

L'ENMG...AUTOUR DU PIED

Wang FC*, Courtois AC*, Laurent L*, Kaux JF*, Lozza A**

* Département de Neurophysiologie clinique, CHU Liège, Belgique

** IRCCS Neurologico Casimiro Mondino, Pavia, Italie

François Charles WANG
CHU Sart Tilman B35 B-4000 Liège
Tél : +32 4 366 77 88
Fax : +32 4 366 72 30
Email : fc.wang@chu.ulg.ac.be

Anne-Catherine COURTOIS
CHU Sart Tilman B35 B-4000 Liège
Tél : +32 4 366 76 44
Fax : +32 4 366 72 30
Email : ac.courtois@gmail.com

Luc LAURENT
CHBAH Waremme 4300
Avenue de la résistance, 1
Tél : +32 19 33 82 59
Email : luc.laurent@skynet.be

Jean-François KAUX
CHU Sart Tilman B35 B-4000 Liège
Tél : +32 4 366 76 44
Fax : +32 4 366 72 30
Email : jfkaux@chu.ulg.ac.be

Alessandro LOZZA
IRCCS Neurologico Casimiro Mondino
Via Mondino 2, 27100 Pavia, Italie
Tél : +39 03 82 38 02 49
Fax : +39 03 82 38 02 86
Email : alessandro.lozza@mondino.it

Résumé

Cette mise au point, consacrée aux atteintes neurologiques périphériques tronculaires du pied, abordera successivement les nerfs sural, fibulaire, tibial et saphène interne. Une attention particulière sera portée sur l'anatomie de ces troncs nerveux et ses variantes. En effet, la parfaite maîtrise de l'anatomie permet, d'une part, de reconnaître la symptomatologie liée à telle ou telle neuropathie tronculaire et, d'autre part, de mettre en œuvre la meilleure stratégie pour démontrer, sur le plan électrophysiologique, l'atteinte nerveuse suspectée cliniquement. La plupart des atteintes isolées des nerfs du pied n'ont rien de spécifique à cette région. Nous envisagerons donc, dans une première partie, les caractéristiques étiologiques, cliniques, électrophysiologiques et thérapeutiques communes et ensuite, pour chaque nerf, les aspects les plus spécifiques de leur atteinte. Sur le plan électroneuromyographique, plutôt que de faire le catalogue exhaustif des techniques décrites autour du pied, nous avons mis l'accent sur les procédures qui ont notre préférence et les limitations de certaines de ces méthodes.

Mots clef : Electroneuromyographie, syndrome du canal tarsien, maladie de Morton, nerfs plantaires, neuropathie

1. Anatomie (1,2) (Figure 1)

Les nerfs du pied tirent leur origine des nerfs spinaux L4-S2. Les rameaux ventraux de ces nerfs spinaux forment le nerf sciatique. Dès son émergence, le nerf sciatique est composé des nerfs tibial (NT=réunion des divisions antérieures des rameaux ventraux L5-S2) et fibulaire commun (NFC=réunion des divisions postérieures des rameaux ventraux L4-S2) qui partagent la même enveloppe, mais n'échangent aucun fascicule. Au sommet du creux poplité, les deux nerfs se séparent. Après avoir donné une seule branche, au niveau de la cuisse, pour le chef court du muscle biceps fémoral, le NFC passe derrière la tête de la *fibula*, contourne le col et traverse ensuite le chef superficiel du muscle long fibulaire, au niveau du tunnel fibulaire. Le NT traverse verticalement le creux poplité et passe en profondeur entre les deux chefs gastrocnémiens et sous le muscle soléaire dont il assure l'innervation motrice. Le NT innerve également les muscles poplité et plantaire grêle.

A. Nerf sural (NS) (Figures 1 et 2)

Le NS provient de la réunion, généralement au milieu de la jambe, de la branche communicante du sural (issue du NFC) et du nerf cutané sural médial (issu du NT). A la cheville, le nerf contourne la malléole latérale et donne des rameaux calcanéens latéraux et le nerf cutané dorsal latéral du pied qui se termine en nerf digital dorsal latéral du 5^e orteil (10^e nerf digital dorsal).

B. Nerf fibulaire (péronier) profond (NFP) (Figures 2 et 3, Tableau 1)

Le NFP s'individualise du NFC à la sortie du tunnel fibulaire. Il descend ensuite dans le compartiment antérieur de la jambe (innervation motrice des muscles tibial antérieur, long extenseur des orteils, long extenseur de l'hallux et troisième fibulaire). A la cheville, il passe sous le *retinaculum* des extenseurs. Il se divise alors en une branche latérale terminale motrice

(pour le muscle court extenseur des orteils) et une branche médiale terminale sensitive qui se dirige vers le premier espace interdigital pour donner les nerfs digitaux dorsaux, latéral de l'hallux et médial du 2^e orteil (2^e et 3^e nerfs digitaux dorsaux).

C. Nerf fibulaire (péronier) superficiel (NFS) (Figures 2 et 3, Tableau 1)

Le NFS est issu du NFC, en même temps que le NFP, à la sortie du tunnel fibulaire. Il descend ensuite dans le compartiment latéral de la jambe, le long du péroné (innervation des muscles long et court fibulaires). Il perfore le *fascia* au tiers inférieur de la jambe où il devient sous-cutané et se divise en ses branches cutanées dorsales, médiale et intermédiaire. La branche médiale donne les 1^{er}, 4^e et 5^e nerfs digitaux dorsaux des orteils et la branche intermédiaire, les 6^e- 9^e nerfs digitaux dorsaux des orteils.

D. Nerf tibial (NT) à la cheville (Figure 4)

A l'approche de la cheville, le NT devient superficiel, s'étendant sur le versant médial du tendon d'Achille. Ensuite, le NT passe sous le *retinaculum* des fléchisseurs, dans le canal tarsien. Celui-ci est délimité en dehors par le muscle carré plantaire et la face interne du *talus* et du *calcaneus*. En dedans, le canal tarsien est délimité par le *retinaculum* des fléchisseurs qui engaine le muscle abducteur de l'hallux. Le feuillet profond du *retinaculum* envoie des cloisons qui s'étendent jusqu'à l'os et constituent des gaines ostéo-fibreuses pour la paquet vasculo-nerveux et les tendons des muscles tibial postérieur, long fléchisseur des orteils, et long fléchisseur de l'hallux. Le NT se divise dans le canal tarsien en ses deux branches terminales, les nerfs plantaires médial et latéral (NPM et NPL).

E. Nerf plantaire médial (NPM) (Figures 2, 4 et 5, Tableau 1)

Le NPM atteint la plante du pied en passant sous l'attache osseuse du muscle abducteur de l'hallux (canal de l'abducteur en arrière du tubercule de l'os naviculaire ou scaphoïde tarsien),

puis à travers un espace ostéo-fibreux formé par l'attache, aux os du tarse, du muscle court fléchisseur de l'*hallux*. Il assure l'innervation motrice des muscles abducteur de l'*hallux*, court fléchisseur des orteils et court fléchisseur de l'*hallux*. Le NPM se termine en donnant les trois premiers nerfs digitaux communs plantaires (innervation du 1^{er} lombrical) qui se poursuivent, en passant entre les têtes métatarsiennes, en nerfs digitaux propres plantaires (2^e-7^e). La branche terminale la plus médiale du NPM est le nerf digital propre plantaire médial de l'*hallux* (1^{er} nerf digital propre plantaire).

F. Nerf plantaire latéral (NPL) (Figures 2, 4 et 5, Tableau 1)

Le NPL atteint également la plante du pied en passant sous l'attache osseuse du muscle abducteur de l'*hallux*. La première branche collatérale du NPL, qui naît parfois directement du NT, est le nerf calcanéen inférieur ou nerf de Baxter ou encore nerf de l'abducteur du V (innervation également du périoste de la tubérosité interne du calcanéum, du court fléchisseur des orteils et parfois du carré plantaire). Le NPL passe ensuite entre les muscles court fléchisseur des orteils et carré plantaire (dont il assure l'innervation). Il se divise en une branche superficielle sensitive donnant le 4^e nerf digital commun plantaire et les 8^e-10^e nerfs propres plantaires et une branche profonde motrice (innervation des muscles : interosseux plantaires et dorsaux, trois derniers lombricaux, adducteur de l'*hallux* et court fléchisseur du V).

