

NEUROPATHIES CANALAIRES ET MICRO-TRAUMATIQUES LIÉES À LA PRATIQUE SPORTIVE

F.C. WANG (1), J.M. CRIELAARD (2)

RÉSUMÉ : Les neuropathies canalaires et micro-traumatiques les plus fréquemment liées à la pratique sportive sont décrites. Aux membres supérieurs, les neuropathies périphériques tronculaires à l'épaule (atteintes du plexus brachial dans le défilé thoraco-brachial et des nerfs sus-scapulaire et de Charles Bell), au coude et au poignet (nerf cubital) sont successivement abordées. L'incidence de ces neuropathies est particulièrement élevée dans les sports d'eau, de raquette, de lancer, le volley-ball et le cyclisme. Aux membres inférieurs, l'atteinte nerveuse micro-traumatique la plus fréquente est le syndrome de Morton en particulier dans les sports de course et la danse.

INTRODUCTION

Le syndrome canalaire correspond à une compression le plus souvent chronique d'un tronc nerveux périphérique en un endroit où il devient particulièrement vulnérable en raison des structures anatomiques qui l'entourent :

- un défilé (ex. : défilé thoraco-brachial),
- un canal ostéo-ligamentaire (ex. : canal carpien),
- une boutonnière aponévrotique (ex. : émergence sous-cutanée du nerf péronier superficiel),
- une arcade d'insertion ou une aponévrose musculaire (ex. : aponévrose du muscle cubital antérieur).

Habituellement, de telles structures anatomiques de voisinage nerveux n'expliquent pas à elles seules la survenue d'une neuropathie périphérique tronculaire (NPT). Un élément étiopathogénique supplémentaire doit intervenir pour entraîner la compression nerveuse :

- présence d'un muscle accessoire (ex. : anconé accessoire),
- présence d'une bande fibreuse ou d'une structure osseuse anormale (ex. : côte cervicale et/ou bande fibreuse costo-claviculaire),
- modification secondaire du contenant ou du contenu d'origine traumatique (ex. : cal osseux hypertrophique), rhumatologique (ex. : polyarthrite rhumatoïde), endocrinienne (ex. : hypothyroïdie) ou autre (ex. : dépôt de β_2 microglobulines chez des patients dialysés),
- augmentation de la susceptibilité nerveuse à la compression : diabète, neuropathie héréditaire tomaculaire, notion très controversée de double crush,

ENTRAPMENT NEUROPATHIES IN SPORT MEDICINE

SUMMARY : The more frequent entrapment neuropathies related to sport are described : thoracic outlet syndrome in aquatic athletes and pitchers, long thoracic neuropathy in tennis players, suprascapular neuropathy in volleyball and tennis players, ulnar nerve entrapment at the elbow in pitchers and at the wrist in cyclists, Morton's syndrome in runners and dancers.

KEYWORDS : *Entrapment neuropathy - Sport - Athlete - Electro-neuromyography*

- micro-traumatisme sportif ou occupationnel résultant de sollicitations fonctionnelles excessives et répétées.

Les NPT représentent une complication classique des activités sportives. Sur une période de 18 ans, 1.167 lésions nerveuses périphériques ont été répertoriées à l'Université de Médecine de Kyoto (1); 56,8 % étaient d'origine traumatique avec la répartition suivante :

- 15,8 % d'accidents de roulage,
- 13,4 % d'accidents de travail,
- 5,7 % liés à la pratique sportive,
- 21,9 % d'origines variées.

Parmi les 5,7 % liés à la pratique sportive, les lésions chroniques par micro-traumatismes répétés étaient plus fréquentes que les lésions aiguës traumatiques.

Certains sports sont associés à un risque élevé de développer une NPT. La littérature anglosaxonne foisonne de publications concernant le base-ball et le football américain. Le tennis (nerfs sus-scapulaire et de Charles Bell), le volley-ball (nerf sus-scapulaire) et le cyclisme (nerf cubital au poignet et nerf honteux interne) doivent également être considérés comme des sports à risque.

Certains troncs nerveux apparaissent aussi plus fréquemment lésés que d'autres, en particulier ceux situés dans des régions sollicitées lors de mouvements d'amplitude et de vitesse d'exécution extrêmes (ex. : épaule et atteinte du plexus brachial ou des nerfs sus-scapulaire et de Charles Bell). Certains sports favorisent également les compressions nerveuses répétées, comme celle du nerf cubital au poignet dans le cyclisme et des nerfs interdigitaux des pieds (syndrome de Morton) chez les coureurs à pied. Enfin, les nerfs radial et sciatique poplité externe peuvent être lésés, mais presque exclusivement à l'occasion de traumatismes sportifs aigus (1).

Dans cette revue consacrée aux NPT chroniques liées à la pratique sportive, les patholo-

(1) Chef de Service associé (2) Professeur, Chef de Service, Université de Liège, Service de Médecine Physique, CHU Sart Tilman.

TABLEAU I. NEUROPATHIES PÉRIPHÉRIQUES RARES LIÉES AU SPORT.

