F. Ochsner, J. Novy, T. Kuntzer

Neuropathie d'enclavement : une cause traitable de douleurs musculosquelettiques

Rev Med Suisse 2007;

Résumé

Un syndrome canalaire induit des manifestations cliniques en lien avec une prise au piège d'un nerf périphérique franchissant une structure anatomique inextensible. Le tronc lésé entraîne une sémiologie sensitivo-motrice stéréotypée ou atypique avec des douleurs nécessitant l'apport d'examens complémentaires, au moins neurophysiologiques. Les syndromes fréquents des membres supérieur et inférieur sont passés en revue, la clinique, la physiopathologie et les objectifs thérapeutiques sont analysés ; l'approche thérapeutique préconisée comprend le port d'une attelle limitant la compression, la prescription d'antalgiques, de prednisone orale ou le dépôt paranerveux de dexaméthasone ou une décompression chirurgicale.

Introduction

En pratique ambulatoire, une neuropathie focale est souvent suspectée et les études épidémiologiques attestent de son importance.[1] Le syndrome du tunnel carpien (STC) a une prévalence de 6% chez la femme et 0,5% chez l'homme, et est reconnu comme la pathologie la plus fréquemment diagnostiquée dans une consultation de neurologie, représentant en France près de 10% de l'activité des neurologues libéraux. L'expérience du praticien permet le plus souvent de reconnaître les manifestations cliniques d'une mononeuropathie, l'étude électroneuromyographique (ENMG) permet d'étayer l'hypothèse clinique et de codifier l'approche thérapeutique, médicale ou chirurgicale.

Dans cet article, nous définissons les syndromes canalaires en rappelant l'étiologie, la sémiologie générale, le bilan électrophysiologique et quelques principes thérapeutiques. Les principaux syndromes canalaires des membres supérieur et inférieur sont ainsi passés en revue.

Syndromes canalaires : généralités

Le terme générique de syndrome canalaire ou d'entrappement (entrapment des Anglo-Saxons) regroupe l'ensemble des manifestations résultant de la compression ou de l'irritation d'un tronc nerveux pris au piège dans un défilé anatomique inextensible. Le nerf subit alors une contrainte mécanique, compressive ou irritative, parfois un phénomène de distorsion, alliant étirement et angulation, sans omettre une insuffisance partielle ou complète des apports vasculaires. Plusieurs facteurs favorisent le déclenchement du syndrome canalaire et sa gravité, comme : 1) la sévérité, la durée et la répétition du phénomène compressif ; 2) le degré de rétrécissement du défilé anatomique par une modification de son contenu (arthrose, cal, hématome, dépôts microcristallins, etc.) ; 3) les microtraumatismes répétés par un jeu articulaire de voisinage (origine professionnelle ou sportive) ; 4) une posture ou une immobilisation prolongée (appui du coude) et 5) un terrain favorisant, une neuropathie métabolique sous-jacente acquise (diabète) ou génétique, comme la fragilité héréditaire à la pression des nerfs périphériques (HNPP), neuropathie secondaire à une mutation d'un gène codant pour une protéine constitutive de la gaine de myéline.

Les études physiopathologiques distinguent les syndromes canalaires aigus, une compression traumatique de brève durée associée à une ischémie, des syndromes d'installation progressive favorisés par des microtraumatismes répétés ou continus. La forme aiguë conditionne la survenue

d'un ralentissement focal de la conduction nerveuse ou un bloc de conduction complet, la forme chronique une lésion segmentaire de démyélinisation plus tardivement une dégénérescence wallérienne, parfois un phénomène de dégénérescence axonale rétrograde.