G. Nerf saphène (Figure 2)

Le nerf saphène, branche terminale sensitive du nerf fémoral, dont il se dégage quelques centimètres en dessous du ligament inguinal, est issu des racines L3 et L4. Il entre dans le canal de Hunter au tiers inférieur et interne de la cuisse. Au genou, il donne la branche infrapatellaire et continue sa course le long de la face interne de la jambe, de la cheville et du pied dont il assure l'innervation sensitive.

2. Variantes anatomiques (1,3-6)

De très nombreuses variations anatomiques sont décrites pour l'ensemble des nerfs et des muscles du pied. Seules les plus fréquentes sont reprises ci-dessous.

A. Nerf sural (NS) et nerf fibulaire (péronier) superficiel (NFS)

Dans 20% des cas, la branche communicante descend jusqu'au talon sans fusionner avec le nerf cutané sural médial, qui constitue alors à lui seul le NS. De façon très exceptionnelle, c'est la branche communicante qui fait office de NS. Dans les autres cas, la réunion des 2 branches constitutives du NS se fait habituellement au milieu de la jambe. Cependant, cette réunion peut se faire plus proximale, dès le creux poplité, ou distalement, jusqu'à la cheville, et n'est symétrique que dans 60% des cas. Une fois sur 4, le territoire d'innervation du NS s'étend médialement sur le dos du pied lorsque la branche intermédiaire du NFS fait défaut.

B. Nerf fibulaire (péronier) accessoire

Dans 15 à 28% des cas, selon des études électrophysiologiques, l'innervation du muscle court extenseur des orteils (CEO) est assurée en partie, rarement en totalité, par un nerf fibulaire accessoire naissant de la partie proximale du NFS. Ce nerf accessoire descend sur la face latérale de la jambe, contourne en arrière la malléole latérale et innerve le CEO.

Sur le plan neurophysiologique, il faut songer à une telle variante, lorsque la réponse évoquée, au niveau du CEO, après stimulation du NFP à la cheville présente une taille inférieure à celle évoquée après stimulation à la tête du péroné. Dans ce cas, la stimulation en arrière de la malléole externe évoque une réponse motrice au niveau du CEO.

C. Nerf calcanéen médial (NCM)

Les variations du NCM sont tellement nombreuses et variées, qu'il est pratiquement impossible de définir une anatomie normale. En effet, le NCM est formé d'une à quatre branches qui naissent au-dessus et/ou dans le canal tarsien, à partir du NT et/ou du NPM et/ou du NPL.

D. Anastomoses

Des anastomoses sont décrites entre le NS et la branche intermédiaire du NFS, entre le NS et la branche médiale du NFS, en l'absence de la branche intermédiaire, et entre la branche médiale du NFS et le nerf saphène. La fréquence de ces anastomoses n'est pas connue.

E. Variations musculaires

Le muscle CEO, est le muscle du pied pour lequel les variations anatomiques sont le mieux décrites (12 selon Macalister). Parmi celles-ci, l'absence complète de muscle est rare. L'absence d'un ou plusieurs des 4 chefs habituels du muscle est plus fréquente.

Un muscle surnuméraire est parfois responsable d'une compression nerveuse tronculaire. En particulier, un muscle long fléchisseur accessoire, tibio-calcaneen médial ou fibulo-calcaneen médial, ou leur tendon respectif, peut entrer en conflit avec le NT (cf. infra).

3. Généralités sur les neuropathies tronculaires du pied (1,2,7)

A. Etiologies

Bon nombre d'atteintes neurologiques périphériques du pied ont une origine non spécifique à cette région. Certaines de ces atteintes sont aiguës d'origine traumatique (fracture, entorse, luxation, plaie par balle ou arme blanche), parfois iatrogène par section ou compression-étirement (arthroscopie, ostéotomie, biopsie nerveuse, injection intraneurale). Certaines lésions surviennent sur un mode subaigu, dans les suites d'un événement aigu. Dans ce cas, il

faut suspecter le développement d'un hématome secondaire à une entorse, une déchirure musculaire ou une injection intramusculaire, péri- ou intraneurale. Les étiologies non-spécifiques, d'évolution chronique, sont habituellement liées à un phénomène de masse (kyste, tumeur bénigne ou maligne, exostose, ostéophyte, muscle surnuméraire, anévrisme ou pseudo-anévrisme). Le développement d'une fibrose post-traumatique peut également expliquer une compression nerveuse tronculaire d'évolution chronique.

B. Clinique

La symptomatologie des atteintes neurologiques périphériques du pied est également en grande partie aspécifique et reste localisée au territoire sensitif et/ou moteur du nerf lésé. Quand le contingent des fibres sensibles est touché, les plaintes subjectives sont faites de douleurs et de paresthésies. Une hypoesthésie ou une anesthésie est parfois également retrouvée à l'examen clinique, ainsi qu'un signe de Tinel. Une composante motrice surajoutée se manifeste par des crampes et/ou une amyotrophie associée ou non à un déficit musculaire dans le territoire d'innervation du tronc nerveux impliqué. Une particularité, commune à plusieurs atteintes nerveuses du pied, est l'exacerbation des plaintes à la marche et l'amélioration lors de l'enlèvement des chaussures.

Très souvent, l'examen clinique général permet d'évoquer une pathologie non-neurologique (tendinopathie, ténosynovite, aponévrosite plantaire, fasciite, bursite, trouble statique plantaire, fracture de fatigue, séquelle d'entorse) ou une pathologie neurologique non exclusivement monotronculaire (polyneuropathie, mononeuropathie multiple, radiculopathie). Lorsqu'une atteinte du système nerveux périphérique est suspectée, une évaluation électroneuromyographique succède généralement à l'examen clinique neurologique. Quand le diagnostic d'atteinte neurologique tronculaire du pied est finalement retenu, le bilan est habituellement complété par une imagerie (échographie, résonance magnétique nucléaire), pour exclure une compression nerveuse intrinsèque. En l'absence de masse, un conflit relatif

au chaussage ou un syndrome canalaire devra être évoqué. Lorsque la douleur est à l'avant plan, en particulier à l'effort, il faut également évoquer un syndrome des loges (loge latérale et NFS, loge antérieure et NFP, loge postérieure et NT) aigu (post-traumatique) ou chronique.

C. Traitement

Le traitement des neuropathies tronculaires du pied dépend de l'existence ou non d'une masse révélée par l'imagerie. En sa présence, l'exérèse chirurgicale est le traitement de choix. Le drainage d'un kyste articulaire reste une alternative. En son absence, le traitement conservateur (éviter les chaussures serrées et/ou à talons hauts, corriger les troubles statiques plantaires, infiltration locale d'un corticoïde, bloc nerveux anesthésique, réduction pondérale) doit être privilégié, au moins pendant 6 mois. Passé ce délai, si la lésion tronculaire est sévère et ne répond pas au traitement conservateur, une neurolyse chirurgicale doit être envisagée.

4. Neuropathies tronculaires du pied

Dans les paragraphes suivants, seuls les aspects spécifiques des différentes atteintes tronculaires du pied seront discutés. Sur le plan électrophysiologique, nous ne proposerons pas un catalogue exhaustif des techniques permettant l'étude des nerfs du pied. Les méthodes rencontrant la préférence des auteurs seront mentionnées, et un avis critique sera émis à l'encontre de certaines autres. Il ne sera pas davantage possible, dans le cadre de cette revue, de rapporter les différentes limites de normalité de nos laboratoires respectifs et celles trouvées dans la littérature. De façon schématique, retenons qu'une différence gauche/droite de plus de 15 %, pour les latences et les vitesses, et de plus de 30-50 %, pour les amplitudes, constitue une différence significative.

A. Neuropathies isolées du nerf sural (NS) (1) (Figures 1 et 2, Tableau 2)

Au-dessus de la cheville, les atteintes du NS sont liées le plus souvent à des compressions externes (plâtre, orthèse, appui prolongé), un traumatisme iatrogène (biopsie neuromusculaire) ou non, ou une lésion tumorale.