Nerf sus-orbitaire	Nageurs (2)
Nerf circonflexe	Sports de contact (3)
Nerf du grand dorsal	Body building (4)
Nerf dorsal de l'omoplate	Body building (4,5)
Nerf pectoral médial	Body building (5)
Nerf cutané latéral de l'avant-bras (coude)	Surf (6), tennis (7)
Nerf brachial cutané interne (au-dessus du coude)	Tennis (8)
Nerf collatéral du pouce	Bowling (9)
Nerf ilio-inguinal	Football, hockey (10)
Nerf obturateur	Sports de course (11)
Nerf sural (au genou)	Surf (12)
Nerf sural (au mollet)	Coureurs, football (13)
Nerf honteux	Cyclistes (14)
Nerf fémoro-cutané	Gymnastes (15)
Nerf fémoral (branche distale externe)	Body building (16)
Nerf cutané postérieur de la cuisse	Cyclistes (17)

gies canalaires et/ou micro-traumatiques les plus fréquentes seront abordées, à l'exception du syndrome du canal carpien. En effet, si l'incidence du canal carpien augmente dans la pratique de nombreux sports, les mécanismes physiopathologiques imputés sont relativement peu spécifiques. Ceux-ci correspondent habituellement à des mouvements répétés de flexion – extension des doigts et du poignet et ce, quel que soit le sport pratiqué.

Le tableau I présente quelques rares NPT liées à la pratique sportive.

THORACIC OUTLET SYNDROME (T.O.S.)

I. ANATOMIE

Le "thoracic outlet" est l'espace comprenant la première côte, le sommet pulmonaire, la clavicule, le plexus brachial, l'artère et la veine sous-clavières.

II. FORMES CLINIQUES (18)

On définit 4 formes cliniques distinctes, en fonction notamment de la structure anatomique comprimée :

- T.O.S. neurologique vrai,
- T.O.S. artériel,
- T.O.S. veineux,
- T.O.S. neurologique discuté (19).

Certains patients présentent un tableau clinique qui associe, à des degrés variables, des symptômes issus des trois premières formes cliniques sus-citées.

1. *T.O.S. artériel.*— Le T.O.S. artériel est habituellement lié à la présence d'une côte cervicale responsable d'une sténose avec dilatation post-sténotique de l'artère sous-clavière. Le tableau clinique résulte de l'ischémie chronique

et parfois aiguë (par embolie artérielle) de la main et des doigts.

2. *T.O.S. veineux.*— Dans cette forme clinique, la veine sous-clavière ou axillaire est sténosée ou thrombosée, induisant une symptomatologie aiguë ou chronique de gonflement du membre supérieur avec intolérance à l'exercice.

3. *T.O.S. neurologique vrai.*— Le T.O.S. neurologique vrai est habituellement lié à la présence d'une bande fibreuse, tendue entre une méga-apophyse transverse C7 ou une côte cervicale et la première côte, entraînant une angulation et un étirement chronique des branches antérieures des nerfs rachidiens C8 et D1 ou, plus fréquemment, du tronc primaire inférieur du plexus brachial.

Il s'agit d'une forme clinique rare, touchant préférentiellement les femmes jeunes ou d'âge moyen.

La symptomatologie se manifeste, au début, par des douleurs et des paresthésies à la face interne du bras et de l'avant-bras jusqu'au bord cubital de la main et du 5^{ème} doigt. Une faiblesse musculaire s'installe secondairement.

L'examen sensitif révèle un déficit dans le territoire des nerfs cubital, brachial cutané interne et parfois de l'accessoire du brachial cutané interne. Dans les formes avancées, le testing musculaire démontre un déficit des muscles intrinsèques de la main et en particulier des muscles thénariens innervés par le nerf médian (court abducteur du pouce principalement). Enfin, dans les T.O.S. neurologiques vrais d'intensité sévère, les muscles de l'avant-bras dépendant des nerfs médian et cubital peuvent être déficitaires.

Le diagnostic différentiel doit se discuter entre :

- une neuropathie tronculaire du nerf médian et du nerf cubital. Les patients présentant un T.O.S. neurologique vrai se présentent souvent à la consultation après une intervention non justifiée pour un syndrome du canal carpien;
- les lésions du tronc primaire inférieur ou du tronc secondaire antéro-interne du plexus brachial par hématome et faux anévrisme souvent d'origine iatrogène, infiltration maligne ou tumeur primitive;
- une radiculopathie C8 ou D1;
- une myélopathie cervicale.

L'exploration complémentaire doit comprendre une radiographie cervicale pour mettre en évidence une méga-apophyse transverse C7 ou une côte cervicale, l'absence d'anomalie osseuse ne

permet pas cependant d'exclure formellement le diagnostic. L'iconographie par examen tomodynamométrique, IRM, et éventuellement myélographie permettra de démontrer une éventuelle radiculopathie ou médulopathie cervicale. L'échographie doppler et/ou la phlébographie permettront d'identifier une éventuelle composante vasculaire associée à la composante neurologique.

L'étude électroneuromyographique constitue le temps essentiel de la mise au point d'un T.O.S. neurologique vrai. En effet, le bilan électroneuromyographique permettra d'exclure un syndrome du canal carpien ou une neuropathie cubitale au poignet et au coude, et révélera l'atteinte sensitive dans le territoire du nerf brachial cutané interne et/ou du nerf cubital (absence ou réduction d'amplitude des potentiels de nerf sensitif), associée à des signes de dénervation motrice des muscles thénariens innervés par le nerf médian (réduction de l'amplitude du potentiel moteur des muscles thénariens innervés par le nerf médian et signes neurogènes chroniques prédominant au niveau du muscle court abducteur du pouce) (20).

