

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

UNIVERSITÉ DE BLIDA
SAAD DAHLEB
FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA

Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat
en sciences médicales

Place d'un guide de repousse nerveuse par greffon veineux dans les pertes de
substances des nerfs périphériques ≤ 40 mm
Indications et Résultats

Thèse soutenue par
Docteur BENAIDA Anissa
Maître assistante en Chirurgie orthopédique et traumatologique

Directeur de thèse
Professeur HAMIDANI Mourad
Professeur en Chirurgie orthopédique et traumatologique

Membres de jury :

SAIGHI BOUAOUINA Abdeltif	Professeur	Président de jury
HAMDAOUI Tahar	Professeur	Membre de jury
MENADI Abdelghani	Professeur	Membre de jury
DERDOUS Chawki	Professeur	Membre de jury

Soutenue le : 18 Mai 2017

N° d'ordre :

Dédicaces

A mes parents et à mes frères et sœurs.

Vous m'avez toujours soutenu quels que soient mes projets.

Votre présence à mes cotes m est d'une grande aide.

Merci pour votre générosité.

Voyez ce travail comme la preuve de tout l'amour que j'ai pour vous.

En espérant que vous soyez fier de votre fille.

A mon époux, mon compagnon de toujours.

Tu m'as soutenu toutes ces années, tes conseils ont été une aide précieuse pour moi.

Tu as supporté l'éloignement pendant plusieurs mois.

Je suis consciente des sacrifices que tu as faits pour moi.

Merci de tout l'amour que tu me témoignes au quotidien.

Pour tout cela je te dédie cette thèse.

**A mon beau père, A mon fils et ma
belle famille.**

A ADEL et ANIS, mes neveux.

Et à toutes ces soirées passées ensemble a
travailler dans la bonne humeur.

A MERIEM, mon amie de toujours.

J'ai passé tant de moments merveilleux avec toi.

Ces souvenirs seront gravés à vie dans ma mémoire.

Tu es l'amie que n'importe qui rêverait d'avoir.

Tu remplis de joie toutes les personnes qui t'entourent.

Tu es un exemple d'amitié pour moi.

A mes Maitres.

A tous ceux que j'ai côtoyé et auprès
desquels j'ai appris mon métier.

J'espère être digne de leur enseignement.

A mes compagnons d'orthopédie.

**Et a toutes les autres personnes que
j'ai pu côtoyer.**

Dans le service, en consultation et au bloc
opératoire.

Infirmiers, cadres de santé, aides-soignants,
secrétaires.

Et qui m'ont aidé à m'épanouir dans mes
fonctions.

Je vous dis à toutes et à tous merci.

Remerciements

**À mon maitre et directeur de thèse
le Professeur HAMIDANI
Mourad.**

Vous nous avez confié ce sujet, et fait l'honneur de le diriger. J'espère que le contenu de ce travail répondra à vos attentes.

Vos qualités en tant que praticien et chef de service sont reconnus de tous et nous sommes fiers d'appartenir à votre service.

Nous avons eu la chance de compter parmi vos assistants, et c'est durant cette période que nous avons pu étudier la chirurgie des nerfs périphériques et de la main, avec toute l'aide que vous nous avez apportée.

Durant ces années à vos côtés nous avons pu apprécier votre grande culture chirurgicale, votre dévouement à l'enseignement et votre envie de pousser les jeunes chirurgiens à la surspécialisation, pour une meilleure maîtrise du geste chirurgical.

Veillez trouver ici le témoignage de nos sentiments les plus respectueux.

**Au président du jury, le professeur
SAIGHI BOUAOUINA Abdeltif.**

Vous nous avez accueillis dans votre service pour nos premiers pas en chirurgie orthopédique.

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse.

Nous vous exprimons notre très grande reconnaissance et notre profond respect.

**A monsieur le Professeur MENADI
Abdelghani.**

Vous avez toujours suscité en moi de
l'admiration envers votre compétence.

J'ai été fier de recevoir vos précieux
conseils.

Veillez trouver ici l'expression de mon
admiration et de mon obligeance.

**A monsieur le Professeur
HAMDAOUI Tahar.**

Nous vous remercions de votre disponibilité
et nous sommes honorés de votre présence
parmi le jury.

Veillez accepter nos remerciements les
plus sincères.

**A monsieur le Professeur
DERDOUS Chawki.**

Vous nous avez fait l'honneur d'être parmi le jury malgré votre éloignement, nous vous en sommes très reconnaissants.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

**A monsieur le professeur
LIVERNEAUX Philippe.**

Vous nous avez accueillis dans votre service pour nos premiers pas en microchirurgie.

En mettant à notre disposition un laboratoire de microchirurgie ainsi qu'un bloc pédagogique dans lequel nous avons effectué toutes nos études de chirurgie des nerfs périphériques et de la main.

Nous vous exprimons notre très grande reconnaissance et notre profond respect.

**A monsieur le Professeur AREZKI
Mohamed.**

Avec patience et compétence, vous avez pris en charge pour contrôles et suivis électromyographiques tous nos malades.

Vous nous avez prodigué vos précieux conseils.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre admiration devant le médecin compétent et l'homme serviable que vous êtes.

**A monsieur le Professeur
BOUKARA Zouhir.**

Vous m'avez prodigué de précieux conseils.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon admiration devant le médecin compétent et l'homme serviable que vous êtes.

**Au Docteur ELKEBOUB Amina
maitre assistance du service
d'épidémiologie de Blida.**

C'est un grand honneur pour nous de travailler à vos cotes.

Votre compétence, vos qualités humaines et intellectuelles ont été d'une grande aide pour la réalisation de ce travail.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Le serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Sommaire

Dédicaces

Remerciements

Étude Théorique

Étude pratique

Bibliographie

Listes

Annexes

Étude théorique

Plan de la partie théorique

I. INTRODUCTION	08
II. OBJECTIFS DE NOTRE TRAVAIL	09
III. HISTORIQUE	10
IV. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES	12
4.1. Le neurone.....	13
4.1.1. Le corps cellulaire.....	13
4.1.2. L'axone.....	14
➤ Le transport antérograde.....	15
➤ Le transport rétrograde.....	15
4.1.3. Les synapses et les jonctions neuromusculaires	16
➤ Les synapses.....	16
➤ La jonction neuro-musculaire ou plaque motrice.....	17
➤ Unité motrice.....	17
4.2. Les fibres nerveuses	17
4.2.1. Les fibres nerveuses myélinisées et la cellule de Schwann.....	18
4.2.2. Les Fibres nerveuses amyéliniques.....	20
4.3. La classification des fibres nerveuses.....	21
4.4. Anatomie chirurgicale du nerf périphérique.....	22
4.4.1. Les gaines du nerf périphérique.....	23
➤ L'épinèvre.....	23
➤ Le périnèvre.....	24
➤ L'endonèvre.....	24
4.4.2. La lame basale.....	24
4.4.3. L'organisation fasciculaire.....	25

4.4.4. Vascularisation et barrière d'échange du nerf.....	27
➤ La vascularisation extrinsèque.....	27
➤ La vascularisation intrinsèque.....	28
➤ La vascularisation veineuse.....	29
➤ Les applications cliniques de cette vascularisation.....	29
4.4.5. Propriétés mécaniques du nerf périphérique.....	29
4.5. L'innervation de la main.....	29
4.5.1 Nerf ulnaire.....	30
4.5.2 Nerf Médian.....	31
4.5.3 Nerf radial.....	33
V. BIOLOGIE DE LA RÉGÉNÉRATION NERVEUSE	34
5.1 La dégénérescence axonale.....	34
5.2 La régénérescence axonale.....	36
5.3 Les facteurs neurotrophiques.....	39
5.4 Les facteurs neurotropiques.....	40
5.5 La neuroplasticité.....	40
VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, CLASSIFICATIONS	41
6.1. Étiologies.....	41
6.2. Mécanismes lésionnels des traumatismes des nerfs périphériques.....	41
6.2.1. Traumatismes par étirement du membre.....	41
6.2.2. Section nerveuse.....	41
6.2.3. Compression nerveuse.....	42
6.2.4. Traumatisme balistique.....	42
6.2.5. Traumatismes thermiques, électriques et chimiques.....	42
6.3. Classifications des lésions nerveuses périphériques.....	43
6.3.1. Classification de SEDDON.....	43
6.3.2. Classification de SUNDERLAND.....	45
6.3.3. Classification de MACKINNON.....	47
6.3.4. Classification de LUNDBORG.....	47
6.3.5. Classification de BIRCHTHOMAS- HOLDORFF.....	48

VII. LA CLINIQUE **49**

7.1 Examen de la sensibilité.....	49
7.1.1. Le test de régénérescence nerveuse : Tinel-Hoffmann.....	50
7.1.2. Tests subjectifs.....	50
➤ Test de VON FREY.....	51
➤ La sensibilité thermo- algésique.....	51
7.1.3. Tests objectifs.....	51
➤ Le test à la ninhydrine de Moberg.....	52
➤ Le test d'immersion de O'Riain.....	52
➤ Le test a la farine de maïs.....	52
7.1.4. Tests fonctionnels.....	52
➤ Statiques.....	52
➤ Dynamiques.....	53
7.1.5. Niveau de sensibilité cutanée fonctionnelle.....	53
7.2 La motricité (évaluation de la fonction musculaire).....	55

VIII. APPORT DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE L'ÉLECTRONEUROMYOGRAPHIE DANS LES TRAUMATISMES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES **56**

8.1. Technique d'examen électromyographie.....	56
8.1.1. Technique de stimulation.....	57
8.1.2. Conduite de l'examen.....	57
➤ Mode détection.....	57
➤ Technique de stimulo-détection.....	57
8.2. Résultats.....	58
8.2.1. Electromyogramme normal.....	58
➤ Au repos.....	58
➤ Lors de la contraction musculaire.....	58
➤ Le tracé de contraction volontaire.....	58
8.2.2. Anomalie de l'électromyographie.....	59
➤ A l'effort.....	59
➤ En cas de lésions nerveuses.....	60

8.2.3. Dénervation totale.....	61
➤ Phase de début.....	61
➤ Phase d'état.....	61
8.3. Intérêt de l'électromyographie après traumatisme du nerf périphérique.....	62
8.3.1. Dans les trois premières semaines.....	62
8.3.2. Après la troisième semaine.....	62
IX. IMAGERIE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES	64
9.1 L'échographie.....	64
9.1.1. Échographie du nerf sain.....	64
9.1.2. Échographie des nerfs traumatisés.....	66
9.2 L'imagerie par résonance magnétique (IRM).....	67
9.2.1. Protocoles utilisés.....	67
9.2.2. Imagerie du nerf périphérique sain.....	67
9.2.3. Imagerie après lésion nerveuse.....	68
X. VOIES D'ABORD DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES	70
10.1 Principes de la chirurgie des nerfs périphériques.....	70
10.2 Voies d'abords des nerfs du membre supérieur.....	70
10.2.1 Le nerf musculo cutané.....	70
10.2.2 Le nerf médian.....	73
10.2.3 Le nerf ulnaire.....	77
10.2.4 Le nerf radial.....	81
XI. LA REPARATION NERVEUSE	86
11.1. Le but de la réparation nerveuse.....	86
11.2. Matériel de réparation nerveuse.....	86
11.2.1. L'optique.....	86
➤ La loupe	86
➤ Microscope.....	87

11.2.2. Les instruments de microchirurgie.....	88
➤ Porte-aiguille.....	88
➤ Micro-ciseaux.....	89
➤ Pinces à disséquer.....	89
➤ Système de VICTOR MEYER.....	89
11.2.3. Les fils de suture.....	90
11.2.4. Autres artifices.....	91
➤ La colle biologique.....	91
➤ Le laser.....	92
➤ Le stimulateur à nerf.....	93
➤ La coagulation bipolaire.....	93
11.3. Le moment de la chirurgie nerveuse.....	93
11.3.1. Le Parage.....	94
11.4. Méthodes de la réparation nerveuse.....	95
11.4.1. Sans interposition de matériel.....	95
A. La réparation directe.....	95
➤ La réparation termino-terminale.....	95
a. La réparation épineurale.....	96
b. La réparation épipérineurale.....	97
c. La réparation de groupe fasciculaire.....	98
d. La réparation fasciculaire.....	99
➤ Procédé du Dr DE MEDINACELI.....	99
➤ La réparation à l'aide d'un segment épineural.....	102
➤ La réparation termino-latérale.....	102
11.4.2. Avec interposition de matériel.....	103
A. La Greffe Nerveuse.....	103
➤ Greffe nerveuse autologue.....	104
➤ Greffe nerveuse vascularisée.....	105
➤ Allogreffe nerveuse.....	106
➤ Les neurotisations.....	108

B. L'utilisation de conduits de repousse nerveuse.....	109
➤ Avantages de l'intubation.....	109
➤ Guide biologiques.....	111
a. La greffe veineuse.....	111
b. La greffe musculaire.....	115
➤ Les guides synthétiques.....	117
a. Matériaux synthétiques non résorbables.....	118
b. Matériaux synthétiques bio résorbables.....	119

XII. RÉÉDUCATION APRÈS TRAUMATISME DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

122

12.1. Les objectifs	122
12.2. Moyens:	123
12.2.1 Orthèse.....	123
12.2.2 Immobilisation	123
12.2.3 Prévention des complications cutanées et sous cutanées	123
12.2.4 Mobilisation passive et étirement musculaire	123
12.2.5 Physiothérapie	123
12.2.6 Ergothérapie	123
12.3. Rééducation de la sensibilité	124
12.4. Rééducation de la motricité	126

XIII. CONCLUSION

127

I. INTRODUCTION :

La technique chirurgicale de réparation nerveuse a considérablement évoluée après l'introduction, dans les années 50, de systèmes magnifiant (microscope opératoire, loupes), d'une instrumentation adaptée et de la définition des techniques de micro- suture nerveuse.

Pour limiter la réaction cicatricielle et favoriser la repousse des fibres nerveuses, plusieurs alternatives ou compléments à la suture ont été proposés comme l'usage de la colle biologique, le laser ou l'emploi d'anti-inflammatoires appliqués localement ou par voie systémique.

En cas de perte de substance, l'interposition d'autogreffes nerveuses demeure nécessaire pour la réparation primaire et plus encore pour les reconstructions secondaires notamment pour la chirurgie du plexus brachial.

Néanmoins, les inconvénients dus à la disponibilité des sites donneurs d'autogreffes nerveuses dans l'économie humaine, particulièrement en quantité et à leurs séquelles et les limites de la réparation microchirurgicale ont incité une considérable recherche expérimentale sur la régénération nerveuse et sur les conduits de repousse nerveuse comme alternative de reconstruction.

Beaucoup de données et de grands principes en matière de réparation nerveuse sont bien connus et établis.

Nous avons voulu présenter dans la première partie de ce travail l'aspect théorique actualisé des lésions nerveuses périphériques et leur traitement.

Après revue des données de bases physiologiques, anatomiques, physiopathologiques, anatomo- pathologiques et cliniques, nous avons retracé l'évolution des données thérapeutiques, détaillé les méthodes actuelles et nous avons terminé en précisant les indications modernes.

II. OBJECTIFS DE NOTRE TRAVAIL :

Ce travail a pour but de présenter et de valider un nouveau concept de réparation nerveuse.

Il s'agit d'un guide de repousse nerveuse dans les pertes de substances des nerfs périphériques qui sont inférieures ou égales à 40 mm.

Pour ce faire, nous avons étudié objectivement les résultats de 50 réparations des nerfs périphériques au membre supérieur traités par guide de repousse veineux au service d'orthopédie et traumatologie du CHU de BLIDA.

Nous avons déterminé et analysé les différents facteurs influençant sur les résultats, et parallèlement nous avons comparé les résultats de notre expérience microchirurgicale nerveuse à ceux de la littérature.

Les résultats nous autorisent à émettre un certain nombre de réflexions concernant les indications de cette technique dans notre pratique quotidienne.

Nous espérons enfin contribuer à l'étude de cette pathologie en introduisant ce concept de la réparation nerveuse périphérique.

III. HISTORIQUE :

La reconstruction du système nerveux n'est pas un sujet d'actualité récent puisque Galien semble s'être intéressé à la possibilité d'une régénération nerveuse dès 200 ap.J.-C., la première réparation nerveuse étant attribuée à Paul d'Egine (600 ap. J.-C).

Les travaux de Waller (1850) ont remis à jour les conséquences de la dégénérescence nerveuse après un traumatisme et ont établi de façon certaine que les nerfs pouvaient régénérer, c'est la base physiologique d'une réparation.

Le nerf périphérique ayant une structure circulaire, le maintien au contact d'extrémités nerveuses sectionnées par un système tubulaire est un concept qui semblait évident dès qu'il a été démontré que l'on pouvait réparer les nerfs périphériques (Huber 1895).

La grossièreté du matériel de suture disponible dans la seconde moitié du XIXe et la première moitié du XXe siècle a inspiré les chirurgiens à une recherche d'autres solutions techniques.

De plus, l'intubation est apparue comme une alternative dès lors qu'il s'agissait de reconstruire de grandes pertes de substances par des greffes nerveuses. [107]

Au début du siècle, de nombreuses expérimentations à l'aide de différents matériaux comme l'os décalcifié, les vaisseaux artériels, les trompes de Fallope ou encore des tubes d'annios ont été employés comme guide de régénération nerveuse sans résultats probants.

Dans le même esprit, des matériaux aussi divers que des bandelettes de cuir, de peau, des trousseaux de catgut ou des fibres musculaires ont été expérimentés. [132]

Bien que la méthode puisse paraître archaïque, ces approches préfiguraient ainsi les techniques actuelles de nerfs bio-artificiels avec le concept d'un support de guidance.

Malgré quelques cas encourageants, les limites techniques et la méconnaissance du processus de régénération nerveuse ont favorisé l'essor des méthodes de greffes nerveuses qui apportaient de meilleurs résultats.

À partir des années 80, les progrès de l'immunologie, la découverte et la maîtrise de facteurs neurotrophiques ont ouvert de nouvelles possibilités.

Les techniques d'intubation ont été alors remises à l'honneur, dans un premier temps au niveau expérimental chez l'animal, avec le développement des chambres de diffusion en silicone. La liste des matériaux utilisés s'est, depuis, considérablement allongée, qu'il s'agisse de matériel d'origine biologique ou synthétique (résorbable ou non-résorbable).

Quel que soit le matériau utilisé, l'intubation offre de nombreux avantages par rapport aux autres moyens de réparation des nerfs périphériques.

Elle permet d'affronter deux extrémités nerveuses en réduisant l'effet de tension, procure une réparation mécaniquement solide et permet d'isoler la zone de régénération nerveuse de l'environnement, plus particulièrement pour soustraire les fibres en cours de repousse à un envahissement cicatriciel.

Elle permet, en outre de concentrer localement des facteurs trophiques qui interviennent dans les processus de régénération nerveuse et de guider les axones en limitant le risque d'échappement de ces derniers.

L'enveloppe réalisée par le tube ou le conduit de régénération constitue une structure de guidance qui oriente longitudinalement la matrice, support de la régénération axonale, et permet la restauration d'une nouvelle barrière hémato-neurale et d'un néo-épinèvre, vecteur de l'angiogenèse intra-neurale.

Dans le but de se rapprocher de la structure de soutien des tubules nerveux, d'autres supports ont été développés à partir de la basale du muscle strié ou du nerf dénaturé par décellularisation puis ensemencement à l'aide de cellules souches. L'orientation actuelle se fait vers la fabrication de substituts nerveux hybrides pluritissulaire sécrétant une structure de soutien et de guidance. Néanmoins, la majorité de ces développements reste encore confinée aux laboratoires.[74]

IV. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES :

Les nerfs périphériques sont constitués de structures nerveuses conductrices et d'un appareil mésenchymateux de soutien et de protection, ils sont la partie visible du système nerveux périphérique, et constituent l'interface entre le système nerveux central et le milieu extérieur.

Les neurones sont spécialisés, moteurs, sensitifs ou végétatifs, et la situation de leur corps cellulaire ainsi que leur type d'arborisation terminale en dépendent. Un neurone aura son corps cellulaire situé dans la corne antérieure de la moelle s'il est moteur ou végétatif, dans le ganglion spinal de la racine dorsale du nerf périphérique s'il est sensitif (Figure 01).

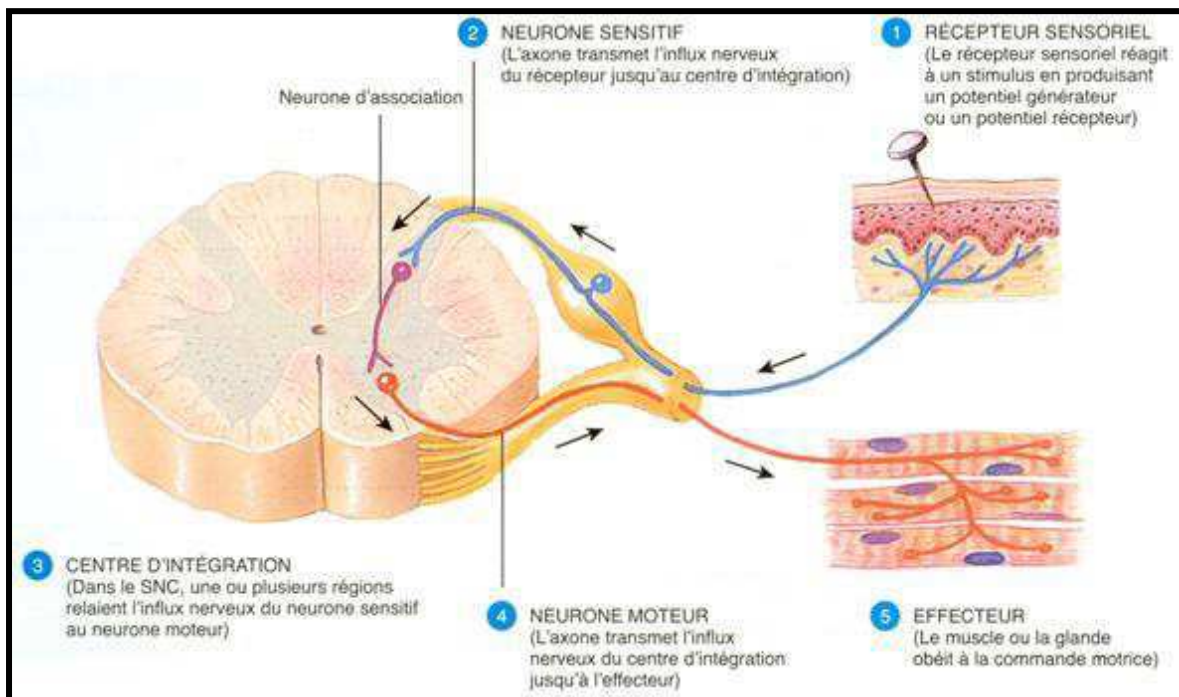


Figure 01 : Direction de la propagation des influx nerveux moteurs et sensitifs.

Source : <http://theses.ulaval.ca/archimede>

Les neurones moteurs conduisent l'influx nerveux jusqu'à la jonction neuro-musculaire afin de commander le mouvement. Les neurones sensitifs ramènent des informations depuis des récepteurs périphériques cutanés (sensibilité tactile et thermo- algésique), articulaires et musculaires (sensibilité profonde). Les neurones végétatifs, sont en étroite relation avec la chaîne sympathique latéro-vertébrale où ils font relais, gèrent la pilomotricité, la vasomotricité et les sécrétions sudorales. [116]

4.1. Le neurone :

4.1.1. Le corps cellulaire :

Le neurone multipolaire est le plus fréquent, composé d'un corps cellulaire volumineux, où se trouve le noyau entouré de cytoplasme, d'où irradient de multiples dendrites et un seul axone, entouré de cellules gliales, plus nombreuses mais plus petites. Ces dernières, spécifiques du système nerveux central, accompagnent l'axone sur environ 1/3 du parcours de la radicelle, remplacées par les cellules de Schwann qui prennent le relai.

Le volume total de l'axone est très largement supérieur à celui du corps de la cellule nerveuse, or, cette dernière fera vivre et prospérer l'axone (le rapport longueur/largeur d'une fibre nerveuse périphérique est de 50.000/1 à 2.000.000/1(Figure 02). [167]

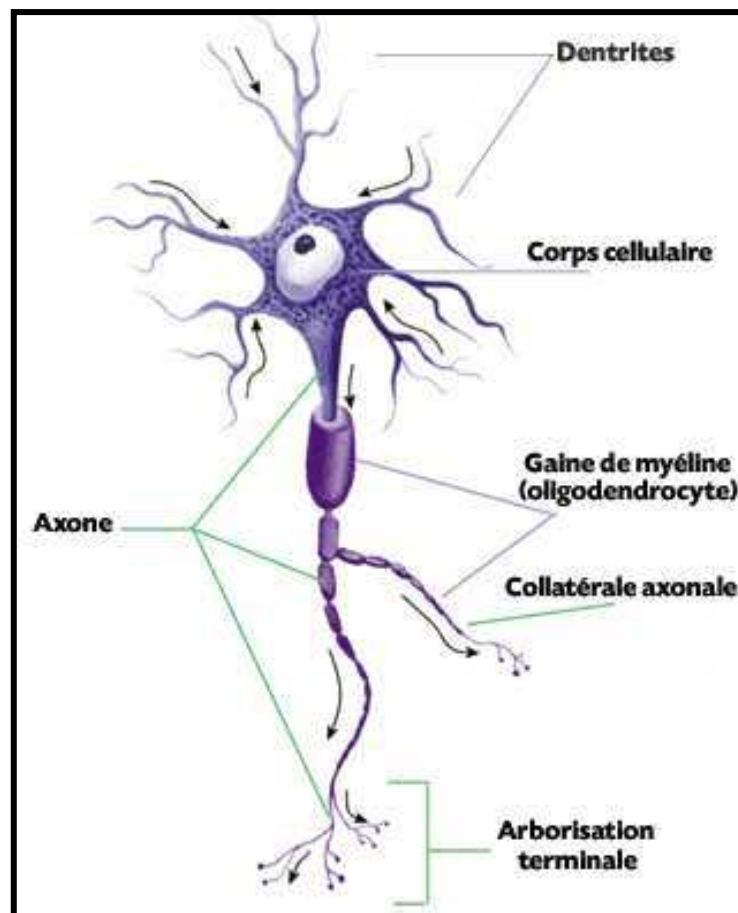


Figure 02 : Le neurone.

Source : Image ZHALL.

4.1.2. L'axone :

C'est le prolongement cylindrique de l'axoplasme, limité par une membrane cytoplasmique (l'axolème).

L'AXOPLASME contient des neurofilaments, des neurotubules, des mitochondries, des saccules de réticulum lisse, quelques corps multivésiculaires et des lysosomes.

Cependant, il se distingue par absence de certains organites cellulaires (polyribosomes, corps de Nissel, appareil de Golgi), nécessaires à la biosynthèse de la plupart des macromolécules.

Les protéines du cytosquelette sont impliquées dans la forme de l'axone, l'élongation lors de la croissance et de la régénération axonale, la synaptogenèse et enfin le flux axonal (Figure 03).

L'axone peut atteindre jusqu'à un mètre de long, émergeant du péricaryon (segment initial) et après un parcours plus ou moins long, se ramifie dans sa partie terminale (terminaison axonale).

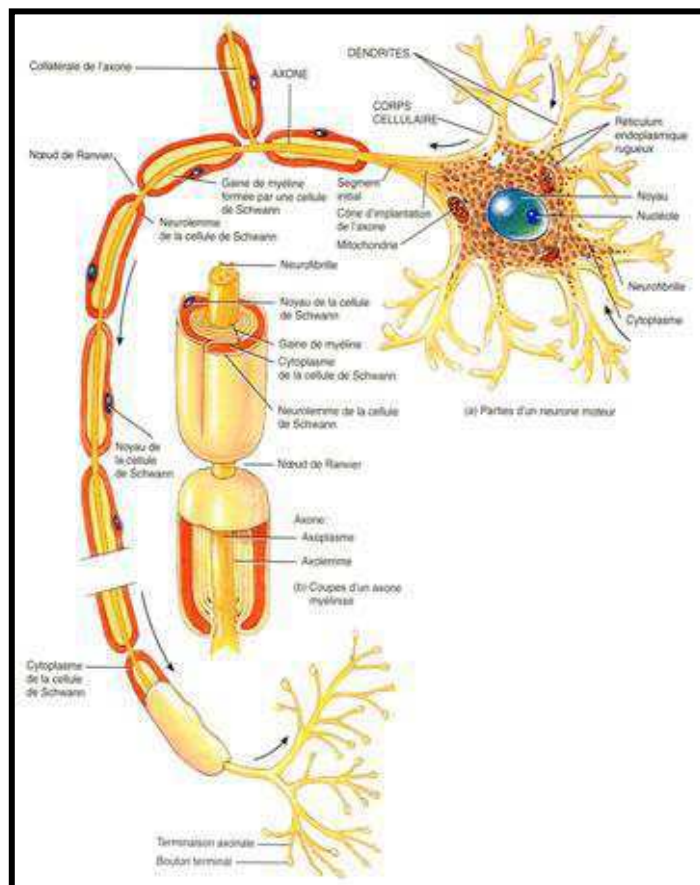


Figure 03 : Coupe longitudinale d'un axone montrant la gaine de myéline.

Source : Image CHEKERMONT.

Une bonne idée des proportions de ces éléments est donnée par Ducker :
Si le corps cellulaire avait la taille d'un homme, son axone aurait un diamètre d'environ 5 cm et une longueur d'environ 4 km.

Malgré cette disproportion, les produits métaboliques élaborés par la cellule peuvent atteindre l'arborisation terminale et d'autres en revenir grâce à l'existence d'un flux axonal antéro et rétrograde. [12]

Ce sont Weiss et Hiscoe en 1943 qui ont été les premiers à montrer, grâce à des ligatures posées sur le nerf en régénération que du matériel synthétisé dans le corps cellulaire était constamment transporté le long de l'axone.

L'axoplasme est avant tout une voie de transport à double sens appelée : **transport axonal**.

Ce dernier est le vecteur de la transmission de l'influe nerveux et lieu d'échange entre le corps et la cellule cible.

➤ **Le transport antérograde :**

Le transport antérograde lent se fait par voie axoplasmique, sa vitesse est de 1 à 2 mm/jour, correspondant à la vitesse de repousse de l'axone, véhiculant du centre vers la périphérie, les substances nécessaires à l'entretien de l'axoplasme et au squelette de l'axone.

Le transport axonal rapide se fait à travers le réticulum endoplasmique, sa vitesse est de 200 à 400 mm/jour, véhiculant dans le même sens, les enzymes nécessaires à la neurotransmission au niveau de la synapse et certaines protéines de la paroi.

➤ **Le transport rétrograde :**

Sa vitesse est de 150 à 300 mm/jour, véhicule de la périphérie vers le centre :

- Les produits du métabolisme de la neurotransmission qui vont être recyclés par le neurone.

- Les facteurs neurotrophiques signalent la présence de substances exogènes qui envahissent l'axone lors d'une section nerveuse.

- Les substances pathogènes telles que les virus de la rage, du zona.

Le blocage du transport axonal rétrograde provoque la même réaction du corps cellulaire neuronal que celle observée lors d'une section de son axone.

4.1.3. Les synapses et les jonctions neuromusculaires :

➤ Les synapses :

Ce sont des relais hautement spécialisés, par lequel l'information passe d'un neurone à un autre, ou à une cellule effectrice, le plus souvent grâce à des médiateurs chimiques.

À ce niveau, les membranes cellulaires de la terminaison axonale et de la cellule cible se juxtaposent sans fusionner.

La synapse chimique est formée de trois composants :

- La zone pré-synaptique correspond à l'extrémité dilatée de la terminaison axonique, contient les vésicules synaptiques, de forme, de taille et de densité variables, contenant de l'acétylcholine.
- La membrane pré-synaptique montre un épaissement avec des spicules, des barres, des projections denses et des éléments sphéroïdes.
- La fente synaptique qui est constituée de matériel amorphe.
- La zone post-synaptique présente des récepteurs spécifiques pour les neurotransmetteurs (Figure 04).

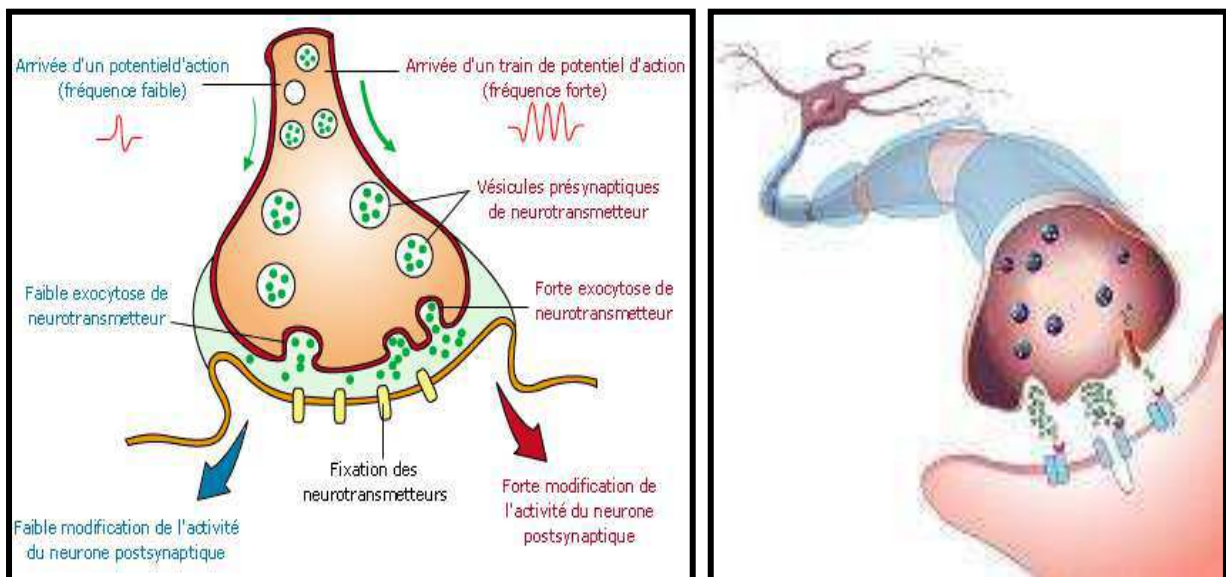


Figure 04 : La jonction neuro-musculaire.