Une chaussure, une chaînette ou un plâtre trop serré est susceptible de comprimer le NS à la cheville.

La symptomatologie est exclusivement sensitive. La conduction antidromique du NS et de sa branche terminale, le nerf cutané dorsal latéral du pied, ne pose habituellement pas de problème. Chez certains sujets aux mollets et chevilles particulièrement volumineux, le nerf cutané dorsal latéral du pied sera parfois une alternative intéressante à l'impossibilité d'étudier le NS. Dans certains cas, l'atteinte du NS se situe distalement par rapport au site d'enregistrement du potentiel sensitif (ex. : fracture du V^e métatarsien). Ici aussi, l'étude du nerf cutané dorsal latéral du pied peut s'avérer utile.

Dans de rares situations, la stimulation nerveuse au mollet se heurte à l'existence de 2 branches du NS, une médiane (habituelle) et une latérale (rare). Cette anomalie, traduisant probablement l'absence de fusion entre la branche communicante du sural et du nerf cutané sural médial, peut n'exister que d'un seul côté. Dans ce cas, la méconnaissance de la branche latérale conduira à conclure en une asymétrie d'amplitude du potentiel du NS.

B. Neuropathies isolées du nerf fibulaire (péronier) profond (NFP) (1,2,8) (Figures 2 et 3, Tableau 2)

Les atteintes isolées du NFP peuvent résulter d'une lésion partielle du NFC (atteinte limitée aux fascicules nerveux du NFP) à la *fibula* ou à la partie supérieure de la jambe d'origine iatrogène (arthroscopie, ostéotomie), tumorale (kyste, ostéochondrome) ou traumatique (traction ou compression externe).

A la cheville, le port de chaussures serrées ou à lanières, associé souvent à des hauts talons, est parfois responsable d'une atteinte du NFP. Des coups répétés sur le dos du pied (football) peuvent également entraîner une lésion isolée distale du NFP. La compression sous le feuillet supérieur du *retinaculum* des extenseurs, improprement dénommée par certains « syndrome du canal tarsien antérieur », est une autre cause de neuropathie du NFP. Parfois seule la branche médiale terminale sensitive est comprimée sous le feuillet inférieur du *retinaculum* des extenseurs ou sous le tendon du muscle court extenseur de l'*hallux* (partie médiale du CEO).

Une amyotrophie neurogène isolée du CEO (avec respect des autres muscles dépendant du NFC et *a fortiori* du NT) associée à un allongement unilatéral de la latence distale motrice du NFP, lors de la stimulation à la cheville, doit faire évoquer le diagnostic d'atteinte tronculaire isolée et distale du NFP. Si l'examen clinique permet de documenter un déficit sensitif localisé au premier espace interdigital, le diagnostic devient fort probable. L'évaluation électrophysiologique de la branche médiale terminale sensitive reste difficile. Une fois sur 5,

aucune réponse sensitive n'est évoquée. Cette proportion est encore plus élevée au-delà de 65 ans. Parfois, en raison du chevauchement des nerfs et de leur territoire d'innervation, le potentiel sensitif enregistré provient de la branche cutanée dorsale médiale du NFS et non de la branche sensitive du NFP.

C. Neuropathies isolées du nerf fibulaire (péronier) superficiel (NFS) (1)

(Figures 2 et 3, Tableau 2)

Les atteintes isolées du NFS relèvent soit d'une lésion au tiers inférieur de la jambe, lorsqu'il perfore le *fascia* (syndrome canalaire, traumatisme local, entorse de la cheville, tumeur, hernie musculaire), soit d'une pathologie iatrogène (biopsie neuromusculaire), soit d'une lésion à la cheville par une chaussure trop serrée ou des coups répétés sur le dos du pied (football). La neuropathie se limite parfois à la branche cutanée dorsale médiale ou intermédiaire (iatrogène, ostéophyte). En particulier, l'atteinte de la branche cutanée dorsale médiale peut résulter d'un conflit avec la chaussure lors de l'association d'un pied creux et d'un tarse bossu.

La symptomatologie est purement sensitive. Sur le plan électrophysiologique, le NFS et sa branche cutanée dorsale médiale sont aisément évaluables du dos du pied jusqu'à 10-15 cm au-dessus de la malléole externe. La branche cutanée dorsale intermédiaire étant inconstante (cf. *supra*), l'absence de potentiel évoqué n'est pas en soi pathologique (absence bilatérale dans 25% des cas, et d'un seul côté dans 5% des cas). Par ailleurs, dans ce cas, il est souvent possible d'évoquer un potentiel sensitif dans le même territoire en stimulant le NS derrière la malléole externe (conduction antidromique).

D. Neuropathies isolées du nerf tibial (NT) à la cheville (1,9-12) (Figures 2 et 4, Tableau 2)

En dehors des causes traumatiques, ischémiques ou tumorales, les atteintes isolées du NT au-dessus de la cheville sont exceptionnelles. Citons le syndrome d'enclavement avec

compression au niveau de l'arcade du muscle soléaire et la compression par un kyste poplité (ou kyste de Baker), l'atteinte tronculaire pouvant être également secondaire à la rupture de celui-ci.

Le syndrome du canal tarsien (SCT) correspond à la compression du NT, ou de l'une de ses branches (NPM, NPL, NCM), à la cheville lors du passage dans le canal tarsien. Le SCT est rare. En fait, l'incidence et la prévalence réelle du SCT restent inconnues. Le plus souvent, il ne s'agit pas d'un véritable syndrome d'enclavement, la cause étant traumatique, post-traumatique (fibrose réactionnelle) ou microtraumatique (étirement répété par un pied valgus avec hyperpronation dynamique, course à pied). La compression du NT est parfois favorisée par une augmentation du contenu dans le canal tarsien (masse tumorale ou kystique, muscle surnuméraire ou hypertrophie musculaire, ténosynovite ou tendinopathie). Comme pour le syndrome du canal carpien, l'incidence du SCT serait accrue dans certaines endocrinopathies (diabète, hypothyroïdie, acromégalie), certains rhumatismes (polyarthrite rhumatoïde) ou en cas d'hypersensibilité héréditaire à la compression nerveuse (HNLPP).

Le SCT est plus fréquent chez la femme adulte. La symptomatologie du SCT est principalement sensitive (brûlures, paresthésies, dysesthésies, sensations de serrement, douleurs crampiformes), localisée à la plante du pied, parfois irradiée proximale, exacerbée par le lever ou la station debout prolongée, la marche et parfois à recrudescence nocturne. Par contre, les symptômes sont souvent améliorés au repos et lors du déchaussage. Un SCT devrait aussi être évoqué en cas de talgies plantaires persistantes après 6 mois de traitement bien conduit (AINS, kinésithérapie, orthèses plantaires sur mesure, infiltration). L'examen clinique recherchera un signe de Tinel, une hypoesthésie de la partie antérieure du pied et/ou du talon et une exacerbation des plaintes lors d'une manœuvre de dorsiflexion-éversion du pied associée à une dorsiflexion maximale des orteils.

Sur le plan électrophysiologique, il existe, depuis 2002, des recommandations établies par l'

American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine (AANEM) que l'on peut résumer ainsi : 1) montrer un allongement de la latence distale motrice du NT avec recueil des réponses sur les muscles abducteurs de l'*hallux* et du V, 2) montrer un allongement de la latence au pic ou un ralentissement de la conduction nerveuse à travers le canal tarsien par l'étude des conductions des nerfs mixtes NPM et NPL, 3) montrer un ralentissement de la conduction nerveuse à travers le canal tarsien et/ou une amplitude réduite ou une absence de réponse par l'étude des conductions sensibles des NPM et NPL, 4) l'intérêt de l'utilisation de l'électromyographie à l'aiguille électrode reste incertain. Malgré ces recommandations, le diagnostic ENMG positif de SCT est difficile. L'ENMG reste néanmoins très utile dans le diagnostic différentiel.