Le traitement du T.O.S. neurologique vrai relève habituellement de la chirurgie, avec résection de la formation osseuse anormale et de la bande fibreuse par abord sus-claviculaire associée éventuellement à une scalénotomie si le scalène antérieur est hypertrophié et à une neurolyse du plexus brachial. Il faut préciser que, dans les suites du traitement chirurgical, les douleurs ne disparaissent pas immédiatement, que la faiblesse musculaire ne s'améliore pas toujours, même à long terme, mais si l'indication chirurgicale est bien posée, les patients ne s'aggravent plus.

4. *T.O.S. neurologique discuté.*— L'étiologie du T.O.S. neurologique discuté reste du domaine de la spéculation. Certains avancent qu'il pourrait s'agir d'une forme précoce de T.O.S. neurologique ou vasculaire. D'autres évoquent une compression de la veine sous-clavière et/ou du plexus brachial, soit entre l'extrémité inférieure du scalène antérieur (fibrosée dans les suites d'un traumatisme ?) et la première côte, soit entre la clavicule et la première côte. Enfin, il pourrait s'agir d'un étirement chronique du plexus brachial chez des femmes au long cou et aux épaules tombantes associé à un contexte psychologique d'état dépressif latent ou de terrain fibromyalgique. Un antécédent d'étirement brusque de l'épaule ou de whiplash est fréquemment retrouvé à l'anamnèse.

Les plaintes cliniques restent moins bien systématisées que dans le T.O.S. neurologique vrai. Les patients se plaignent de douleurs diffuses et

persistantes du membre supérieur et de paresthésies souvent localisées au bord interne du membre supérieur contemporaines ou non de la douleur. La symptomatologie est fréquemment aggravée par l'élévation du bras au-delà de 90° et par le port d'objets lourds à bout de bras.

En dehors des indices cliniques aspécifiques (signe d'Adson, sensibilité du creux sus-claviculaire à la palpation, signe du chandelier et souffle sus-clavier ou axillaire lors de la manœuvre de Wright) l'examen clinique, et en particulier neurologique, reste dans les limites de la normale. L'iconographie cervico-thoracique et le bilan neurophysiologique restent également non contributifs.

Le traitement du T.O.S. neurologique discuté doit, en première intention, avoir recours à une rééducation par kinésithérapie selon la Mayo Clinic.

III. T.O.S. ET SPORTS

Le T.O.S. est fréquemment décrit lors de la pratique intensive des sports d'eau (nage libre, papillon, dos, nage synchronisée, water polo et plongeon) (21, 22), le base ball (lanceurs), le football américain et, de façon plus sporadique, chez les rameurs et lors de la pratique du kayak, du tennis, de la lutte et de l'haltérophilie.

1. *T.O.S. vasculaire.*— Le T.O.S. vasculaire du sportif serait lié à l'hyperabduction associée à la rotation externe du bras (mouvement du lancer) induisant une compression du tiers distal de l'artère axillaire par la tête humérale (23).

2. *T.O.S. neurologique.*— L'un des mécanismes étiopathogéniques du T.O.S. neurologique a été proposé suite à l'observation de nageurs présentant une côte cervicale bilatérale et qui développaient un T.O.S. neurologique d'un seul côté. Il s'était avéré que ces nageurs, malgré les injonctions de leur entraîneur, respiraient préférentiellement du côté gauche : la rotation de la tête à gauche, alors que le bras droit en élévation s'abaisse avec force, entraînerait un développement asymétrique des muscles de la nuque et de l'épaule, en particulier les muscles accessoires de la respiration incluant les scalènes, induisant un T.O.S. du côté droit (21).

NERF DE CHARLES BELL

I. ANATOMIE

Le nerf de Charles Bell est issu des branches ventrales de 5^{ème}, 6^{ème}, 7^{ème} nerfs rachidiens cervicaux. Les branches issues de C5 et C6 traversent le scalène moyen. Les autres issues de C7 sont

pré-scaléniques. Leur réunion forme le nerf qui se dirige en bas, en dehors et en arrière. Il passe en dedans de l'apophyse coracoïde et en chevalet sur la 2^{ème} côte. Il aborde ensuite le faisceau supérieur du grand dentelé et descend appliqué sur le muscle. Il se termine en donnant un rameau à chaque digitation costale. Le nerf est particulièrement gracieux et long, ce qui le rend vulnérable aux micro-traumatismes.

II. ETIOLOGIES (18)

Les atteintes aiguës du nerf de Charles Bell correspondent à des traumatismes de l'épaule ou de la paroi thoracique latérale, en rapport avec une chute, un accident de roulage ou la pratique de certains sports (football américain, basketball, lutte) et à des traumatismes iatrogènes chirurgicaux (thoracotomie, mastectomie, chirurgie de la 1^{ère} côte).

Les atteintes chroniques du nerf de Charles Bell sont le fait de microtraumatismes par étirement lors de certaines activités telles que couper du bois à la hache, la pratique de certains sports parmi lesquels il faut citer le tennis et accessoirement le golf, le lancement du disque, le body building ou encore le port de lourds sacs à dos (syndrome du Havre sac, décrit notamment chez les miliciens).

III. NERF DE CHARLES BELL ET SPORTS

Le tennis est le sport le plus souvent associé à l'atteinte micro-traumatique du nerf de Charles Bell.

Le mécanisme lésionnel correspond à une traction répétée exercée sur le nerf lors du service. Ce type de mouvement entraîne un déplacement vers l'arrière et le bas des fibres supérieures du grand dentelé, provoquant une traction majeure sur le nerf de Charles Bell entre son point de passage dans le muscle scalène moyen et son point d'attache à la portion supérieure du muscle grand dentelé (24).