Source : Image GIBSON.

➤ **La jonction neuro-musculaire ou plaque motrice :**

La plaque motrice est de même structure que les synapses, avec des caractéristiques spécifiques puisqu'un seul neurone peut innerver une à plus d'un millier de fibres musculaires.

La membrane post-synaptique de la jonction présente de nombreux replis parallèles : les fentes synaptiques secondaires.

Le neurotransmetteur des jonctions neuromusculaires est l'acétylcholine, donc les récepteurs sont concentrés sur les bords des fentes synaptiques secondaires. [43]

➤ **Unité motrice :**

Elle définit l'ensemble des fibres musculaires innervées par un seul axone, son territoire peut s'étendre sur plus de la moitié du muscle ; cependant, deux fibres voisines sont habituellement innervées par deux axones différents. Il y a donc interdigitation des territoires d'innervation des différentes unités motrices.

Les axones d'un nerf moteur et par extension les motoneurones ont été classifiés selon leur vitesse de conduction en alpha, bêta et gamma. Seuls les axones alpha et bêta innervent les fibres de la masse musculaire, les axones gamma (et bêta) innervant les fibres musculaires du fuseau neuromusculaire.

Chaque axone innerve un ensemble de fibres musculaires ayant les mêmes propriétés physico-chimiques. Il existe une relation entre le diamètre de l'axone (et la taille du corps cellulaire) et le type de fibres innervées, les axones innervant les fibres lentes (I, II A) étant de diamètre plus petit que les axones innervant les fibres rapides (II B). [167]

4.2. Les fibres nerveuses :

La fibre nerveuse est constituée par l'axone, la cellule de Schwann avec ou sans gaine de myéline et la membrane basale.

Regroupées en fascicules auxquels sont associées d'autres structures (gaines de tissu conjonctif, vaisseaux sanguins) pour former le tronc nerveux.

Le regroupement des nerfs spinaux rachidiens peut constituer des plexus comme le brachial, d'où émergent les principaux nerfs des membres supérieurs.

Les fibres nerveuses myélinisées, ou amyéliniques, qui sont issues des motoneurones de la corne antérieure de la moelle, conduisent l'influx moteur jusqu'aux effecteurs périphériques, tandis que d'autres fibres nerveuses proviennent des récepteurs et conduisent les influx nerveux jusqu'aux cellules ganglionnaires des racines dorsales.

Au fur et à mesure que l'on s'éloigne des centres nerveux, il se produit une sélection au sein de la population initiale hétérogène des fibres nerveuses aboutissant à la formation de fascicules, relativement homogènes, constitués majoritairement de fibres motrices ou de fibres sensibles (Figure 05).

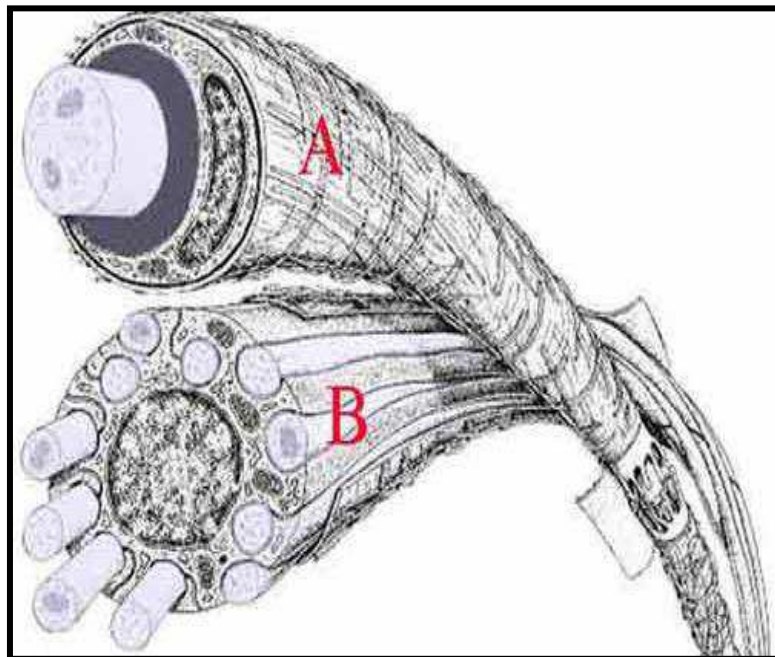


Figure 05: Fibre myélinique (A) et amyélinique (B).

Source : Image Springer-verlagi ; 1977.

4.2.1. Les fibres nerveuses myélinisées et la cellule de Schwann :

Les cellules de Schwann entourent en spirale l'axone, formant 20 à 30 couches concentriques.

Intervenant dans le guidage de la croissance, la myélinisation, la dégénérescence et la repousse axonale.

La myéline compacte est formée de lamelles dont la périodicité est de 15 nm environ.

C'est dans la région périaxonale et dans les incisures de Schmidt-Lanterman que le cytoplasme persiste par places où la myéline est dite non compacte

L'espace séparant deux segments myélinisés est le nœud de Ranvier, celui séparant deux nœuds de Ranvier est l'espace internodal.

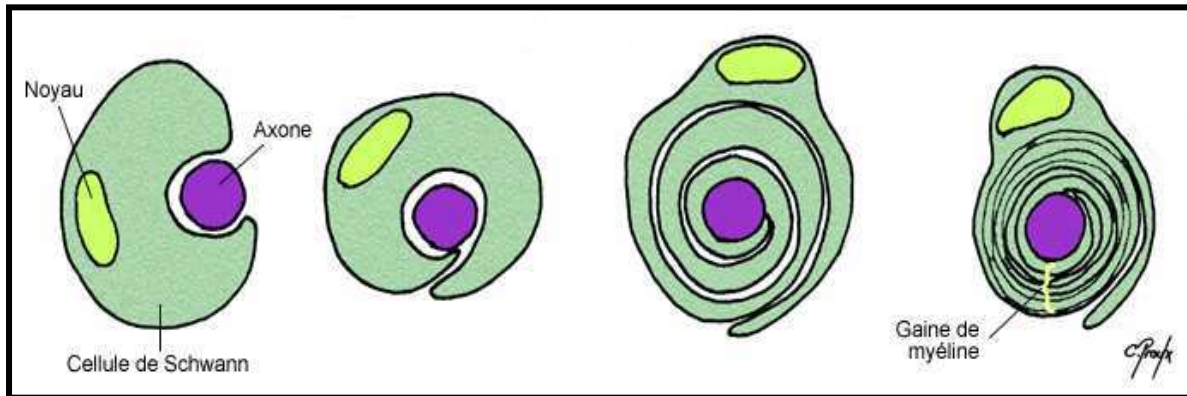


Figure 06: Formation des couches de myéline.

Source : Image Chantal Proulx.

Il existe une relation directe entre l'épaisseur de la gaine de myéline et le diamètre de l'axone et, entre le diamètre de l'axone et la distance internodale. Plus le diamètre de l'axone augmente, plus l'épaisseur de la gaine de myéline et la distance internodale augmentent (Figure 06).

À diamètre axonal équivalent, ces valeurs sont plus faibles en cas de remyélinisation après démyélinisation ou de régénérescence axonale.

La gaine de myéline, très riche en lipoprotéine, est un isolant au point de vue électrique ; elle protège l'axone responsable de la transmission de l'influx nerveux.

En effet, la gaine de myéline étant isolante, les ions ne peuvent rejoindre l'axone qu'au niveau des nœuds. La différence de potentiel entre le liquide extracellulaire et l'axoplasme se situe donc à ce niveau.

L'influx nerveux "saute" d'un étranglement à l'autre ; c'est le principe de la conduction saltatoire, se propageant ainsi beaucoup plus rapidement que dans les fibres amyéliniques (Figure 07). [67]

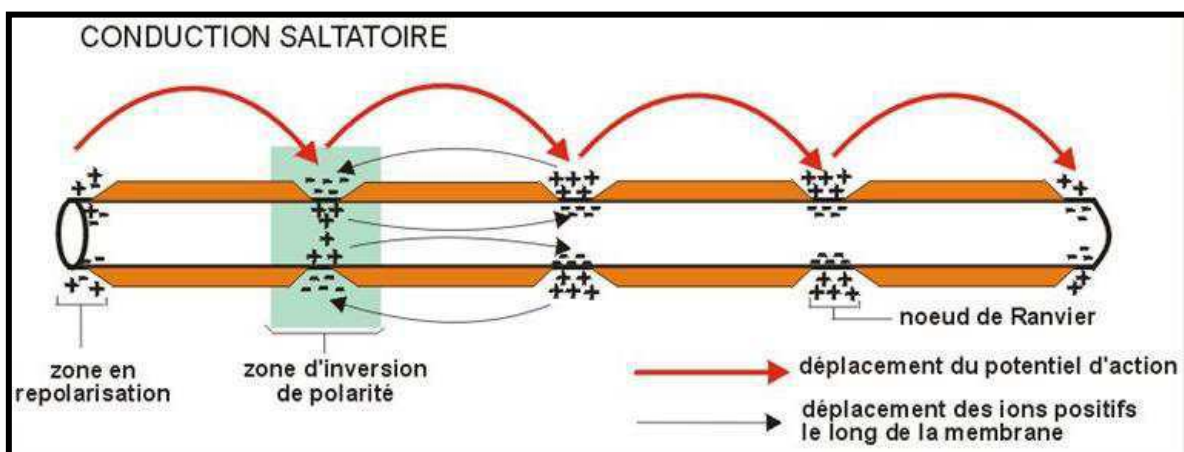


Figure 07 : Propagation de l'influx nerveux.

Source : <http://theses.ulaval.ca/archimede>

Autres fonctions de la cellule de Schwann :

La membrane basale de la cellule de Schwann formée de collagène IV, de laminine et de fibronectine intégrines ou des dystroglycane. Elle permet le guidage lors de la croissance axonale, en particulier, la laminine. En cas de dégénérescence axonale, les cellules de Schwann contribuent avec les macrophages à résorber les débris axomyéliniques.

Elles se multiplient à l'intérieur du tube formé par la fusion de leur membrane basale et sécrètent un certain nombre de cytokines à action large telles que l'interleukine et des facteurs de croissance qui interviennent dans l'attraction et la trophicité des axones en régénérescence.

L'existence d'un environnement propice à la croissance axonale, en grande partie liée aux propriétés de la cellule de Schwann, n'a pas son équivalent dans le système nerveux central.

4.2.2. Les fibres nerveuses amyéliniques :

Constituées par un faisceau d'axones de petite taille, leur diamètre se situe entre 0.2 et 2 mm. Les cellules de Schwann, alignées et jointives, s'invaginent et engainent plusieurs axones (de l'ordre de 10 à 15). La gaine de Schwann, ainsi formée, est commune et ininterrompue. La propagation de l'influx nerveux n'ayant plus un caractère saltatoire, la conduction de l'influx nerveux est, par conséquent, beaucoup plus lente (Figure 08). [214]

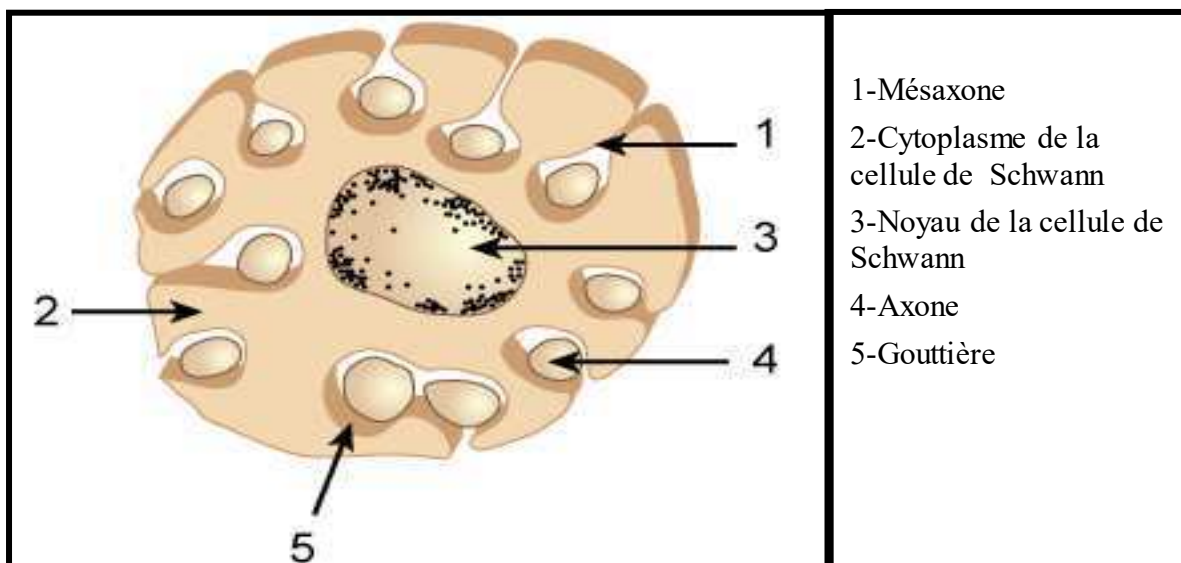


Figure 08 : Coupe transversal de fibre amyélinique.

Source : Image Chantal Proulx.

4.3. La classification des fibres nerveuses :

Les fibres nerveuses sont classées en fonction de leur diamètre, comprenant les gaines qui les entourent. Le calibre des fibres nerveuses avec leur gaine varie de 0.5 à 20 mm.

La vitesse de conduction, pour une fibre myélinisée, est égale à six fois son diamètre exprimé en mm ; pour une fibre amyélinique, elle n'est que de deux fois le diamètre.

- Suivant le type de fibre, cette conduction varie de 120 m/s à moins de 2 m/s.
- Les facteurs influençant la vitesse de conduction nerveuse sont : le diamètre de l'axone, l'épaisseur de la gaine de myéline et les distances internodales (Tableau 01).

	GASSER ERLANGER	Calibre microns	Vitesse de conduction M/S	LLOYD	Fonction des fibres et situation dans l'organisme
FMM	A alpha	15	70	I	Gamma- moto neurone : sur la plaque motrice motricité volontaire
	A alpha	8	40	I	Sur les plaques fusales (fuseau neuro- musculaire) motricité volontaire
FMS	A alpha	20	120	I	Fuseau neuromusculaire sensibilité proprioceptive
	A alpha	15	100	I	Organes tendineux de Golgi sensibilité proprioceptive
	A Beta	15	70	II	Sensibilité protopathique
	A Gamma	10	50	II	Sensibilité thermique
	A Delta	5	30	III	Sensibilité douloureuse
	B	2 à 5	10	III	Système nerveux autonome
FamS	C	0.2 à 2	1 à 3	IV	Fibres postganglionnaires

F.M.M : Fibres myélinisées motrices
 F.M.S : Fibres myélinisées sensibles
 F.Am.S : Fibres amyéliniques sensibles

Tableau 01 : Classification des fibres nerveuses.

Source : Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main.

Tableau classant les différentes fibres nerveuses selon leur diamètre et leur vitesse de conduction Classification de Lloyd, qui distingue les fibres I, II, III, de gros diamètre, présentes dans le SNC des fibres IV amyéliniques présentes dans le SNP et SN Végétatif.

- Classification de Gasser Erlanger, qui distingue les fibres A α et A γ de gros diamètre dans le SNC, B dans le SNV, et C amyélinique dans le SNP et SNV.

Sachant que le diamètre des fibres nerveuses influe directement sur la vitesse de propagation de l'influx. Plus le diamètre est grand, plus la transmission est rapide.

4.4. Anatomie chirurgicale du nerf périphérique :

Un nerf est constitué d'un ensemble de fascicules au sein desquels se distribuent les fibres nerveuses. Le fascicule est limité par le périnèvre l'endonèvre correspond au tissu conjonctif intrafasciculaire. La moitié de la surface fasciculaire est occupée par les fibres nerveuses, le reste est composé d'une matrice de collagène de type I, de fluides endoneuraux, de fibroblastes et de rares mastocytes et macrophages.

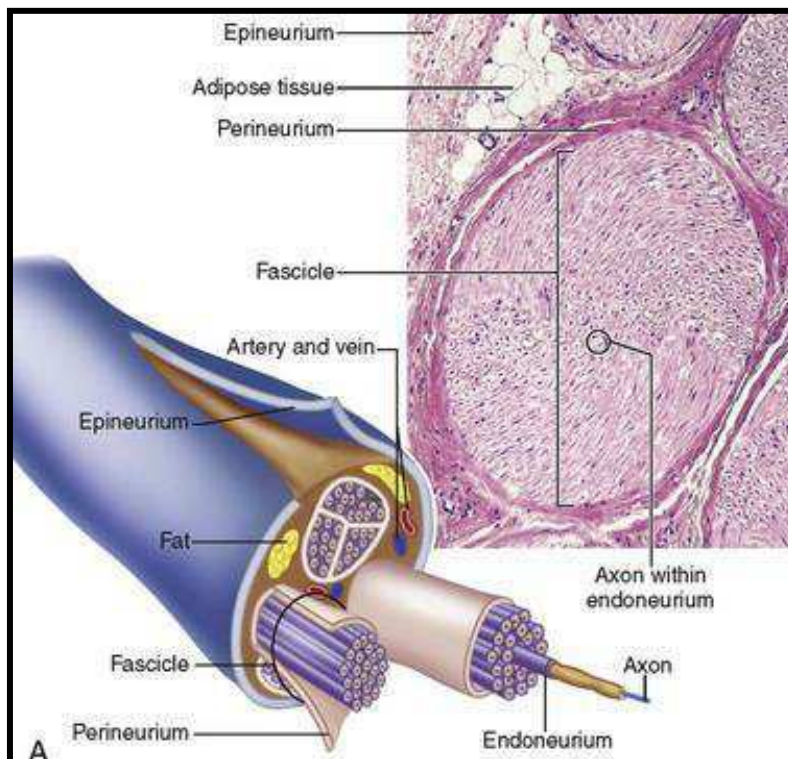


Figure 09: Diagramme de différentes répartitions fasciculaires.

Source : Image MAGGI.

Les fascicules nerveux se rassemblent dans un tissu conjonctif lâche appelé l'épynèvre qui assure la fixation et le glissement du nerf avec les structures de voisinage (Figure 09).

A l'extrémité proximale, l'endonèvre du nerf fusionne avec celui de la racine, tandis que l'épinèvre fusionne avec la dure-mère ; quant au périnèvre, seules ses couches les plus internes se prolongent pour recouvrir la racine.

À l'extrémité distale, le périnèvre s'amincit et entre en continuité avec les capsules des organes sensoriels (Figure 10). [106][167]

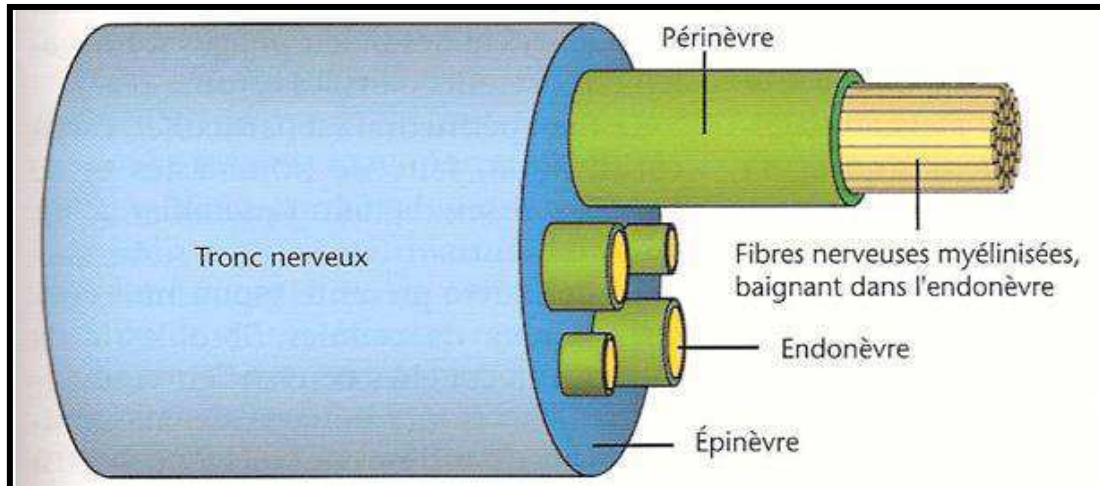


Figure 10 : Représentation schématique du nerf périphérique et ses constituants.

Source : www.ism.univmed.fr.

4.4.1. Les gaines du nerf périphérique

➤ L'épinèvre :

C'est une condensation de fibres de collagènes orientées longitudinalement et de quelques fibres élastiques réalisant le revêtement le plus externe du nerf.

Ses autres constituants sont les cellules adipeuses, les lymphatiques, des vaisseaux (venae nervorum, arteriae nervorum) et des fibres nerveuses.

Sa principale fonction est d'assurer une protection contre les contraintes de compression :

- Représente 30 à 70 % de la surface d'un tronc nerveux.
- Par l'intermédiaire de la couche la plus superficielle, le nerf est relié par une fixation lâche au tissu environnant, de sorte qu'il reste relativement mobile par rapport à son lit.
- Sous une légère tension longitudinale, provoquant un excès relatif de longueur des fascicules et des axones (trajet ondulant des fibres nerveuses), lui permettant d'absorber un certain degré d'étirement longitudinal.

➤ **Le périnèvre :**

Le fascicule, unité macroscopique de base du tronc nerveux périphérique, regroupe un ensemble de fibres nerveuses à l'intérieur d'une formation conjonctive spécialisée : le périnèvre.

C'est la plus cellulaire des trois gaines, séparant deux milieux, l'un, endoneural, en relation avec le liquide céphalo-rachidien, l'autre, le tissu conjonctif ambiant, les vaisseaux et le milieu extracellulaire.

Le périnèvre n'est pas une structure rigide puisque les fibres nerveuses, à l'intérieur du fascicule, ont une certaine liberté de mouvement.

Il maintient à l'intérieur du fascicule, une certaine pression, dont l'existence est révélée par la formation immédiate d'une hernie endoneurale à travers toute brèche sur le périnèvre.

Il assure la protection des fibres nerveuses contre l'infection et l'inflammation et les protège des contraintes mécaniques de compression et de traction et assurant aussi une barrière de protection contre les phénomènes ischémiques.

Grâce à lui, le milieu endoneural est maintenu séparé de celui de l'épinèvre.

➤ **L'endonèvre :**

C'est une trame relativement lâche de fibres de collagènes contenant des fibroblastes, des mastocytes et un réseau capillaire assez dense ou vasa nervorum.

Structure, extensible et élastique. Les fibres nerveuses, ont un parcours légèrement sinueux, de sorte que lorsque le nerf est étiré, elles ne sont pas affectées tant que les ondulations n'ont pas disparu.

De même, lors de la régénération nerveuse, après dégénérescence wallérienne, l'élasticité et l'extensibilité de l'endonèvre permet à l'axone de croître en diamètre. [11][201][109]

4.4.2. La lame basale :

C'est une structure continue qui entoure les cellules de Schwann sur toute la longueur de la fibre nerveuse, située sur la face externe de la membrane cytoplasmique externe de la cellule de Schwann.

Elle est continue ne s'interrompt pas au niveau des nœuds de Ranvier, ce qui l'oppose aux cellules de Schwann.

D'une épaisseur de 70 nanomètres, constituée de collagène glycosaminoglycane, elle est synthétisée par les cellules de Schwann, et joue un rôle fondamental dans la qualité de la régénération nerveuse. Sa section conduit à des erreurs d'aiguillage des axones en croissance. [5][109]

4.4.3. L'organisation fasciculaire :

Le nombre et la distribution des fascicules varient en permanence tout au long du nerf du fait de fusions et d'échanges de rameaux anastomotiques entre les fascicules.

Un nerf peut contenir de 1 à 100 fascicules. Ces derniers sont plus nombreux dans les régions proximales et tendent à fusionner dans les régions distales. Cette organisation joue un rôle important dans la distribution des fibres nerveuses. Dans les régions proximales, celles-ci se répartissent au hasard et un fascicule contient des fibres destinées à plusieurs branches de division. Les fibres destinées aux branches de division proximales tendent cependant à se grouper en périphérie (Figure 11).

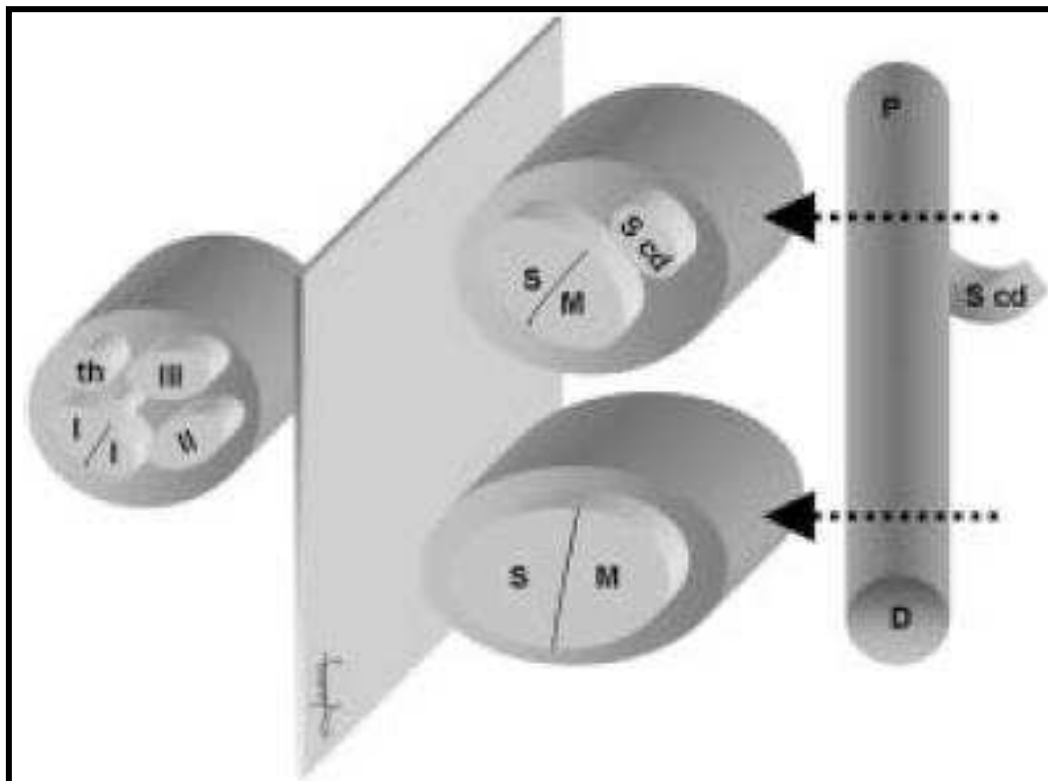


Figure 11 : Cartographie des nerfs médian & ulnaire au poignet selon SUNDERLAND.

Source : Image MASSON.

La proportion de fibres destinées à une branche de division croît d'autant plus qu'on s'approche de la division et le rameau ne s'individualise que peu avant son émergence du tronc du nerf.

Comme l'a montré Sunderland dans ses travaux fondamentaux, l'organisation fasciculaire est complexe. Le nombre, la forme et la surface de la tranche de section des fascicules varient d'un tronc nerveux à un autre, mais aussi au sein d'un même tronc nerveux et ce, sur de courtes distances (5 mm). De plus, les fascicules ne se comportent pas comme des câbles bien individualisés, ils échangent de multiples connexions, par division ou convergence axonale, qui leur confèrent un aspect plexiforme (Figure 12). [50][11]

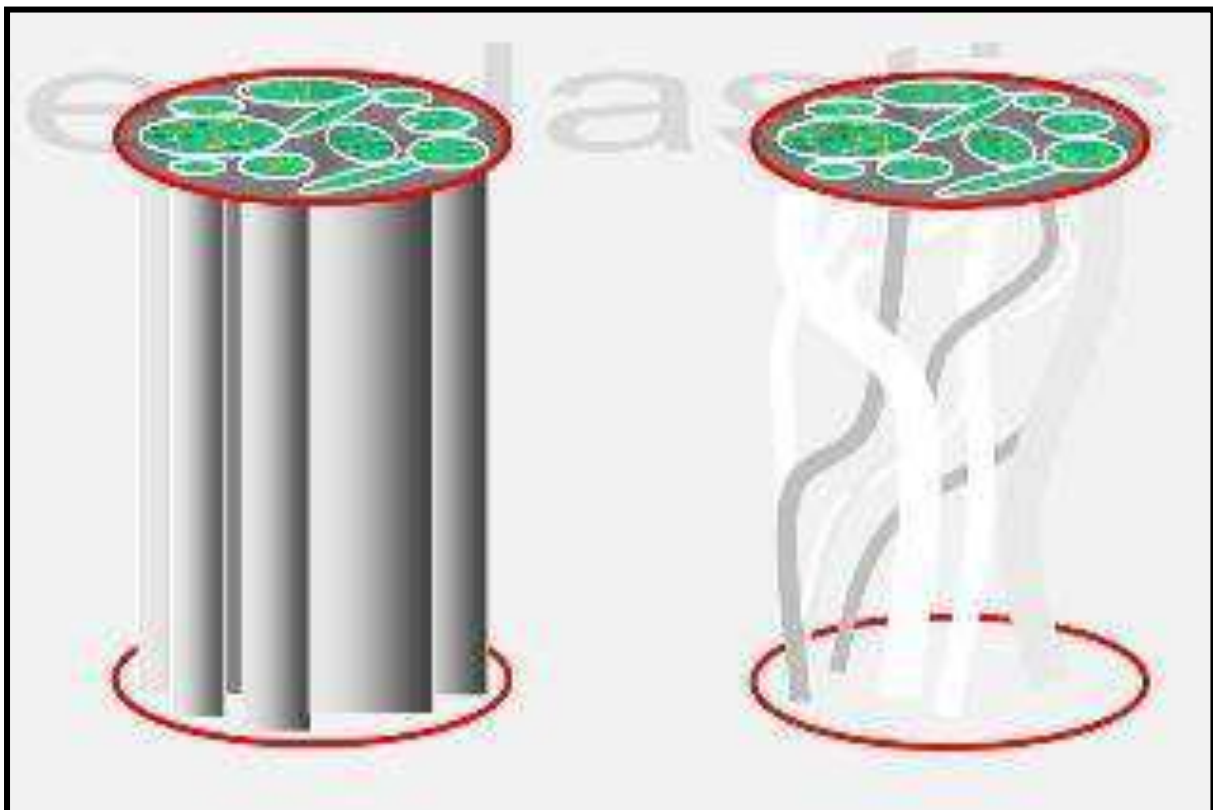


Figure 12 : Schéma de SUNDERLAND rappelant les échanges entre les groupes fasciculaires au niveau des nerfs.

Source : Image MAGGI.

4.4.4. Vascularisation et barrière d'échange du nerf :

Du fait de leur éloignement du corps cellulaire, les axones sont particulièrement sensibles au micro-environnement de l'endonèvre.

Celui-ci est maintenu stable grâce à un système vasculaire complexe et à une barrière le séparant de l'extérieur, assurée par des tight junctions entre les cellules endothéliales et les cellules du périnèvre.

La vascularisation du nerf périphérique est assurée par deux systèmes : le système extrinsèque formé des vaisseaux régionaux et le réseau intrinsèque constitué par les capillaires endoneuraux distribués longitudinalement.

➤ La vascularisation extrinsèque :

On distingue des artères à destinée exclusivement nerveuse (artères directes) et des artères à destinée neuromusculaire (arteriae comites) qui donnent quelques petites branches aux nerfs, mais sont surtout destinées aux tissus environnants.

Les branches artérielles nourricières, destinées au nerf, passent dans le mésonèvre et se divisent en T au niveau de l'épinèvre, pour donner une branche longitudinale ascendante et descendante, avec des anastomoses dirigées transversalement et vers les couches profondes.

Les vaisseaux extrinsèques ont un trajet hélicoïdal et sinueux à l'intérieur du mésonèvre, permettant au nerf une certaine mobilité par rapport à son lit, ce système de sécurité permet le maintien de la vascularisation du nerf jusqu'à un certain degré d'étirement.

Lundborg définit, dans une étude expérimentale sur le nerf tibial du lapin, le pourcentage d'étirement du nerf qui entraîne un arrêt du débit sanguin artériolaire "upper stretching limit" à 15 %, alors que pour un étirement de 8 %, c'est le retour veineux qui est altéré "lower stretching limit".

L'application clinique de ces expérimentations est la nécessité de réaliser les sutures nerveuses sans tension.

Il existe plusieurs modalités de vascularisation extrinsèque. La source artérielle des vaisseaux nourriciers peut être unique ou multiple.

Le vaisseau nourricier s'anastomose presque toujours avec les artères distale et proximale les plus proches pour former une série d'arcades, aboutissant à un système vasculaire plexulaire.