La chronologie lésionnelle est souvent variable avec une coexistence de fascicules lésés d'âges différents, responsables de manifestations cliniques diverses, et d'anomalies électrophysiologiques non homogènes. Les traits cliniques communs s'articulent entre des douleurs spontanées ou provoquées par un phénomène extrinsèque (percussion du signe de Tinel, compression de la manœuvre de Phalen, etc.) ou aggravées par certains mouvements, un déficit moteur avec une impotence fonctionnelle dans la présentation aiguë avec amyotrophie plus tardive, une hypoesthésie tacto-algique et des phénomènes vasomoteurs, et en présence d'un bloc de conduction, une vivacité de la réponse idiomusculaire.[2]
La confirmation du diagnostic est électrophysiologique lors de l'ENMG, par des stimulations appliquées de proche en proche sur le trajet du tronc nerveux, qui permet de localiser électivement le siège du piégeage nerveux par un ralentissement focal de la conduction ou un bloc.[3] Cette évaluation permet aussi de juger de l'existence d'une dégénérescence axonale secondaire, caractérisée par une perte d'amplitude des potentiels évoqués moteurs ou sensitifs, et par une activité électromyographique anormale de repos ou des tracés appauvris accélérés pour les nerfs moteurs. L'ENMG complète aussi le diagnostic différentiel avec d'autres lésions nerveuses, radiculopathie, mononeuropathie multiple, ou neuropathie focale asymptomatique.
L'imagerie est encore naissante dans l'investigation des neuropathies périphériques. Ceci s'explique par le peu d'intérêt des radiologues, mais aussi par la difficulté de l'analyse de ces structures de petites dimensions, et aussi par le coût élevé de ces examens.[4,5] Seuls le syndrome du tunnel carpien et celui du nerf ulnaire enclavé au coude ont été étudiés de manière répétée par IRM et ultrasons.[6] Une équipe de Zurich [7] a récemment étudié le nerf médian et les structures anatomiques constituant le canal carpien avec une IRM de 1,5-T versus 3-T. Le résultat est probant et ouvre la voie à des évaluations anatomo-électro-cliniques et fonctionnelles du groupe nerf-muscle corrélant la sévérité et la qualité des symptômes cliniques. Compte tenu de la fiabilité de la plupart des évaluations neurophysiologiques et de leur coût bas, l'imagerie nerveuse périphérique reste limitée à l'étude de syndromes d'enclavement inhabituels (loge de Guyon, canal tarsien), à la recherche d'une étiologie, comme une tumeur primitive [8] ou une adénopathie. Les données biologiques, la recherche d'anticorps spécifiques dans les neuropathies motrices avec bloc,[9,10] génétiques, une délétion du gène PMP22 sur le chromosome 17p11.2 dans une HNPP sont très exceptionnellement analysés.
L'approche thérapeutique découle des données cliniques, neurophysiologiques, éventuellement de l'imagerie et de la biologie. Sont préconisés dans les tableaux aigus : le port d'une attelle limitant la compression, la prescription d'antalgiques, de prednisone orale ou le dépôt paranerveux d'un corticoïde ou une décompression chirurgicale.

L'infiltration paranerveuse se fait habituellement avec de la dexaméthasone en suspension, non fluorée, parfois précédée d'un bouton de xylocaïne sous-cutané. L'injection a lieu à distance du nerf, entre 1 et 3 cm, dans la structure comprimant le nerf. Pour les deux syndromes les plus courants, l'infiltration de 1 ml est effectuée dans le ligament annulaire antérieur du carpe à mi-distance entre les nerfs médian et ulnaire pour le STC, ou le ligament inguinal pour la méralgie paresthésiante, à l'épine iliaque antéro-supérieure, en évitant de léser le nerf (destruction fasciculaire), le tendon (rupture tendineuse), les vaisseaux (hématome) ou le tissu sous-cutané (atrophie).

Syndromes d'enclavement du membre inférieur

Neuropathies proximales

La meralgia paresthetica est une douleur brûlante en raquette sur la face latérale d'une cuisse ne dépassant pas l'articulation du genou. Elle est exagérée par l'effleurement des téguments, la position verticale prolongée ou la flexion de la hanche.

L'examen clinique reconnaît un trouble sensitif de qualité variable, hyperesthésie, hypoesthésie, dysesthésies, etc., recouvrant le territoire du nerf cutané latéral de la cuisse. Son émergence dans la cuisse, médialement à l'épine iliaque antéro-supérieure (EIAS), est très sensible à la pression, sa percussion révélant parfois un signe de Tinel.

Une étiologie est rarement reconnue, la forme idiopathique est la règle, un facteur postural (grossesse), une lésion iatrogène (cure de hernie inguinale), un traumatisme local, un processus expansif, une compression extrinsèque (ceinture), un syndrome inflammatoire du pelvis[24] ou un effort physique inhabituel et prolongé, une marche intensive. Suivant l'étiologie, la souffrance tronculaire peut être localisée entre son origine radiculaire antérieure L2-L3 et son émergence dans la cuisse, le point critique reste toutefois le passage sous ou à travers le ligament inguinal, latéralement à l'EIAS, son angulation étant maximale. Il se divise en regard du muscle sartorius en deux branches, l'une antérieure innerve la région antérolatérale de la cuisse jusqu'au genou, l'autre la région latérale du grand trochanter.
L'exploration électrique ne s'intéresse qu'à la conduction sensitive de ses branches terminales.

