. L'examen retrouve une douleur provoquée à la pression de la région du rond pronateur.

Les difficultés diagnostiques sont fréquentes avec le syndrome du canal carpien et pour beaucoup d'auteurs, le diagnostic se pose surtout chez les malades déjà opérés de canal carpien avec échec.

L'EMG est d'une aide précieuse s'il montre un bloc de conduction localisé.

3. *Le traitement*Le **traitement** est médical, associant repos et infiltrations. La chirurgie n'est indiquée qu'en cas d'échec.

D. La névralgie obturatrice s'agit d'une neuropathie canalaire rare, en rapport avec une compression du **nerf obturateur** au niveau du canal obturateur.

Le nerf obturateur est issu des racines L2,L3,L4 et représente la branche terminale interne du plexus lombaire. Il sort du pelvis par le canal obturateur.Le **canal obturateur** ou canal sous-pubien , long de 3 cm environ est limité par :

- ▶ en haut le rebord osseux de la gouttière sous-pubienne
- ▶ en bas, d'arrière en avant par le bord supérieur du muscle obturateur interne, le bord supérieur de la membrane obturatrice interne (ligament de Gunse) , la membrane obturatrice interne renforcée par la bandelette sous-pubienne (ligament de Vinson), le bord supérieur épais du muscle obturateur externe.

Au niveau de ce canal, le nerf obturateur, accompagné des vaisseaux obturateurs, se divise en ses deux branches terminales antérieure et postérieure.

Il est moteur pour les muscles adducteurs de la cuisse et sensitif pour la face interne de la cuisse.

1. *Les mécanismes*Parmi les **mécanismes** de la neuropathie : causes traumatiques (fracture du pubis) ; au cours des hernies obturatrices ; complication parfois de la chirurgie génito-urinaire ; neuropathie idiopathique par rétrécissement du canal obturateur.

2. *La clinique*Le tableau **clinique** est fait de douleurs au niveau de l'aîne et de la face postéro-interne de la cuisse.

Ces douleurs sont volontiers augmentées par les efforts de poussée abdominale, en particulier au cours des hernies obturatrices.Elles ne sont pas calmées par le repos.

L'examen peut mettre en évidence un déficit moteur intéressant l'adduction de la cuisse.

3. *Le traitement*Le **traitement** est médical (anti-inflammatoires locaux et généraux) et chirurgical par section intra-pelvienne du nerf.

E. Le syndrome du tunnel tarsienDécrit en 1962 par KECK et LAM, ce syndrome présente beaucoup d'analogie avec le syndrome du canal carpien, bien que beaucoup plus rare.Il s'agit d'une neuropathie intéressant le **nerf tibial postérieur** (branche terminale unique du nerf sciatique poplité interne).

Le tunnel tarsien est représenté anatomiquement par le canal calcanéen, qui est le lieu où le nerf tibial postérieur donne ses deux branches terminales : - Le nerf plantaire interne ("comparable" au médian) - Le nerf plantaire externe ("comparable" au cubital).

Il fait suite à la gouttière rétro-malléolaire interne et est limitée par en avant le plan osseux avec au dessous les tendons des jambier postérieur et du fléchisseur commun des orteils, en arrière le tendon du fléchisseur propre du I, en dehors de haut en bas le ligament latéral interne, la face interne du calcanéum, la chaire carrée de sylvius et en

dedans le ligament annulaire interne.

1. *Les mécanismes* Les **mécanismes** de la neuropathie sont surtout traumatiques (séquelles de fractures malléole astragale calcaneum). Autres causes : ténosynovites, pathologie veineuse locale +++.

2. *La symptomatologie* La **symptomatologie** est caractérisée par des **douleurs** à type de brûlure et de paresthésies qui siègent au niveau du talon, de la plante du pied et des orteils. Il s'agit de douleurs souvent nocturnes et calmées par le fait de remuer le pied ou de le laisser penché en dehors du lit.

3. *Le traitement* Le **traitement** est essentiellement chirurgical par section du ligament latéral interne

F. La métatarsalgie de Morton En 1876, MORTON décrivait une affection douloureuse particulière intéressant l'articulation métatarso-phalangienne du 4ème orteil. Cette affection porte son nom depuis. Il s'agit d'une lésion du **nerf interdigital**, nerf sensitif, branche des nerfs plantaires.

Au cours de son trajet, il traverse un ligament (le ligament transverse profond du tarse) qui unit la tête des métatarsiens entre eux. C'est à ce niveau que se produit la neuropathie qui est particulière par l'existence quasi constante d'un névrome du nerf interdigital.

1. *Les causes* En dehors de **causes** traumatiques (fracture d'une phalange, d'un métatarsien) le mécanisme principal de la neuropathie est l'hyperextension de l'articulation métatarso-phalangienne (traumatique, congénital, port de talons hauts, professions exposées (carreleur, electricien) polyarthrite rhumatoïde).

2. *Le tableau clinique* Le tableau **clinique** est caractérisé par des épisodes de douleurs lancinantes au niveau du 3ème et du 4ème orteil avec parfois, irradiations de la douleur le long du bord externe du pied et de la jambe. Ces douleurs surviennent surtout à la marche, sont calmées par le repos et l'ablation de la chaussure et peuvent également survenir spontanément la nuit

3. *Le traitement* Le **traitement** est chirurgical : neurolyse avec quand il existe, ablation du névrome.