Ce système anastomotique assure au nerf un réseau vasculaire de suppléance. [214]

➤ **La vascularisation intrinsèque :**

- L'épinèvre comprend un réseau d'artérioles et de veinules, à disposition longitudinale, à la surface et dans l'épaisseur de l'épinèvre, mais aussi entre les groupes fasciculaires. Ce réseau est richement anastomosé.
- Le périnèvre comprend une vascularisation longitudinale située entre les lamelles de cette gaine et à des profondeurs différentes. De petites branches se dirigent transversalement et obliquement à travers le tissu conjonctif fasciculaire, vers un système similaire longitudinal de capillaires situés dans l'endonèvre. Ce réseau est richement anastomosé.
- L'endonèvre présente lui aussi, une vascularisation à prédominance longitudinale.

Ses capillaires sont reliés entre eux par un réseau anastomotique, en forme de boucle, réalisant une structure en maillon de chaîne : "double-V-loop anastomoses".

Les systèmes vasculaires extrinsèque et intrinsèque se suppléent dans une grande mesure grâce à leurs multiples connexions (Figure 13). [167]

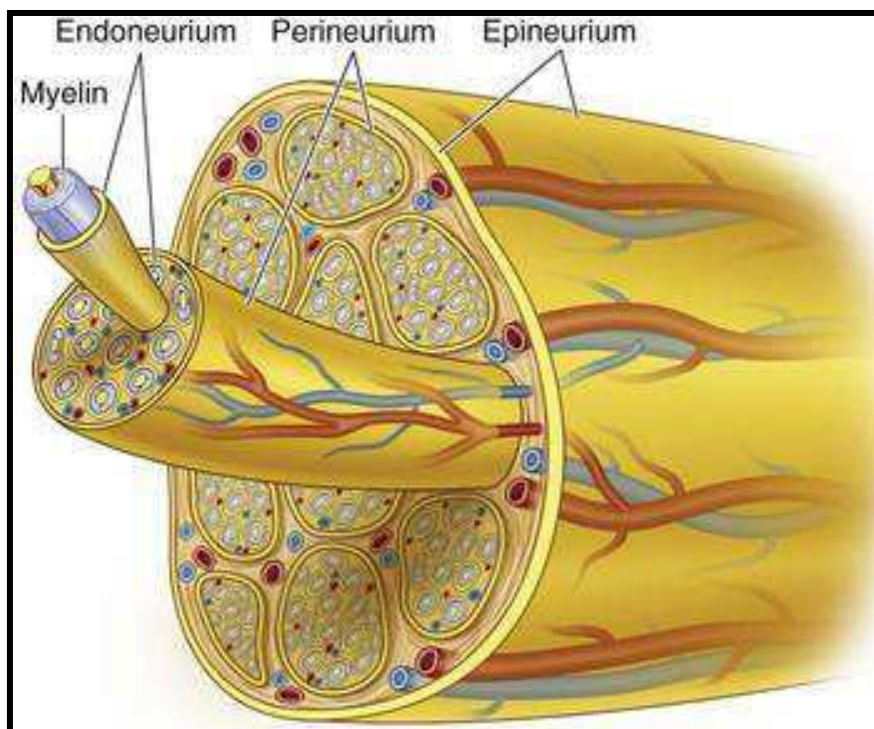


Figure 13 : Vascularisation du nerf périphérique.

Source : Image MAGGI.

➤ **La vascularisation veineuse :**

Elle est calquée sur le système artériel.

Partant des capillaires de l'endonèvre, les veinules se dirigent vers la périphérie et forment des veines qui traversent le mésonèvre.

➤ **Les applications cliniques de cette vascularisation sont :**

- La possibilité de réaliser des neurolyses périfasciculaires sur une certaine distance.
 - La possibilité de transférer des troncs nerveux (transfert microchirurgical).
 - La possibilité de libérer les deux extrémités d'un tronc nerveux sectionné du tissu conjonctif environnant, pour permettre sa réparation microchirurgicale dans de bonnes conditions techniques.
- Cette libération devra être limitée en longueur, pour préserver au maximum la vascularisation extrinsèque du segment distal.
- La nécessité de réaliser des sutures sans tension.

4.4.5. Propriétés mécaniques du nerf périphérique :

Le fascicule nerveux et les fibres qu'il contient ont un trajet naturel ondulant.

Cela assure au nerf des possibilités d'élongation.

Le périnèvre est principalement responsable de son élasticité, lors de l'étirement, les forces tensionnelles et les propriétés élastiques s'appliquent d'abord sur le fascicule, puis sur les fibres qui gardent longtemps leur forme normale.

Le diamètre du fascicule diminue et la pression intrafasciculaire augmente, ce qui peut compromettre, si elle se prolonge, la vascularisation du nerf. [191][214]

4.5. L'innervation de la main :

La main est un véritable outil de sensation et de manipulation. Ces fonctions nous sont rendues possibles par les nerfs qui recueillent l'information du monde "extérieur" et "intérieur" et qui acheminent les ordres aux muscles.

Trois des sept branches terminales du plexus brachial se rendent jusqu'à la main: les nerfs médian et ulnaire, à la fois moteur et sensitif, et le nerf radial, uniquement sensitif.

4.5.1 Nerf ulnaire :

Le nerf ulnaire a une contribution motrice (14 muscles) plus développée que la sensitive.

Les premières branches sensibles naissent du tiers inférieur de l'avant-bras. La branche cutanée palmaire suit, superficiellement, le trajet de l'artère ulnaire pour arriver à la main et innerver la peau de la partie proximale de l'éminence hypothénar.

La branche cutanée dorsale contourne l'extrémité distale de l'ulna pour se diriger vers la face dorsale de la main où elle se divise en trois rameaux:

- L'interne forme le nerf collatéral dorsal interne du petit doigt.
- Le rameau moyen descend jusqu'à l'extrémité distale du quatrième espace et se divise pour donner les nerfs collatéraux dorsaux externe du petit doigt et interne de l'annulaire.

Ces trois collatérales dorsales innervent la peau jusqu'à l'interligne de l'articulation inter-phalangienne proximale environ; la face dorsale du reste du doigt concerné est assurée par les collatérales palmaires.

- Le rameau externe prend une direction plus radiale sur le dos de la main et s'anastomose au rameau interne de la branche terminale antérieure du nerf radial.

Le nerf ulnaire arrive au poignet en dehors du tendon du flexor carpi ulnaris et en dedans de l'artère ulnaire. Dans un plan superficiel au ligament annulaire antérieur du carpe, il chemine entre le pisiforme et l'hamulus de l'hamatum par le canal de Guyon., il est situé plus profondément que l'artère ulnaire, il se divise en ses deux branches terminales :

La branche superficielle se place en-dessous du muscle palmaris brevis (ou palmaire cutané) auquel elle envoie des filaments nerveux. Au bord distal de ce muscle, elle se divise également en deux:

- La branche interne gagne le bord interne de la main et du cinquième doigt et forme le nerf collatéral palmaire interne du petit doigt.
- La branche externe forme dans la paume le nerf digital commun du quatrième espace, s'anastomose avec celui du troisième espace provenant du nerf médian et, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, se partage en nerfs collatéraux palmaires externe du petit doigt et interne de l'annulaire. Comme ceux des premiers doigts, ils se situent en avant des artères digitales propres et émettent des rameaux en direction dorsale au niveau des phalanges moyennes et distales.

La branche terminale profonde continue avec la branche profonde de l'artère ulnaire (la cubito-palmaire) entre l'abducteur et le court fléchisseur du petit doigt auxquels elle envoie des collatérales (sans oublier l'opposant du petit doigt).

Elle pénètre la face profonde de la paume par un hiatus entre les deux chefs du flexor digiti minimi brevis. En compagnie de l'arcade palmaire profonde traverse "transversalement" la paume. Elle envoie de nombreuses ramifications qui croisent superficiellement l'arcade profonde pour innover les quatrième et troisième lombricales, les interossei palmaris et dorsalis, l'adductor pollicis et le faisceau profond du flexor pollicis brevis. Les ramifications terminales rejoignent les premier et deuxième espaces interosseux en passant entre les deux chefs de l'adductor pollicis. (Figure 14).

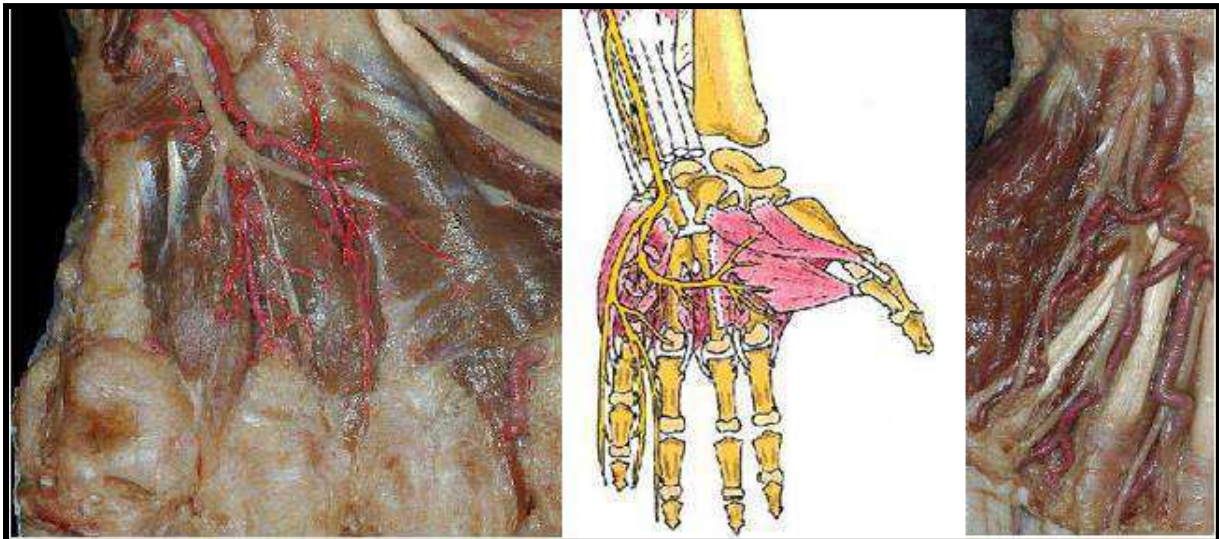


Figure 14: Nerf ulnaire au poignet.

Source : Mémoire d'anatomie, université de Nantes. BROUESSARD.

4.5.2 Nerf Médian :

Le nerf médian contribue à la fois à la sensibilité et à la motricité. Les territoires sensitifs du médian: en dehors de l'axe de l'annulaire, il innerve la paume de la main

La face palmaire des doigts et leur face dorsale au niveau des phalanges moyenne et distale.

Le nerf médian atteint le poignet en externe des tendons du flexor digitorum superficialis et sur un plan profond par rapport au palmaris longus et au flexor carpi radialis, entre lesquels il se dirige vers le canal carpien.

A quelques centimètres avant le poignet (proximalement), il envoie de son côté externe la branche cutanée palmaire (sensitive) qui devient rapidement superficielle pour suivre le tendon du palmaris longus et ira innover une partie variable de la paume de la main.

Le nerf médian traverse ensuite le canal carpien, superficiellement, couché sur les tendons fléchisseurs des doigts, en distal il se divise de façon variable : le plus souvent, en deux branches qui, à leur tour, se partagent chacune rapidement en deux autres pour produire 4 rameaux cutanés digitaux.

Le plus externe forme le nerf collatéral palmaire externe du pouce, celui en dedans forme le nerf digital commun du premier espace qui se divisera en nerfs collatéraux palmaires interne du pouce et externe de l'index;

Les deux rameaux internes forment les nerfs digitaux communs des deuxième et troisième espaces et se divisent respectivement en nerfs collatéraux palmaires interne de l'index et externe du majeur, puis en nerfs collatéraux palmaires interne du majeur et externe de l'annulaire. Le rameau le plus interne reçoit une anastomose du nerf digital commun du quatrième espace provenant du nerf ulnaire.

Les branches sensibles, pendant leur trajet dans la paume, passent dans un plan plus profond que l'arcade palmaire superficielle (réseau artériel) tandis qu'à l'approche des doigts, elles deviennent antérieures aux vaisseaux sanguins digitaux. Le long d'un doigt, la branche collatérale palmaire du médian envoie trois rameaux vers la face dorsale du doigt qui :

- S'anastomose avec la branche collatérale dorsale du nerf radial.
- Se ramifie sur la face dorsale au niveau de la phalange moyenne.
- Inneuve la face dorsale au niveau de la phalange distale.

L'innervation motrice du nerf médian débute par la branche thénarienne qui naît également de la division du nerf en rameaux cutanés. Elle quitte le nerf de son côté externe, de sa face antérieure (la plus courante) ou de son côté interne. Elle emprunte ensuite un trajet récurrent en contournant le bord distal du ligament annulaire antérieur du carpe et pénètre la masse musculaire thénarienne sur la surface du faisceau superficiel du flexor pollicis brevis.

Par ses trois rameaux, il inneuve d'abord le faisceau superficiel du flexor pollicis brevis par son bord interne, l'abductor pollicis brevis par sa face postérieure (ou profonde) et finalement, l'opponens pollicis (opposant du pouce) par son bord interne. L'innervation motrice se termine par deux petites branches destinées aux premier et deuxième lombricaux qui proviennent respectivement des nerfs collatéraux palmaires externes et internes de l'index (Figure 15).

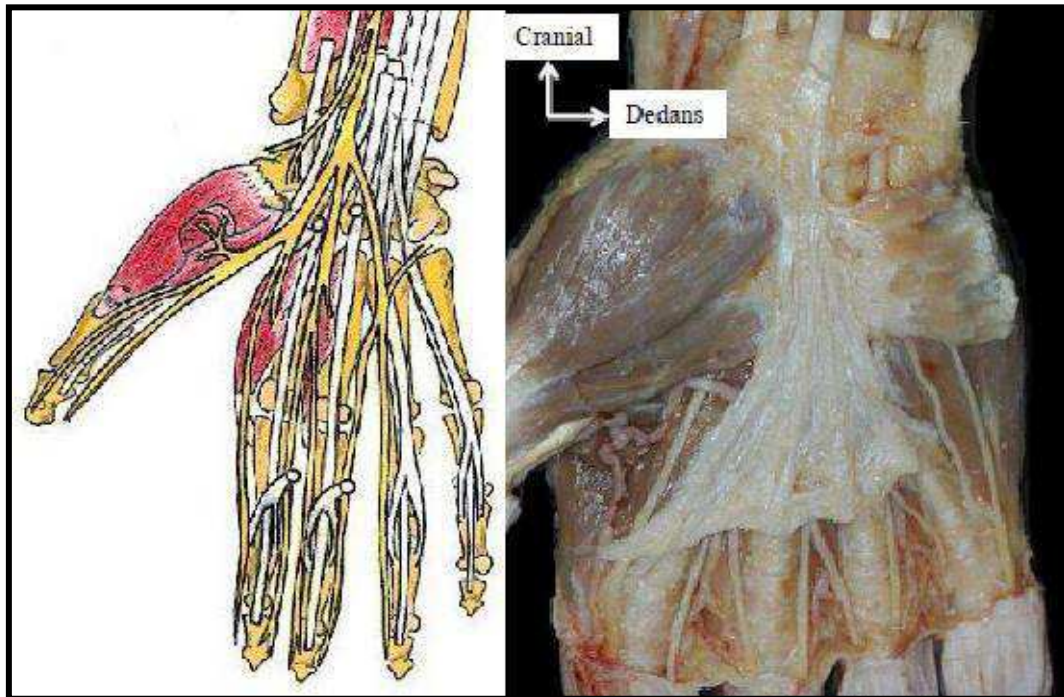


Figure 15 : Nerf médian au poignet.

Source : Mémoire d'anatomie, université de Nantes. BROUESSARD.

4.5.3 Nerf radial :

On ne retrouve que la branche terminale antérieure (sensitive) du nerf radial. Un peu proximal à l'extrémité distale du radius, sur sa face postéro-externe, elle se divise en trois rameaux pour innerver le dos de la main.

La face dorsale du pouce jusqu'à son articulation inter-phalangienne

La face dorsale des doigts jusqu'à leur articulation inter-phalangienne proximale,

En dehors de l'axe de l'annulaire (c'est-à-dire les trois premiers doigts et la moitié externe du quatrième).

Un premier rameau innerve la partie externe de l'éminence thénar et donnera le nerf collatéral dorsal externe du pouce.

Un rameau moyen se divise en deux pour innerver les faces dorsales interne du pouce et externe de l'index.

Puis le rameau interne s'anastomose avec la branche cutanée dorsale du nerf ulnaire et se divise d'une part pour innerver les faces dorsales interne de l'index et externe du majeur et, d'autre part, pour les faces dorsales interne du majeur et externe de l'annulaire.

Des variations importantes peuvent exister compte tenu de l'anastomose avec le nerf ulnaire. [35]

V. BIOLOGIE DE LA RÉGÉNÉRATION NERVEUSE

Une des propriétés fondamentales du système nerveux périphérique est sa propriété intrinsèque à se régénérer après un traumatisme, ce qui le distingue du système nerveux central.

Le couple physiologique axone/cellule de Schwann est un élément essentiel au cours des traumatismes puisque il existe une interrelation entre l'axone et la cellule de Schwann, le tropisme de l'un agissant sur l'autre et vice versa.

L'autre phénomène, concerne la physiologie propre à l'axone qui est le siège de transports actifs, antéro- ou rétrograde maintenant en relation le corps cellulaire du neurone avec l'organe cible. Il se divise en deux voies rapides antéro- et rétrograde, une voie lente antérograde et un troisième type est décrit pour le transport mitochondrial.

C'est l'interruption de ces voies de transports qui conditionne l'ensemble des événements précoces appelée « dégénérescence Wallérienne ». [214]

5.1 La dégénérescence axonale : (dégénérescence Wallérienne)

Les modifications de l'extrémité distale :

La perte de continuité de l'axone entraîne des modifications histologiques, biochimiques et physiologiques. Cependant, le flux antérograde persiste quelques jours dans le segment proximal ainsi que le flux rétrograde dans le segment distal.

Ceci a pour conséquence un afflux massif d'organelles au site de lésion pourvoyeur des phénomènes inflammatoires locaux. Cette réaction est entretenue par différentes populations cellulaires comme les mastocytes et macrophages.

Dans les premières 24 heures, les modifications conduisent à la perte de la structure fibrillaire de l'axone puis après 48 heures à sa disparition.

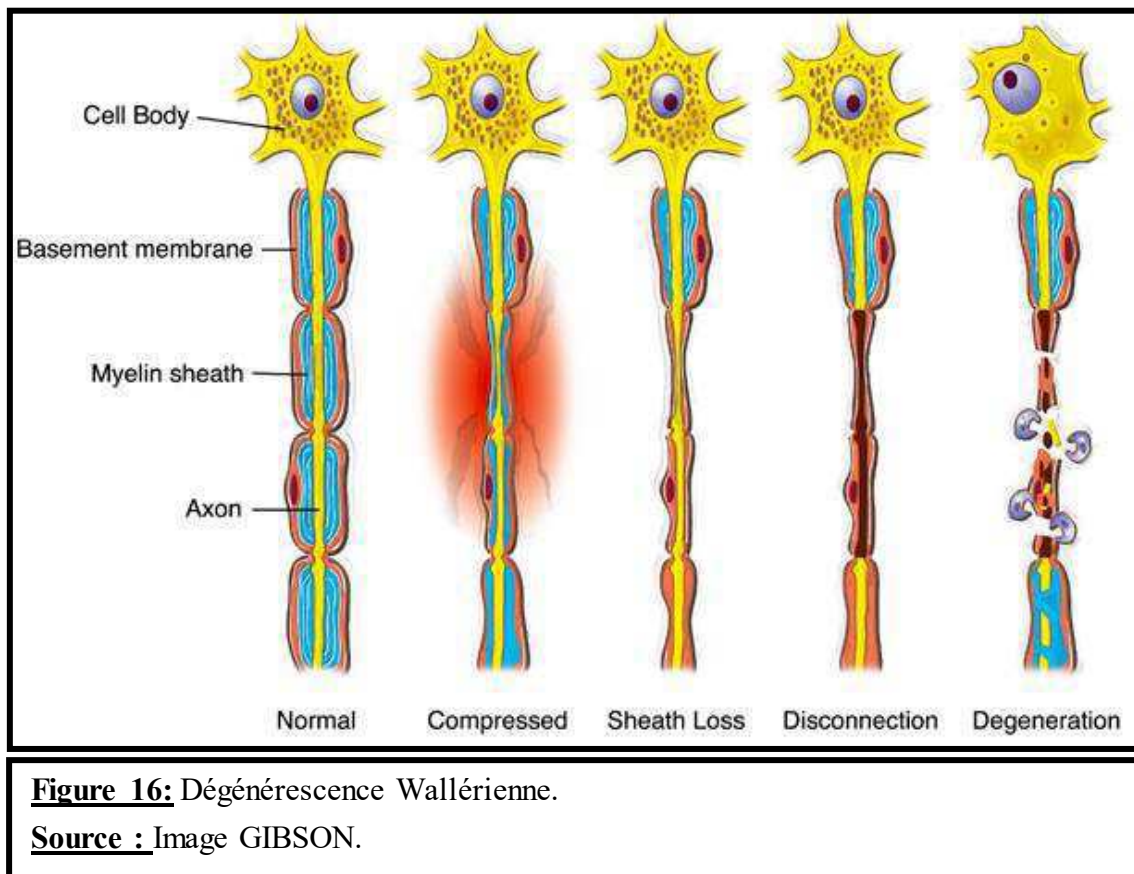
La conséquence physiologique est la disparition de la conduction de l'influx nerveux.

Les cellules de Schwann sont le siège d'une intense activité métabolique (noyau dilaté, nombreuses inclusions cytoplasmiques...), coïncidant avec la période où la dégénérescence Wallérienne est la plus prononcée et vont participer à la digestion des débris d'axone et de myéline.

Dès le 4ème jour, on retrouve ces cellules de Schwann alignées en cordons à l'intérieur du tube formé par la membrane basale ; ils constituent les bandes de Büngner qui jouent un rôle essentiel dans la régénération nerveuse.

En ce qui concerne le corps cellulaire des neurones, leur noyau s'excentre et s'agrandit, leur cytoplasme est le siège d'une chromatolyse (disparition des corps de Nils) et d'une augmentation de la synthèse protéique qui est un véritable signe d'alerte métabolique (Figure 16).

À long terme, toute une partie de la population neuronale va mourir, préférentiellement les deutoneurones sensitifs qui paraissent "plus fragiles" que les motoneurones, les tubes schwanniens (cellule de Schwann, membrane basale) se rétractent et se collabent et Une fibrose endoneurale se développe inéluctablement en 12 à 18 mois.



Les modifications de l'extrémité proximale :

L'axone va subir une dégénérescence ascendante allant jusqu'au premier nœud de Ranvier voire au-delà si le traumatisme est intense.

Ces altérations morphologiques et physiologiques sont comparables à celles observées dans le segment distal, mais elles s'en distinguent par leur réversibilité et l'apparition précoce d'une repousse axonale.

Au niveau du corps cellulaire du neurone : de profondes modifications structurales, métaboliques et physiologiques appelées chromatolyse, ces modifications décrites en 1892 par Nissl, correspondent à :

- Une augmentation du volume cellulaire, très vite suivie d'une réduction.
- Une migration du noyau cellulaire vers la périphérie du cytoplasme.
- Une fragmentation et une dispersion des corps de Nissl (réticulum endoplasmique granulaire).

Cette réaction du corps cellulaire serait due au flux rétrograde qui informerait le corps cellulaire de la lésion axonique (équivalent à une amputation du cytoplasme cellulaire) et durerait 2 à 3 semaines.

La chromatolyse entraînerait à son tour et dès la 48ème heure une réaction gliale à l'extérieur du corps cellulaire. [109][201][76].

5.2 La régénérescence axonale :

Trois éléments principaux concourent à la dynamique de repousse nerveuse :

1. L'interruption du flux axonal rétrograde.
2. La rupture de la barrière hémato-nerveuse présente au site lésionnel (disparition de la membrane basale).
3. les phénomènes inflammatoires locaux initiés par une cascade d'activation des cellules de l'inflammation.

Cette régénérescence nerveuse implique un ensemble de phénomènes actifs.

Cependant, son organisation et sa célérité sont dépendantes de :

1. La sévérité du traumatisme initial.
2. La distance qui sépare le corps cellulaire du neurone du site lésionnel.
3. L'âge du patient.
4. Le terrain (diabète, tabagisme)

Les cellules de Schwann y jouent un rôle indispensable d'une part, en intensifiant la synthèse de molécules d'adhésion à leur surface et d'autre part en favorisant la croissance de la matrice protéique extracellulaire.

C'est l'interleukine1 qui va stimuler la transcription de la neurotrophic growth factor et l'augmentation de la densité de récepteur au NGF. [11][76]

Continuité du nerf préservée :

Le début de la régénération est marqué par un arrêt de la chromatolyse et une reprise des activités anaboliques du neurone. La synthèse de protéines spécifiques GAPs (*Growth Associated Protéines*) permet la reprise du transport plasmatique et favorise l'élongation de l'extrémité axonale

Après une période de latence de 2 à 6 heures, apparaissent les premières pousses axonales à l'extrémité ou se forme un cône de croissance sur le versant proximal, appelé l'améllipode, doué de mobilité et constitué de plusieurs excroissances en forme de doigt, les filipodes.

La progression de ce cône va permettre de coloniser les tubes endoneuronaux en cas d'affrontement des berges lésionnelles. La célérité de cette progression est dépendante de la cinétique du flux axonal antérograde lent, qui, elle-même est inversement proportionnelle à la distance qui sépare le corps cellulaire du neurone du site lésionnel.

On considère que la vitesse moyenne de repousse axonale se situe entre 1 et 4 mm/jour. Cependant, d'autres paramètres entrent en jeu comme la nature du traumatisme, sa durée, le temps de dénervation et la présence d'une pathologie générale (tabagisme), etc.

Nerf rompu :

Quand il y a une section nerveuse, les axones en régénération ne sont plus confinés dans leur gaine initiale, et peuvent alors se perdre dans le tissu environnant ou emprunter de mauvais tubes endoneuronaux le cône de croissance existe, mais ses digitations filipodes à la "recherche" de tube endoneuronaux empruntent des voies aberrantes au sein d'un magma inflammatoire.

De manière aléatoire, des tubes endoneuronaux seront colonisés, mais ne correspondant pas à la voie initiale source d'erreurs de branchement.

À l'extrême, en cas de perte totale de vis-à-vis des deux moignons de part et d'autre du site lésionnel, la repousse axonale s'effectue de manière anarchique avec formation d'un névrome situé sur le moignon proximal.

En cas de réparation chirurgicale, la colonisation des tubes endoneuronaux est aussi soumise à des erreurs de branchement, les fibres sensibles connectées avec des fibres motrices, erreurs d'aiguillage, etc. [214]

Myélinisation des segments régénérés et leur maturation :

Parallèlement à ce processus de repousse axonale, s'élabore une remyélinisation. Les cellules de Schwann différenciées se divisent, synthétisent de la myéline et acquièrent à nouveau une structure lamellaire. Il est à noter que les segments (distance entre deux nœuds de Ranvier) seront plus courts que précédemment.

L'ensemble de ces phénomènes de repousse axonale et de remyélinisation sera suivi de processus de maturation caractérisé par une augmentation du calibre de la néofibre et l'élaboration de connections fonctionnelles avec l'organe cible (muscle pour les motoneurones).

Il subsiste une augmentation de 25 % du nombre de fibres par rapport au nerf controlatéral témoin en amas ce qui donne la classique disposition en « *type grouping* ». Ces modifications architecturales du muscle avec des fibres dont la disposition est moins homogène vont altérer significativement ses performances mécaniques, à masse de muscle équivalente, la force mécanique produite par le muscle est inférieure à celle d'un muscle témoin.

La régénération axonale n'implique pas nécessairement une récupération fonctionnelle totale. Elle se termine par un processus de maturation plus long que la phase de croissance, et pouvant durer jusqu'à un an. Cette maturation comprend la remyélinisation, l'élargissement axonal et l'établissement de connections distales avec l'organe cible (Figure 17). [214][77]

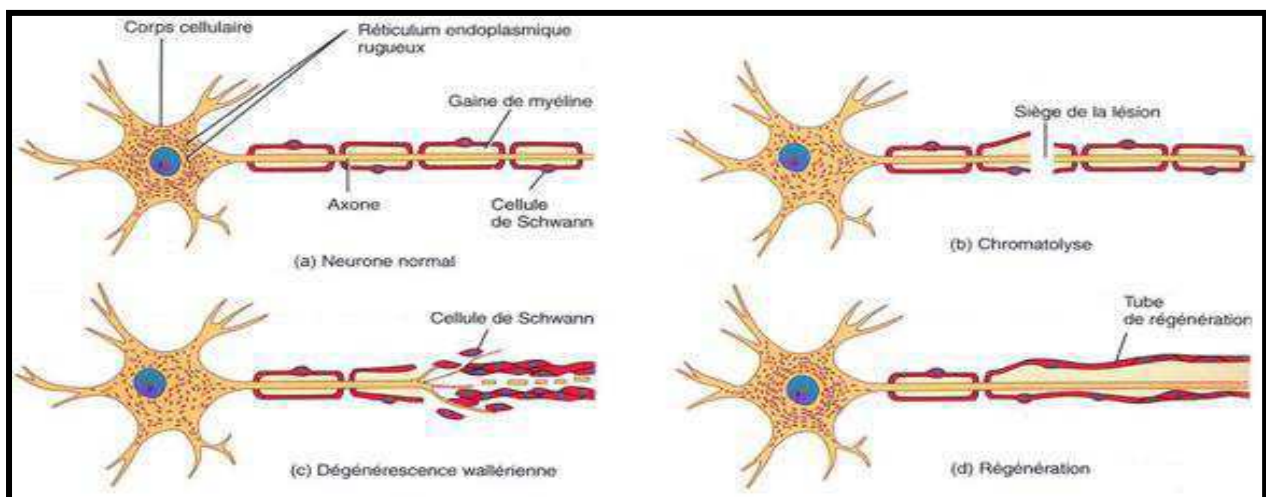


Figure 17 : Régénérescence Wallérienne.

Source : Image GIBSON.

Facteurs biologiques de la repousse nerveuse :

La capacité de l'axone à croître et à s'orienter vers les récepteurs cibles distaux, fut mise en évidence, dès le début du siècle, par Forssmann (1900) et Ramon y Cajal (1928). À partir d'études expérimentales chez le chat, Ramon y Cajal a introduit la notion de « chimiotactisme », hypothèse selon laquelle le segment distal du nerf sectionné libère des substances biologiques qui auraient pour effet d'orienter et de favoriser la croissance des axones du bout proximal.

En 1986, Rita Levi-Montalcini et Stanley Cohen ont mis en évidence les premiers facteurs de croissance, qui sont des protéines présentes à des concentrations très faibles, nanomolaires, dans le milieu extracellulaire. Elles agissent par divers mécanismes directement sur la réplication et les synthèses cellulaires. [214]

5.3 Les facteurs neurotrophiques :

Le neurotropisme traduit l'influence de certaines substances sur la croissance, la maturation et la survie du nerf.

Ces facteurs sont retrouvés dans les récepteurs distaux sensitifs et moteurs et dans le moignon nerveux distal. Ces derniers exercent leur influence sur le corps de la cellule nerveuse lorsqu'ils sont transportés de façon rétrograde du moignon nerveux distal vers le corps cellulaire.

Après une section nerveuse, les cellules de Schwann synthétisent une grande quantité de facteurs neurotrophiques qui favoriseront la régénération nerveuse :

IGF-1 (Insulinelike Growth Factor 1) ; l'ACTH ; hormones thyroïdiennes, l'Interleukine-1 et des facteurs spécifiques à la repousse nerveuse: NGF (Nerve Growth Factor) ; le BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor).

Le nerve Growth Factor NGF se singularise par sa concentration importante au sein du cône de croissance lors de la régénération axonale.

Son récepteur(NGFR) est exprimé de façon importante par les cellules de Schwann du segment distal (Bandes de Büngner).

Ce facteur de croissance est suspect d'être le lien de guidance spatiale de la repousse axonale, sorte de vecteur pour les filopodes. [12]

5.4 Les facteurs neurotropiques :

Les facteurs neurotropiques sont des substances influant la direction que prennent les bourgeons axonaux en croissance.

Elles seraient synthétisées par le segment distal du nerf en voie de dégénérescence, elles exerceraient un pouvoir d'attraction sur les bourgeons axonaux du bout proximal.

La direction de la repousse axonale semble se réaliser par un mécanisme de « guidage par contact » et il existerait une reconnaissance moléculaire «*recognition molecules* », entre des effecteurs moléculaires situés sur le bourgeon axonal en croissance et des récepteurs moléculaires spécifiques situés dans le microenvironnement, autour du bourgeon axonal (myéline, lame basale, résidus axonaux).

De nombreuses substances ont ainsi été décrites :

- Laminine (glycoprotéine rentrant dans la composition de la membrane basale, synthétisée par la cellule de Schwann).

- Fibronectine.

- Myelin-associated glucoprotein.

Lundborg justifie l'utilisation, dans la réparation des plaies nerveuses, de la technique des chambres de régénération prothétique (guide de repousse nerveux).

Celles-ci se comporteraient comme des réservoirs de stockage des substances neurotrophiques synthétisées au niveau de la plaie.

5.5 La neuroplasticité :

Le cerveau est doué de neuroplasticité, ce qui lui permet, de manière incomplète, de reconquérir des aires de projections perdues lors de sections nerveuses.

Ce phénomène est doué d'une grande latence, dépendant de facteurs adaptatifs tel que l'âge et de la rééducation du patient.

En cas de lésion minime, celle-ci n'aura pas de conséquence corticale.