L'infiltration par un corticoïde retard du ligament inguinal à un travers de doigt et en avant de l'EIAS est le traitement de choix, la neurolyse du nerf fémoro-cutané n'est réservée qu'à des situations sélectionnées après échec du traitement médical.[25]

Genou

La mononeuropathie la plus souvent observée aux membres inférieurs est la compression complète ou partielle du nerf péronier commun (NPC) avec pied et orteils tombants, parésie des éverseurs du pied (muscles péroniers), paresthésies ou hypoesthésie de la face latérale de la jambe (nerf péronier superficiel) et du dos du pied (nerfs péroniers superficiel et profond).[26] La distinction avec une radiculopathie aiguë L5 est essentielle dans la prise en charge d'un pied tombant et s'explique par la séparation précoce des fascicules des troncs sciatiques poplités externe et interne, l'externe innervant proximalement, à la tête du péronier (TP), la courte portion du biceps crural, distalement à la TP, le péronier commun, les muscles de la loge antéro-externe, le tibial postérieur (L5) le jambier postérieur, muscle épargné dans une neuropathie du NPC mais impliqué dans une radiculographie L5.
Un vrai syndrome d'enclavement est exceptionnel. Il est constitué par un canal fibreux dont le plancher repose sur la TP, le plafond constitué par les deux tendons du muscle péronier latéral ; les causes rapportées les plus fréquentes sont compressives, traumatiques, positionnelles ou vasculaires.

L'ENMG distingue différentes formes, une axonopathie complète ou partielle (deux tiers des cas) ou un bloc de conduction (un tiers des cas),[27] et souvent reconnaît une vulnérabilité fasciculaire différenciée entre les fibres motrices et sensitives, contribuant aussi à différencier une lésion tronculaire d'une radiculopathie (L5).[28] Il aide enfin à discuter des principaux items du diagnostic différentiel : une radiculopathie L5, une plexopathie antérieure lombo-sacrée, une tronculopathie sciatique proximale, une neuropathie asymétrique aiguë (vascularite, HNPP), un syndrome de loge, la forme polynévritique de la sclérose latérale amyotrophique.

Le traitement découle de l'étiologie et du pattern électrophysiologique, conservateur si positionnelle ou compressive avec mise en place d'une orthèse antisteppage, chirurgicale (traumatisme ouvert, processus expansifs, ganglion, schwannome, etc.).

Pied

Les contraintes distales du nerf tibial antérieur (NTA) sont rapportées lors d'une contusion du coup de pied, d'une entorse de la cheville avec flexion plantaire et éversion, de microtraumatismes répétés du dos du pied avec le port d'une chaussure trop serrée ou autre. Après son passage sous le retinaculum de la cheville, le NTA se divise en deux branches terminales, l'une motrice latérale innerve le muscle pédieux, l'autre sensitive médiane assume l'innervation de la première commissure interdigitale. Le nerf est alors vulnérable car il repose sur un plan osseux en contact étroit avec les coulisses des extenseurs des orteils recouvert par un fin tissu adipeux.

Les contraintes mécaniques proximales, à la TP, engendrent un inconfort podal avec ou sans paresthésies, et plus distalement, une douleur de l'ensemble des orteils. Si seul le tronc sensitif superficiel du nerf péronier, branche de division haute du nerf péronier commun, est lésé, une hypoesthésie se dégage sur la portion distale et latérale de la jambe, le dos du pied et les quatre premiers orteils.

Un mouvement de flexion plantaire forcée peut déclencher des algies aspécifiques du dos du pied sans que soit reconnue cliniquement la lésion d'une branche terminale du nerf péronier répondant à la définition d'un entrapment.

L'exploration neurophysiologique du NTA apporte alors souvent la preuve d'une mononeuropathie focale soit motrice, soit sensitive avec allongement de sa latence motrice distale ou réduction de l'amplitude du potentiel moteur recueilli sur le pédieux. L'évaluation sensitive implique un travail minutieux de repérage des fibres nerveuses parcourant le territoire dorso-médian du pied pour aboutir en fourche sur la partie dorsale du premier espace interdigital (nerf péronier profond) ou celles du nerf péronier superficiel sur le dos du pied.