IV. CLINIQUE

Le tableau clinique comprend une faiblesse du muscle grand dentelé entraînant un déficit fonctionnel pour l'abduction et l'élévation du bras au-delà de 90°, une douleur sourde de l'épaule et un décollement du bord interne de l'omoplate. Ce dernier, qui survient parfois isolément, s'observe soit au repos, soit à l'élévation du bras, soit dans les formes plus frustes, lors de la poussée répétée sur un mur (alternativement sur une main et puis sur l'autre) le coude étant en extension.

Le décollement de l'omoplate s'observe aussi dans les pathologies responsables d'un déficit

fonctionnel du muscle trapèze (ex. : lésion du nerf spinal). Le diagnostic différentiel de la pathologie du nerf de Charles Bell doit également évoquer la possibilité d'une myopathie et d'une désinsertion du muscle grand dentelé dans les suites d'une fracture de l'omoplate.

Enfin, lorsque le tableau clinique comprend des douleurs initiales du moignon de l'épaule intenses et insomniantes et ensuite un déficit et une amyotrophie, un syndrome de Parsonage et Turner doit être envisagé. En effet, le syndrome de Parsonage et Turner, s'exprimant habituellement dans un territoire plexuel multi-tronculaire, peut néanmoins n'entreprendre qu'un seul tronc nerveux périphérique.

V. BILAN ÉLECTRONEUROMYOGRAPHIQUE

Le bilan électroneuromyographique occupe une place prépondérante dans la mise au point d'un décollement de l'omoplate. La technique d'exploration du nerf de Charles Bell est explicitée par Ma et Liveson (25). Sur le plan électromyographique, l'électrode aiguë est introduite au niveau des digitations costales du muscle. L'électromyographie permet en outre de mettre en évidence les premiers signes de réinnervation et de guider ainsi la rééducation.

VI. TRAITEMENT

Le traitement des lésions du nerf de Charles Bell fait appel essentiellement au repos relatif et aux techniques de médecine physique et de kinésithérapie. Le renforcement musculaire sera, au début, centré sur les autres muscles stabilisateurs de l'omoplate que sont le trapèze et les rhomboïdes. Ensuite, le muscle grand dentelé sera progressivement inclus dans le programme de rééducation. Le renforcement musculaire sera associé à des techniques d'étirement des muscles grand dorsal, angulaire de l'omoplate, petit pectoral et rhomboïde.

Le pronostic des lésions du nerf de Charles Bell reste généralement favorable avec récupération fonctionnelle dans un délai compris entre 9 mois et 2 ans d'évolution. Un transfert tendineux ne devra être envisagé que secondairement, en l'absence de récupération après deux ans d'évolution. Selon la technique chirurgicale, le transfert tendineux utilisera les muscles pectoraux, rhomboïdes ou grands ronds.

NERF SUS-SCAPULAIRE

I. ANATOMIE

Le nerf sus-scapulaire se détache du tronc primaire supérieur du plexus brachial et contient

des fibres issues de C5 et C6. Le nerf se détache parfois de la portion distale de C5. Ensuite, le nerf sus-scapulaire se dirige en bas, en-dehors et en arrière, en longeant la face postérieure du ventre postérieur du muscle omo-hyoïdien. Il pénètre dans la fosse sus-épineuse en passant dans l'échancrure coracoïdienne, en-dessous du ligament coracoïdien (trajet en baïonnette). A ce niveau, il distribue une ou deux branches motrices au muscle sus-épineux, des rameaux sensitifs vers la bourse sous-acromiale, en arrière de l'articulation acromio-claviculaire et à la partie supérieure de l'articulation scapulo-humérale. Enfin, le nerf sus-scapulaire contourne le bord externe de l'épine de l'omoplate où il est appliqué par le ligament spino-glénoïdien (réflexion à 90° vers le bas). Il envoie des branches sensitives à la partie postérieure de l'articulation scapulo-humérale et aboutit dans la fosse sous-épineuse où il se ramifie dans le muscle sous-épineux.

II. ETIOLOGIES (18)

L'atteinte aiguë traumatique du nerf sus-scapulaire reste rare (fracture de l'omoplate, traumatisme contondant de l'épaule, luxation, arthroscopie, rotation brutale vers l'avant de l'omoplate). Les lésions chroniques du nerf sus-scapulaire correspondent soit à une compression par un kyste (au niveau de l'échancrure coracoïdienne ou du bourrelet glénoïdien) ou un cal osseux, soit à des micro-traumatismes répétés au niveau des ligaments coracoïdiens (parfois calcifiés) ou spino-glénoïdiens.

Les micro-traumatismes nerveux peuvent être favorisés par un défilé congénitalement étroit et/ou par la pratique de certains sports comme le base-ball (lanceur), tennis, volley-ball et javelot.

III. NERF SUS-SCAPULAIRE ET SPORTS

La lésion du nerf sus-scapulaire sera fréquemment observée, mais souvent ignorée, chez les joueurs de tennis et de volley-ball : 2,5 % des 96 joueurs des championnats d'Europe de volley-ball en 1985 présentaient ce type de lésion (26).