E. Neuropathies isolées du nerf plantaire médial (NPM) (1,13-16) (Figures 2, 4 et 5, Tableau 2)

Une tumeur nerveuse, un kyste synovial ou un SCT se limitant au NPM explique habituellement l'atteinte isolée du NPM. Un enclavement du nerf dans le canal de l'abducteur est décrit, ainsi qu'une lésion neurapraxique chez le joggeur. La neuropathie tronculaire peut également se limiter au nerf digital propre plantaire médial de l'*hallux* lorsqu'il croise la première articulation métatarso-phalangienne ou sur le bord médial du gros orteil. Cette lésion est secondaire au développement d'une fibrose périneurale (ou névrome de Joplin) dans les suites d'un traumatisme, iatrogène ou non, ou de microtraumatismes souvent en rapport avec une compression par des chaussures mal adaptées.

L'évaluation ENMG du NPM comprend l'étude de la conduction motrice (stimulation en arrière de la malléole interne, détection au niveau du muscle abducteur de l'*hallux*) et de la conduction sensitive ou mixte. De nombreuses techniques sont décrites (conduction antidromique ou orthodromique). Toutes ces techniques se heurtent à la difficulté d'enregistrer des réponses, en particulier sensibles, chez des patients âgés (> 60 ans)

présentant éventuellement des œdèmes des membres inférieurs ou un terrain de neuropathie périphérique. Pour optimiser l'amplitude des réponses sensibles, certains laboratoires privilégient les enregistrements par électrodes aiguilles monopolaires implantées à proximité du NT à la cheville. Cette méthodologie est également préférable lors de l'étude spécifique du nerf digital propre plantaire médial de l'hallux.

F. Neuropathies isolées du nerf plantaire latéral (NPL) (1,15-17) (Figures 2, 4 et 5, Tableau 2)

L'atteinte isolée du NPL est exceptionnelle. Les causes sont tumorales, traumatiques ou un SCT se limitant au NPL. Un enclavement dans le canal de l'abducteur serait possible. La neuropathie peut également toucher exclusivement le nerf calcanéen inférieur (ou nerf de l'abducteur du V ou nerf de Baxter). Celui-ci peut être étiré, lors de son horizontalisation à hauteur du carré plantaire, ou comprimé par un abducteur de l'hallux hypertrophié (athlètes), une épine calcanéenne, un muscle accessoire ou une inflammation avec épaissement de l'aponévrose plantaire (athlètes, joggeurs).

L'atteinte du NPL se traduit habituellement par des plaintes sensibles localisées à la partie latérale, et souvent antérieure, de la plante du pied. Par contre, une talalgie antérieure, ou antéro-interne, est la manifestation principale de l'atteinte isolée du nerf calcanéen inférieur qui ne s'accompagne d'aucun déficit sensitif clinique.

Sur le plan ENMG, l'atteinte du nerf calcanéen inférieur se traduit par une anomalie du potentiel moteur (latence motrice distale augmentée et/ou amplitude réduite) évoqué au niveau du muscle abducteur du V. En cas d'atteinte du NPL, c'est l'anomalie (réduction d'amplitude principalement) de la conduction sensible ou mixte du NPL qui domine le tableau électrophysiologique. L'étude de la conduction mixte par stimulation plantaire est plus difficile pour le NPL que pour le NPM. En effet, il est souvent nécessaire d'augmenter

l'intensité de stimulation de telle sorte que l'activation isolée du NPL n'est plus assurée. Dans ce cas, le conduction sensitive devrait être préférée à la conduction mixte.

G. Neuropathies isolées du nerf calcanéen médial (NCM) (1,15) (Figures 2 et 4, Tableau 2)

L'atteinte isolée du NCM est exceptionnelle et en partie controversée. Sont décrits, un SCT ne touchant que le NCM et un enclavement entre le fascia profond de la partie proximale du muscle abducteur de l'*hallux* et la face interne du calcanéum (course à pied).

Les plaintes se limitent à une talalgie.

En raison de la fréquence et de la diversité des variations anatomiques concernant le NCM (variantes non toujours symétriques) et du voisinage proche du NT, l'exploration neurophysiologique semble illusoire. En effet, lorsqu'un potentiel sensitif est enregistré à la face interne du talon, il provient plus souvent du NT que du NCM. Seule l'imagerie est alors susceptible de confirmer l'atteinte isolée du NCM.

H. Neuropathies des nerfs digitaux communs plantaires (NDCP) (1,9,18) (Figures 2, 5 et 6, Tableau 2)

La compression chronique ou les microtraumatismes répétés d'un NDPC entre deux têtes métatarsiennes, sous le ligament métatarsien transverse profond, peut aboutir à une fibrose périneuronale, associée à une prolifération vasculaire locale, un œdème endoneural et une dégénérescence axonale. Une des premières descriptions de cette neuropathie interdigitale revient à Morton qui lui donnera son nom. La maladie de Morton est le plus souvent idiopathique, mais peut parfois être la conséquence ou favorisée par un processus occupant l'espace intermétatarsophalangien (bursite, arthrite, synovite, ostéomyélite, granulome) et par l'affaissement de l'arche antérieure associé au port de chaussures serrantes.

L'affection touche le plus souvent les 2^e et 3^e espaces, mais tous les espaces intermétatarsiens peuvent être concernés. Il existe une nette prédominance féminine (rôle probable des hauts

talons et des chaussures étroites). La symptomatologie est faite de métatarsalgies plantaires, parfois accompagnées de paresthésies et d'engourdissement, irradiées vers les orteils et/ou proximale. De façon assez typique dans cette affection, les plaintes sont exacerbées par la station debout prolongée et la marche. Elles cèdent au repos (sans appui) et au déchaussage. La palpation de l'espace interdigital est douloureuse ainsi que la pression transversale de l'avant-pied (manœuvre de Gaenslen). Parfois, la dorsiflexion des orteils (manœuvre de Lasègue des orteils) ou la flexion plantaire (Lasègue inversé) reproduit les sensations algiques.

La RMN est actuellement l'examen de choix pour confirmer le diagnostic clinique (en coupe coronale : petite masse en forme de poire au pôle antéro-inférieur de l'espace interdigital, hypointense en T1 et rehaussée par l'injection de gadolinium). L'échographie reste un bon examen de dépistage, facilement accessible, mais opérateur dépendant. Notons qu'une imagerie évocatrice d'une maladie de Morton est parfois fortuitement retrouvée chez des sujets asymptomatiques.

La démonstration électrophysiologique d'une compression d'un NDCP n'est pas aisée. La conduction sensitive orthodromique est habituellement étudiée par la stimulation des nerfs digitaux propres plantaires d'un espace interdigital, le recueil des potentiels évoqués en arrière de la malléole interne étant assuré par des électrodes aiguilles monopolaires. Les potentiels sensitifs ainsi évoqués sont de très faible amplitude (quelques μV) et peuvent être absents en l'absence de neuropathie, en particulier chez le sujet âgé. Il est également légitime de se demander s'il est réellement possible de stimuler de façon spécifique un seul des 2 nerfs digitaux propres plantaires d'un orteil.

Sur le plan thérapeutique, même si l'imagerie révèle une masse, le traitement conservateur doit d'abord être privilégié (correction de la statique plantaire et du chaussage, infiltrations et

perte de poids). En cas d'échec du traitement conservateur, l'excision du nodule fibreux sera proposée.

I. Neuropathies isolées du nerf saphène (1) (Figures 2, Tableau 2)

Les atteintes isolées du nerf saphène à la cuisse et au genou sont d'origine traumatique, iatrogène chirurgicale, tumorale ou compressive (kyste, bursite, compression externe). La chirurgie des varices est la cause la plus fréquente d'atteinte du nerf saphène au niveau de la jambe. Les autres causes de neuropathie à la jambe sont le cathétérisme de la veine saphène, une thrombophlébite ou un étirement par entorse de la cheville.

Plusieurs techniques neurographiques sont décrites pour le nerf saphène, à la cuisse, à la partie haute de la jambe ou plus distalement. Nous privilégions l'étude de la conduction antidromique dans la portion la plus distale du nerf. Le recueil se fait sur la face antéro-supérieure de la malléole interne et la stimulation 8-10 cm en amont. L'amplitude du potentiel évoqué est faible, 4 μ V en moyenne.