Pour des traumatismes importants, il n'y aura pas de récupération ad integrum des territoires sensitivo-moteurs. [76]

VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, CLASSIFICATIONS :

6.1. Étiologies :

Les circonstances de traumatismes des nerfs périphériques sont :

- Les plaies de la main.
- Les accidents de la voie publique.
- Les accidents de travail
- Particulièrement les accidents en deux roues.

6.2. Mécanismes lésionnels des traumatismes des nerfs périphériques :

6.2.1. Traumatismes par étirement du membre :

La structure "ondulante" du nerf lui confère des propriétés d'élasticités qui sont tout de même limitées dans l'espace.

L'énergie est absorbée par le périnèvre et l'endonèvre. Lorsque l'étirement provoque la réduction du calibre des fascicules, il apparaît un trouble de la vascularisation endoneurale se traduisant par un trouble de la conduction axonale.

La microcirculation endoneurale résiste jusqu'à 8 % d'étirement du fascicule nerveux, elle s'interrompt au-delà de 11 à 18 % d'étirement.

Au-delà des 20 % d'étirement, les fibres axonales se rompent au sein des tubes endoneuronaux, puis de manière séquentielle, le périnèvre, suivi par l'endonèvre et enfin le périnèvre.

Ce type de traumatisme se rencontre principalement lors des fractures du coude (nerf ulnaire) et fracture du tiers distal de la diaphyse humérale (nerf radial). [201]

6.2.2. Section nerveuse :

La plaie est franche par traumatisme direct de type arme blanche ou bris de verres, soit que la section nerveuse est associée à des degrés divers à une contusion, l'exemple est le nerf mis sur le billot d'une extrémité osseuse au sein d'un foyer de fracture (Lésions par cisaillement).

6.2.3. Compression nerveuse

Qu'elles soient aiguës (SaturdayNight Palsy) ou chroniques (syndrome canalaire). Elles se traduisent par un simple bloc de conduction ou par l'altération prolongée des structures nerveuses comprenant l'axone et les enveloppes conjonctives comprises au sein du fascicule nerveux.

Une compression de faible amplitude, de 30 à 45 mm Hg, appliquée pendant une courte période entraîne déjà une perturbation de la microcirculation intrafasciculaire.

Au-delà de ces valeurs, et d'autant plus que sa durée sera plus longue, cette dernière entraînera une véritable ischémie neurale avec des lésions axonales et des anomalies de l'endothélium vasculaire

L'œdème qui s'en suit peut engendrer un véritable syndrome de loge intrafasciculaire.

De façon expérimentale, il a été démontré qu'une compression de 200 mm Hg maintenue pendant 2 heures altère sévèrement les transports axonaux avec un délai de récupération qui sera de 3 jours.

Au stade ultime, la continuité axonale est interrompue avec dégénérescence wallérienne. [109]

6.2.4. Traumatisme balistique :

Les lésions nerveuses sont dues soit à un traumatisme direct du nerf souvent associé à des lésions pluritissulaires, soit à des traumatismes de proche amont, mais par effet de cavitation les lésions sont étendues sévères avec destruction de l'anatomie fasciculaire.

Le pronostic de ces lésions nerveuses est lié à l'énergie libérée par l'agent vulnérant et l'étendue des lésions et aux dégâts vasculaires associés (dévascularisation du nerf, ischémie de membre).

6.2.5. Traumatismes thermiques, électriques et chimiques :

Les pédicules vasculo-nerveux sont les voies électives du passage du courant électrique à travers le corps.

La recherche des points d'entrée et de sortie est primordiale, et la présence d'un pédicule vasculo-nerveux entre ces deux points doit faire rechercher une lésion nerveuse qui peut aller d'une simple sidération à une dévascularisation de ce dernier par oblitération des vasa nervorum.

Le courant électrique provoquant une coagulation intravasculaire, en particulier des petits vaisseaux.

Les lésions par agents chimiques sont de deux types :

Soit il y a un contact direct entre l'agent et un nerf, le plus souvent superficiel.

Soit l'atteinte est indirecte par compression du nerf (injection malencontreuse d'une substance dans une loge musculaire, avec œdème).

6.3. Classifications des lésions nerveuses périphériques :

Plusieurs classifications anatomopathologiques et fonctionnelles permettant de classer les différentes lésions des nerfs périphériques.

Deux sont plus communément utilisées, à savoir, celle de SEDDON et de SUNDERLAND, basées sur des altérations structurelles du nerf périphérique.

SEDDON développe une classification comportant trois types de lésions nerveuses : la neurapraxie, l'axonotmésis et le neurotmésis.

SUNDERLAND introduit deux degrés intermédiaires entre axonotmésis et neurotmésis, pour compléter la classification de SEDDON.

MAKINNON y rajoute un sixième degré observé dans les lésions nerveuses par continuité. Lundborg classe les blocs de conduction en trois types dans les traumatismes par compression pour expliquer les délais de récupération.

BIRCH distingue quand-à lui deux types de lésions dans un but de simplification clinique: le bloc de conduction et la dégénérescence axonale. [188]

6.3.1. Classification de SEDDON :

Seddon distingue 3 types de traumatismes : neurapraxie, axonotmesis et neurotmesis.

La neurapraxie :

Le nerf est anatomiquement intact mais ne peut plus transmettre l'influx nerveux (praxis = effectuer).

Du point de vue anatomopathologique, la neurapraxie provient d'une démyélinisation segmentaire, ce qui est représenté par le stade 1 (ou lésion du 1er degré) de Sunderland.

C'est la lésion la moins sévère lors des traumatismes du nerf périphérique.

La fibre axonale est intacte mais non fonctionnelle, avec pour conséquence une interruption de la conduction nerveuse pouvant affecter les fibres sensibles, motrices sans dégénérescence wallérienne.

Habituellement, ce véritable bloc de conduction se révèle cliniquement par une atteinte majoritairement motrice par rapport à l'atteinte sensitive et autonome, sans amyotrophie paralytique dans le territoire moteur.

La conduction nerveuse se transmet normalement en amont comme en aval de la lésion mais interrompue de part et d'autre de celle-ci. La perte motrice persiste jusqu'à la remyélinisation segmentaire, dont le délai est de quelques heures à quelques mois.

Habituellement, ce délai est de 12 semaines, souvent moins, à condition que la cause, le plus souvent une compression, soit levée rapidement.

La déficience motrice peut se prolonger jusqu'à 6 mois, le plus souvent, en 3 mois les lésions ont disparu. Les deux exemples les plus communs sont la paralysie radiale dite « Saturday night palsy » et la paralysie du nerf fibulaire commun, dite des jambes croisées.

L'axonotmesis :

Bien qu'il y ait une solution de continuité axonale, l'environnement endo- et périneuronal persiste, tout du moins de manière partielle.

L'axonotmesis survient habituellement en cas de traumatisme par écrasement et lors d'étirement important. Le processus de réinnervation dépend du degré des dégâts intimes au sein des fascicules et de la distance qui sépare le lieu du traumatisme à l'organe effecteur (jonction neuromusculaire en cas de fibres motrices).

Le neurotmesis :

Il se rencontre en cas de fracture diaphysaire des os longs, traumatisme des membres à haute énergie ou encore lors des traumatismes par traction violente des membres avec rupture nerveuse. Il y a une perte de la continuité nerveuse avec une solution de continuité de l'ensemble des structures formant le nerf. Ici, toute ré-innervation spontanée est impossible. En l'absence de tout acte chirurgical, aucune récupération n'est possible. [188]

6.3.2. Classification de SUNDERLAND :

SUNDERLAND a proposé une classification plus détaillée en cinq degrés basée sur l'état lésionnel des différents constituants du nerf.

Toutefois, la distinction des stades intermédiaires de la classification de Sunderland nécessite une analyse histologique.

Il existe 5 degrés pour les traumatismes des nerfs périphériques :

Premier degré :

Le premier degré correspond à un blocage de la conduction nerveuse sans lésion axonale, en rapport avec une démyélinisation localisée.

Il s'agit en effet de la seule lésion traumatique du nerf périphérique pour laquelle on ne retrouve pas de dégénérescence Wallérienne au niveau histologique. Il correspond à la neurapraxie selon la classification de Seddon.

La paralysie motrice est complète, les fonctions sensibles et végétatives sont partiellement épargnées.

La récupération se fait de quelques heures à quelques mois. Une fois le processus de remyélinisation achevé, la récupération fonctionnelle est totale.

Deuxième degré :

C'est une lésion axonale avec préservation du neurilèmme.

Le segment distal de l'axone ainsi que sa gaine de myéline sont le siège d'une dégénérescence wallérienne complète et les tubes endoneuraux sont préservés (gaine de Schwann).

Le temps de récupération sera celui de la repousse nerveuse. Il existe peu de désorganisation de la structure nerveuse, ce qui explique la bonne récupération fonctionnelle.

Troisième degré :

Caractérisé par une atteinte de l'axone et des structures de soutien endoneurales, mais avec un périnèvre intact.

La récupération est variable, toujours incomplète du fait de la « perte » de nombreuses fibres dans la matrice endoneurale fibreuse au cours du processus de régénération.

Ce type de lésion se rencontre dans les traumatismes contendants d'un nerf périphérique, entraînant des lésions endoneurales extensives.

Quatrième degré :

Le quatrième degré d'atteinte touche l'axone, le tissu endoneural et le périnerve. Le nerf reste en continuité grâce à son épinèvre.

Il se forme une cicatrice au site lésionnel bloquant la régénération des fibres nerveuses et entraînant la formation d'un névrome intranerveux.

On rencontre ce type de lésion après un traumatisme contondant sévère ou une transection incomplète du nerf. La récupération ne peut être obtenue qu'après exploration et réparation chirurgicale.

Cinquième degré :

C'est une rupture totale du nerf ou une destruction complète de sa structure interne.

Seule une réparation nerveuse permet une éventuelle récupération du fait de la désorganisation totale de la structure interne du tronc nerveux.

C'est le neurotmésis de la classification de Seddon, (Figure 18, Tableau 02). [201]

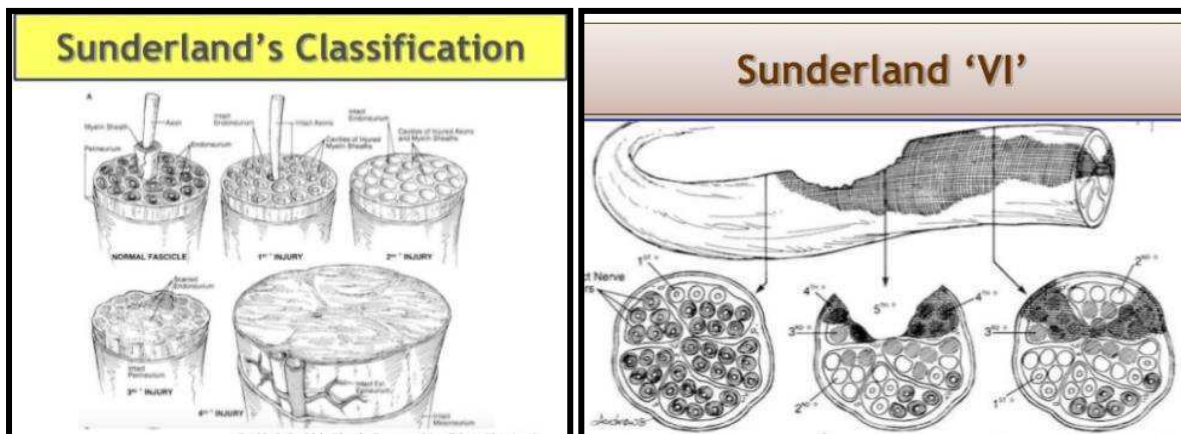


Figure 18: Schéma de la classification de SUNDERLAND.

Source : www.wrightington.com.

Seddon	Sunderland		Injury	Degeneration	Regeneration
Normal			Normal	Normal	Normal
Neuropraxia	First degree		Myelin sheath (M)	Conduction block	Complete recovery
Axonotmesis	Second degree		M+Axon (A)	Wallerian degeneration	
Neurotmesis	Third degree		M+A +Endoneurium (E)		Incomplete recovery
	Fourth degree		M+A+E +Perineurium (P)		
	Fifth degree	M+A+E+P +Epineurium			

Tableau 02 : Classification des lésions nerveuses.

Source : www.wrightington.com.

Equivalences entre les classifications de SEDDON et SUNDERLAND.

6.3.3. Classification de MACKINNON :

A la classification de Sunderland, Mackinnon adjoint un 6e degré qui représente une association lésionnelle rassemblant les différents degrés précédemment décrits au sein d'un même nerf mais présent sur différents fascicules et à différents étages.

L'exemple type est le syndrome du canal carpien. La lésion prédominante dans le syndrome du canal carpien est le stade I de Sunderland, mais dans les cas les plus sévères, il y a association de lésions de stades I, II, et III. C'est le cas le plus fréquent dans les syndromes compressifs chroniques.

Ce sixième type est donc observé dans les lésions nerveuses en continuité.

Il combine les cinq types de Sunderland à des niveaux différents sur la longueur du nerf. [116]

6.3.4. Classification de LUNDBORG :

Lundborg a différencié trois niveaux de bloc de conduction pour expliquer les délais de récupération variables suite à une compression nerveuse traumatique :

– bloc de conduction physiologique de type A : arrêt vasculaire circulatoire intraneural, perturbations ioniques sans lésion des fibres nerveuses. Immédiatement réversible.

- bloc de conduction physiologique de type B : œdème intraneural et augmentation de la pression du liquide endoneural. Réversible en quelques jours à quelques semaines.
- neurapraxie : lésion myélinique localisée prédominante sur les fibres les plus grosses. Préservation de la continuité axonale. Réversible en semaines ou mois (Tableau 03). [109]

Lundborg 1988	Physiological conduction block		Myelin damage	Axonal damage	Axon + Endo damage	Axon + Endo + Peri damage	Axon + Endoneuriu m + Perineurium + Epineurium damage
	Type A	Type B					
Sunder land 1951	I		II	III	IV	V	
Seddon 1942	Neurapraxia (Transient Block)		Axonotmesis (Lesion in Continuity)	Neurotmesis (Division of a nerve)			

Tableau 03 : Classification des lésions nerveuses.

Source : www.wrightington.com.

Equivalences entre les classifications de SEDDON et SUNDERLAND avec ajout de bloc de conduction de LUNDBORG.

6.3.5. Classification de BIRCHTHOMAS-HOLDORFF :

Cette classification a pour but de simplifier l'ordonnement des lésions, elle a été proposée par Birch puis par Thomas et Holdorff.

Deux grands types lésionnels sont différenciés : non dégénératif et dégénératif.

La lésion non dégénérative n'a pas pour conséquence une perte axonale.

Les lésions dégénératives, elles, sont subdivisées en trois groupes : situation lésionnelle axonale avec préservation de la structure spatiale de l'endonèvre ; lésions avec section partielle du nerf ; et pour finir, des lésions avec solution de continuité complète du nerf. [9]

VII. LA CLINIQUE :

Après tout traumatisme ouvert ou fermé siégeant dans une région traversée par un ou plusieurs nerfs, on doit suspecter et rechercher une lésion nerveuse et un examen systématique bien codifié doit être pratiqué.

Il devra être toujours minutieux, s'attachant à déceler tout déficit moteur, toute modification objective ou subjective de la sensibilité et détecté les troubles vasomoteurs et trophique.

Cet examen initial établit le diagnostic et reste le document de base à partir duquel pourra être suivie la progression neurologique.

Nous décrirons ici les principaux points d'examen et méthodes utilisées.

7.1 Examen de la sensibilité :

Après suture ou réparation par greffe, la récupération sensitive se fait en trois étapes (Igoo 1904) :

1. Réapparition précoce des sensations douloureuses et de paresthésies qui semblent correspondre à la régénérescence des fibres amyéliniques à terminaisons libres.
2. Récupération des fibres à adaptation rapide (corpuscules de Meissner et dePaccani) qui correspondent au contact déplacé.
3. Récupération des fibres à adaptation lente (corpuscules de Merkel et Ruffini) pour le contact constant.

Le bilan de cette récupération se fait par des méthodes simples et reproductibles, en comparant le côté opposé, pour apprécier l'évolution de la repousse nerveuse.

S'il est aisé de noter le passage de l'anesthésie à la sensibilité de protection, il est souvent difficile d'apprécier le moment où la sensibilité discriminative réapparaît.

Le délai minimum de récupération est de six mois avec une amélioration jusque dix-huit mois.

Les méthodes d'examen font appel à des tests de régénérescence nerveuse, des tests subjectifs et objectifs et enfin des tests fonctionnels. Ils n'ont d'autre but que d'aider à faire entrer le patient dans une classification qui apprécie l'évolution de la sensibilité fonctionnelle jusqu'à stabilisation complète.

7.1.1. Le test de régénérescence nerveuse : Tinel-Hoffmann

Bien que la conduction nerveuse sensitive ait une progression orientée de l'extrémité distale à l'extrémité proximale, la régénérescence nerveuse sensitive progresse de l'extrémité proximale à l'extrémité distale.

Ceci s'explique par la localisation médullaire du corps cellulaire, lieu de synthèse des structures membranaires.

Le signe de Tinel-Hoffmann est le signe le plus précoce de régénérescence après lésion nerveuse sensitive.

La percussion cutanée sur le trajet du tronc nerveux, distalement par rapport à la lésion entraîne une sensation de fourmillement dans le territoire de distribution cutanée du nerf.

Ces paresthésies distales non douloureuses, témoins de la régénérescence des fibres nerveuse purement tactiles, doivent être distinguées des douleurs au point de percussion qui ne traduisent qu'une irritation nerveuse, inférieure à un millimètre par jour (Jung, 1941 ; Sunderland et Bradley, 1952).

La régénérescence des fibres nerveuse ne s'effectue pas toujours à la même vitesse ce qui explique que même lors d'une section franche, le signe de Tinel après suture puisse être positif sur une longueur variable du nerf, le point proximal où le signe devient positif localise le neurone dont la repousse est la plus tardive, tandis que le point distal où le signe devient négatif localise le neurone dont la repousse est la plus avancée.

Le signe de Tinel-Hoffmann, n'a de valeur que qualitative, n'est en aucun cas un test quantitatif.

En effet, bien qu'il soit le témoin d'une bonne évolution de la repousse nerveuse, sa positivité ne peut garantir un résultat parfait. Il n'est que le témoin de la repousse des fibres nerveuses sensibles tactiles et non thermo-algésiques.

Ce signe de régénération distale (signe de Tinel) ne doit pas être confondu avec le signe de fourmillement sur le site lésionnel qui se recherche, lui, de proximal à distal et ne progresse pas dans le temps. [214]

7.1.2. Tests subjectifs :

La sensibilité au tact ou discriminative consiste en la reconnaissance de stimuli par le plus souvent une compresse, une pointe mousse, ou parfois les filaments de Von Frey (1924).

Lorsqu'il existe une sensibilité discriminative incomplète, le patient peut percevoir une sensation sans pour cela identifier correctement la zone stimulée, notamment s'il existe des erreurs d'aiguillage au niveau de la suture d'un nerf.

Ce test comme tous les tests subjectifs, nécessite une bonne coopération du patient qui s'abstiendra de tout contrôle visuel, l'examineur laissant la main du patient immobile, pour éviter la reconnaissance digitale par sensibilité proprioceptive.

▪ **Test de VON FREY :**

Amélioré par SEMMES et WEINSTEIN, ce test utilise des mono-filaments de Nylon calibrés pour fléchir sous une certaine pression, en fonction de leur longueur et de leur diamètre. Un filament de 2,83 correspond à une sensibilité normale. Ce test explore les mécanorécepteurs à adaptation lente, leur présence et leur seuil de sensibilité, mais pas leur densité qui est le substrat de la sensibilité discriminative.

La discrimination tactile peut être évaluée par les tests de discrimination de deux points, statique ou dynamique.

▪ **La sensibilité thermo- algésique :**

Elle comporte deux versants :

1. La sensibilité H à la douleur correspond à une sensibilité de protection qui se manifeste par une réaction adaptée de défense, au maximum représentée par le réflexe de retrait à la suite d'une piqûre à l'aiguille. Elle récupère avant le tact mais peut rester isolée. Elle peut perturber l'évaluation des autres types de sensibilité.

2. La sensibilité thermique récupère volontiers en parallèle avec la sensibilité à la douleur. Quand elle ne récupère pas, elle peut être la cause de brûlures par inattention.

On recherche habituellement un syndrome local, marqué par une irritabilité à la percussion de la zone de suture, provoquant habituellement des décharges électriques ou une hyperesthésie à l'effleurement. Lorsque ces signes persistent exacerbés après stabilisation de l'évolution, se constitue alors un névrome

Enfin, la maladie du froid, caractérisée par une intolérance au froid accompagnée de douleur à l'extrémité du doigt, peut être très invalidante. [11]

7.1.3. Tests objectifs :

Ils ne demandent pas la participation active du patient.

▪ **Le test à la ninhydrine de Moberg :**

C'est un test qui donne une réaction colorée lorsque la ninhydrine est mise au contact des acides aminés contenus dans la sueur. Ainsi, une réaction négative traduit une dénervation sympathique des glandes sudoripares. Les zones dénervées restent blanches et les résultats sont cotés de 0 à 4.

Ce test n'est plus utilisé en raison de la toxicité de la ninhydrine.

▪ **Le test d'immersion de O'Riain :**

Le test de O'Riain consiste à immerger, durant 20 minutes, la main lésée dans de l'eau à 40°. La peau au niveau des zones dénervées reste lisse alors qu'elle est plissée sur les zones innervées. Les résultats sont cotés de 0 à 4.

▪ **Le test à la farine de maïs :**

Dans le test de sudation ou test à la farine de maïs, la main est préalablement badigeonnée de Bétadine, puis on applique sur la peau un mélange à base d'huile de paraffine et de farine de maïs. Les zones dénervées deviennent de plus en plus foncées au fur et à mesure de la récupération.

7.1.4. Tests fonctionnels :

▪ **Statiques:**

Le test de discrimination de deux points de Weber étudie la discrimination cutanée de deux points. C'est une technique quantitative décrite initialement par Weber (1835, 1846) et reprise par Moberg (1966).

Bien qu'il s'agisse d'un test simple et précis, il réclame toutefois beaucoup de soins de la part de l'examineur et beaucoup d'attention de la part du sujet examiné. Il doit être fait comparativement. Il consiste à appliquer simultanément une pression en deux points voisins de la zone cutanée à explorer et à rechercher la distance minimum pour laquelle le patient perçoit la sensation d'un double contact. Au-dessous de cette distance, le patient ne peut plus préciser si l'examineur exerce la pression en un ou deux points. C'est le seuil de discrimination. Pour Moberg (1966, 1976), lorsque le test de Weber est supérieur à dix ou douze millimètres, le patient ne peut identifier un objet ou contrôler une prise sans le secours de la vue (Heinrichs et Moorehouse, 1979), alors que Ohne (1962) montre que certains individus peuvent récupérer une bonne sensibilité discriminative malgré la persistance d'un test de Weber supérieur à vingt millimètres.

Aucun contrôle visuel ne doit être possible pour le patient dont la main examinée est immobilisée sur un plan dur. L'examineur doit également stabiliser sa propre main pour éviter les variations dans la pression qu'il exerce avec l'instrument.

Test de discrimination statique ou test de Weber (S2PD)

Il est le plus utilisé, nécessite une technique rigoureuse et un patient coopérant.

Une pulpe peut discriminer entre 2 et 4 mm, mais peut atteindre de 6 à 7 mm, en l'absence de lésions traumatiques, en particulier si la couche cornée est épaisse. Il est mesuré avec un trombone ou, mieux, avec le disque de Greulich standardisé avec des intervalles de 1 mm jusqu'à 15mm.

L'exploration d'une zone donnée commence en partant d'un écartement important qui sera ensuite réduit progressivement (Figure 19).

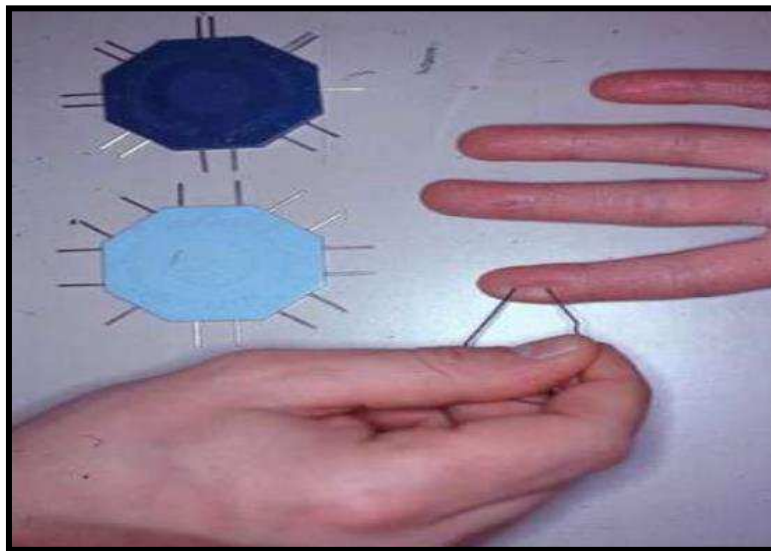


Figure 19 : Test de WEBER.

Source : www.chirurgiedelamain.en

Un sens tactile correct réclame au moins une discrimination de huit millimètres (Dellon et Mackinnon, 1987).

Lorsque la discrimination est supérieure à douze ou quinze millimètres, le sens tactile est absent. Pour des valeurs supérieures, la zone explorée ne dispose que d'une sensibilité de protection, mais celle-ci est encore présente pour des discriminations de trente millimètres.

Thomine (1980) propose une correspondance entre le niveau de discrimination tactile et les fonctions utiles habituelles. [99][214]

▪ **Dynamiques :**

Dellon (1978) a montré que la recherche "mobile" du test de Weber (Test de Weber dynamique ou test aux deux points déplacés) fournissait des signes plus précoces de régénération après section nerveuse que le test de Weber statique. Les deux points sont déplacés longitudinalement de la racine à l'extrémité.

Test de discrimination mobile ou test de Dellon (M2PD)

Il met en jeu les mécanorécepteurs à adaptation rapide. Les « pointes » sont placées sur la zone à explorer et mobilisées longitudinalement de proximal en distal. Sa valeur normale est égale ou inférieure à 1 à 2 mm au test de Weber.

7.1.5. Niveau de sensibilité cutanée fonctionnelle :

Les résultats de l'ensemble des tests analytiques précédents doivent être rassemblés pour apprécier globalement la sensibilité cutanée fonctionnelle sur les plans qualitatif et quantitatif, pour en suivre l'évolution de sa récupération après lésion, et pour en déterminer le résultat final.

De nombreuses classifications ont été proposées : cotation internationale de la British Medical Research Council 1954 (Tableau 04).

S0 Absence de sensibilité dans la zone autonome

S1 Sensibilité cutanée profonde à la douleur dans la zone autonome

S2 S1 + sensibilité cutanée superficielle à la douleur et sensibilité incomplète au toucher dans la zone autonome

S3 S2 + retour de la sensibilité douloureuse superficielle et tactile dans la zone autonome, sans aucune hyperesthésie

S3+ S3 + apparition d'une discrimination entre deux points dans la zone autonome

S4 sensibilité normale

Résultats :	
Bon	< 10 mm
Assez bon	12-15 mm
Médiocre	15-20 mm
Mauvais	> :20 mm

Tableau 04 : Cotation internationale de la British Médical Research Council.
Source : TROPET.Y. Cahier d'enseignement de la société française de chirurgie de la main. ELSEVIER, 2000.

7.2 La motricité (évaluation de la fonction musculaire) :

Le bilan d'une paralysie doit être précis car il doit être connu avant tout geste chirurgical et sa répétition est le seul moyen d'apprécier la qualité de la régénération nerveuse.

Par ailleurs, cet examen a une valeur médico-légale avant tout geste thérapeutique afin que le patient ne puisse incriminer le thérapeute au sujet de son état déficitaire.

Le British Council a proposé une cotation de MO à M5 qui est toujours d'actualité au niveau international, adaptée à l'activité musculaire de la main elle se définit ainsi : (Tableau 05).

- MO : paralysie totale.
- M1 : contraction musculaire perceptible ne provoquant qu'un faible mouvement.
- M2 : contraction partielle provoquant un mouvement partiel.
- M3 : le mouvement est complet mais sans force.
- M4 : mouvement contre résistance mais inférieur au côté sain.
- M5 : muscle normal.

Tableau 05 : Cotation internationale de la British Médical Research Council.

Source : TROPET.Y. Cahier d'enseignement de la société française de chirurgie de la main. ELSEVIER, 2000.

Le testing de la main et du poignet exige une bonne connaissance anatomique de chaque muscle à tester , il convient d'être systématique dans la méthodologie en débutant toujours par le test des muscles stabilisateurs d'une articulation avant de tester les muscles mobilisateurs, c'est ainsi que l'on teste les muscles extrinsèques avant les muscles intrinsèques.[116][11]

VIII. APPORT DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE L'ÉLECTRONEUROMYOGRAPHIE DANS LES TRAUMATISMES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES :

L'électroneuromyographie est devenue un examen indispensable dans l'évaluation des traumatismes des nerfs périphériques. Lorsque cet examen est réalisé dans les jours qui suivent une lésion nerveuse, il n'a d'intérêt que pour déterminer le caractère complet ou incomplet du déficit moteur et/ou sensitif. [174]

L'électroneuromyographie est un complément de la sémiologie clinique, enrichissant ainsi les conclusions diagnostiques et permet de répondre essentiellement à trois ordres de questions:

- Confirmer le type de l'atteinte périphérique.
- Préciser la topographie.
- Apprécier l'évolutivité.

C'est un prolongement direct de l'examen clinique, et, comme ce dernier il est opérateur-dépendant.

Il évolue en fonction des premières données cliniques. L'interrogatoire et examen clinique : c'est un acte médical qui ne peut être délégué à un technicien, puis interprété. L'électroneuromyographie faite par un neurophysiologiste peut être très utile pour suivre l'évolution d'une lésion nerveuse réparée.

Parfois, cette surveillance peut se résumer à une simple étude des vitesses de conduction nerveuse, geste atraumatique mais d'une grande valeur pour le contrôle de la repousse nerveuse.

8.1. Technique d'examen électromyographie :

L'électromyographie a comme principe la stimulation d'un nerf périphérique, suivie de la détection de la réponse du muscle effecteur. Ou au contraire, la stimulation du muscle lui-même et l'enregistrement de la réponse sur un ordinateur. [78]

8.1.1. Technique de stimulation :

L'agent stimulant est l'électricité. La forme, la durée et l'intensité des courants employés sont modifiables. Le courant utilisé est un courant faradique. Ce sont de brèves impulsions (de 0.01 ms à quelques millisecondes), à une fréquence variant de 0,1 à 100Hz.

Cette stimulation est appliquée sur la peau par des électrodes de forme et de taille différentes selon le mode d'excitation.

Une excitation est dite Monopolaire: dans le cas où une électrode négative est reliée au générateur et une électrode positive sur la zone à explorer.

Une excitation est dite Bipolaire : si l'excitation s'effectue entre deux électrodes similaires appliquées sur la zone à explorer.

8.1.2. Conduite de l'examen:

Le patient doit être allongé le plus souvent, complètement relâché, pour commencer l'examen. L'examineur commence le plus souvent par stimuler le muscle, ensuite le nerf.

- La stimulation directe: est la stimulation du muscle. L'électrode est placée au niveau du lieu de pénétration du nerf dans le muscle.

- La stimulation indirecte: est la stimulation du nerf. Si l'examen se limite à apprécier l'allure des réponses musculaires, l'électrodiagnostic est qualitatif. Si les caractéristiques des courants efficaces (intensité, durée..) sont mesurées, l'électrodiagnostic est quantitatif.

▪ Mode détection :

Le mode détection est l'analyse de la réponse du muscle après stimulation du nerf correspondant.

- Si la détection utilise des électrodes de surface fixées sur la peau, c'est une électromyographie dite globale.

- Si la détection utilise des électrodes-aiguilles piquées dans le muscle, c'est une électromyographie élémentaire. C'est la plus utilisée car elle permet de recueillir de façon sélective des potentiels d'unité motrice.

▪ Technique de stimulo-détection :

Consiste à stimuler un nerf en deux zones différentes de son trajet et à enregistrer la réponse électromyographie d'un muscle sous-jacent appartenant à son territoire.

Technique : le nerf est stimulé à l'aide d'électrodes de surface. La détection se fait à l'aide d'électrodes-aiguilles.

Elle permet la mesure de la vitesse de conduction des fibres nerveuses motrices (résultats normaux : de la vitesse de conduction des fibres nerveuses motrices : 48m/s au membre supérieur, 40m/s au membre inférieur), ainsi que la mesure de la vitesse de conduction des fibres nerveuses sensibles. Pour la mesure de la vitesse de conduction sensitive, la méthode la plus utilisée est la méthode orthodromique.

Elle est appelée à psi car la stimulation se propage dans le sens physiologique ou orthodromique qui consiste à stimuler le territoire cutané d'un nerf et d'enregistrer, en deux zones suffisamment éloignées l'une de l'autre, le potentiel d'action de ce nerf.

Elle permet aussi la recherche de fibrillations provoquées. Ces fibrillations sont provoquées par la stimulation d'un muscle dénervé par un courant électrique. Ces fibrillations se voient à partir du cinquième jour après une lésion nerveuse.

8.2. Résultats :

8.2.1. Electromyogramme normal :

Un électromyogramme normal est un électromyogramme pratiqué sur un sujet sain, sans lésions des nerfs périphériques, et sans pathologies musculaires sous-jacentes.