La physiopathologie de telles lésions du nerf sus-scapulaire fait appel à trois types de mouvements (27) :

- la rétropulsion horizontale du moignon de l'épaule avec rotation externe du bras (armer du javelot, phase initiale du service de tennis et de volley-ball). En particulier, le service flottant au volley-ball est générateur de phases très brèves et intenses de contractions du muscle sous-épineux entraînant des tractions internes sur les branches terminales du nerf sus-scapulaire et

des micro-traumatismes répétés à hauteur de l'épine de l'omoplate (28);

- l'antépulsion du moignon associée à une rotation interne du bras (phase terminale du service de tennis) plaque le nerf sur le ligament coracoïdien ou le tranchant de l'échancrure coracoïdienne;

- l'adduction horizontale (revers au tennis, particulièrement traumatisant lorsqu'il est pratiqué à une seule main) tend le nerf sus-scapulaire comme un élastique entre son origine cervico-brachiale et l'échancrure coracoïdienne (29).

IV. CLINIQUE

L'atteinte du nerf sus-scapulaire passe fréquemment inaperçue au début de l'affection. Certains patients se plaignent de douleurs sourdes parfois insomniantes à la face postéro-externe de l'épaule. Ces douleurs peuvent s'irradier au bras ou à la nuque et sont souvent aggravées lors de l'adduction horizontale croisée du bras (signe de Koppel et Thomson). Aux douleurs s'associe un déficit fonctionnel variable en abduction (muscles sus-épineux) et/ou surtout en rotation externe (muscles sous-épineux).

L'inspection révèle l'amyotrophie de la fosse sus- et/ou sous-épineuse. La pression du pouce sur l'échancrure coracoïdienne ou le bord externe de l'épine de l'omoplate réveille fréquemment des sensations douloureuses. Le testing musculaire démontre le déficit en abduction et/ou en rotation externe. La manœuvre de Koppel et Thomson peut être douloureuse.

Le diagnostic différentiel devra s'établir avec une périarthrite scapulo-humérale s'accompagnant parfois de rupture partielle ou complète de la coiffe des rotateurs et d'une amyotrophie de non-usage. Une radiculopathie C5 ou C6 devra être exclue. Une arthropathie acromio-claviculaire devra être recherchée, en particulier si le signe de Koppel et Thomson est positif. Enfin, si l'atrophie musculaire et le déficit fonctionnel sont précédés par une phase hyperalgique, un diagnostic de syndrome de Parsonage et Turner sera évoqué.

L'examen arthro-tomodensitométrique de l'épaule permettra de vérifier l'intégrité de la coiffe des rotateurs, tandis que l'IRM mettra éventuellement en évidence la présence d'un kyste sur le trajet du nerf sus-scapulaire.

V. BILAN ÉLECTRONEUROMYOGRAPHIQUE

Comme dans toute suspicion d'atteinte neurologique périphérique, le bilan électroneuromyographique constitue le temps essentiel de

l'exploration complémentaire. La technique d'exploration du nerf sus-scapulaire est rappelée par Ochsner et coll. (29). Une atteinte isolée du muscle sous-épineux ne signifie pas obligatoirement une lésion nerveuse au bord externe de l'épine de l'omoplate. En effet, la somatotopie des troncs nerveux périphériques est telle qu'une lésion du nerf sus-scapulaire au niveau de l'échancrure coracoïdienne peut n'entraîner qu'une lésion limitée des fascicules nerveux destinés aux muscles sous-épineux, épargnant les fascicules nerveux du sus-épineux.

VI. TRAITEMENT

Le traitement des lésions du nerf sus-scapulaire est essentiellement conservateur et comprend :

- repos relatif,
- infiltration antalgique,
- ponction d'un éventuel kyste,
- kinésithérapie de rééducation, éventuellement guidée par les techniques d'isocinétisme, associée à des séances d'électromyostimulation des muscles dénervés et agonistes (deltoïde et petit rond).

L'exploration chirurgicale des deux sites de compression canalaire n'est indiquée que si l'évolution reste défavorable, avec persistance d'un déficit fonctionnel et de douleurs importantes.

Le pronostic des lésions du nerf sus-scapulaire reste bon si le diagnostic et le traitement sont précoces. La récupération fonctionnelle est habituellement assurée après un délai de 3 à 6 mois d'évolution.

NERF CUBITAL

I. ANATOMIE

Le nerf cubital est issu des racines cervicales C8 et D1 (parfois C7).

Dans son trajet, le nerf cubital traverse deux zones conflictuelles potentielles, à savoir le coude et le poignet. L'étude dynamique de l'anatomie du coude précise que, lors de sa flexion, le nerf cubital peut être irrité, voire comprimé par la mise en tension de l'aponévrose du muscle cubital antérieur, la saillie des ligaments internes du coude, le chef interne du triceps et la bandelette épitrochléo-olécranienne dans la gouttière du même nom (18).

Au poignet, accompagné d'une artère, le nerf chemine dans le canal de Guyon entre le pisiforme et l'apophyse unciforme de l'os crochu. Le plancher est formé principalement par le liga-

ment transverse du carpe et le toit par le fascia palmaire et le muscle palmaire cutané.

Quatre types de lésions nerveuses cubitales au poignet sont décrites :

- dans le canal de Guyon, avant sa subdivision en branche motrice profonde et branche sensitive superficielle;
- atteinte isolée de la branche motrice profonde en amont des ramifications destinées aux muscles hypothénariens;
- atteinte isolée de la branche motrice profonde en aval des ramifications destinées aux muscles hypothénariens;
- atteinte isolée de la branche sensitive superficielle.

II. ETIOLOGIES (18)

Les causes d'atteinte du nerf cubital au coude sont multiples et variées. Il peut s'agir d'un traumatisme aigu, la neuropathie survenant parfois secondairement en rapport avec le développement d'une cicatrice ou d'une fibrose locale.