Remerciement

Nous remercions vivement le Professeur Pierre Bonnet de nous avoir fait l'amitié d'illustrer, aussi élégamment, cette mise au point.

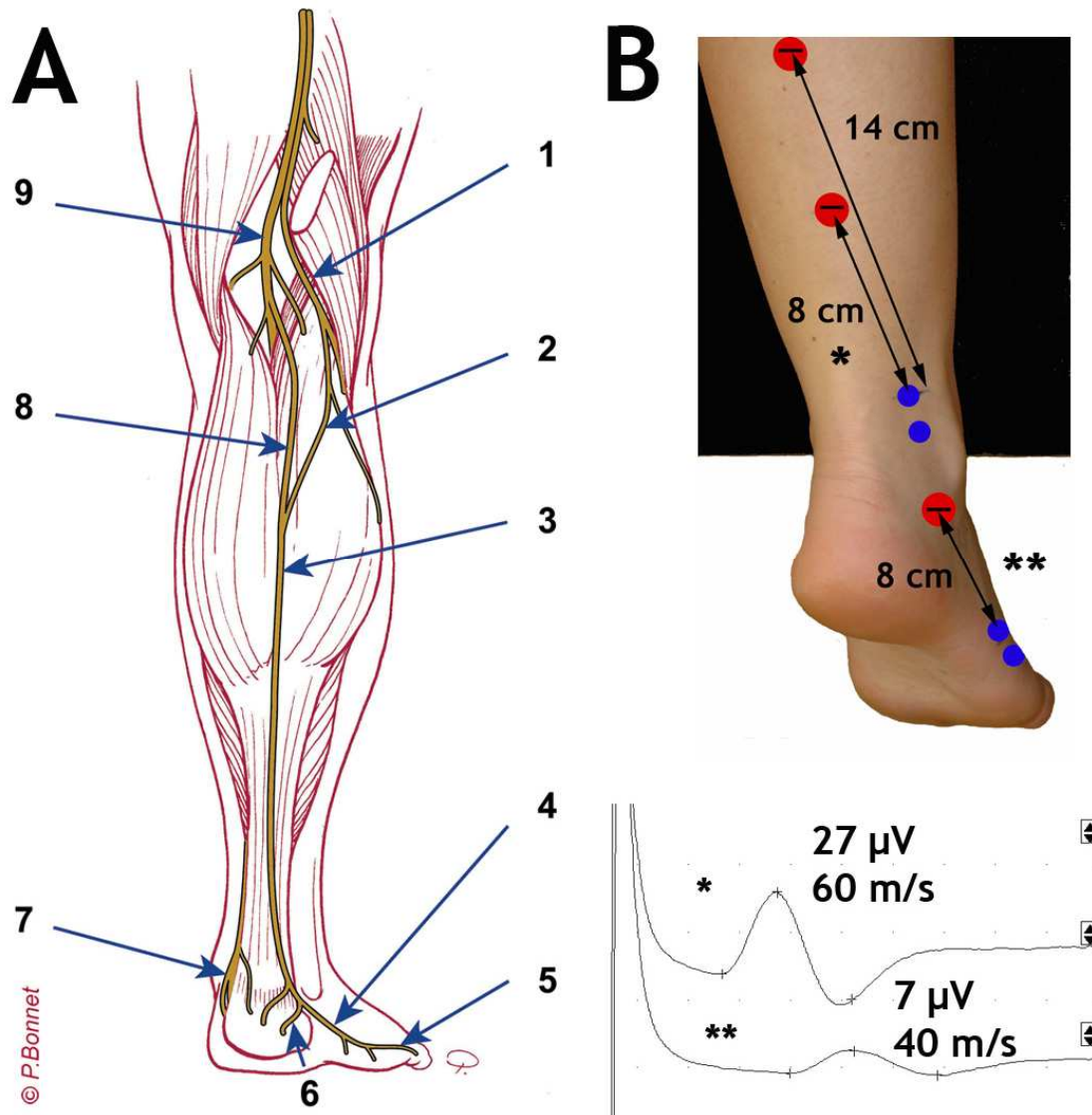
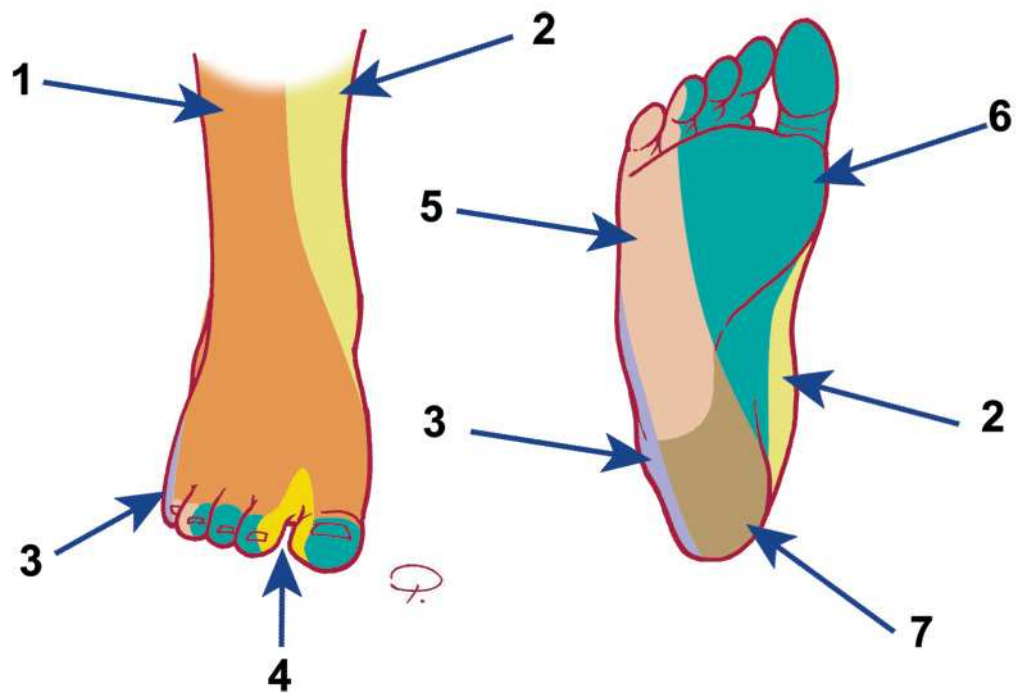


Figure 1. A) Origine et branches du nerf sural : 1) nerf fibulaire commun, 2) branche communicante du sural, 3) nerf sural, 4) nerf cutané dorsal latéral du pied, 5) nerf digital dorsal latéral du 5^e orteil, 6) rameaux calcanéens latéraux, 7) nerfs plantaires, 8) nerf cutané sural médial, 9) nerf tibial ; B) Etude de la conduction sensitive antidromique du nerf sural et du nerf cutané dorsal latéral du pied : détection de surface (disques bleus) en arrière de la malléole externe pour le nerf sural (*) et à hauteur de la base du 5^e métatarsien pour le nerf cutané dorsal latéral du pied (**) et stimulation nerveuse percutanée à 14 ou 8 cm de la détection (disques rouges)



© P.Bonnet

Figure 2. Territoires sensitifs tronculaires du pied : 1) nerf fibulaire superficiel, 2) nerf saphène, 3) nerf sural, 4) nerf fibulaire profond, 5) nerf plantaire latéral, 6) nerf plantaire médial, 7) nerf calcanéen médial