- **Au repos :**

Aucune variation de potentiel n'est recueillie.

- **Lors de la contraction musculaire:**

En électromyographie élémentaire, au cours d'une contraction légère, une variation de potentiel biffant à la fréquence de 1 à 10Hz apparaît. Ce phénomène est appelé le potentiel d'unité motrice (PUM).

La forme de ce PUM est généralement bi ou triphasique, parfois polyphasique. Sa durée est de quelques millisecondes 2 à 4ms, son amplitude est de l'ordre de millivolt (de 300 microvolts à 2 millivolts) et sa fréquence augmente avec l'intensité de la contraction.

- **Le tracé de contraction volontaire:**

Lors de cet examen, il est demandé au patient de contracter un muscle précis. La détection des résultats est effectuée à l'aide d'aiguille sonde.

- Lors d'une contraction très faible: un seul potentiel d'unité motrice est détecté. Sa fréquence est basse, inférieure à 10Hz. C'est un tracé élémentaire.

- Quand la contraction est très intense: toutes les unités motrices sont actives. Les potentiels interfèrent les uns avec les autres. C'est un tracé interférentiel, il peut être polyphasique.
- Entre ces deux extrêmes: on parle de tracés intermédiaires (Figure 20).

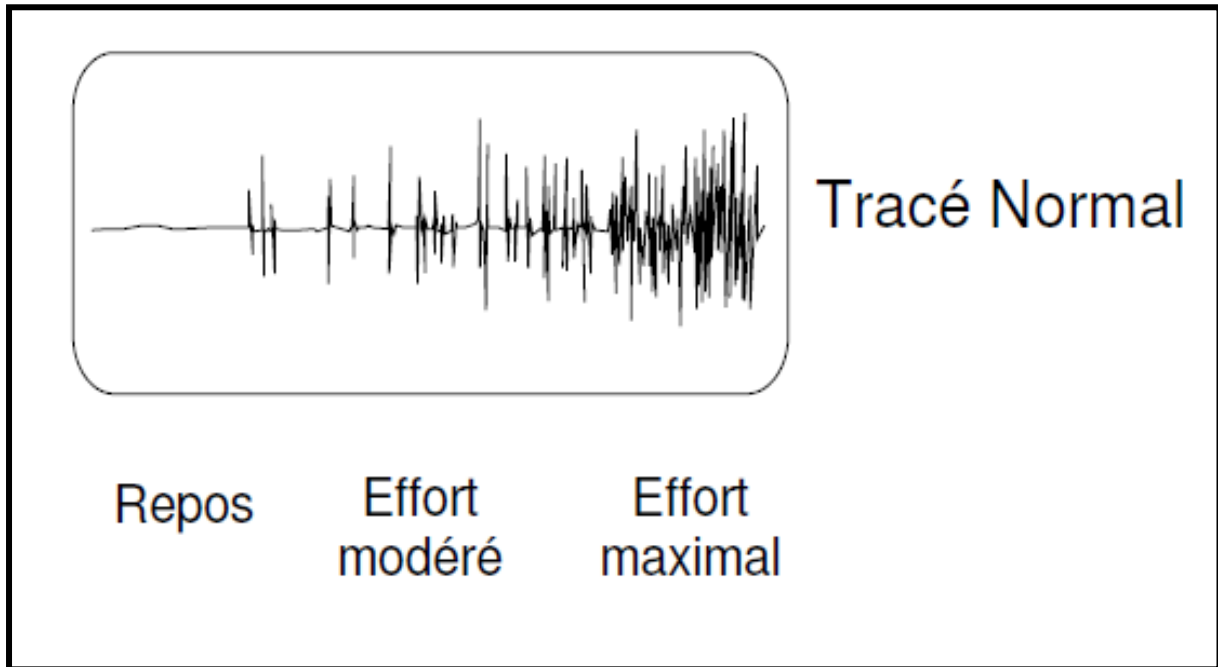


Figure 20 : Image de tracé électromyographique.

Source : Encyclopédie médico-chirurgicale neurologie.

8.2.2. Anomalie de l'électromyographie :

▪ A l'effort :

Lors d'une contraction musculaire progressive isométrique, l'examineur recherche deux ordres d'anomalies :

La richesse du tracé : s'il y a perte d'unité motrice, le nombre de potentiel d'unité motrice (PUM) diminue, la ligne basale n'est plus constamment interrompue par le signal, il existe des vides dont l'étendue est en rapport avec la perte des unités motrices.

La morphologie des potentiels d'unité motrice (PUM) : qui sera mieux examinée lors d'un effort modéré par un ordinateur qui prend en compte toutes les données d'analyse.

▪ **En cas de lésions nerveuses :**

Le tracé d'effort est toujours pauvre, les potentiels d'unité motrice (PUM) sont moins nombreux, au maximum une seule unité motrice décharge. La deuxième caractéristique du tracé neurogène est l'augmentation de fréquence de décharge des potentiels d'unité motrice (PUM) restants.

En effet, pour répondre à l'effort demandé, le muscle ne peut qu'utiliser les unités motrices intactes en augmentant leurs fréquences de décharge. Dans la trace neurogène, l'altération la plus fréquemment rencontrée est l'augmentation du nombre de potentiels polyphasiques (habituellement pas plus de 5% des potentiels).

Ceux-ci ont par ailleurs une morphologie qui diffère des potentiels polyphasiques normaux par leur plus grande durée (10 à 15 ms). Leur amplitude peut augmenter légèrement.

La présence de tels potentiels indique un processus de reinnervation. Après une lésion nerveuse, les potentiels polyphasiques naissant sont les premiers signes de reinnervation musculaire ils sont de faible amplitude (500 UV), mais de longue durée (20 ms avec 10 ou 15 phases) (Figure 21).

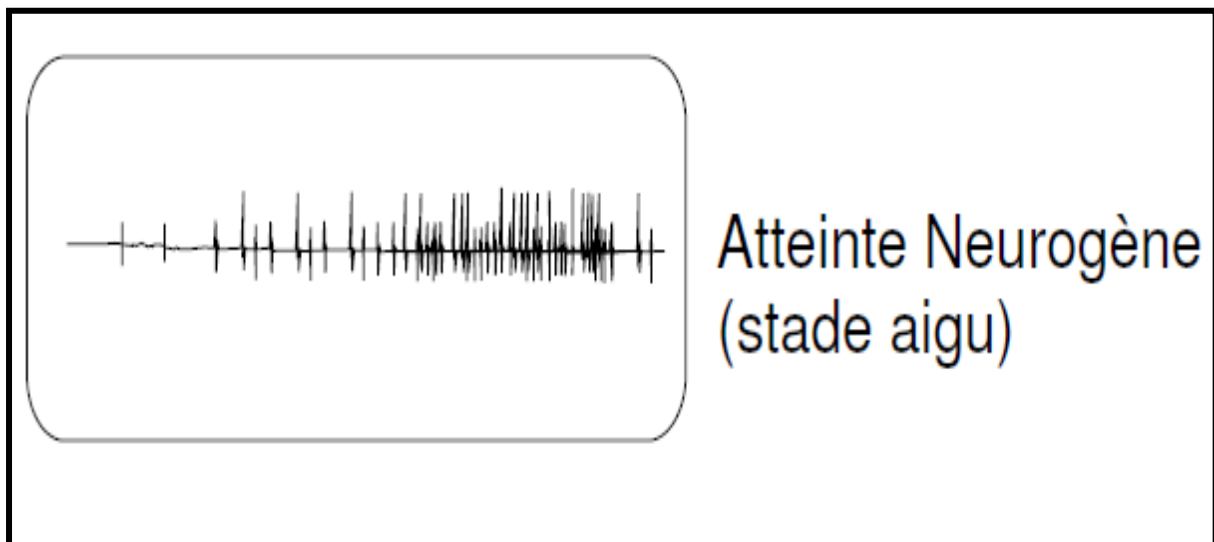


Figure 21 : Image d'un tracé d'atrophie neurogène.

Source : Encyclopédie médico-chirurgicale neurologie.

8.2.3. Dénervation totale

1/ Phase de début :

L'électromyographie montre une inexcitabilité du muscle au-dessus de l'étage lésionnel ; le nerf reste excitable au-dessous de la lésion tant que les axones n'ont pas subi de dégénérescence Wallérienne (21j).

2/ Phase d'état :

La stimulation montre une inexcitabilité du muscle par le nerf en sus et sous-lésionnel. L'électromyographie du muscle dénervé se caractérise par la présence d'une activité spontanée au repos. Cette activité peut être constituée de potentiel de fibrillation ou de lents potentiels de dénervation.

- **Le potentiel de fibrillation** : se présente sous forme de brèves variations des potentiels, de faible amplitude, pulsant régulièrement à la fréquence de 4 à 10 Hz. Leur durée n'excède pas la milliseconde et leur amplitude ne dépasse pas la centaine de microvolt.

Le potentiel lent de dénervation : se présente sous forme d'ondes diphasiques en dents de scie, avec une phase ascendante de longue durée. L'amplitude est de 200microvolts à un millivolt, sa durée de 50 à 100 millisecondes et sa fréquence de 4 à 10 Hz.

- **La stimulodétection** : confirme la dégénérescence du segment nerveux sous-lésionnel : la stimulation du segment nerveux sous-jacent à la lésion n'entraîne plus aucune réponse électromyographiques. La stimulation du muscle provoque toujours des fibrillations abondantes.

Sur le plan sensitif exemple du nerf ulnaire, on envoie une stimulation sur le cinquième doigt par des électrodes annulaires disposées autour de l'auriculaire, et le potentiel d'action est recueilli au niveau du poignet et du coude.

- **Dénervation définitive** : quand la lésion nerveuse est très ancienne, et quand la dégénérescence Wallérienne a atteint les plaques motrices, l'électromyographie confirme la dégénérescence du muscle.

La stimulation du nerf ou du muscle ne provoque aucune réponse. La détection ne montre plus la moindre fibrillation.

8.3. Intérêt de l'électromyographie après traumatisme du nerf périphérique :

C'est après trois semaines de la lésion nerveuse que l'électromyographie prend toute son importance et aura une valeur diagnostique et pronostique. Cet examen permettra d'établir le diagnostic d'interruption fonctionnelle ou lésionnelle de la conduction nerveuse. [174]

8.3.1. Dans les trois premières semaines :

En amont de la lésion nerveuse, la stimulation électrique objective une interruption de la conduction nerveuse. En aval de la région traumatisée du nerf, le segment distal du nerf et les muscles tributaires restent excitables durant un temps variable avant que ne s'installe la dégénérescence Wallérienne.

1- Lorsque le bloc de conduction est complet, la stimulation du nerf en amont du point d'impact du traumatisme nerveux est inefficace et ne permet pas d'évoquer de réponse dans les muscles sous-jacents. A ce stade, la constatation d'un bloc de conduction complet ne permet pas de faire le diagnostic différentiel entre une interruption anatomique du tronc nerveux et une interruption de sa fonction de conduction.

2- Lorsque le bloc de conduction est d'emblée incomplet et correspond à une paralysie musculaire incomplète, la stimulation du nerf en amont du point d'impact du traumatisme nerveux évoque dans les muscles sous-jacents une réponse élémentaire, de faible amplitude. La constatation d'un bloc de conduction incomplet est à ce stade le seul élément de pronostic favorable.

3- L'étude des réponses évoquées dans les muscles sous-jacents à une lésion nerveuse permet de déterminer le siège exact du bloc de conduction.

8.3.2. Après la troisième semaine :

Après un traumatisme du nerf périphérique, l'évolution est toujours imprévisible et trois possibilités peuvent se présenter. [78]

1- L'excitabilité du segment nerveux en aval du point d'impact du traumatisme persiste en même temps qu'apparaît dans la totalité des muscles distaux, au départ complètement paralysés, une activité volontaire de potentiels de forme simple ou polyphasiques, témoignant de la réversibilité du bloc de conduction. Dans ce cas, la stimulation du nerf en amont du point d'impact du

traumatisme permet d'évoquer dans les muscles distaux une réponse comportant des oscillations et parfois quelques potentiels polyphasiques dont les temps de conduction sont normaux ou légèrement augmentés (maximum 20 millisecondes).

La réversibilité du bloc de conduction peut être précoce ou plus tardive, après un délai pouvant aller jusqu'à deux mois.

2- L'excitabilité du segment nerveux en aval du point d'impact du traumatisme disparaît ; la stimulation devient inefficace et ne permet plus d'évoquer de réponse dans les muscles tributaires. Dans ces cas, seule la régénération des fibres nerveuses va intervenir dans la réinnervation musculaire. La régénération est lente et un délai d'au moins trois mois est nécessaire pour voir apparaître une activité de réinnervation dans les muscles immédiatement sous-jacents à une lésion nerveuse.

La stimulation des troncs nerveux en amont de l'impact du traumatisme évoque dans les muscles reinnervés des groupements de potentiels polyphasiques de réinnervation dont les temps de conduction sont fortement augmentés (40 à 50 millisecondes).

Les progrès de la réinnervation vont se traduire par une réduction progressive des temps de conduction et de la durée de la réponse évoquée ; lorsque la réinnervation est terminée, la réponse évoquée comporte des groupements d'activité synchronisés d'amplitude normale; la conduction des fibres nerveuses régénérées est normale ou reste diminuée avec, dans ces cas, persistance d'une légère augmentation des temps de conduction distale (Figure 22).

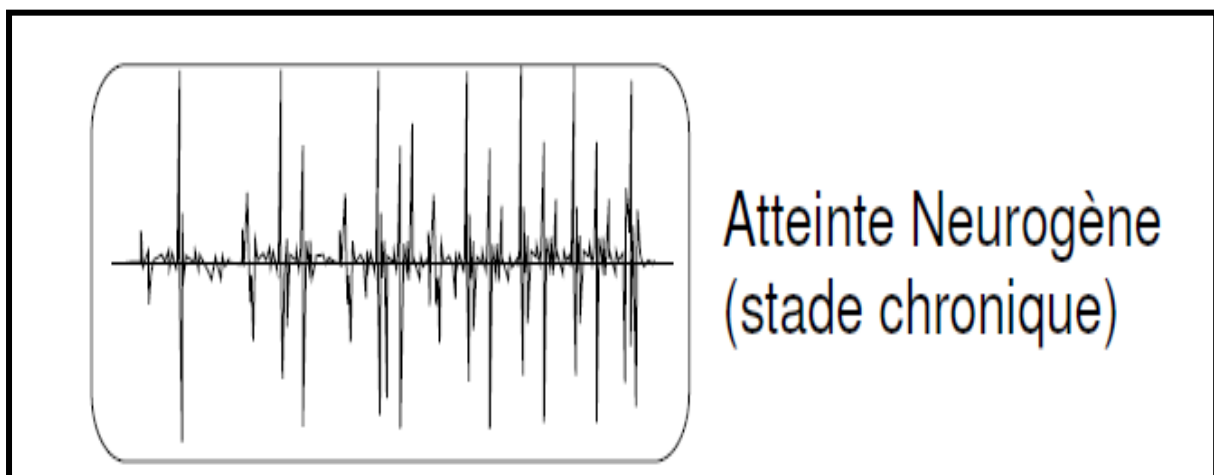


Figure 22 : Image d'un tracé potentiel de dénervation.

Source : Encyclopédie médico-chirurgicale neurologie.

IX. IMAGERIE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES :

L'imagerie des nerfs périphériques s'est beaucoup améliorée depuis vingt ans grâce à l'imagerie par résonance magnétique, mais aussi grâce à l'échographie et surtout, depuis l'apparition de sondes de très haute fréquence, plus performantes.

Depuis la première description par Fornage, l'échographie est même devenue incontournable car elle fournit de nombreuses informations. Par rapport à l'imagerie par résonance magnétique, elle a l'avantage d'être plus disponible, moins coûteuse, plus rapide et de permettre des examens dynamiques sur des segments de membre.

9.1 L'échographie :

L'échographie des nerfs nécessite une connaissance approfondie de l'anatomie des nerfs périphériques ainsi qu'une corrélation des images avec l'histoire clinique et électrophysiologique du patient.

Pratiquée par un opérateur entraîné, elle peut être très contributive tout en restant non invasive et peu onéreuse.

C'est une technique qui tend à se développer dans l'exploration des nerfs périphériques. La dernière génération de transducteurs permet d'accéder à de subtils détails anatomiques permettant de décrire diverses modifications pathologiques. [128]

L'augmentation en fréquence des sondes linéaires (jusqu'à 18MHZ) à améliorer la qualité des images dans l'étude des structures superficielles, notamment les nerfs.

9.1.1. Échographie du nerf sain :

L'échographie des nerfs périphériques nécessite l'utilisation de sondes linéaires de haute fréquence 10—15 MHz, la technique la plus simple à utiliser étant la «technique de l'ascenseur ».

Celle-ci consiste à repérer le nerf étudié au niveau d'un repère anatomique connu, puis de le suivre dans le plan axial en remontant et en descendant le long de cet axe, comme par exemple le nerf médian au niveau du coude en dedans de l'artère brachiale ou du canal carpien à sa partie proximale, ou bien le nerf ulnaire au sein de la gouttière épicondylo-olécraniennne médiale.

L'échographie de haute résolution permet une visualisation directe des nerfs et de leur structure interne composée d'éléments hypoéchogènes axonaux (fascicules) au sein d'un environnement hyperéchogène, l'épinèrve. En utilisant des fréquences supérieures à 15 MHz, les aspects échographiques et histologiques sont très superposables :

- Sur les coupes longitudinales : le nerf présente un aspect typique à structure fasciculaire avec une alternance de plusieurs bandes hyperéchogènes et hypoéchogènes linéaires parallèles. Les nerfs apparaissent plus hyperéchogènes que les tendons, plus hyperéchogènes que les muscles.

- Sur les coupes axiales : ils se présentent sous forme rondes ou ovoïdes, homogène ou contenant des points hyperéchogènes en leur sein. Cet aspect est dû à leur structures histologiques, contenant de multiples fascicules, les axones (myélinisés ou non), hypoéchogènes, entourés de leur tissu de soutien hyperéchogène (l'endonèvre et le périnèvre) [128] [28]. Tous les nerfs ne sont pas visualisés. Seuls les plus gros sont visibles. Il existe alors des signes indirects permettant de suspecter leur lésion comme l'amyotrophie des muscles innervés, plus prononcée par rapport au côté sain (Figure 23). [48][49]

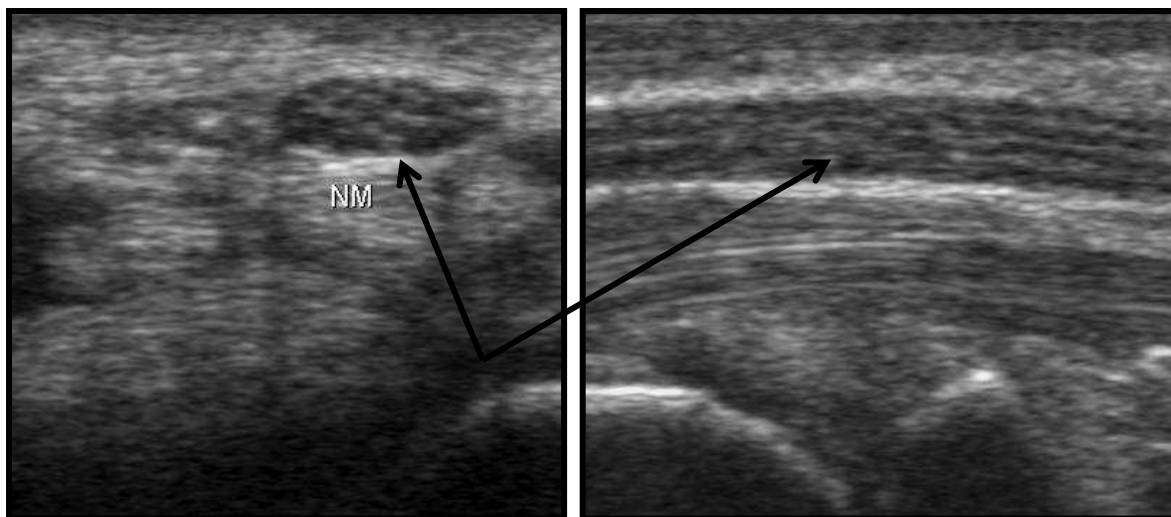


Figure 23 : Schéma et échographie d'un nerf en coupe transversale et longitudinale

Source : Creteur, V. échographie des nerfs périphériques.

Échographie du nerf médian dans le canal carpien en coupe longitudinale (A) et en coupe transversale (B). Le nerf (flèche) présente une structure fasciculaire. Les tendons (tête de flèche) ont une structure fibrillaire et apparaissent plus hyperéchogènes.

9.1.2. Échographie des nerfs traumatisés :

Les traumatismes des nerfs périphériques peuvent être secondaires à un mécanisme de traction, de contusion ou de pénétration. Ces différents types de lésions peuvent être isolés ou associés :

- Dans les traumatismes par traction :

Lorsqu'un étirement entraîne une rupture partielle d'un nerf, un névrome post-traumatique peut se développer et apparaître sous la forme d'un épaississement irrégulier et hypoéchogène sur le trajet du nerf concerné.

- Dans les traumatismes par compression :

Le plus souvent résolutifs, il n'y a pas de traduction échographique, sauf si cette compression devient chronique. Par exemple, dans une compression du nerf ulnaire au coude, l'échographie montre un nerf épaissi et hypoéchogène. L'examen dynamique en flexion! Extension du coude met en évidence la luxation lors de la flexion et sa réduction lors de l'extension.

- Dans les traumatismes pénétrants :

Ces traumatismes peuvent entraîner une section partielle ou complète du nerf. A la suite de la plaie nerveuse débute une régénérescence des cellules de Schwann et des axones qui tendent à restaurer la continuité du nerf.

Une masse hypoéchogène dans la zone lésionnelle traduit l'existence d'un processus de cicatrisation désorganisée appelé (névrome post-traumatique).

Le névrome terminal apparaît sous la forme d'une petite masse hypoéchogène en continuité avec les deux extrémités du nerf atteint. Un névrome peut également se développer sur la suture d'un nerf réparé chirurgicalement. Habituellement, le diamètre transverse du névrome est supérieur à celui du nerf. Ses contours sont bien limités, sauf en cas d'adhérence à un tissu cicatriciel périphérique entraînant une irrégularité et un aspect imprécis de ses bords.

Dans le cadre d'un bilan préopératoire, l'échographie peut être informative sur le siège exact des extrémités du nerf sectionné. L'échographie a été utilisée aussi pour l'analyse du nerf médian dans le syndrome du canal carpien par le calcul du ratio poignet avant-bras et qui a été très significatif dans le diagnostic du syndrome du canal carpien. [78]

Ce ratio représente la différence de surface du nerf médian entre l'avant-bras et le poignet. Chez un patient normal, le ratio est de 1.0 +ou- 0.1, chez les patients présentant un syndrome du canal carpien il peut atteindre 2.1 +ou- 0.5.

9.2 L'imagerie par résonance magnétique (IRM):

Malgré le développement récent de séquences rapides ou vasculaires, cette technique souffre encore, comme la tomодensitométrie, de l'impossibilité réelle d'une approche fonctionnelle ou dynamique.

Le plus grand défi de l'imagerie par résonance magnétique est de reconnaître les structures nerveuses à l'intérieur de tissus mous (graisse, muscles et vaisseaux), avec tous les artéfacts que peuvent causer ces tissus. [24]

9.2.1. Protocoles utilisés :

L'IRM est la technique d'imagerie la plus utilisée dans l'exploration des structures nerveuses. Elle visualise le tronc nerveux au sein de la graisse avoisinante et parfois les fascicules nerveux qui le composent.

Howe et coll avaient proposé le terme de neurographie-IRM pour définir les séquences IRM dédiées à l'étude du nerf périphérique.

Les séquences classiques, réalisées sur coupes axiales, sagittales et coronales, sont pondérées T2 avec suppression du signal de la graisse (T2 FatSat ou STIR), séquences très sensibles à l'eau et pondérées T1, de très bonne résolution spatiale et propices à l'étude de l'anatomie. L'injection de gadolinium peut aider à différencier les nerfs des vaisseaux. .

9.2.2. Imagerie du nerf périphérique sain :

Sur une IRM, les fascicules nerveux présentent un signal isointense au muscle en pondération T1 et sont légèrement hyperintenses en pondération T2.

En séquence T2 avec saturation du signal de la graisse, les fascicules apparaissent discrètement hyperintenses tandis que le signal des structures graisseuses est supprimé.

Les enveloppes nerveuses ont habituellement un signal hypointense T1 mais parfois hyperintense en présence de graisse épineurale.

L'IRM met en évidence la souffrance nerveuse par cet hypersignal mais également par les modifications morphologiques du nerf :

Élargissement, aplatissement ou étirement.

L'étendue de l'atteinte guide le mécanisme : la lésion est focale dans les atteintes myéliniques et étendue dans les atteintes axonales du fait de la dégénérescence Wallérienne. Il s'agit essentiellement d'études observationnelles, les modifications du signal du nerf « pathologique » ne sont pas comparées à des nerfs « témoins » (controlatéral par exemple).

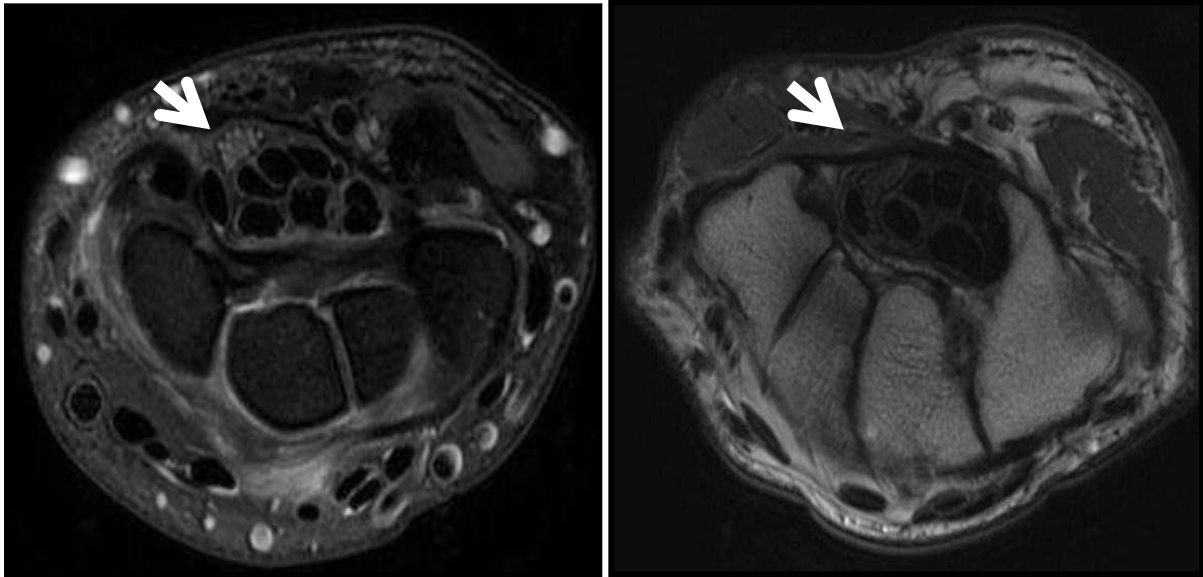


Figure 24 : Coupe sagittale du poignet.

Source : Image de KIMBERLY.

IRM du nerf médian (flèche) dans le canal carpien. Séquences axiales pondérées T1 et T2 avec suppression du signal de la graisse : une résolution spatiale suffisante permet de distinguer les fascicules nerveux iso T1 et hyperintense T2 au sein de leurs enveloppes hypointenses en pondération T1 et T2 (Figure 24).

9.2.3. Imagerie après lésion nerveuse :

48H après une lésion nerveuse, on obtient un hypersignal en aval de la lésion, ce qui témoigne du début de la dégénérescence wallérienne, qui atteint son maximum au bout de 3 semaines.

L'analyse conjointe des séquences T1 et T2 permet une évaluation de la dénervation musculaire. Cette dernière est à l'origine d'une augmentation du volume sanguin au sein des muscles dénervés, dont l'illustration est faite par l'existence d'un hypersignal sur les séquences T2 apparaissant autour du 15e jour et se normalisant en cas de régénération nerveuse ; de même, l'apparition de graisse marquée par un hypersignal T1 traduit une dégénérescence graisseuse du muscle, reflet d'une dénervation prolongée et le plus souvent péjorative est donc possible de distinguer plusieurs tableaux radio cliniques :

- Dénervation aiguë et subaigüe : hypersignal T2 et volume musculaire normal.

- Dénervation chronique : diminution du volume musculaire et hypersignal T1 (cependant, ces modifications de signal sont peu spécifiques, pouvant être rencontrées tant au cours de pathologies inflammatoires musculaires qu'infectieuses, radiothérapie) (Figure 25).

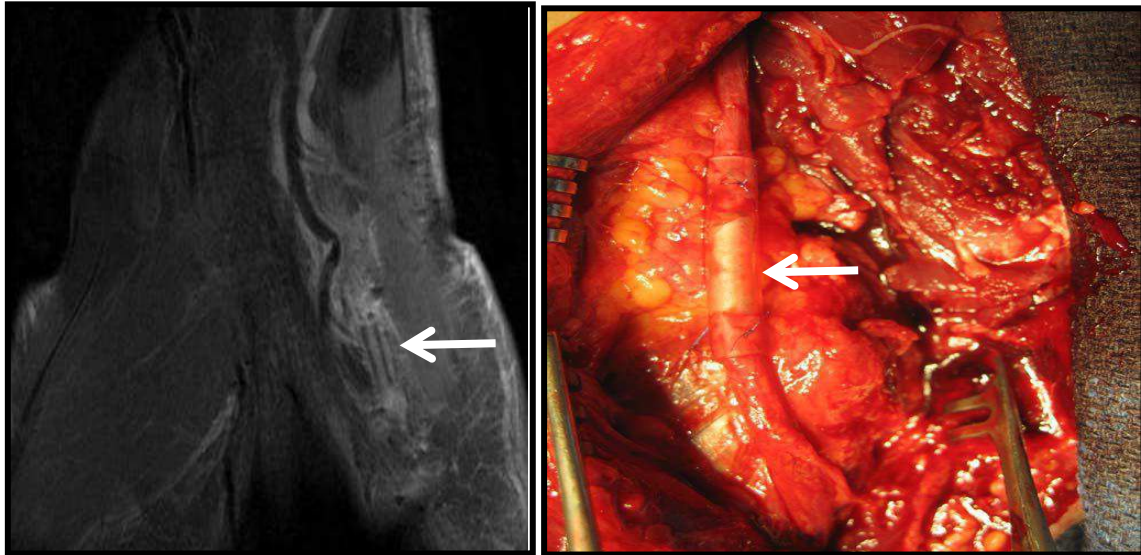


Figure 25 : Image et IRM d'une section traumatique du nerf ulnaire au niveau de la région palmaire.

Source : Imagerie du nerf périphérique N.HOLL.

A : Patient présentant une section traumatique du nerf ulnaire au niveau de la région palmaire : IRM de contrôle post opératoire après mise en place d'un guide de nerf périphérique (flèche) (Neurolac *Polyganics B.V.* Pays-Bas).

B : Vue peropératoire d'un autre patient présentant une section du nerf ulnaire au niveau du coude, le guide de nerf (flèche) est un tube transparent résorbable qui, suturé aux deux extrémités du nerf sectionné doit orienter la repousse nerveuse.

X. VOIES D'ABORD DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

L'abord des nerfs périphériques nécessite une connaissance précise et rigoureuse de l'anatomie des nerfs et des vaisseaux, pour pouvoir les aborder et les exposer, afin de réaliser des réparations nerveuses sur la base des principes de la chirurgie nerveuse permettant d'éviter les complications.

10.1 Principes de la chirurgie des nerfs périphériques :

1. L'incision cutanée doit avoir une trajectoire directe, sur le nerf périphérique concerné pour avoir la meilleure exposition. Il est formellement déconseillé de pratiquer une incision perpendiculaire à un pli de flexion afin d'éviter une cicatrice rétractile provoquant des raideurs articulaires. [156]

2. Il faut réaliser un abord large afin de repérer le nerf en zone saine pour le suivre ensuite et l'explorer en zone pathologique pour éviter de créer des lésions iatrogènes dans la zone cicatricielle. [156]

3. L'utilisation d'un neurostimulateur peut être utile surtout lorsque le nerf est profond, lors des reprises chirurgicales ou lorsqu'il existe un doute per opératoire en cas de névrome en continuité. Cela nécessite une anesthésie sans utilisation de curare, et que le nerf ne fasse pas l'objet d'une dégénérescence Wallérienne pour être sûr que la stimulation soit efficace. [180]

10.2 Voies d'abords des nerfs du membre supérieur :

10.2.1 Le nerf musculo cutané :

Origine, trajet, innervation, terminaison :

- **Origine** : Le nerf musculo- cutané naît du tronc secondaire antéro- latéral du plexus brachial aux dépens des racines C5, C6 et C7.

- **Trajet** : Après avoir dépassé la pointe du processus coracoïde, le nerf se dirige en dehors pour pénétrer entre les deux chefs du muscle coracobrachialis. Il en ressort au niveau de sa berge antérolatérale pour donner une branche pour le biceps brachii. 08 cm plus bas. Il donne une branche pour le brachialis.

- **Terminaison** : Plus bas au niveau du coude, en dehors du tendon du biceps brachi. Il donne sa branche cutanée latérale de l'avant-bras[177]

- **Innervation** : Il innerve le muscle coracobrachialis. Le biceps brachii et le brachialis.

Indications :

La réparation du nerf musculo-cutané après un traumatisme direct ou indirect.