La lésion du nerf cubital peut être secondaire à une déformation du coude induite par une fracture ancienne, une polyarthrite rhumatoïde, une arthrose, une maladie de Paget ou encore une anomalie congénitale (cubitus valgus, gouttière épitrochléo-olécranienne insuffisamment creusée).

La subluxation du nerf cubital, qui est rencontrée dans 16 % de la population, soumet le nerf cubital à des micro-traumatismes liés aux subluxations répétées exposant en outre le nerf à des compressions externes plus fréquentes. Ces compressions externes correspondent souvent à des appuis prolongés ou répétés du coude sur les accoudoirs d'une chaise ou d'un fauteuil, sur le rebord d'une fenêtre de voiture. Une compression externe prolongée du nerf cubital peut être le fait d'un mauvais positionnement d'un patient anesthésié, comateux ou forcé de rester au lit. Comme le rappelait l'anatomie dynamique de la flexion du coude, les flexions prolongées ou répétées du coude sont également source de micro-traumatismes pour le nerf cubital. Le nerf cubital peut également subir une compression intrinsèque par un kyste, une tumeur, un muscle anconé accessoire, une bande fibreuse ou par un ligament de Struthers tendu entre l'apophyse sus-épitrochléenne et l'épitrochlée. Enfin, la lésion du nerf cubital peut rester idiopathique et correspond alors vraisemblablement à une compression au niveau de la gouttière épitrochléo-olécranienne et/ou dans le canal cubital délimité par l'aponévrose du muscle cubital antérieur.

La lésion du nerf cubital au poignet, plus rare, correspond soit à un traumatisme aigu du poignet, soit à une compression externe chez les cyclistes, soit à une compression intrinsèque par un kyste, une tumeur, un ligament, une plaque de calcinose dans la sclérodémie, une anomalie musculaire, une fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu ou un anévrisme de l'artère cubitale.

III. NERF CUBITAL ET SPORTS

L'incidence des neuropathies cubitales au coude est particulièrement élevée dans les sports de lancer. Les mécanismes lésionnels relèvent du valgus dynamique, entraînant une traction sur le nerf cubital, des mouvements répétés de flexion - extension entraînant une compression dans la gouttière épitrochléo-olécraniennne et le canal cubital, et des phénomènes d'inflammation, de fibrose et d'ischémie secondaires aux micro-traumatismes répétés (30, 31).

Le cas d'une compression aiguë du nerf cubital par un hématome dans les suites d'une rupture du tendon du tricipital a été décrit chez un haltérophile (32).

Les neuropathies cubitales au poignet dans la pratique sportive restent l'apanage des cyclistes. Il s'agit soit d'une atteinte dans le canal de Guyon des branches superficielles et profondes, soit d'une atteinte isolée de la branche profonde au niveau de la paume de la main. Le mécanisme lésionnel correspond habituellement à une compression prolongée sur le guidon. Des formes d'installation progressive ou aiguë (constitution d'un bloc de conduction nerveux) sont décrites. Le traitement est essentiellement conservateur et basé sur le repos sportif, le port de gants épais, la mise en place d'un matériau amortissant sur le guidon, la modification de la technique de course et les changements réguliers dans la prise du guidon (33, 34). La fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu (chute, pratique du golf ...) peut se compliquer d'une compression du nerf cubital.

IV. CLINIQUE

Lorsque la lésion se situe au coude, les symptômes sensitifs (paresthésies ou dysesthésies) des deux derniers doigts et de la moitié cubitale de la main sont souvent à l'avant-plan des plaintes. Les douleurs sont soit absentes, soit mal localisées, décrites comme diffuses ou, au contraire rapportées de façon très précise au bord interne du coude. La faiblesse musculaire reste variable, allant de l'absence de déficit à la griffe cubitale. Le déficit sensitif est également variable mais ne s'étend jamais proximatement au-delà de 2 cm au-dessus du pli du poignet. Le site lésionnel pourra être suspecté par un signe

de Tinel lors de la percussion légère au niveau du coude.

Les plaintes et les signes cliniques objectifs des lésions du nerf cubital au poignet sont inhérents à la localisation de la lésion nerveuse. Une lésion avant la subdivision du nerf en branches profonde et superficielle, s'exprimera sur l'ensemble du territoire sensitif et moteur du nerf. Une lésion de la branche profonde avant les ramifications destinées aux muscles hypothénariens, entraînera un déficit moteur global des muscles innervés par le nerf cubital. Une lésion de la branche profonde après les ramifications destinées aux muscles hypothénariens, se manifestera par un déficit moteur respectant l'éminence hypothénar. Enfin, une atteinte purement sensitive sera le fait d'une atteinte isolée de la branche superficielle du nerf cubital.

Le diagnostic différentiel des atteintes du nerf cubital comprend les atteintes médullaires (sclérose latérale amyotrophique, amyotrophie spinale monomérique, syringomyélie, médulopathie cervicarthrosique), radiculaires C8 ou D1, plexuelles (TOS, Pancoast Tobias, fibrose post-radiothérapie, plexopathie brachiale idiopathique) et tronculaires (neuropathie motrice multifocale à bloc de conduction persistant ou forme multifocale, voire monofocale, de polyradiculonévrite chronique idiopathique).

L'exploration complémentaire aura recours à l'icongraphie habituelle par radiographie standard, étude tomodynamométrique ou IRM et à l'exploration électroneuromyographique.