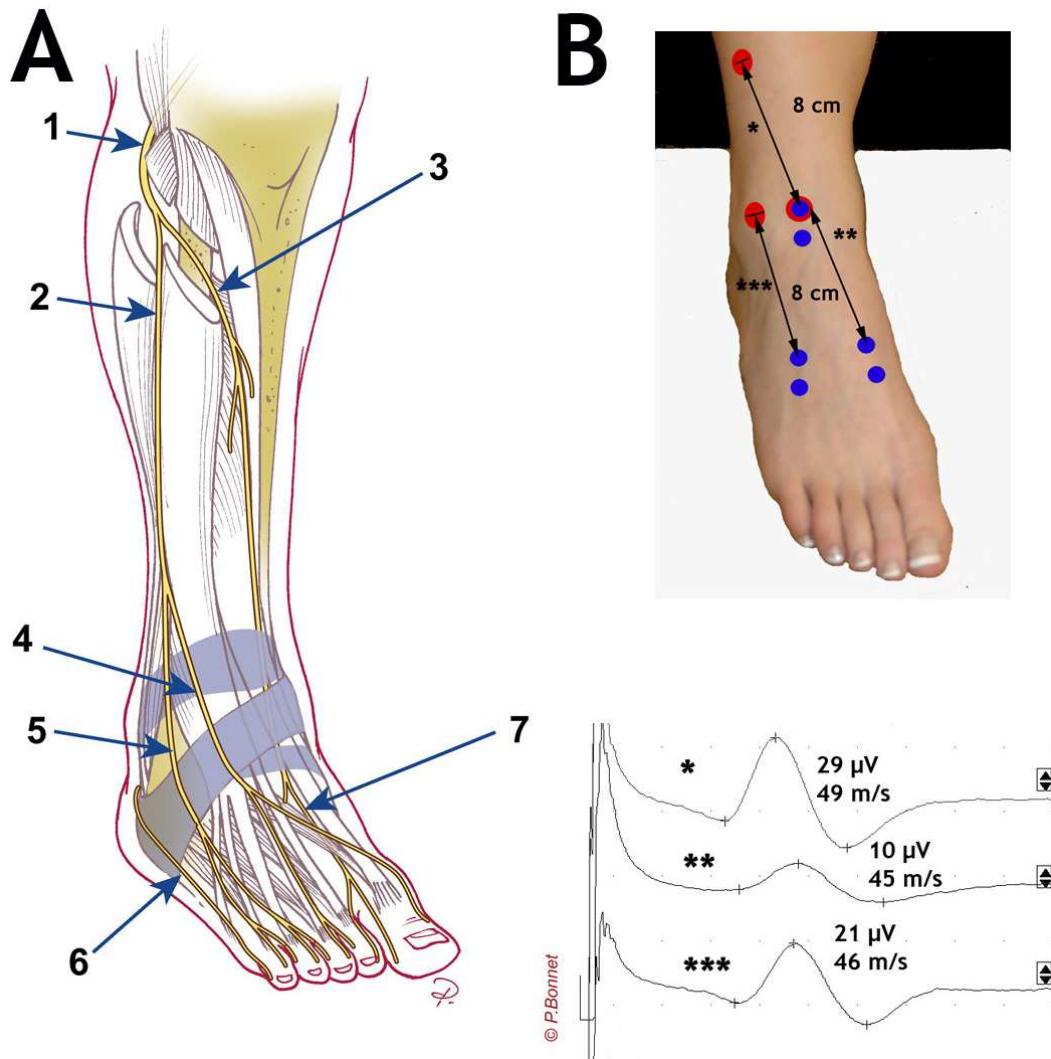


Figure 3. A) Branches du nerf fibulaire commun : 1) nerf fibulaire commun, 2) nerf fibulaire superficiel, 3) nerf fibulaire profond, 4) branche cutanée dorsale médiale du nerf fibulaire superficiel, 5) branche cutanée dorsale intermédiaire du nerf fibulaire superficiel, 6) nerf sural, 7) branche médiale terminale sensitive du nerf fibulaire profond ; **B) Etude de la conduction sensitive antidromique du nerf fibulaire superficiel** : détection de surface (disques bleus) au milieu de la ligne bimalléolaire pour le nerf fibulaire superficiel (*), 8 cm en aval du milieu de la ligne bimalléolaire, et dans le prolongement du 1^{er} espace interdigital, pour la branche cutanée dorsale médiale (**), 8 cm en aval du milieu de la ligne bimalléolaire, et dans le prolongement du 4^e espace interdigital, pour la branche cutanée dorsale intermédiaire (***) et stimulation nerveuse percutanée à 8 cm de la détection (disques rouges).

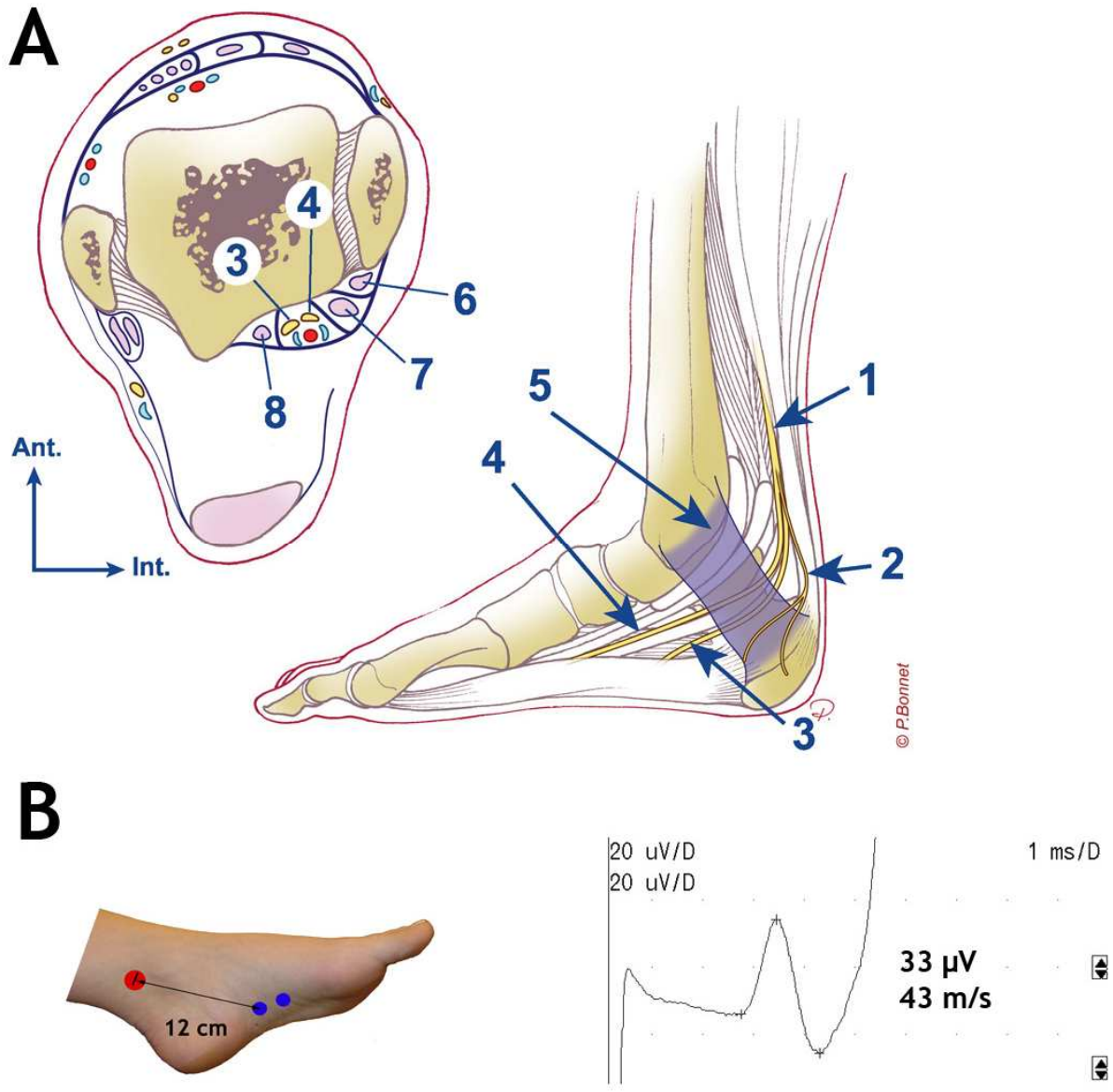
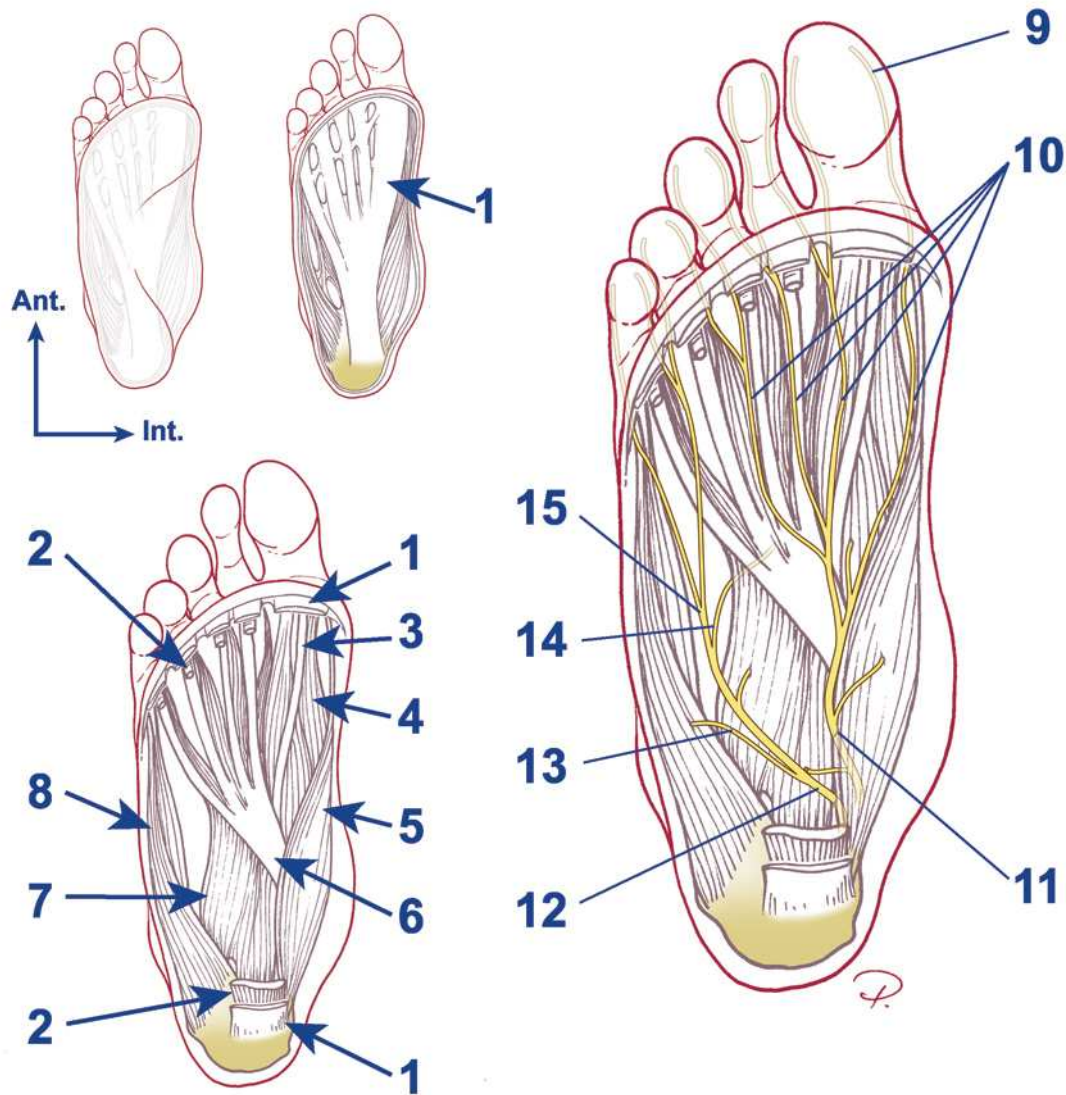