La neurotisation du nerf du biceps brachii par un fascicule moteur du nerf ulnaire et du nerf brachialis par un fascicule moteur du nerf médian selon la technique d'Oberlin [106] [159].

Des gestes de neurotomie en cas de spasticité du coude en flexion.

Abord cutané et exposition :

Le bras doit être en abduction, à 90°. L'incision débute environ à mi-distance entre le processus coracoïde et le sommet du creux de l'aisselle en haut. Elle se prolonge le long de la ligne axillaire antérieure jusqu'au sommet du creux. Descendre le long de la face interne du bras sur canal brachial interne jusqu'à un point situé entre l'épicondyle médial et le tendon du Biceps brachial (Figure 26).

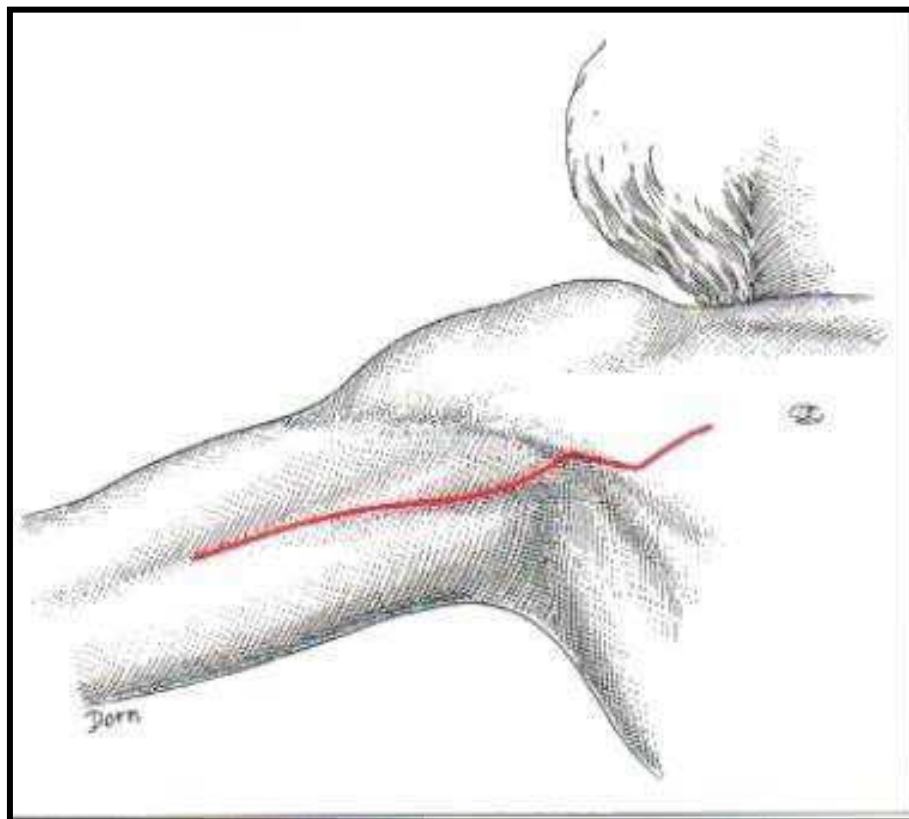


Figure 26: Abord cutané du nerf musculo-cutané.

Source : Image TUBIANA.R.

L'exposition doit permettre d'évaluer les réponses musculaires à la stimulation électrique lorsque la dissection s'avère être difficile. [155] La veine céphalique est isolée au niveau du sillon délto-pectoral, puis les fibres du deltoïde sont écartées en dehors et le pectoralis major en dedans. Le bord interne du muscle coracobrachialis est identifié en incisant l'aponévrose pectorale puis le muscle est suivi pour aborder le nerf musculo-cutané, à 6 cm au-dessous de son insertion sur le processus coracoïde, en avant et en dehors de l'artère axillaire, sous le tronc antérolatéral du plexus brachial (Figure 27).

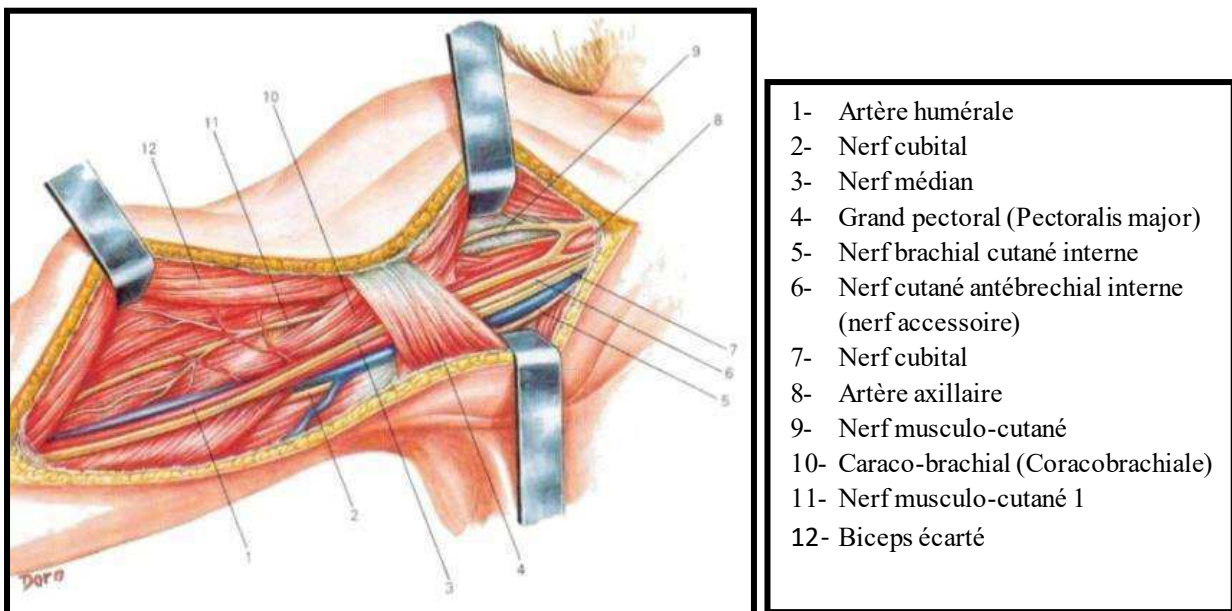


Figure 27 : Exposition du nerf musculo-cutané au bras.

Source : Image TUBIANA.R.

Pièges techniques :

- Lésion vasculaire
- Lésion du nerf au bord interne du coraco-brachialis (abord delto-pectoral)
- Nécessité de bien individualiser et identifier ses branches motrices, éminemment variables, pour éviter un résultat décevant lors d'une neurotisation. [155]

10.2.2 Le nerf médian :

Origine, trajet, innervation, terminaison :

- **Origine** : Le nerf médian naît de la réunion d'une branche provenant du tronc secondaire antérolatéral et d'une branche provenant du tronc secondaire antéromédial du plexus brachial, aux dépens des racines C6, C7, C8 et T1.

- **Trajet** : Le nerf médian descend le long du bras en contournant l'artère brachiale par l'avant et en dedans pour se retrouver à sa face latérale au niveau du coude. Il passe alors en arrière de l'expansion aponévrotique du biceps brachii. Il pénètre dans la région de l'avant-bras en passant à travers le muscle pronator teres au niveau duquel il donne le nerf interosseux antérieur. Il passe en profondeur du flexor digitorum superficialis et repose sur le flexor digitorum profundus pendant sa traversée antebrachiale.

- **Terminaison** : sous le canal carpien, le nerf médian donne ses branches terminales au nombre de 5 : la branche récurrente du nerf médian responsable de la motricité de l'éminence thénar, les nerfs sensitifs communs du 1er, 2ème, 3ème et la moitié du 4ème doigt. [179]

- **Innervation** : Le territoire d'innervation musculaire du nerf médian comprend le muscle pronator teres et tous les muscles de la loge antérieure de l'avant-bras hormis le flexor carpi ulnaris. Le territoire sensitif de ce nerf comprend toute la moitié radiale de la paume et de la face antérieure des doigts en dehors de l'axe passant par l'annulaire.

Le nerf interosseux antérieur longe la membrane interosseuse des deux os de l'avant-bras, accompagne de l'artère interosseuse antérieure et innerve le flexor pollicis longus, flexor indicis propreus et le pronator quadratus. Au niveau de la main, le nerf médian est chargé de l'innervation des muscles de l'éminence thénar et des lombricaux de l'index et du médius.

Indications :

- Réparation du nerf après traumatisme direct ou indirect.
- Utilisation d'un fascicule moteur du nerf médian au bras pour la neurotisation du nerf du brachialis dans la double neurotisation selon la technique d'Oberlin [155]

Abord cutané et exposition :

Le bras doit être en abduction et s'étend du sommet de l'aisselle, pour s'étendre le long de la région antéro-interne du bras jusqu'à un point au milieu de l'épicondyle médial et le tendon du biceps brachii. Au niveau du coude, l'incision cutanée correspond à un S, débutant au bord médial du bras, quelques centimètres au-dessus du pli du coude, pour se terminer sur le versant antérolatéral de l'avant-bras après avoir barre le pli du coude transversalement (Figure 28).

Au niveau de l'avant-bras, l'incision est prolongée verticalement dans son axe, en direction du poignet, pour isoler le nerf médian et sa branche interosseuse antérieure en profondeur. [156]

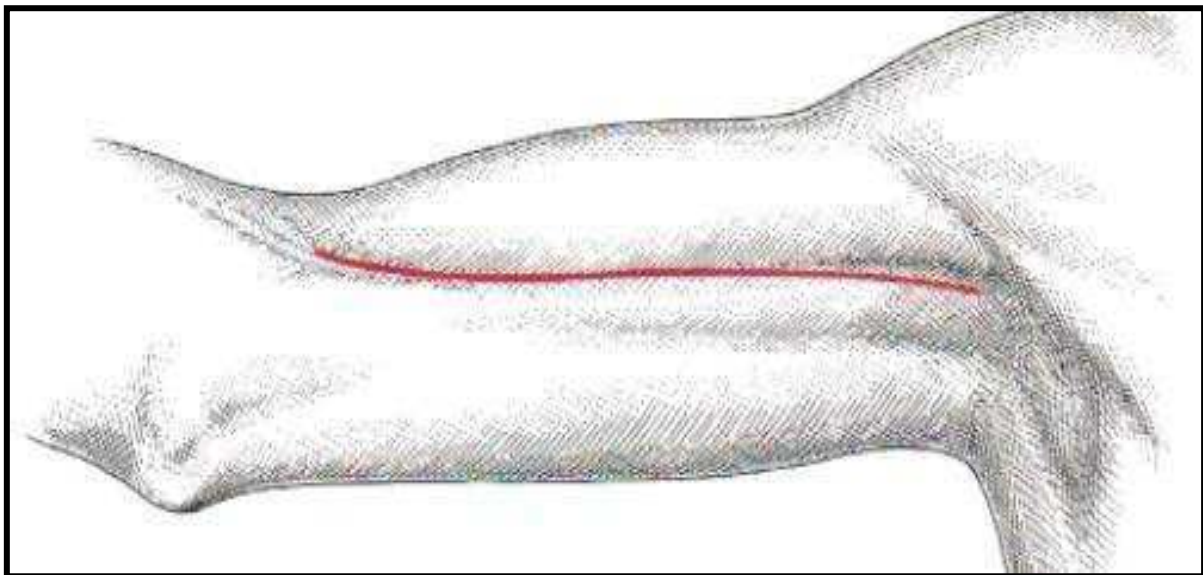
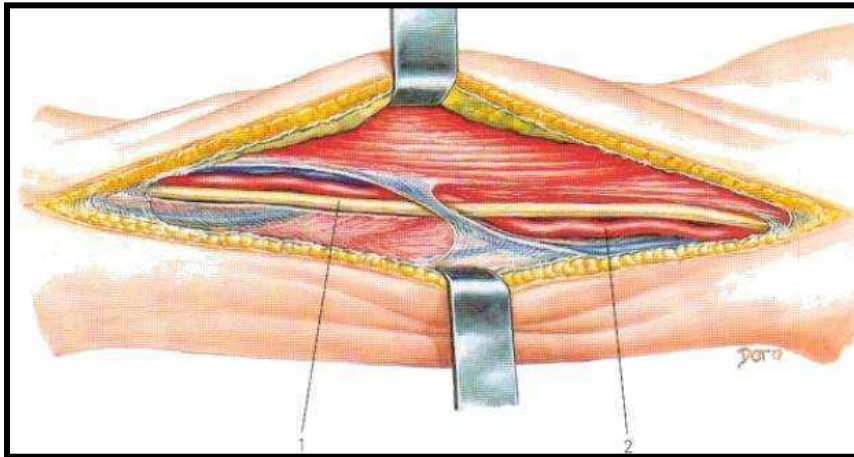


Figure 28 : Abord cutané du nerf médian.

Source : Image TUBIANA.R.

Au niveau du bras : Une fois l'aponévrose sectionnée, le bord postérieur du biceps brachii est dégagé pour repérer juste en arrière le nerf médian, d'abord en arrière du coracobrachialis puis cheminant dans le sillon entre le muscle biceps brachii et le brachialis. On peut toujours s'aider du neurostimulateur en cas de doute (Figure 29). [155]

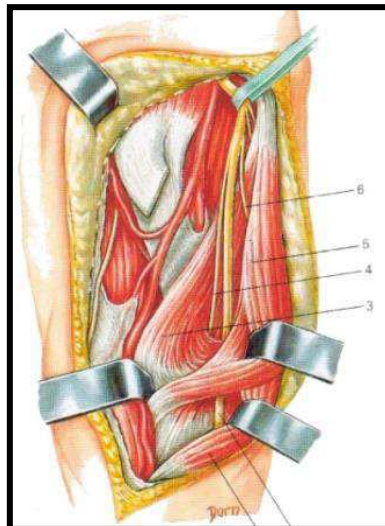
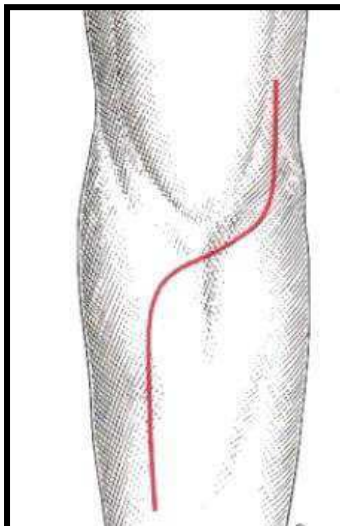


- 1- Nerf médian
- 2- Artère humérale

Figure 29 : Exposition du nerf médian au bras.

Source : Image TUBIANA.R.

Au niveau du coude : L'aponévrose du muscle biceps brachii est incisée ainsi que son expansion médiale. A la partie supérieure de l'incision, le muscle bicipital est identifié le long duquel chemine l'artère brachiale, longée en dedans par le nerf médian, avant sa division en artères radiale et ulnaire. En réclinant le chef épicondylien du muscle pronator teres du côté ulnaire, il y a un plan de clivage jusqu'à l'arcade du flexor digitorum superficialis dans laquelle le nerf médian s'engage (Figure 30).



- 1- Grand palmaire (flexor carpi radialis).
- 2- Nerf médian.
- 1- Chef coronoïdien du rond pronateur.
- 3- Nerf interosseux antérieur
- 4- Chef épitrochléen du rond pronateur.
- 5- Nerf supérieur du rond pronateur.

Figure 30 : Exposition du nerf médian au coude.

Source : Image TUBIANA.R.

Au niveau de l'avant-bras La section du flexor digitorum superficialis permet une exposition plus aisée du nerf. Pour continuer la dissection, il est nécessaire de récliner en dedans le flexor carpi radialis et en dehors le muscle brachioradialis, ce qui permet de bien découvrir le flexor digitorum superficialis et son arcade a la face profonde de laquelle le nerf chemine dans un tissu fibreux relativement adhérent.

La branche interosseuse antérieure se détache du nerf lorsqu'il passe à la face profonde du chef superficiel du muscle pronator teres, au niveau de la face postérieure du nerf médian. [179]

Il descend le long de la membrane interosseuse entre le flexor digitorum profundus et le flexor pollicis longus, en leur décochant des branches d'innervation motrice spécifiques. Il se dirige jusqu'au canal carpien en envoyant des rameaux profonds au pronator quadratus et a l'articulation du poignet.

Cette voie présente l'avantage de permettre une exposition commune du nerf médian et de sa branche interosseuse antérieure (Figure 31).

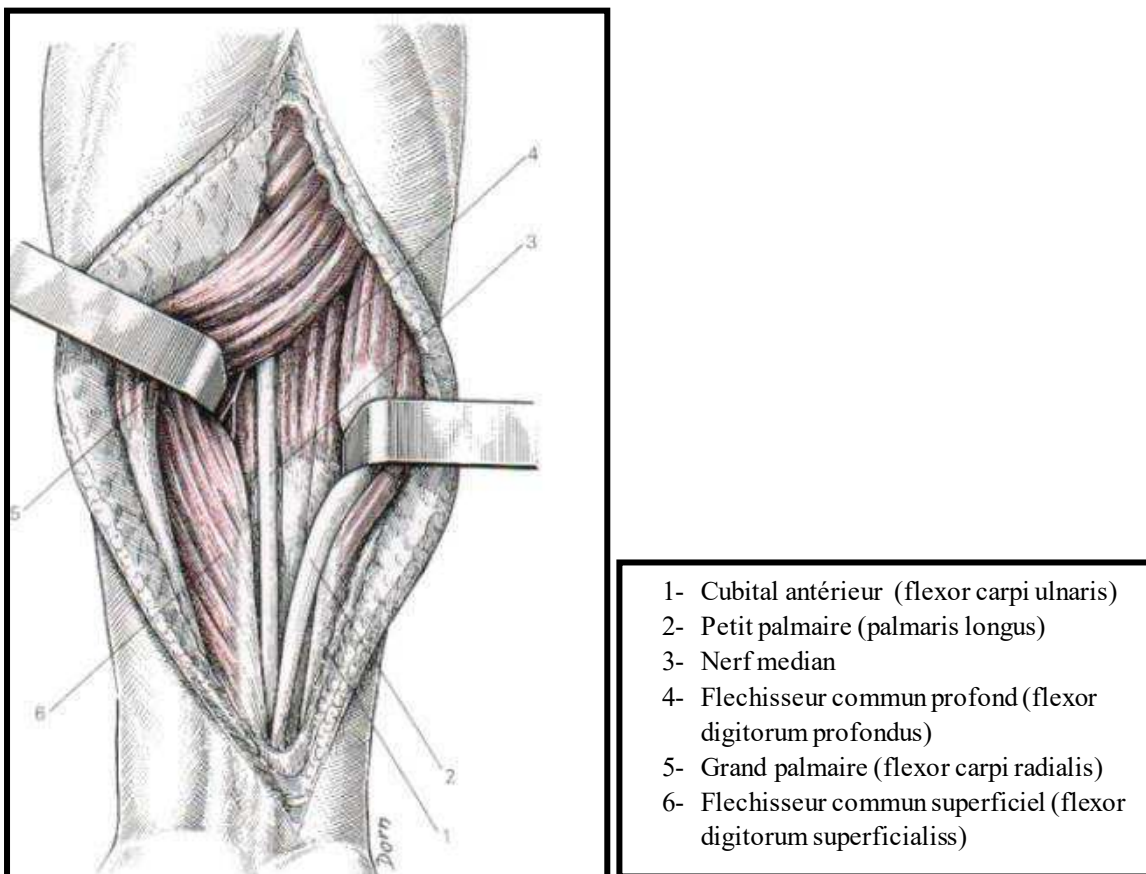


Figure 31: Exposition du nerf médian a l'avant-bras.

Source : Image TUBIANA.R.

Pièges techniques :

- Cicatrices rétractiles dues à des incisions rectilignes sur le coude.
- Lésions vasculaires et lésions iatrogènes de la branche interosseuse antérieure.

10.2.3 Le nerf ulnaire :

Origine, trajet, terminaison, innervation:

- **Origine** : Le nerf ulnaire naît du tronc secondaire antéromédial du plexus brachial aux dépens des racines C7, C8 et T1.

- **Trajet** : Il se dirige en dedans de l'artère axillaire pour la suivre jusqu'à la partie moyenne du bras où il perfore la cloison intermusculaire interne, gagnant alors la loge postérieure du bras. Il se dirige au niveau de l'épicondyle médial pour s'engager ensuite dans la gouttière rétro-épitrôchléo-olécrânienne et franchir le seuil de l'avant-bras. [179] Il passe alors entre les deux chefs du muscle flexor carpi ulnaris. Au niveau de la moitié supérieure de l'avant-bras, il se situe entre le flexor carpi ulnaris et le flexor digitorum profundus puis il devient alors plus superficiel pour longer le bord médial de l'artère ulnaire jusqu'au poignet. Il décoche une branche cutanée dorsale de la main.

- **Terminaison** : quelques centimètres au-dessus du poignet puis pénètre dans la main en avant du ligament annulaire antérieur du carpe, en dehors du pisiforme. On appelle ce tunnel la loge de Guyon. À ce moment, le nerf donne ses branches terminales : une branche profonde qui innerve l'ensemble des muscles intrinsèques de la main, à l'exception des premier et deuxième lombricaux, la moitié du flexor pollicis brevis, le flexor digiti minimi brevis, l'adductor digiti minimi et opponens digiti minimi. Une branche superficielle : qui donne le nerf sensitif commun du 5ème et de la moitié du 4ème doigt.

- **Innervation** : Son innervation motrice comprend le muscle flexor carpi ulnaris et la moitié ulnaire du flexor digitorum profundus. Il innerve également l'ensemble des muscles intrinsèques de la main à l'exception des premier et deuxième lombricaux, de l'abductor pollicis et d'opponens pollicis. Enfin, le flexor pollicis brevis est innervé de façon mixte par le nerf médian et ulnaire dans des proportions variables. Le territoire sensitif cutané du nerf ulnaire correspond à la partie ulnaire de la paume de la main en dehors de l'axe de l'auriculaire.

Indications :

- Réparation du nerf ulnaire après un traumatisme direct ou indirect.
- Utilisation d'un fascicule moteur du nerf ulnaire au bras pour la neurotisation du nerf du biceps dans la double neurotisation selon la technique d'Oberlin. [106][159]
- Compression du nerf ulnaire dans la gouttière rétro-épitrochléo olécrânienne et au niveau de la loge de Guyon.

Abord cutané et exposition Au niveau du bras :

L'installation s'effectue en abduction et rotation externe du bras. L'incision s'effectue en regard du canal brachial interne pour se prolonger vers le bas jusqu'à l'épicondyle médial à mi-distance entre l'olécrâne et l'épicondyle médial de façon à exposer la gouttière épitrochléo-olécrânienne, en regard. À l'avant-bras, l'incision suit le bord antérieur du muscle flexor carpi ulnaris. En distal : un S italique est effectué à la jonction du poignet et de la main avec une baïonnette transversale en regard du pli palmaire (Figure 32).

L'exposition au niveau du bras : Le nerf ulnaire se situe juste en arrière de l'aponévrose. En avant de la cloison intermusculaire interne et en arrière de l'artère brachiale et du nerf médian et en avant du triceps brachi. A la partie moyenne du bras, il perfore la cloison pour se plaquer contre sa face profonde dans un sillon du triceps brachii (Figure 33).

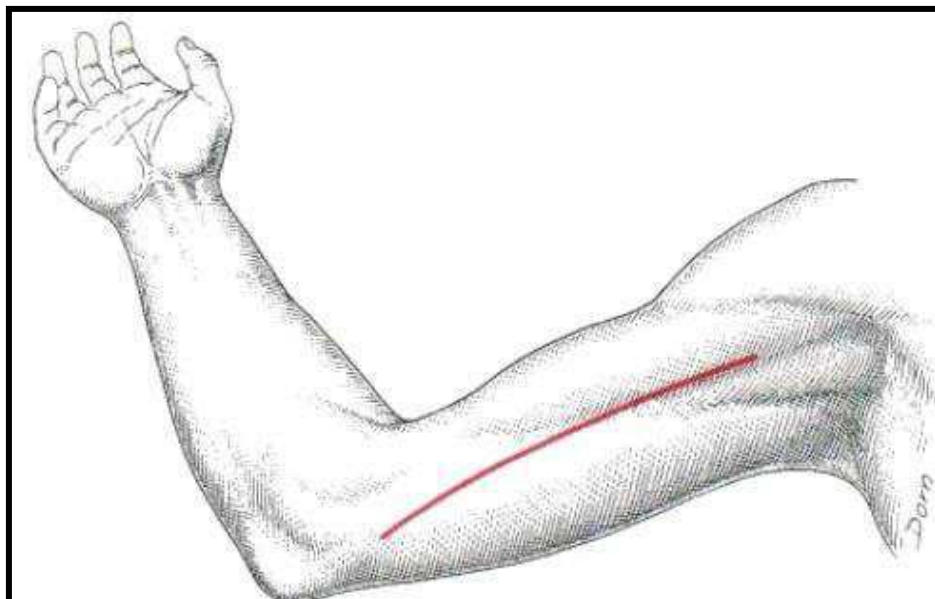
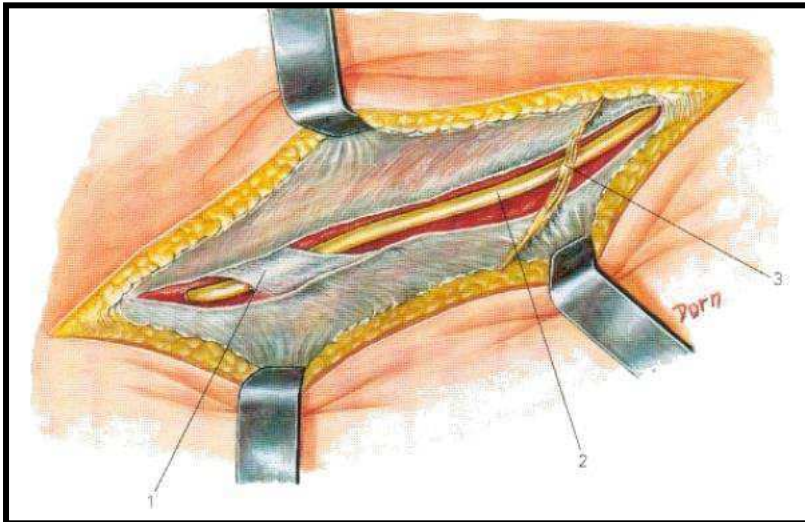


Figure 32 : Abords cutanés du nerf ulnaire au bras.

Source : Image TUBIANA.R.

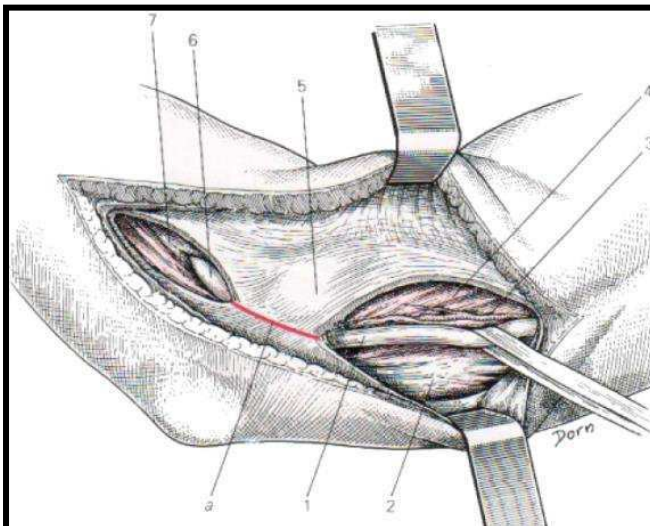


- 1- Arcade do Struthers
- 2- Nerve cubital
- 3- Nerve brachial cutané interne

Figure 33 : Expositions du nerf ulnaire au bras.

Source : Image TUBIANA.R.

Au niveau du coude : La cloison intermusculaire interne est identifiée à la partie supérieure du champ opératoire, derrière laquelle on repère le nerf ulnaire et son artère collatérale. [156] Le nerf ulnaire est suivi dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne avant qu'il ne pénètre entre les deux chefs du muscle flexor carpi ulnaris (Figure 34).



- 1- Nerve cubital
- 2- Triceps
- 3- Artère collatérale interne supérieure
- 4- Brachial antérieur (Brachialis)
- 5- Epitrochlée
- 6- Nerve cubital
- 7- Cubital antérieur (Flexor carpi ulnaris)
- 8- Incision sur la gouttière épitrochléo-olécrânienne

Figure 34 : Expositions du nerf ulnaire au coude.

Source : Image TUBIANA.R.

Au niveau de l'avant-bras : À l'avant-bras, l'incision suit le bord antérieur du muscle flexor carpi ulnaris. Son bord radial est libéré et clivé du flexor digitorum superficialis et du palmaris longus pour dévoiler en profondeur le nerf ulnaire et l'artère ulnaire qui cheminent à son bord externe. En distal, une fois les aponévroses de l'avant-bras et de la paume sectionnées dans l'axe, le nerf ulnaire est repéré au bord radial du tendon du flexor carpi ulnaris récliné vers l'intérieur (Figure 35). [156]

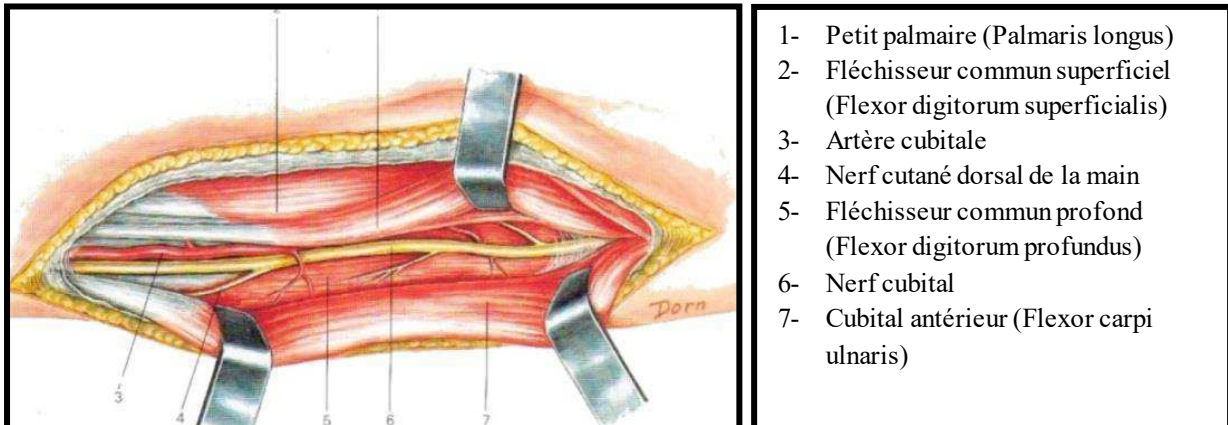


Figure 35 : Exposition du nerf ulnaire au niveau de l'avant-bras.

Source : Image TUBIANA.R.

Le nerf est en dedans de l'artère. Sa branche dorsale cutanée se détache entre 5 et 8 cm au-dessus du pli du poignet et doit être bien identifiée. [156]

Au niveau du poignet, le nerf ulnaire pénètre dans la loge de Guyon en passant à la face profonde du ligament volaire du carpe, en dehors du pisiforme.

Dans la loge de Guyon, le nerf se divise en une branche motrice et une branche sensitive. La branche motrice est à son bord ulnaire et s'enfonce entre le flexor digiti minimi brevis et l'adductor digiti minimi pour regagner la profondeur de la paume. La branche superficielle se divise en deux branches digitales pour la sensibilité de la face palmaire des deux derniers doigts.

Pièges techniques :

- Lésion du rameau ulnaire cutané dorsal.
- Lésion vasculaire de l'axe artériel ulnaire.

10.2.4 Le nerf radial :

Origine, trajet, innervation, terminaison :

- **Origine** : Le nerf radial naît du tronc secondaire postérieur aux dépens des racines C5, C6, C7, C8 et T1.

- **Trajet** : Il chemine en arrière de l'artère axillaire, plaque sur le muscle subscapularis et les tendons du dorsalis et du Teres major.

Il passe dans la loge postérieure du bras, accompagné de l'artère profunda brachii, entre la longue portion du triceps et le vaste externe du même muscle pour croiser obliquement la face postérieure de l'humerus dans une gouttière spécifique.[179]

Cette zone de sensibilité particulière pour le nerf correspond au traumatisme le plus classique lors des fractures diaphysaires de l'humerus.

A la sortie de cette gouttière, il traverse la cloison intermusculaire latérale pour pénétrer alors dans la loge antérieure du bras, entre le muscle Brachioradialis latéralement et le brachialis en dedans.

Au niveau du coude, il décoche sa branche postérieure, appelée par les auteurs anglo-saxons le nerf interosseux postérieur (NIOP) et se prolonge par sa branche terminale sensitive.

- **Terminaison** : Un peu avant sa pénétration dans le muscle Supinator, le nerf radial se divise en général en deux branches terminales, antérieure et postérieure :

La branche sensitive ou branche antérieure et la deuxième motrice ou nerf interosseux postérieur.

- **Innervation** : Il innerve sur le plan moteur lors de son trajet brachialis le triceps brachii, le muscle Ancône, le muscle Brachioradialis, l'Extensor Carpi Radialis Longus. La branche antérieure correspond à son contingent sensitif et innerve la face dorsale de la première commissure au niveau de la main, la face dorsale du pouce et les faces dorsales de l'index et du médus jusqu'à la jonction entre la deuxième et troisième phalange. La branche postérieure traverse une arcade fibreuse appelée l'arcade de Frohse pour gagner la loge postérieure de l'avant-bras entre les deux chefs du muscle Supinator. Cette branche postérieure innerve tous les muscles extenseurs du poignet et des doigts (extensor carpi radialis brevis et extensor digitorum) hormis l'extensor carpi radialis longus.