V. BILAN ÉLECTRONEUROMYOGRAPHIQUE

Les difficultés d'exploration fonctionnelle du nerf cubital sont nombreuses et liées :

- à la complexité du diagnostic différentiel à effectuer,
- à l'existence de nombreuses variantes anatomiques : anastomose de Martin-Gruber, anastomose de Riche-Cannieu, etc.,
- à la variété des techniques électrophysiologiques proposées, et aux controverses soulevées par chacune de ces techniques.

Ceci étant dit, l'électrophysiologiste averti doit pouvoir objectiver une lésion tronculaire du nerf cubital, en préciser le site lésionnel et, le cas échéant, guider le chirurgien dans le choix de la technique chirurgicale à adopter.

VI. TRAITEMENT (18)

Le choix du traitement d'une lésion du nerf cubital au coude obéit à quatre cas de figure :

- lors de désorganisations ostéo-articulaires importantes, le traitement conservateur, consis-

tant à éviter les compressions externes et les flexions du coude prolongées ou répétées, les protections mousses et/ou le port nocturne d'une attelle, reste habituellement inopérant. Le traitement chirurgical consiste, s'il y a lieu, en une correction orthopédique (exemple d'un valgus) associée ou non à une transposition antérieure du nerf cubital;

- les compressions intrinsèques du nerf par une masse relèvent de l'exérèse chirurgicale;

- les subluxations importantes du nerf font appel soit à une transposition antérieure du nerf cubital, soit à une épicondylectomie interne sous-périostée;

- les neuropathies idiopathiques relèvent habituellement d'un traitement conservateur. La chirurgie sera réservée au patient dont l'état continue de s'aggraver malgré un traitement conservateur bien conduit. En peropératoire, le chirurgien doit rechercher un muscle accessoire ou une bande fibreuse et, au besoin, l'exciser. Le rôle compressif éventuel de l'aponévrose du muscle cubital antérieur devra être testé lors de la flexion du coude. Si ce mécanisme lésionnel est démontré, une aponévrotomie sera proposée. Enfin, si les données électroneuromyographiques sont en faveur d'une compression au niveau de la gouttière épitrochléo-olécranienne, l'indication d'une transposition antérieure du nerf sera posée.

Le traitement des lésions du nerf cubital au poignet consiste à éviter toute cause de compression externe ou à proposer l'intervention chirurgicale devant une lésion sévère et évolutive ou si une compression nerveuse par une masse a été démontrée par l'icongraphie.

NERFS INTERDIGITAUX DES PIEDS ET SPORTS

De nombreuses neuropathies du pied et de la cheville sont décrites dans la pratique sportive, en particulier lors de la course à pied et la danse (syndrome de Morton, syndrome du tunnel tarsien, atteinte isolée du nerf plantaire interne, atteinte isolée du nerf calcanéen, lésion du nerf musculo-cutané et atteinte de la branche terminale sensitive du nerf tibial antérieur). Parmi toutes ces lésions neurologiques périphériques, le syndrome de Morton est de loin le plus fréquent. Ce syndrome correspond à l'atteinte des nerfs interdigitaux entre les têtes métatarsiennes juste avant leur division en nerfs digitaux, entraînant la formation d'un pseudo-névrome. Trois mécanismes physiopathologiques sont avancés pour expliquer la fréquence du syndrome de Morton chez les coureurs et les danseurs (35) :

- les microtraumatismes sur le bord distal des ligaments métatarsiens transverses profonds par les dorsiflexions répétées des orteils;

- l'hyperpronation du pied plaçant le nerf interdigital du 3^{ème} espace dans une position plus vulnérable;

- l'hypermobilité du 1^{er} rayon, entraînant des pressions accrues au niveau des 2^{ème} et 3^{ème} rayons.

Sur le plan clinique, le syndrome de Morton se manifeste par des douleurs de l'avant-pied déclenchées par l'appui avec irradiation dans un ou deux orteils et accompagnées d'engourdissements et/ou de paresthésies entre deux orteils. La cessation des symptômes après l'enlèvement des chaussures et lors du décubitus est très évocatrice de ce syndrome.

L'examen clinique reproduira une douleur à la palpation entre les têtes métatarsiennes et lors de la dorsiflexion des articulations métatarsophalangiennes. Un déficit sensitif pourra, de façon inconstante, être mis en évidence dans le territoire d'un nerf interdigital.

L'exploration neurographique des nerfs interdigitaux reste d'un abord technique difficile et d'une utilité relative. Le diagnostic de syndrome de Morton fait essentiellement appel à l'imagerie et en particulier à l'IRM, qui permettra de visualiser le pseudo-névrome entre deux têtes métatarsiennes.

Le traitement du syndrome de Morton comprend l'amélioration du chaussage, les infiltrations locales et la sanction chirurgicale pour les cas rebelles. Le geste chirurgical comprendra une exérèse du pseudo-névrome, une incision du ligament métatarsien transverse profond et, au besoin, une neurolyse du nerf interdigital (18).

BIBLIOGRAPHIE

1. Hirasawa Y, Sakakida K.— Sports and peripheral nerve injury. *Am J Sports Med*, 1983, **11**, 420-426.
2. Jacobson RI.— More "goggle headache": supraorbital neuralgia [letter]. *N Engl J Med*, 1983, **308**, 1363.
3. Perlmutter GS, Leffert RD, Zarins B.— Direct injury to the axillary nerve in athletes playing contact sports. *Am J Sports Med*, 1997, **25**, 65-68.
4. Mondelli M, Cioni R, Federico A.— Rare mononeuropathies of the upper limb in bodybuilders. *Muscle Nerve*, 1998, **21**, 809-812.
5. Rossi F, Triggs WJ, Gonzalez R, et al.— Bilateral medial pectoral neuropathy in a weight lifter. *Muscle Nerve*, 1999, **22**, 1597-1599.
6. Jablecki CK.— Lateral antebrachial cutaneous neuropathy in a windsurfer. *Muscle Nerve*, 1999, **22**, 944-945.