Le diagnostic différentiel avec une radiculopathie L5 est parfois délicat. Le traitement repose sur le repos, les AINS, parfois des infiltrations, la correction d'un trouble de la statique podale, rarement sur la chirurgie.

En 2002, l'AANEM (American association of electrodiagnostic medecine) a établi, sur la base d'une revue de la littérature, les éléments cliniques et neurophysiologiques diagnostiques du syndrome du tunnel tarsien (STT). Une task force a alors peaufiné des recommandations pour l'étude ENMG des STT en fonction de critères cliniques.[29] La compression distale du nerf tibial postérieur en arrière et en bas de la malléole interne dans un conduit ostéo-fibro-musculaire inextensible (tunnel tarsien) déclenche une constellation de symptômes : des plantalgies sourdes, brûlantes, insomniantes, des paresthésies plantaires avec une sensation d'enserrement aggravées par la position verticale, la marche, un chaussage serré parfois avec irradiation dans le mollet induisant de fréquentes erreurs diagnostiques (radiculopathie S1). Les constatations cliniques sont protéiformes, hypoesthésie de la plante du pied, parfois talonnière, parésie de la musculature intrinsèque, testée debout l'examinateur essaie de retirer un papier sous le gros orteil ou les IV-V appliqué fermement par le patient sur le sol, un œdème rétro-malléollaire interne favorisé par la position verticale prolongée, un comblement de la voûte plantaire.

Dans le diagnostic différentiel des plantalgies et talalgies, une pathologie aponévrotique est évoquée, de la fasciite plantaire de surcharge à l'aponévrosite plantaire moyenne d'insertion ou inflammatoire, une enthésopathie, sans omettre les fractures de contrainte du calcanéum, entités redevables des techniques d'imagerie récente et de la biologie.[30]
La recherche d'un signe de Tinel est essentielle, effectuée en rétro ou sous-malléolaire interne. Il faut distinguer une souffrance isolée, partielle ou complète, des nerfs plantaires en tenant compte de la disposition des plans musculo-aponévrotiques de la voûte plantaire avec un Tinel plus distal, sous le muscle abducteur du premier orteil, pour l'interne, parfois sur le premier métatarsien dans le syndrome de Joplin (névrome très distal du nerf plantaire interne souvent associé à un hallux valgus), et plus proximalement, en regard de l'insertion calcanéenne de l'abducteur du premier orteil pour l'externe.

Les recommandations de l'AANEM incluent un bilan excluant une polyneuropathie et une radiculopathie, et privilégient la conduction motrice du nerf tibial postérieur et celle des nerfs mixtes à travers le tunnel tarsien.

Le traitement dépend de l'étiologie, conservateur avec décharge, orthèse correctrice et AINS per os et infiltration du ligament lacinié par un glucocorticoïde, ou chirurgical, traitement de choix avec amélioration des symptômes dans environ 90% des cas.

Une douleur lancinante de l'avant-pied peut être en lien avec une contrainte des nerfs interdigitaux. Les articulations métatarso-phalangiennes mais surtout le ligament profond transverse constituent le lieu d'enclavement principal des nerfs interdigitaux assurant l'innervation de la sensibilité plantaire des orteils, responsable de la névralgie de Morton, évaluée électriquement ou par une échographie à haute résolution, traitée par infiltration, rarement l'extirpation du névrome cicatriciel est nécessaire.

Conclusions

Devant un tableau clinique de douleurs atypiques, après exclusion d'un syndrome radiculaire, plexulaire, ostéo-articulaire ou de surcharge, la recherche d'un enclavement tronculaire doit être envisagée, même en l'absence d'un déficit neurologique, d'une parésie, d'une hypoesthésie, de paresthésies, etc. Le syndrome du tunnel carpien peut réserver des surprises avec une sémiologie inhabituelle, déconcertante mimant une radiculopathie, une compression ulnaire, des myalgies ; une main tombante, une plexopathie avec pseudoparésie ulnaire, ou révélateur d'un AVC pariétal controlatéral,[31] même une syringomyélie.
La confrontation des éléments cliniques et neurophysiologiques permet alors souvent de résoudre une énigme clinique, en particulier si l'élément algique est au premier plan ou lorsque s'y associe une symptomatologie pseudoradiculaire, une fibromyalgie, etc.

Une consultation spécialisée apportera au médecin traitant une ouverture thérapeutique efficiente avec orientation du patient vers un traitement ad hoc, conservateur (infiltration locale de stéroïdes, ou traitement oral de prednisone) ou chirurgical (neurolyse, transposition, décompression).