Indications :

Au bras, réparation du nerf radial, après traumatisme direct du nerf radial ou une fracture de l'humerus. Au coude, traumatisme du NIOIP surtout iatrogène suite à un abord extrême du radius dans sa partie proximale. Utilisation d'une branche du nerf du triceps brachii pour la neurotisation du nerf axillaire. [101]

Abord cutané et exposition :

Au niveau du bras : Cette incision débute à la berge postérieure et latérale du muscle deltoïde pour s'incurver en avant et latéralement jusqu'au sillon entre le Brachioradialis et le brachialis (Figure 36).

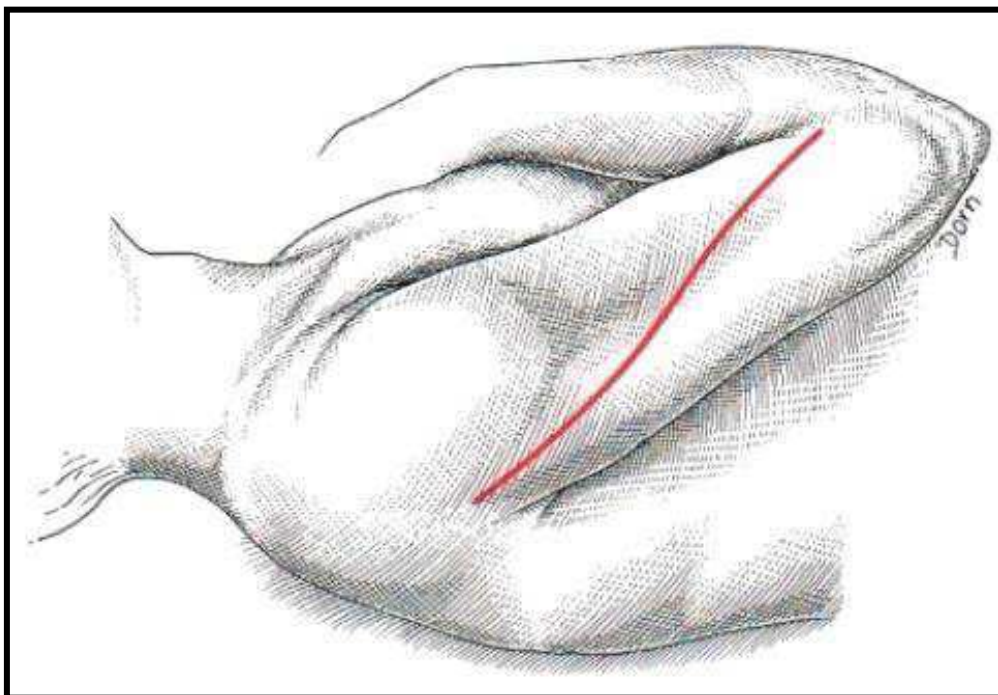


Figure 36: Abords cutanés du nerf radial au bras.

Source : Image TUBIANA.R.

L'exposition au bras :

L'aponévrose est sectionnée pour séparer la longue portion du triceps brachii de son vaste latéral en dehors et voir apparaître le nerf radial sous le bord inférieur du Teres Major à la face postérieure du bras. [156] Il est alors rejoint par l'artère profunda brachii passant entre le vaste latéral et le vaste interne du triceps brachii.

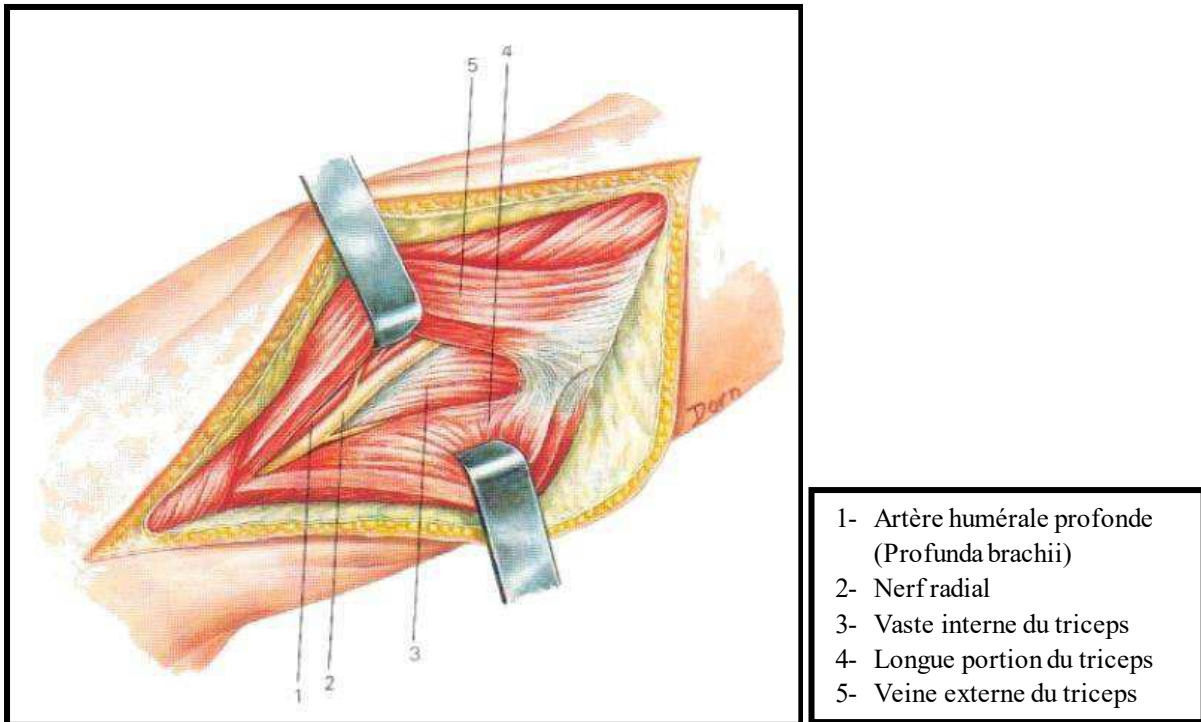


Figure 37 : Exposition du nerf radial au bras.

Source : Image TUBIANA.R.

Le nerf est suivi obliquement de dedans en dehors, en contact étroit à ce niveau avec l'humérus dans sa gouttière radiale.

Les différentes branches d'innervation motrice des muscles de la loge postérieure du bras sont individualisables à ce niveau. [156]

Une fois le bord latéral de l'humérus contourne à la face profonde du vaste latéral, le nerf radial perfore la cloison intermusculaire latérale pour pénétrer dans la loge antérieure du bras entre le brachialis en dedans et le vaste latéral en dehors.

En avant de la cloison intermusculaire latérale, le nerf décochera les branches du muscle brachioradialis, de l'extensor carpi radialis longus et de la partie latérale du muscle brachialis (Figure 37).

Au niveau du coude et à l'avant-bras : L'incision s'effectue sous le bord latéral du brachioradialis sur 08cm de long.

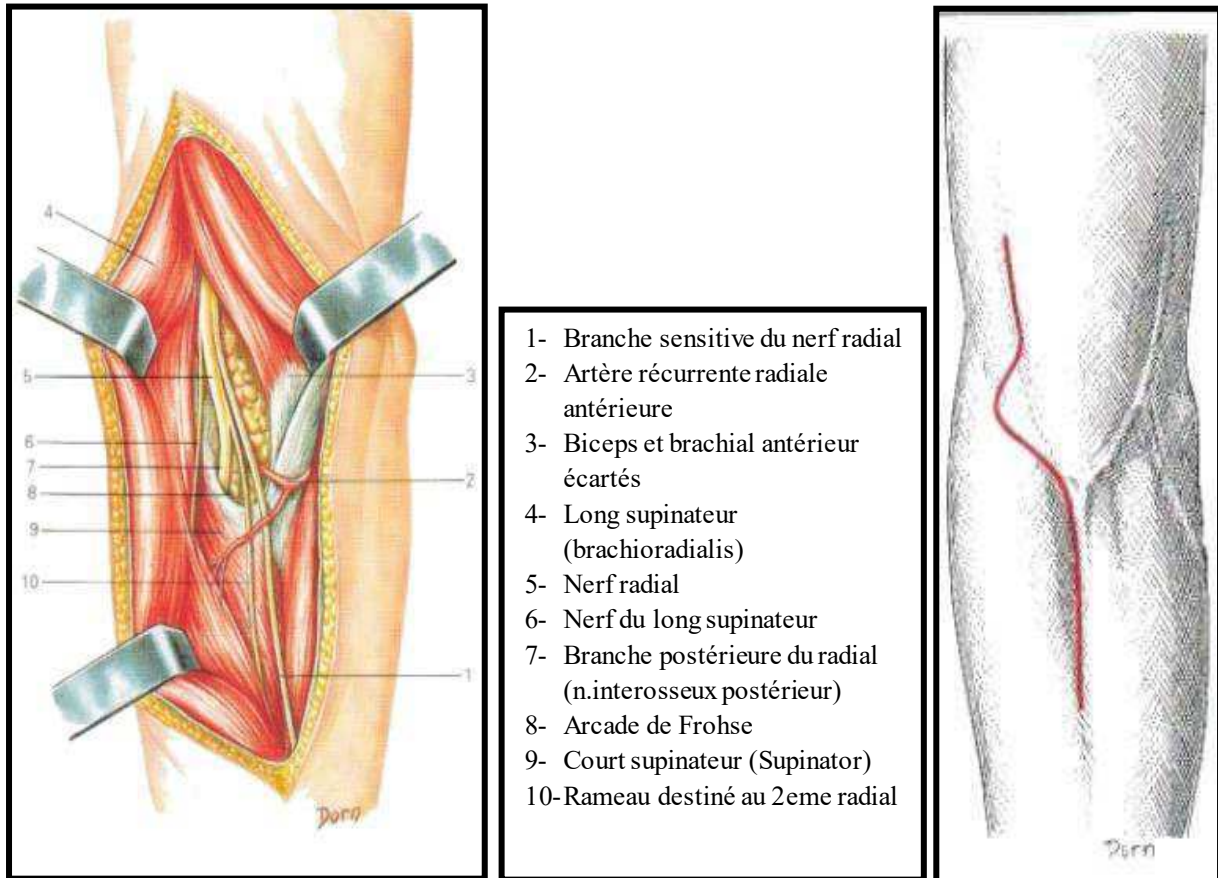


Figure 38 : Abord et exposition du nerf radial au coude.

Source : Image TUBIANA.R.

L'exposition au coude et à l'avant-bras :

L'interstice entre brachioradialis et extensor carpi radialis longus est disséqué.

Le pronator teres est aperçu en dedans du tendon du biceps brachii. En s'enfonçant à l'aide d'écarteurs de Farabeuf, on retrouve en profondeur du muscle brachioradialis et en avant de l'humérus, le nerf radial dans sa région profonde (Figure 38).

Un peu avant sa pénétration dans le supinator, le nerf radial se divise en général en deux branches terminales, antérieure et postérieure :

- La branche antérieure reste superficielle jusqu'au bord latéral du poignet
- La branche postérieure motrice passe dans la loge postérieure de l'avant-bras au niveau de l'arcade de Frohse puis entre les deux chefs du supinator. La branche motrice du nerf radial peut-être suivie en sectionnant l'arcade de Frohse et les fibres superficielles du supinator (Figure 39).

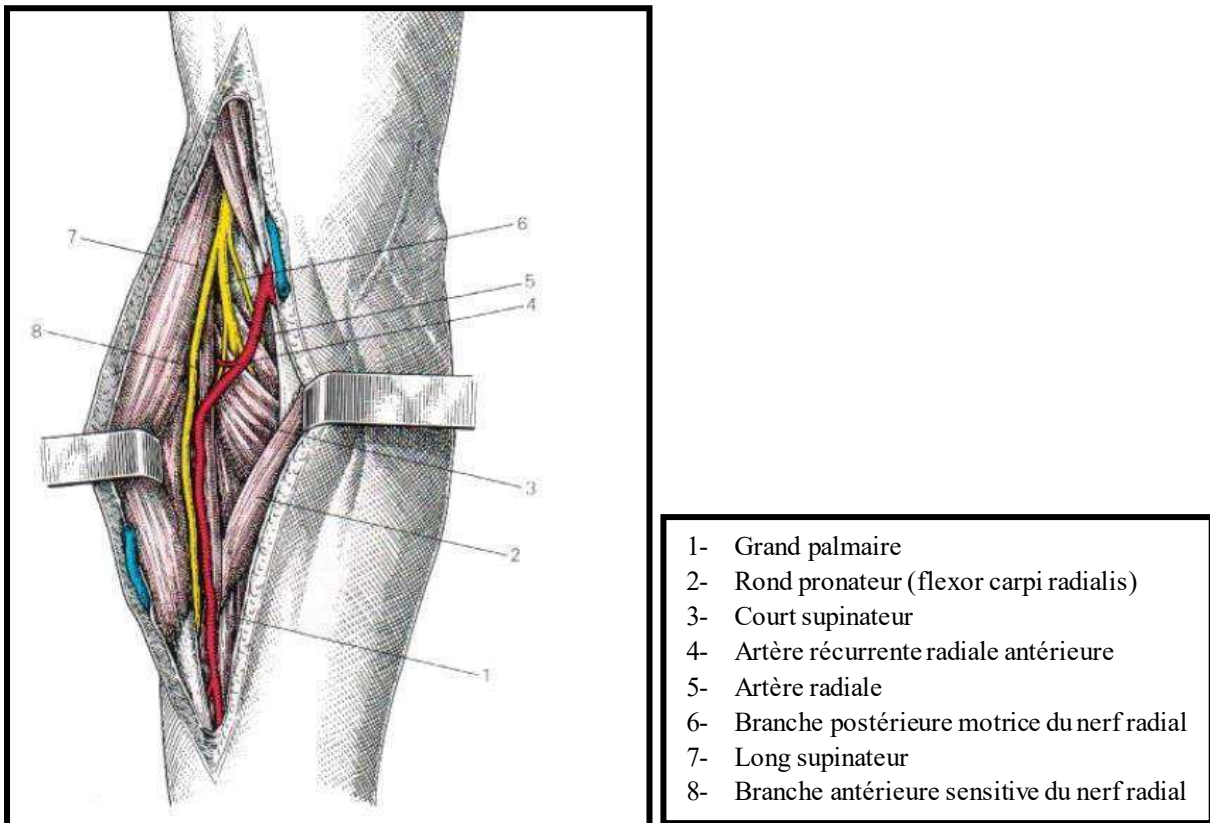


Figure 39 : Exposition du nerf radial a l'avant-bras.

Source : Image TUBIANA.R.

Pièges techniques :

- Risque de se tromper d'interstice et de se perdre en cherchant le NIOP.
- Risque de lésion iatrogène du nerf interosseux postérieur lors d'une vole d'abord externe du 1/3 supérieur du radius.

XI. LA REPARATION NERVEUSE :

11.1. Le but de la réparation nerveuse :

Le but de la réparation nerveuse est de restaurer une continuité nerveuse pour permettre une réinnervation correcte des cibles nerveuses périphériques, en guidant la régénération de fibres sensibles et motrices vers le nerf distal, avec un minimum de perte de fibres nerveuses à travers la suture.

L'aspect le plus important d'une réparation nerveuse est d'être atraumatique en évitant la tension de la suture. [1]

Plusieurs facteurs doivent être pris en considération lors des réparations nerveuses pour espérer un bon résultat :

- La localisation des lésions
- Le délabrement des parties molles environnantes.
- Le moment de la chirurgie, le type de réparation nerveuse.
- La technique chirurgicale utilisée.

11.2. Matériel de réparation nerveuse :

11.2.1. L'optique :

▪ La loupe : (Figure 40)

Les loupes binoculaires peuvent être montées sur des verres ou sur un serre-tête. L'avantage des loupes montées sur verre est d'avoir une paire de verre correcteur à la vue du praticien. Le choix des loupes est déterminé par une combinaison de la distance de travail, du grossissement et du champ de vision.



- La distance de travail est la distance entre les yeux et la zone à traiter, qui peut varier de 300 à 500 mm.
- La magnification, peut varier de 2,5 x à 5 x.
- Le champ de vision varie entre 44 et 115 mm. Il est inversement proportionnel au grossissement.

Figure 40 : Loupe montée sur verre correcteur.

Source : Centre Hospitalo-Universitaire de Blida.

▪ **Microscope :** (Figure 41)

L'introduction du microscope opératoire, dans les années 1960 (Buncke, Jacobson et Suarez), a permis l'essor de la microchirurgie. Il équivaut à un système de loupes stéréoscopiques, assurant une vision en relief, il permet des grossissements de 10X à 40X.

Le système à double optique permet au chirurgien de partager le champ opératoire avec son aide opératoire.

La distance de travail est comprise entre 200 et 400 mm

Le grossissement et la mise au point peuvent être commandés par une commande au pied ou vocale. Le grossissement est souvent motorisé et autorise un rapport de 1:6.

La motorisation de l'axe X-Y permet de gagner du temps et d'éviter des manipulations inutiles du microscope. Celle-ci peut être contrôlée à l'aide d'un joystick qui se trouve sur la commande à mains ou au pied.

La source de lumière intégrée au microscope, avec amplitude réglable, permet une répartition homogène de la lumière sur le champ de travail.

L'utilisation d'une caméra ou d'un appareil photo couplé au microscope est intéressante pour l'enseignement et pour permettre au personnel de la salle d'opération de suivre l'intervention chirurgicale.



Figure 41 : Microscope avec système à double optique.

Source : Centre Hospitalo-Universitaire de Blida.

11.2.2. Les instruments de microchirurgie : (Figure 42)

La microchirurgie nécessite du matériel adapté et spécifique, qui répond aux besoins de cet exercice. Les instruments de microchirurgie: sont dérivés des instruments d'ophtalmologie mais doivent être plus résistants. Leur longueur dépend de la profondeur du champ opératoire et des habitudes du chirurgien.

Un corps rond est préférable car plus ergonomique qu'un corps plat. La rotation d'un porte-aiguille peut-être contrôlée par de faibles mouvements des doigts laissant le poignet stable. Cette dernière permet de diminuer toute source de tremblement.

Le plateau de microchirurgie doit comporter au minimum un porte-aiguille, une paire de micro-ciseaux et un jeu de trois pinces fines. Ces instruments doivent se trouver dans un plateau spécifique permettant leur transport et leur stérilisation. Un support mousse ou plastique permet de protéger l'extrémité des instruments d'un contact avec un support dur qui altérerait leur pointe.

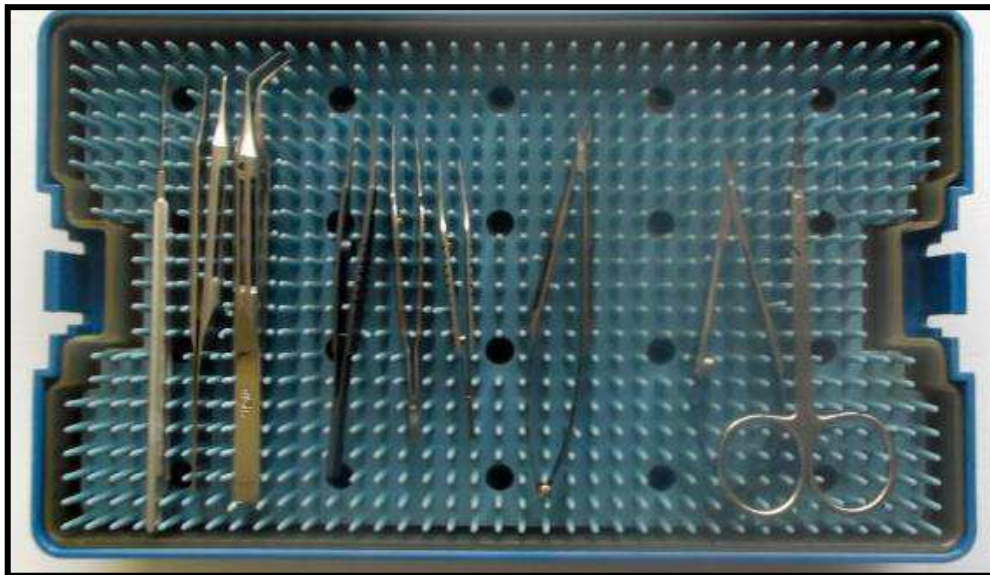


Figure 42 : Plateau des instruments de microchirurgie.

Source : Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main.

▪ Porte-aiguille :

Le porte-aiguille dont l'extrémité est soit droite (porte-aiguilles de Gilbert), ou à bout courbe (le porte-aiguille d'O'Brien). Ils ont tous un manche rond, ergonomique et sont dépourvus de système de cliquet.

Ces porte-aiguilles sont fins à leur extrémité pour permettre de tenir des aiguilles d'un diamètre de quelques microns et de nouer des fils de 12 microns.

▪ **Micro-ciseaux :**

Il faut deux paires de ciseaux. La première doit être droite et pointue pour la section de vaisseaux et des fils, la deuxième doit être courbe et légèrement émoussées de la pointe pour permettre une dissection sans danger.

▪ **Pinces à disséquer :**

Initialement utilisées pour l'horlogerie, elles ont été améliorées pour la microchirurgie et servent à la dissection, à l'anastomose vasculaire et la suture nerveuse.

Ces pinces sont sans griffe et avec une pointe fine, mais mousse, pour la dissection et la suture vasculaire. Par contre, des pincettes à griffes sont utiles pour la prise épineurale lors de la réparation des troncs nerveux

▪ **Système de VICTOR MEYER :** (Figure 43)

Pour la section des nerfs, le système "guillotine" de Viktor Meyer, associant une pince dont l'extrémité permet de saisir fermement de façon circulaire l'extrémité nerveuse, munie d'une rainure transversale, et une lame fine de bistouri qui permet d'assurer une recoupe nerveuse de bonne qualité. Ce système permet de couper des nerfs de diamètre de 1 à 8 mm.

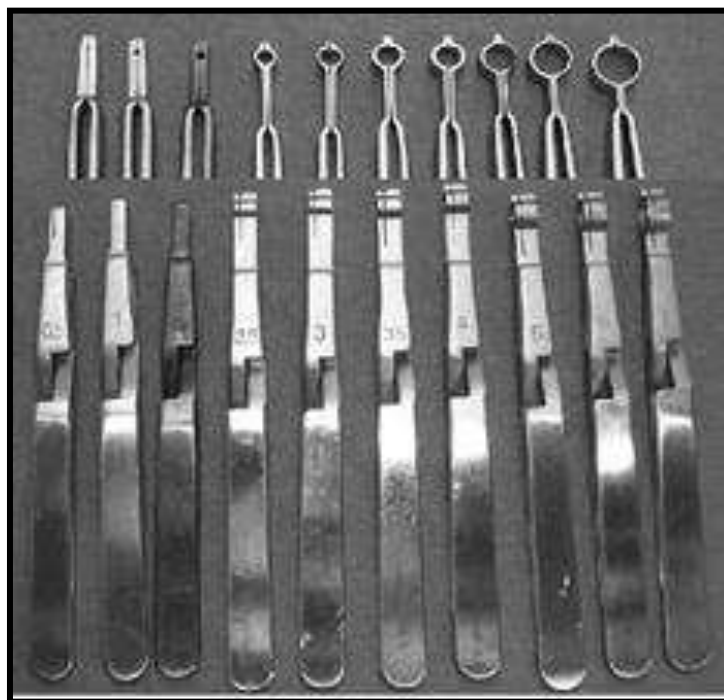


Figure 43 : Le système de guillotine de VICTOR MEYER.

Source : Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main.

11.2.3. Les fils de suture :

Les fils doivent être fins avec une résistance à la rupture permettant d'effectuer un nœud sans léser les tissus traversés (9/0, 10/0), seuls les monofilaments sont de mise car ils respectent les tissus fragiles, ils glissent mieux et sont acapillaires.

Les fils non résorbables sont de loin les plus utilisés et en particulier les nylons (polyamides) pour les sutures nerveuses car leur élasticité permet au fil d'accompagner les tractions exercées par les deux extrémités du nerf et de limiter ainsi le risque d'effet "fil à couper le beurre". Les fils résorbables peuvent être employés en microchirurgie nerveuse, lorsque leur diamètre est suffisamment fin, microchirurgie, leur résorption est liée, à une réaction inflammatoire et une hydrolyse.

Les aiguilles doivent être très fines, la section de la pointe est triangulaire pour pénétrer le tissu dense des fascicules. Le corps de l'aiguille a la forme d'un arc de cercle (3/8). Le diamètre de l'aiguille, doit se rapprocher idéalement du diamètre du fil. La longueur varie de 3 à 4 mm et la corde (rayon de courbure) de 3 à 5 mm. L'aiguille est sertie selon un procédé à canal ouvert (Figure 44).

[125][214][221][16][123][94]

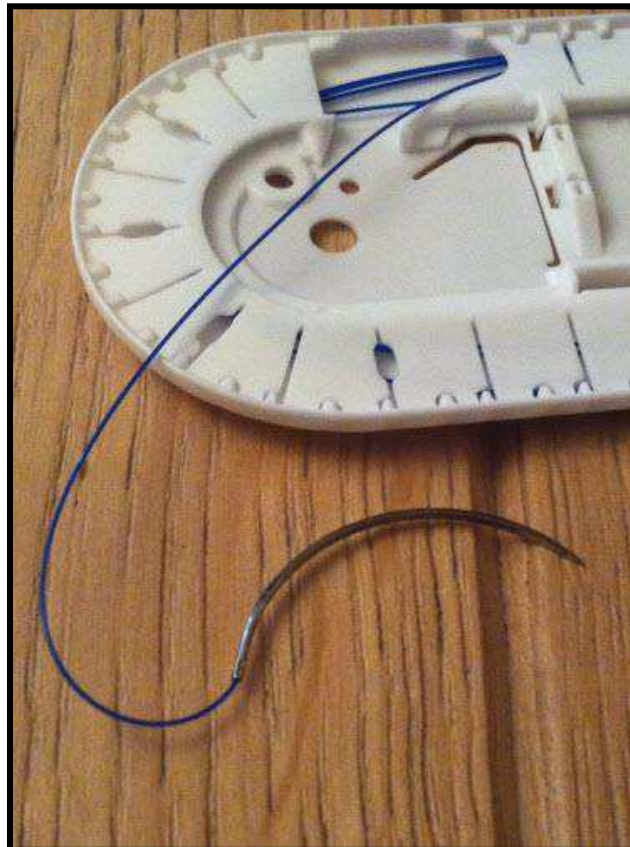


Figure 44: Le fils de suture.

Source : Centre Hospitalo-Universitaire de Blida.

11.2.4. Autres artifices :

- **La colle biologique :**

Le principe de la colle biologique est fondé sur la réaction entre fibrinogène humain, la thrombine calcique humaine et une solution d'aprotinine bovine. Il s'agit en fait de reproduire la dernière phase de la coagulation avec formation de fibrine résorbée en 7 à 10 jours, réalisant une véritable adhésion des structures sur lesquelles la colle est appliquée.

La colle biologique permet de compléter, voir dans certains cas de suppléer à l'utilisation de fils de suture.

Une limite à la colle biologique serait sa faible force tensile, inférieure à la tension physiologique du nerf, qui la contre-indique dans les réparations primaires et parfois de greffes nerveuses, le risque de désunion secondaire étant notable. Kuderna, Millési et Alnot recommandent l'association de colle de fibrine et de quelques points de suture qui combine les avantages des deux méthodes, particulièrement indiquée dans les réparations primaires. Enfin, le gain de temps est important, et divise par trois la durée de réalisation de l'anastomose.

Le risque de transmission de maladies virales (sida, hépatites virales B et C) est en théorie nul, d'une part en raison de la sélection des donneurs et surtout grâce à la thermo viro-inactivation (Figure 45). [18][71][73][22]



Figure 45 : La colle biologique.

Source : www.e-plastic.fr

▪ **Le laser :**

Le laser est un acronyme désignant « Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation ».

Le fonctionnement du laser nécessite une source énergétique en général d'origine électrique de 110 à 440 volts pour ses applications médicales, et un milieu actif qui peut être un gaz comme le dioxyde de carbone ou l'Argon, un cristal comme le rubis ou enfin du néodymium YAG (Yttrium-Aluminium-Gamet), au sein duquel les rayons lumineux sont réfléchis par des miroirs.

Le laser induit sur les structures biologiques une photostimulation, une vaporisation et une coagulation tissulaire.

L'utilisation du laser en chirurgie nerveuse périphérique repose sur l'émission d'un rayonnement dont le spectre, absorbé par les matériaux rouges telles l'hémoglobine et réfléchi par des surfaces blanches comme les fibres nerveuses myélinisées, induit des modifications des propriétés physiques du collagène par dénaturation et des vaisseaux sanguins de l'épinèvre qui deviennent adhésifs lorsqu'ils sont portés à une température de 70°C aboutissant ainsi à la coagulation de l'épinèvre sans entraîner de lésion thermique sur les structures nerveuses sous-jacentes.

Ainsi, sur le plan technique, le laser permettrait une réduction du temps opératoire, une précision extrême de la technique de réparation parfois dans des zones peu accessibles à une suture par fils, une diminution des manipulations. Sur le plan histologique, avec le laser, la repousse axonale anarchique en dehors de la zone de suture serait diminuée, et certains notent l'absence de réaction histologique à corps étrangers.

Toutefois, Pichora note le caractère fragile de la réparation nerveuse obtenue par laser. Aucune étude n'a à ce jour évalué l'efficacité du laser par rapport à la colle biologique (Figure 46). [205][98]

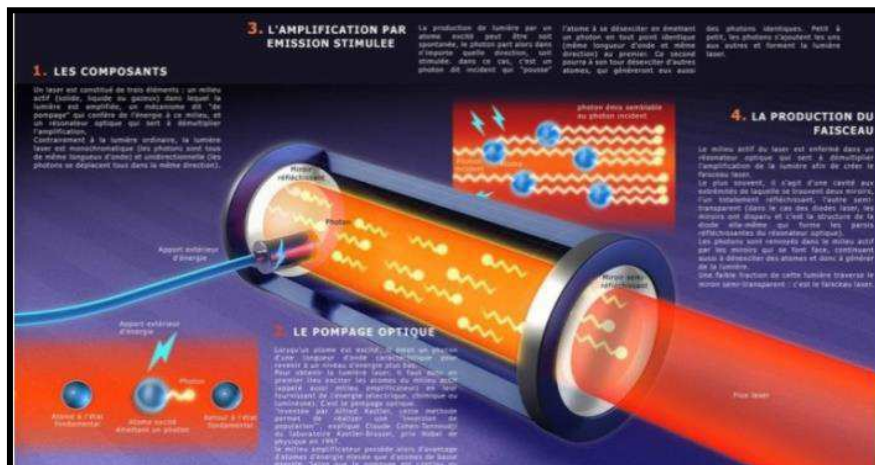


Figure 46: Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation.

Source : TALEB.C. Laser, stent et sutures automatiques.

▪ **Le stimulateur à nerf:**

C'est indispensable pour la chirurgie secondaire. Mais peut être utile en urgence.

▪ **La coagulation bipolaire:**

Cette coagulation permet l'hémostase tout près du nerf sans risque de brûlure quand elle est réglée sur les positions les moins puissantes.

11.3. Le moment de la chirurgie nerveuse :

Le moment de la chirurgie nerveuse après un traumatisme des nerfs périphériques, dépend du type de lésion, de l'état vasculaire et du lit du nerf, selon Millesi.

Dans le cas de lésions par arme blanche, ou l'état vasculaire est bon, sans délabrement des parties molles, le meilleur moment de la réparation est en urgence pour donner les meilleures chances de récupération fonctionnelle.

Dans les études de Goran Lundbor, les meilleurs résultats sont obtenus par la réparation immédiate après section nerveuse.

Actuellement, la chirurgie primaire des lésions traumatiques des nerfs périphériques est effectuée entre les 72 heures et le 7^{ème} jour après la lésion nerveuse sauf si les conditions de réparation idéales ne sont pas réunies.

Le délai de la réparation nerveuse ne doit pas dépasser les 18 à 24 mois, délai après lequel le muscle cible est complètement atrophié et la dégénérescence Wallérienne atteint la jonction neuromusculaire, à cet instant, la dénervation devient irréversible. Par contre, les récepteurs sensitifs peuvent survivre plusieurs années après une dénervation.

Une rétraction de 8% de la longueur du nerf avant les trois premières semaines suivant une lésion nerveuse impose une greffe nerveuse.

Il est admis que la réparation des nerfs périphériques chez l'enfant donne de meilleurs résultats que chez l'adulte, d'une part, parce que le potentiel de repousse nerveuse est plus important, et d'autre part, parce que l'enfant est doué de capacités cérébrales d'adaptation supérieures à l'adulte, selon Tomei. [9][16][11][103]

11.3.1. Le Parage :

L'apport du microscope a été majeur dans les progrès de la microchirurgie et de la chirurgie des nerfs. Ainsi, sous microscope le parage des sections nerveuses se fera au mieux avec excision économe du tissu intraneural contus et régularisation de l'épinière pour permettre l'affrontement des tranches de section. La recoupe de ces tranches en zone saine peut être aidée par le ciseau de Meyer. Le lavage est fait de préférence avec une solution de Ringer lactate, en évitant les solutions salines de type sérum physiologique qui peuvent décalcifier le nerf par échanges ioniques transmembranaires (Figure 47).