7. Bassett FH, III, Nunley JA.— Compression of the musculocutaneous nerve at the elbow. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1982, **64**, 1050-1052.
8. Chang CW, Oh SJ.— Medial antebrachial cutaneous neuropathy: case report. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1988, **28**, 3-5.
9. Dobyms JH, O'Brien ET, Linscheid RL, et al.— Bowler's thumb: diagnosis and treatment. A review of seventeen cases. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1972, **54**, 751-755.
10. Lacroix VJ, Kinnear DG, Mulder DS, et al.— Lower abdominal pain syndrome in national hockey league players: a report of 11 cases. *Clin J Sport Med*, 1998, **8**, 5-9.
11. Bradshaw C, McCrory P, Bell S, et al.— Obturator nerve entrapment. A cause of groin pain in athletes. *Am J Sports Med*, 1997, **25**, 402-408.
12. Fabian RH, Norcross KA, Hancock MB.— Surfer's neuropathy [letter]. *N Engl J Med*, 1987, **316**, 555.
13. Fabre T, Montero C, Gaujard E, et al.— Chronic calf pain in athletes due to sural nerve entrapment. A report of 18 cases [In Process Citation]. *Am J Sports Med*, 2000, **28**, 679-682.
14. Andersen KV, Bovim G.— Impotence and nerve entrapment in long distance amateur cyclists. *Acta Neurol Scand*, 1997, **95**, 233-240.
15. McGregor J, Moncur J.— Meralgia paraesthetica: a sport lesion in girl gymnasts. *Br J Sports Med*, 1997, **11**, 16-17.
16. Padua L, D'Aloia E, LoMonaco M, et al.— Mononeuropathy of a distal branch of the femoral nerve in a body building champion [see comments]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1997, **63**, 669-671.
17. Arnoldussen WJ, Korten JJ.— Pressure neuropathy of the posterior femoral cutaneous nerve. *Clin Neurol Neurosurg*, 1980, **82**, 57-60.
18. Stewart JD.— *Focal peripheral neuropathies*. Second Edition. Raven Press, New York, 1993, 506 pp.
19. Wilbourn AJ.— Thoracic outlet syndrome surgery causing severe brachial plexopathy. *Muscle Nerve*, 1988, **11**, 66-74.
20. Le Forestier N, Moulouguet A, Maissonobe T, et al.— True neurogenic thoracic outlet syndrome: electrophysiological diagnosis in six cases. *Muscle Nerve*, 1998, **21**, 1129-1134.
21. Katirji B, Hardy RW, Jr.— Classic neurogenic thoracic outlet syndrome in a competitive swimmer: a true scalenus anticus syndrome. *Muscle Nerve*, 1995, **18**, 229-233.
22. Richardson AB.— Thoracic outlet syndrome in aquatic athletes. *Clin Sports Med*, 1999, **18**, 361-378.
23. Rohrer MJ, Cardullo PA, Pappas AM, et al.— Axillary artery compression and thrombosis in throwing athletes. *J Vasc Surg*, 1990, **11**, 761-768.
24. Gregg JR, Labosky D, Harty M, et al.— Serratus anterior paralysis in the young athlete. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1979, **61**, 825-832.
25. Ma DM, Liveson JA.— *Nerve conduction handbook*. FA Davis, Philadelphia, 1983, 47-51.
26. Ferretti A, Cerullo G, Russo G.— Suprascapular neuropathy in volleyball players. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1987, **69**, 260-263.
27. Crielaard JM, Franchimont P.— L'atteinte isolée du nerf sus-scapulaire en médecine du sport. A propos de deux cas. *Rev Med Liège*, 1984, **39**, 886-888.
28. Ferretti A, De Carli A, Fontana M.— Injury of the suprascapular nerve at the spinoglenoid notch. The natural history of infraspinatus atrophy in volleyball players. *Am J Sports Med*, 1998, **26**, 759-763.
29. Ochsner F, Bonnard C, Chauplannaz G, et al.— Scapular pain and supra-scapular neuropathy in sports medicine. *Neurophysiol Clin*, 2000, **30**, 21-26.
30. Del Pizzo W, Jobe FW, Norwood L.— Ulnar nerve entrapment syndrome in baseball players. *Am J Sports Med*, 1977, **5**, 182-185.
31. Norkus SA, Meyers MC.— Ulnar neuropathy of the elbow. *Sports Med*, 1994, **17**, 189-199.
32. Herrick RT, Herrick S.— Ruptured triceps in a powerlifter presenting as cubital tunnel syndrome. A case report. *Am J Sports Med*, 1987, **15**, 514-516.
33. Hankey GJ, Gubbay SS.— Compressive mononeuropathy of the deep palmar branch of the ulnar nerve in cyclists. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1988, **51**, 1588-1590.
34. Richmond DR.— Handlebar problems in bicycling. *Clin Sports Med*, 1994, **13**, 165-173.
35. Schon LC, Baxter DE.— Neuropathies of the foot and ankle in athletes. *Clin Sports Med*, 1990, **9**, 489-509.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. J.M. Crielaard, Service de Médecine de l'Appareil locomoteur, CHU Sart Tilman, 4000 Liège.