Figure 4. A) Canal tarsien (profil et coupe transversale antéro-postérieure) : 1) nerf tibial, 2) nerf calcanéen médial, 3) nerf plantaire latéral, 4) nerf plantaire médial, 5) *retinaculum* des fléchisseurs, 6) tendon du tibial postérieur, 7) tendon du long fléchisseur des orteils, 8) tendon du long fléchisseur de l'*hallux* : B) Etude de la conduction mixte du nerf plantaire médial : stimulation nerveuse percutanée (disque rouge) à la naissance de la malléole interne, au dessus du canal tarsien, et détection de surface (disques bleus) à la partie médiale de la plante du pied, à 12 cm de la cathode stimulatrice.



© P. Bonnet

Figure 5. Plante du pied et nerfs plantaires : 1) aponévrose plantaire, 2) muscle court fléchisseur des orteils, 3) tendon du long fléchisseur de l'*hallux*, 4) muscle court fléchisseur de l'*hallux*, 5) muscle abducteur de l'*hallux*, 6) tendon du long fléchisseur des orteils, 7) muscle carré plantaire, 8) muscle abducteur du 5^e orteil, 9) nerf digital propre plantaire médial de l'*hallux* (1^{er} nerf digital propre plantaire), 10) nerfs digitaux communs plantaires, 11) nerf plantaire médial, 12) nerf plantaire latéral, 13) nerf calcanéen inférieur (nerf de Baxter ou nerf de l'abducteur du V), 14) branche profonde motrice, 15) branche superficielle sensitive.

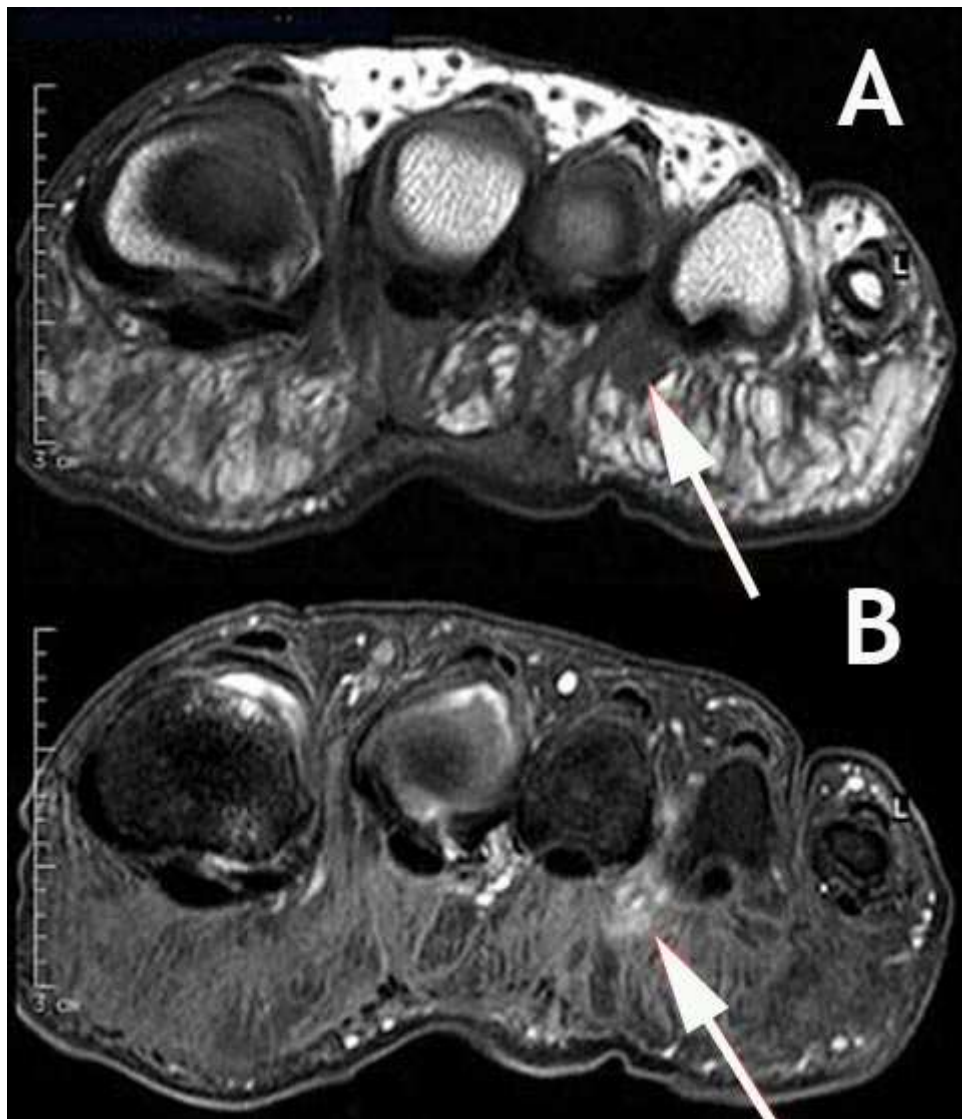


Figure 6. RMN illustrant une maladie de Morton du 3^e espace intermétatarsien en coupe coronale : A) petite masse de l'espace interdigital, hypointence en T1 ; B) rehaussement par l'injection de gadolinium (référence : <http://emedicine.medscape.com/article/401417-overview>).

Tableau 1 : Muscles de la jambe et du pied innervés par les nerfs fibulaire profond, fibulaire superficiel et tibial

Muscle	Nerf	Racines	Fonction
Tibial antérieur	NFP	L4L5	Dorsi-flexion du pied
Long extenseur des orteils	NFP	L5S1	Extension MP et IP des 4 derniers orteils
Long extenseur de l' <i>hallux</i>	NFP	L5S1	Extension MP et IP de l' <i>hallux</i>
Long fibulaire	NFS	L5S1(S2)	Eversion du pied
Court fibulaire	NFS	L5S1(S2)	Eversion du pied
Troisième fibulaire	NFP	L5S1	Extension, pronation et abduction du pied
Court extenseur des orteils	NFP	L5S1	Extension des orteils
Soléaire	NT	(L5)S1S2	Flexion plantaire du pied (genou fléchi)
Gastrocnémiens	NT	S1S2	Flexion plantaire du pied (genou étendu)
Poplité	NT	L5(S1)	Flexion du genou et rotation interne du tibia
Tibial postérieur	NT	L5(S1)	Inversion du pied en flexion plantaire
Long fléchisseur des orteils	NT	L5(S1S2)	Flexion IP des orteils
Long fléchisseur de l' <i>hallux</i>	NT	L5S1(S2)	Flexion IP de l' <i>hallux</i>
Abducteur de l' <i>hallux</i>	NPM	(L5)S1S2	Abduction et flexion MP de l' <i>hallux</i>
Court fléchisseur des orteils	NPM	(L5)S1S2	Flexion IPP et MP des orteils
Court fléchisseur de l' <i>hallux</i>	NPM	(L5)S1S2	Flexion MP de l' <i>hallux</i>
Carré plantaire	NPL	S1S2	Flexion des orteils
Abducteur du V	NPL	S1S2	Abduction du 5 ^e orteil
Court fléchisseur du V	NPL	S1S2	Flexion MP du 5 ^e orteil
Adducteur de l' <i>hallux</i>	NPL	S1S2	Adduction et flexion MP de l' <i>hallux</i>
1 ^{er} lombrical	NPM	(L5)S1S2	Flexion MP et extension IP 2 ^e orteil
2 ^e , 3 ^e , 4 ^e lombricaux	NPL	S1S2	Flexion MP et extension IP 3 ^e , 4 ^e , 5 ^e orteils
Trois interosseux plantaires	NPL	S1S2	Adduction 3 ^e , 4 ^e , 5 ^e orteils et flexion MP
Quatre interosseux dorsaux	NPL	S1S2	Abduction des 2 ^e , 3 ^e , 4 ^e orteils

NFP = nerf fibulaire profond, NFS = nerf fibulaire superficiel, NT = nerf tibial, NPM = nerf plantaire médial, NPL = nerf plantaire latéral, MP = métatarsophalangienne, IP = interphalangienne, IPP = interphalangienne proximale

Tableau 2 : Etiologies des neuropathies tronculaires du pied

Nerf	Traumatisme	Compression externe	Compression interne	Microtraumatismes
- Nerf sural - Nerf cutané dorsal latéral du pied	- fracture V ^e métatarsien	- cheville		
- Nerf fibulaire profond - Branche médiale terminale sensitive		- cheville	- <i>retinaculum</i> des extenseurs - tendon du court extenseur de l' <i>hallux</i>	- chocs répétés dos du pied
- Nerf fibulaire superficiel - Branche cutanée dorsale médiale		- cheville - cheville (pied creux + tarse bossu)		- chocs répétés dos du pied
- Nerf tibial	- canal tarsien		- masse (canal tarsien)	- canal tarsien (pied valgus, hyperpronation)
- Nerf plantaire médial - Nerf digital plantaire médial de l' <i>hallux</i>		- avant-pied (chaussure serrée)	- canal tarsien ou plus distal (canal de l'abducteur) - fibrose post-traumatique	
- Nerf plantaire latéral - Nerf calcanéen inférieur			- canal tarsien ou plus distal (canal de l'abducteur) - plante du pied	- au niveau du carré plantaire
- Nerf calcanéen médial			- canal tarsien - enclavement entre fascia et calcanéum	
- Nerfs digitaux communs plantaires			- entre 2 têtes métatarsiennes	- entre 2 têtes métatarsiennes
- Nerf saphène	- iatrogène - entorse		- phlébite	

Bibliographie

1. Bouche P. *Les Neuropathies périphériques (Volume 3) : Les mononeuropathies*. Rueil-Malmaison : Doin (Ed), 2008.
2. Stewart JD. *Focal peripheral neuropathies*. New York : Raven Press (Ed), 1993.
3. Lambert EH. The accessory deep peroneal nerve. A common variation in innervation of *extensor digitorum brevis*. *Neurology* 1969, 19 : 1169-76.
4. Bergman RA. Anatomy atlases, <http://www.anatomyatlases.org/>
5. Borne J, Brunet-Guedj E, Imbert JC *et al*. Muscles et tendons accessoires. In : Rodineau J et Saillant G (éd). *Anomalies anatomiques et pathologie sportive*. Paris : Masson, 2004 : 203-19.
6. Dellon AL, Kim J, Spaulding CM. Variations in the origin of the medial calcaneal nerve. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002 ; 92(2) : 97-101.
7. Kurth I, Libbrecht D, Wang FC. Complications neurologiques des anesthésies locorégionales. In : Péréon Y (éd). *ENMG 2008*. Marseille : Solal, 2008 : 149-66.
8. Lo YL, Leoh TH, Dan YF *et al*. An electrophysiological study of the deep peroneal sensory nerve. *Eur Neurol* 2003 ; 50 : 244-7.
9. Uzenot D, Cantiniaux S, Pouget J. Entrapment neuropathies between hips and feet. *Rev Rhum* 2007 ; 74 : 401-408.
10. Kinoshita M, Okuda R, Morikawa J *et al*. The dorsiflexion-eversion test for diagnosis of tarsal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 2001 ; 83 : 1835-9.
11. American Association of Electrodiagnostic Medicine. American Academy of Neurology. American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. *Muscle Nerve* 2002 ; 25 : 918-22.
12. Bouche P. Utilité des techniques électrophysiologiques dans l'évaluation d'un syndrome du tunnel tarsien suspecté : une revue fondée sur les documents publiés. *Correspondance en Nerf & Muscle* 2006 ; 3-4 : 17-22.
13. Rask MR. Medial plantar neurapraxia (jogger's foot). *Clin Orthop Relat Res* 1978 ; 134 : 193-5.
14. Oh SJ, Lee KW. Medial plantar neuropathy. *Neurology* 1987, 37 : 1408-10.
15. Seror P. *Conductions nerveuses : Techniques, pièges et solutions*. Paris : Elsevier (Ed), 2005.
16. Oh SJ. *Clinical Electromyography : nerve conduction studies* (Third Edition). Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins (Ed), 2003.
17. Oh SJ, Kwon KH, Hah JS *et al*. Lateral plantar neuropathy. *Muscle Nerve* 1999 ; 22 : 1234-38.
18. Bourke G, Owen J, Machet D. Histological comparison of the third interdigital nerve in patients with Morton's metatarsalgia and control patients. *Aust N Z J Surg* 1994 ; 64 : 421-4.