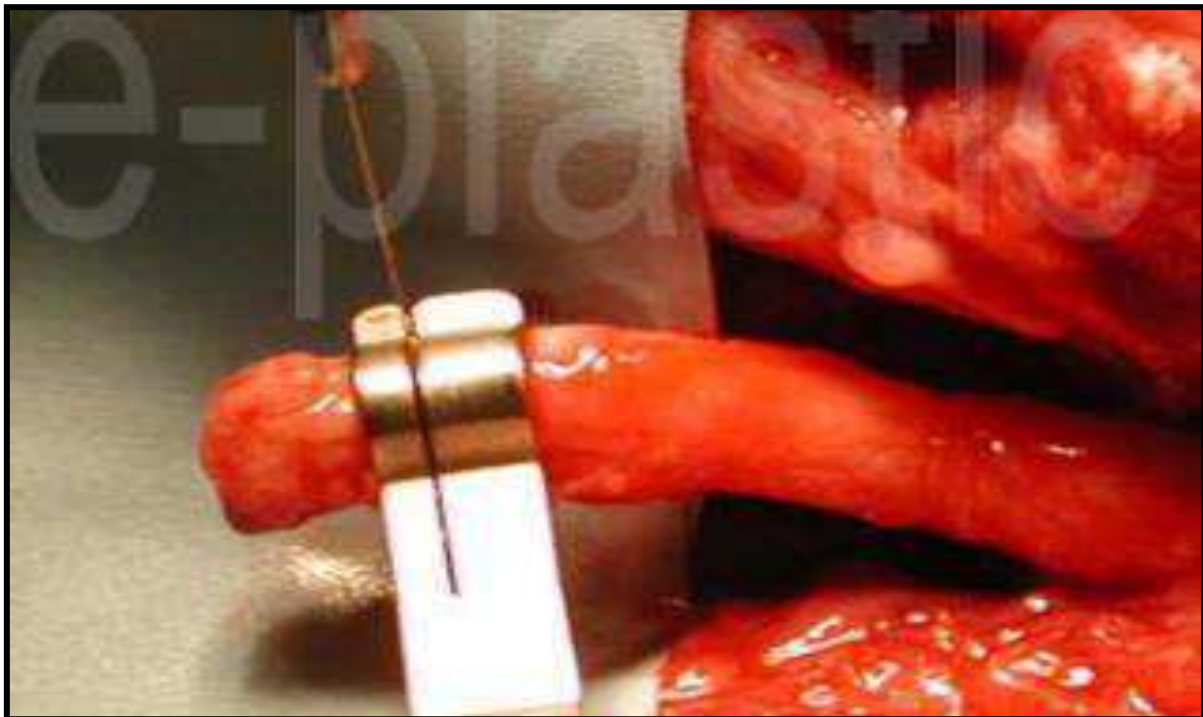


Figure 47 : Le parage chirurgical.

Source : www.e-plastic.fr

11.4. Méthodes de la réparation nerveuse :

Deux méthodes de réparation nerveuses s'opposent :

- Celle sans interposition de matériel réservée aux lésions nerveuses sans perte de substance ou la suture directe est possible sans tension.
- Celle avec interposition d'un matériel biologique ou synthétique pour les lésions nerveuses avec perte de substance

11.4.1. Sans interposition de matériel :

A. La réparation directe :

Une réparation directe est l'affrontement des deux tranches de section nerveuse l'une par rapport à l'autre et leur suture directe. Cette réparation est possible dans le cas d'une lésion fraîche, le plus souvent avec un objet tranchant. Les meilleurs résultats sont obtenus dans les cas d'atteinte d'un nerf purement moteur ou d'un nerf purement sensitif.

Cette suture directe est la technique de choix de réparation des plaies des nerfs périphériques, elle sera faite en urgence de principe quand les conditions locales le permettent.

▪ La réparation termino-terminale :

L'architecture d'un nerf périphérique explique qu'une suture peut porter sur :

- L'enveloppe externe du nerf, ce sera une suture épineurale
- L'enveloppe du fascicule nerveux, ce sera une suture périneurale ou fasciculaire.
- Les deux, ce sera une suture épipérineurale.

Principes:

La préparation des extrémités nerveuses constitue le premier temps, après parage de la plaie,

La tranche de section du nerf doit être parfaitement nette.

Repérage strict de l'orientation fasciculaire.

Affrontement parfait des extrémités, sans tension et sans écart interfragmentaire. [16]

a. La réparation épineurale :

C'est la plus utilisée comme technique permettant la suture de l'épinèvre des deux tranches de section. Le premier point de rapprochement est un point postérieur. Il réalise à la fois la mise en contact des deux extrémités et l'orientation géographique des fascicules.

La Suture proprement dite commence de la superficie à la profondeur avec du fil 10/0. L'aiguille pénètre l'épinèvre à égale distance de part et d'autre en évitant les prises trop généreuse. La tension ne doit pas être très importante pour éviter un télescopage des fascicules (Figure 48).

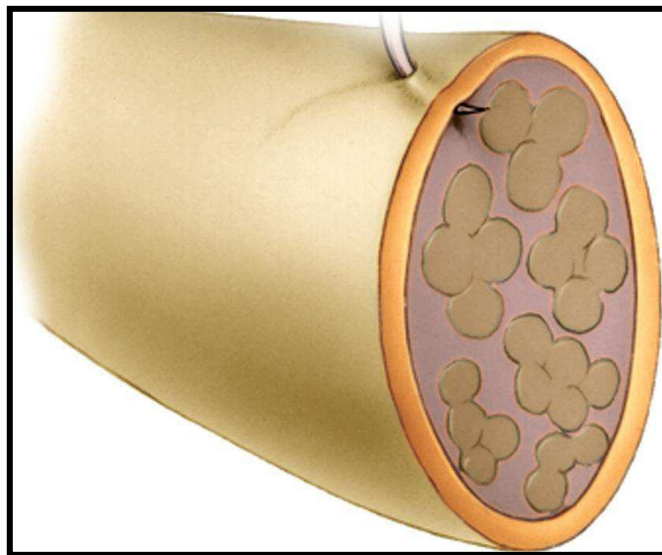


Figure 48 : Suture épineurale.

Source : Image plaies des nerfs M.MERLE.

Lors des lésions par objet tranchant sans perte de substance nerveuse, le plus souvent 4 à 8 points de sutures passés à travers l'épinèvre suffisent. Le but de cette réparation est d'obtenir une continuité du nerf, sans tension et avec un parfait alignement fasciculaire.

Ce dernier, est contrôlé par l'alignement des vaisseaux (vasanevorum). On peut toujours utiliser de la colle biologique sur les sutures pour obtenir plus de résistance à l'étirement, selon Chow.

Les nerfs sont des systèmes élastiques avec une tension physiologique. Cette tension se matérialise par l'écart qui se produit entre les deux extrémités après section. Cette tension est parfaitement contrôlée par les fils de suture 9/0 et 10/0. L'étape la plus difficile de la suture est l'affrontement des groupes fasciculaires qui correspondent l'un à l'autre.

Loin des effecteurs, il faut s'appuyer sur l'aspect des tranches de section sous microscope et faire correspondre des groupes fasciculaires qui se ressemblent. Il faut donc éviter toute torsion en affrontant des groupes fasciculaires qui ont le même aspect.

Près des effecteurs, il faut avoir une connaissance parfaite des cartographies décrites par Sunderland, et se rappeler que, si une erreur de quelques degrés à un niveau proximal n'a peut-être pas d'inconvénient majeur du fait de l'entrecroisement des fibres nerveuses ; il n'en est pas de même près des effecteurs, où les groupes fasciculaires correspondent à des territoires cutanés et moteurs précis.

Cette technique est indiquée lorsque les fascicules nerveux sont trop petits ou que la consistance du périnèvre ne permet pas une bonne tenue du fil de suture, comme c'est le cas chez les sujets âgés. Le risque est le télescopage fasciculaire en cas de suture sous tension. [33][42][16]

b. La réparation épipérineurale:

La réparation épipérineurale est une variante de la réparation épineurale. Décrite, par Bourel en 1981, c'est aujourd'hui la technique la plus utilisée par la quasi-totalité des auteurs. Le but de cette technique est d'affronter des groupes fasciculaires et non, ce qui est impossible, les fibres nerveuses. La réparation est faite avec des monofils 9/0 ou 10/0, non résorbables, à aiguille ronde de 3/8 de cercle 140 microns.

Les points de suture prennent appui sur les enveloppes conjonctives, épinèvre et périnèvre des groupes fasciculaires les plus périphériques. S'il existe un gros groupe fasciculaire central, il faut mettre un ou deux points de fil 10/0 en intranerveux (Figure 49).

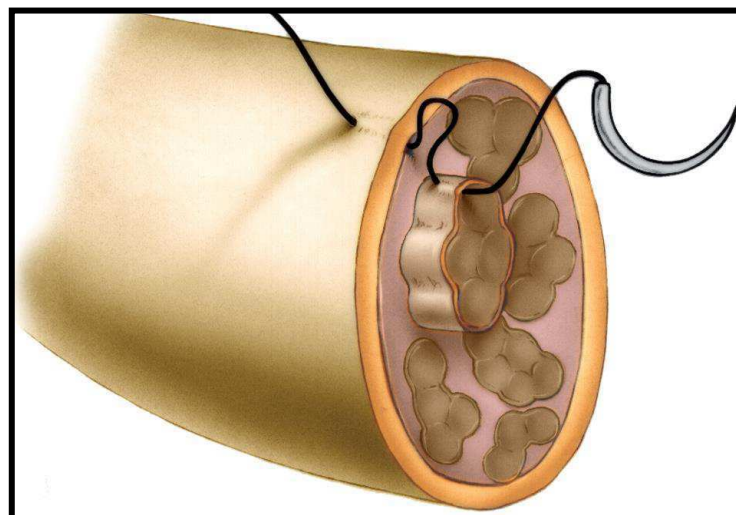


Figure 49 : Suture épipérineurale.

Source : Image plaies des nerfs M.MERLE.

La suture se fait en quatre temps successifs : épinèvre puis périnèvre du groupe fasciculaire proximal, puis périnèvre et épinèvre du groupe fasciculaire distal. On commence le plus souvent par un point épineural postérieur.

Lors de la suture, un minimum de points est requis, mais il faut un affrontement parfait des tranches de section pour éviter les réactions inflammatoires qui peuvent entraver la repousse nerveuse.

L'utilisation de colle biologique améliore la résistance physique de la suture nerveuse et forme un cylindre étanche autour de la suture, évitant la fuite des axones lors de la repousse axonale.

Cette réparation est indiquée pour toutes les réparations des nerfs périphériques, parce qu'elle permet un meilleur affrontement des fascicules, sans risque de télescopage fasciculaires et avec une meilleure résistance de la suture. Elle est indiquée aussi pour les petits nerfs comme les nerfs collatéraux des doigts. 3 à 4 points sont suffisants.

c. La réparation de groupe fasciculaire :

C'est l'affrontement et la suture de groupes fasciculaires correspondant les uns aux autres.

L'aiguille pénètre le périnèvre et sort au milieu du fascicule, puis pénètre le fascicule correspondant au milieu et sort à égale distance de l'épinèvre. Le nœud est serré de façon à obtenir le contact. L'endonèvre a une certaine tenue mécanique qui explique qu'une telle suture d'un fascicule entraîne le contact des trois ou quatre fascicules adjacents cela évite de mettre un point par fascicule.

Cette technique est le plus souvent utilisée lors des traumatismes par écrasement surtout lors d'atteinte d'un nerf mixte sensitivomoteur lorsque l'identification des groupes fasciculaires est possible (Figure 50).

L'inconvénient de cette technique est la fibrose inter fasciculaire qui peut entraver la repousse nerveuse.

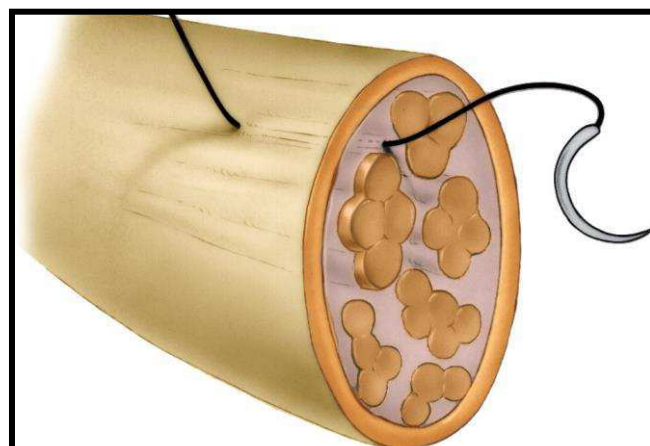


Figure 50 : Suture interfasciculaire.

Source : Image plaies des nerfs M.MERLE.

d. La réparation fasciculaire:

C'est la suture des fascicules nerveux correspondant les uns aux autres. Lors de la réparation, les sutures sont réalisées sur le périnèvre. Cette technique nécessite la dissection de l'épinèvre interfasciculaire et la séparation des fascicules nerveux les uns des autres, technique difficile car elle nécessite 2 à 3 points de sutures par fascicule avec risque de tension et de nécrose fasciculaire (Figure 51).

Les études expérimentales n'ont pas montré la supériorité de la réparation de groupe fasciculaire sur la réparation épineurale.

La meilleure indication pour cette technique reste la lésion nerveuse partielle.

L'inconvénient majeur reste la fibrose due à la dissection interfasciculaire. [66][33][42][16]

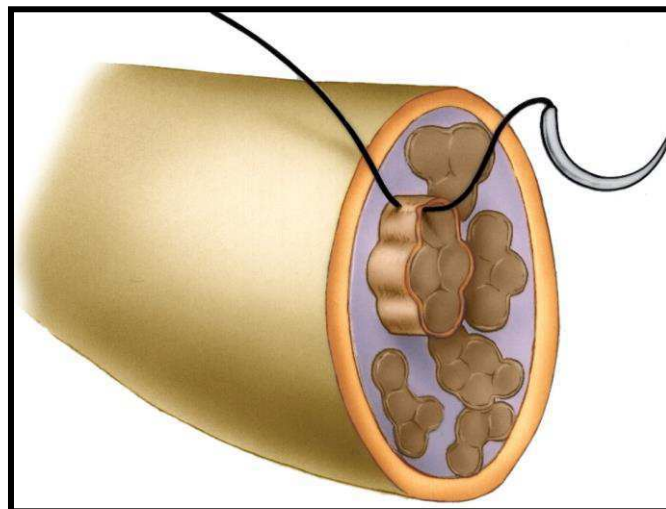


Figure 51 : Suture périneurales ou fasciculaire.

Source : Image plaies des nerfs M.MERLE.

▪ **Procédé du Dr DE MEDINACELI :**

La chirurgie du nerf est donc considérée comme une "chirurgie cellulaire".

La réparation nerveuse idéale serait donc le rétablissement de continuité de tubulure de membrane basale afin d'éviter les erreurs d'aiguillage. Ceci n'est évidemment pas accessible à la micro suture.

Dès lors, pour réduire au maximum les erreurs d'aiguillage dues à la formation d'une chambre de nécrose, le Dr. de Medinaceli propose d'en réduire le plus possible les causes, qu'il classe en deux catégories

- Les facteurs physiques
- Les facteurs chimiques

Les facteurs physiques sont :

- Les instruments de recoupe nerveuse : lame ou ciseaux
- La présence de débris cellulaires entre les deux segments, distance estimée de 100 à 200 microns.
- Les microfils de suture et la tension mise sur la suture.

Les facteurs chimiques sont :

- Les troubles hydro-électrolytiques provoqués par la section membranaire qui induisent une réelle agression chimique des moignons axonaux, avec dégénérescence Wallérienne sur deux espaces internodaux environ, en amont et en aval. il existe donc un " gap " entre les deux segments Sains axonaux, rendant possible les erreurs d'aiguillage, même si les moignons semblent bien coaptés.

Les trois règles de la chirurgie cellulaire des nerfs :

1- La recoupe nerveuse avec un minimum d'altérations physique :
Cette recoupe se fait après congélation des deux extrémités nerveuses = principe de la cryorecoupe à - 5°, visant à réduire les traumatismes axonaux pendant la recoupe suivi d'un réchauffement rapide.

2- Recoupe avec un minimum d'altérations chimiques :
Pour cela de MEDINACELI préconise la recoupe sous irrigation de liquide de "rinçage" de composition proche de celle du cytoplasme, à laquelle de MEDINACELI ajoute de la chlorpromazine et du polyvinyl alcool.

3- Affrontement sans contrainte mécanique.
Pour cela, de Medinaceli propose de fixer par l'épinèvre les segments nerveux sur une plaque en matériau résorbable PDS (polydioxanone) à distance de la plaie, aux 4 coins du support, et en créant un recouvrement des deux extrémités nerveuses.

En pratique c'est une technique difficile a réalisé pour la plupart des auteurs puisque la cryorecoupe est un procédé difficile a contrôlé en peropératoire.[13]

Une fois placés sur le support résorbable, les segments sont "cryorecoupés" en zone de chevauchement, assurant un affrontement exact et sans tension des segments nerveux (Figure 52). [13][224][52]

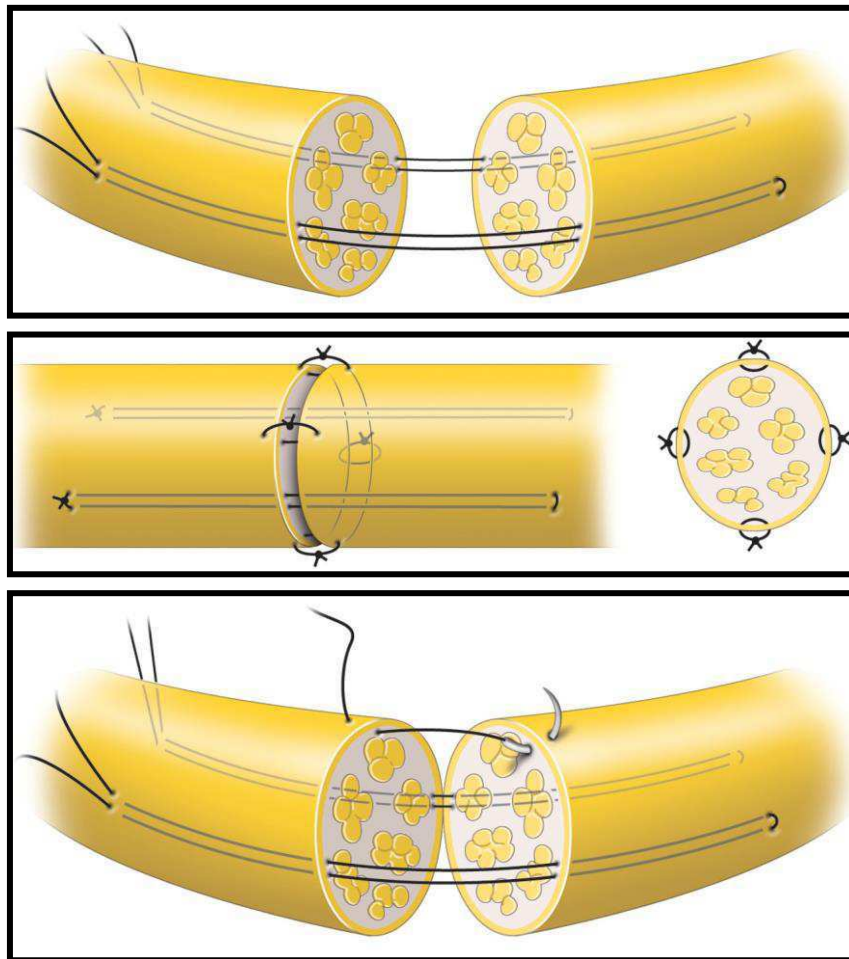


Figure 52 : Technique de DE MEDINACELI.

Source : Thèse de médecine. AMARA.B
Clermont-Ferrand ; 1995.

Suture selon la technique de De Medinaceli modifiée.

- a. Deux fils en boucle de Tsuge sont ancrés sur l'épinèvre à une distance double de la section du nerf à 5 et 7 heures (1 et 2).
- b. Les fils 1 et 2 sont noués pour obtenir un bon affrontement des deux extrémités nerveuses.
- c. Quatre points épineuraux de 9/0 assurent l'étanchéité de la réparation nerveuse et évitent les troubles rotatoires. Ces points peuvent être remplacés par une application de Tissucol®.

▪ **La réparation à l'aide d'un segment épineural :**

Une deuxième possibilité de réparation directe est l'utilisation d'un manchon épineural.

Dans cette technique, l'épinèvre recouvrant la partie distale du nerf est repéré disséqué et roulé en arrière sur 2mm. Le segment nerveux mis à nu est reséqué. Le nerf est disséqué sur quelques centimètres pour avoir un peu de mobilité et pouvoir réaliser une suture sans tension. Le manchon épineural créé est tiré sur le segment proximal du nerf qui est suturé sur l'épinèvre proximal.

Cette technique est indiquée en cas de contusion nerveuse afin de reséquer le segment nerveux contus. L'avantage de cette technique est de prévenir la formation de névromes.

▪ **La réparation termino-latérale :**

C'est la suture du bout distal d'un nerf traumatisé sur la partie latérale d'un nerf sain.

Après préparation du bout distal du nerf traumatisé, il est réalisé une épineurotomie du nerf sur lequel la suture doit être faite et une suture épineurale est réalisée sur les deux nerfs.

Des études récentes ont été publiées sur l'application de cette technique pour les réparations des nerfs du membre supérieur. L'origine de cette réinnervation reste discutée. Certains auteurs assument que c'est lors de la préparation du nerf donneur que le nerf est traumatisé et que la repousse se fait à travers les fascicules traumatisés.

D'autres disent que c'est à travers une régénération collatérale (nodale) que les nerfs moteurs ont besoin d'une lésion pour pouvoir régénérer. L'application chez l'homme par Leechavengvongs, a prouvé son efficacité par l'utilisation de cette technique chez huit patients pour la resensibilisation de la branche sensitive du nerf radial par la suture de celle-ci en termino-latéral sur la face ulnaire du nerf médian.

La technique de réparation termino-latérale est utilisée quand le segment proximal du nerf traumatisé est inutilisable, surtout lors des traumatismes du plexus brachial.

L'avantage de cette technique est la récupération de la fonction sans compromettre la fonction du nerf donneur. [6][17][1][99][103]

11.4.2. Avec interposition de matériel :

A. La Greffe Nerveuse :

Réservée aux réparations nerveuses secondaires, quand la suture nerveuse directe est impossible, elle permet de réaliser une réparation nerveuse par l'interposition d'un greffon nerveux (Figure 53).

L'avantage de la greffe nerveuse est d'éviter toute tension sur les sutures.

L'utilisation de greffon nerveux a l'avantage d'apporter des cellules nerveuses, favorisant la repousse nerveuse.

L'inconvénient est lié à la nécessité pour la fibre de franchir deux sutures au lieu d'une et le greffon.

Toute tension lors d'une réparation nerveuse détériore la régénération nerveuse. La meilleure façon d'affronter un nerf avec une grande perte de substance et sans tension est l'utilisation d'une greffe nerveuse.

La greffe nerveuse donne de bien meilleurs résultats qu'une suture directe sous tension



Figure 53 : Greffe nerveuse.

Source : www.e-plastic.fr

▪ **Grefe nerveuse autologue :**

Il existe deux types de greffes nerveuses autologues :

Grefe à orientation fasciculaire en câble:

Quand un nerf est abordé près de la racine d'un membre (loin des effecteurs), aucune cartographie précise n'est possible. Il n'y a aucun moyen technique sûr permettant d'envoyer un pourcentage important des fibres nerveuses dans les conduits qui leur sont destinés.

Le mésonèvre n'est pas toujours identifié avec certitude d'autant plus qu'il a pu y avoir de rotation des extrémités nerveuses.

Dans ces cas, la greffe nerveuse a pour but de relier le bout proximal du nerf avec le bout distal, en tenant compte des grands groupes fasciculaires afin de comparer les formes des groupes fasciculaires et de reconnaître les groupes de formes identiques, ce qui n'est pas toujours possible. Les sutures effectuées sont de type épipérineurales. [6]

Grefe interfasciculaire près des effecteurs:

Près des effecteurs, la cartographie nerveuse est le plus souvent définitive, et le but de la greffe nerveuse est de faire correspondre chaque groupe fasciculaire avec le groupe fasciculaire correspondant sur le bout distal.

Le greffon est recoupé à la taille de la perte de substance articulation en position de fonction. Cette recoupe doit être parfaite pour pouvoir affronter les bons groupes fasciculaires de la manière la plus nette possible. Selon le nombre de groupes fasciculaires, 4 à 6 greffons sont nécessaires.

La recoupe nerveuse du nerf lésé doit aussi être parfaite. Il ne faut pas réaliser de dissection fasciculaire importante (2 à 3mm) pour éviter la fibrose, qui peut entraver la repousse nerveuse. Les sutures utilisent du fil 10/0. L'aiguille charge le périnèvre d'un fascicule du groupe, en général le plus gros et l'épinèvre du greffon. Un point est habituellement suffisant. La même suture est réalisée de l'autre côté sur chaque groupe fasciculaire.

Les greffons sont laissés lâches et placés dans un lit musculaire bien vascularisé, quand cela est possible.

Dans une greffe nerveuse classique, il faut obtenir une couverture de toute la tranche de section nerveuse par le greffon. Dans les petits nerfs comme le nerf collatéral digital, un seul câble ou (toron) est suffisant.

Les greffes autologues ont les meilleurs critères d'un conduit nerveux, car elles contiennent des cellules de Schwann, une lame basale et des facteurs neurotrophiques.

Les facteurs influençant la repousse nerveuse à travers une greffe nerveuse sont: le diamètre de la greffe nerveuse la vascularisation des tissus environnant car la survie de la greffe nerveuse avasculaire dépend de la diffusion à travers les tissus environnants.

L'utilisation d'une greffe nerveuse épaisse augmente le risque de nécrose à cause de la pauvre diffusion et le retard de revascularisation.

Les nerfs sensitifs sont couramment utilisés comme greffon autologue. La perte de la sensibilité de la zone du nerf donneur est supplée par d'autres branches.

Les nerfs donneurs les plus utilisés sont: le nerf sural, le nerf cutané latéral antébrachial, la branche superficielle cutanée du nerf radial, la branche antérieure du cutané médial de l'avant-bras.

Certains auteurs comme Takho et Moradzadeh affirment que l'utilisation de nerfs moteurs comme greffon donne de meilleurs résultats que les greffes par des nerfs sensitifs.

Dans les pertes de substances nerveuses importantes, il est indispensable de préparer plusieurs sites donneurs pour pouvoir réparer la lésion.

La longueur de la greffe dépend de la longueur de la perte de substance à couvrir.

Jusqu'à 20cm, le nerf sural peut être prélevé seul. Au-delà de 50 cm de longueur, il est prélevé avec sa branche cutanée médiale. Un petit diamètre du nerf sural est un obstacle à la revascularisation du greffon.

La morbidité relevant du prélèvement du greffon sural est un déficit de la sensibilité de la face externe du pied (9 à 44% des cas), des douleurs dues à un névrome (6 à 8% des cas).

Le Stock de greffons autologues est limité. [6][50][55][148]

▪ **Grefe nerveuse vascularisée :**

La greffe nerveuse vascularisée consiste à utiliser dans le cas de lésion nerveuse étendue, comme greffon, délibérément sacrifié un gros tronc nerveux prélevé dans le territoire paralytiques afin de privilégier la récupération nerveuse dans un territoire donné.

La revascularisation de ces greffons peut être assurée soit par suture microchirurgicale des vaisseaux du greffon à un pédicule vasculaire au niveau du site receveur, soit par des artifices de dissection, le greffon tronculaire étant laissé pédiculé à l'une de ses extrémités. L'utilisation de tels greffons demeure néanmoins toujours entièrement soumise à la même, obligation : le prélèvement d'un greffon tronculaire dans un territoire nerveux paralytique au-delà toute possibilité de réinnervation chirurgicale.

Ces greffes tronculaires ont été réalisées principalement au niveau de trois sites :

1. Les pertes de substance étendues du tronc du nerf sciatique, l'utilisation du nerf sciatique poplité externe non vascularisé est une technique classique.
2. Les paralysies du plexus brachial, le prélèvement du nerf ulnaire non vascularisé a été utilisé dans les années 70 dans les lésions étendues du plexus brachial.
3. Lésion pluri nerveuse: la lésion la plus fréquente est une lésion du nerf médian et ulnaire au bras dépassant les 15 cm, et pour lesquelles le stock de greffons est dépassé. Dans ce cas il faut privilégier la réparation du nerf médian en utilisant le nerf ulnaire comme greffon vascularisé, pédiculé OU libre (anastomosé sur l'artère brachial en termino-Latéral). [123][130][147]

▪ **Allogreffe nerveuse :**

Elles sont une autre alternative en cours d'évaluation, évoluant parallèlement avec les progrès de l'immunologie et de la maîtrise des molécules anti-rejets. La dénaturation chimique ou par congélation, telle qu'elle est appliquée aux greffons musculaires, permet également de se débarrasser des cellules qui sont les plus immunogènes pour ne conserver que la structure des tubes endoneuraux.

Il a été démontré qu'une telle structure, analogue à des bandes de Büngner, supporte la régénération d'axones au sein d'un conduit mais la présence de cellules de Schwann et de facteurs neurotrophiques est nécessaire pour obtenir une repousse de qualité dans ce support squelettisé.

Il est donc envisageable de concevoir à l'avenir des greffons hybrides associant un conduit biorésorbable (ossature externe) pré-rempli de tubes endoneuraux (trame interne) obtenu à partir d'une allogreffe de nerf dénaturé,ensemencé de cellules de Schwann autologues et supplémenté en facteurs de croissance.

D'autre part, il a été démontré que différentes substances adjuvants comme les thérapies systémiques (N-acétyl-cystéine ; acétyl-L-carnitine, citicoline, FK 506 ou la Vitamine D) favorisaient la régénération nerveuse.

Tout autorise à penser qu'une telle approche est faisable qui ferait le lien entre les voies de recherche sur les biomatériaux et les allogreffes.

C'est l'utilisation de greffon nerveux d'origine cadavérique, utile en cas de lésions de plusieurs troncs nerveux avec de longues pertes de substance, nécessitant l'apport de greffons supérieur au stock de greffons autologues.

L'allogreffe procure un guide viable qui contient des cellules de Schwann des axones qui ont pour but d'aider la repousse nerveuse jusqu'au muscle cible.

L'avantage des allogreffes par rapport aux greffes autologues est l'absence de morbidité du site donneur et la longueur illimitée du tissu nerveux disponible.

L'allogreffe nerveuse permet de remplacer un nerf traumatisé par le même nerf. Par exemple, l'atteinte d'un nerf ulnaire mixte est remplacée par le même nerf ulnaire mixte, ce qui permet d'obtenir un meilleur résultat moteur en comparaison avec le nerf sural seul.

L'inconvénient des allogreffes est le risque de rejet, mais ce risque reste faible comparé à la peau, les muscles, ou les os.

La stratégie des allogreffes inclut la prévention des rejets par un traitement préventif, l'immunosuppression et l'induction de la tolérance :

1- **Les traitements préventifs** des rejets ont été étudiés à la fin des années 60. Ces méthodes incluent la cryopréservation, l'irradiation et le stockage à froid. En augmentant la durée de stockage au froid, on diminue la dose d'immunosupresseurs utilisés, comparé aux allogreffes fraîches.

2- **L'immunosuppression**: récemment utilisée par Mackinnon et Zalewski, la Cyclosporine (CsA) a démontré la diminution du rejet chez les rats. Très récemment, le Tacrolimus (FK 506), paraît donner de meilleurs résultats sur les rejets, avec l'arrêt de l'utilisation du FK 506 après que la régénération nerveuse a atteint la cible.

3- **Induction de la tolérance**: l'élimination de cellules T augmente la tolérance des allogreffes nerveuses et peut être utilisée comme protocole d'induction. Un prétraitement par les cellules du donneur est effectué, après lequel il y aura apparition d'anticorps monoclonal ou poly clonal non sélectifs.

Les anticorps utilisés en clinique sont:

- Les anticorps polyclonaux: les ALO (AC polyantilymphocyte globuline), et ATC (anti thymocyte globuline)
- Les anticorps monoclonaux: Anti CD3 (Muromonab), anti CD52 (Alemtuzumab).

Dans la nouvelle approche de l'induction de la tolérance, le prétraitement visant l'hôte comprend un traitement par les AC du donneur. Une seule injection intra portale de splénocytes irradiés par les UVB induit une tolérance chez les rats. [15][65][37][89]

▪ **La neurotisation:**

La neurotisation est Un transfert nerveux dans lequel est utilisé un fascicule nerveux d'un nerf sain qui est transféré sur un nerf paralytique pour le réinnervé.

L'avantage de la neurotisation est le transfert d'un nerf moteur sur un autre nerf moteur lésé pour le réinnervé, ou d'un nerf sensitif sur un autre nerf sensitif, sans perte neuronale et sans risque d'erreurs d'aiguillage comme dans les nerfs sensitivomoteurs, ceci pour avoir un maximum de chance de récupération pour le malade. [102]

L'inconvénient est le prélèvement sur un nerf sain qui reste sans conséquence clinique s'il est effectué loin des effecteurs.

La première neurotisation a été réalisée par Seddon en 1972 en transférant les nerfs intercostaux sur le nerf musculocutané dans les paralysies traumatiques du plexus brachial.

Depuis, d'autres techniques ont été proposées toujours dans le cadre des paralysies traumatiques du plexus brachial.

Actuellement, les neurotisations sont aussi utilisées dans les traumatismes des nerfs périphériques et les possibilités sont nombreuses, comme la neurotisation du nerf axillaire par le nerf de la longue portion du triceps (Figure54). [26][12][9][65]

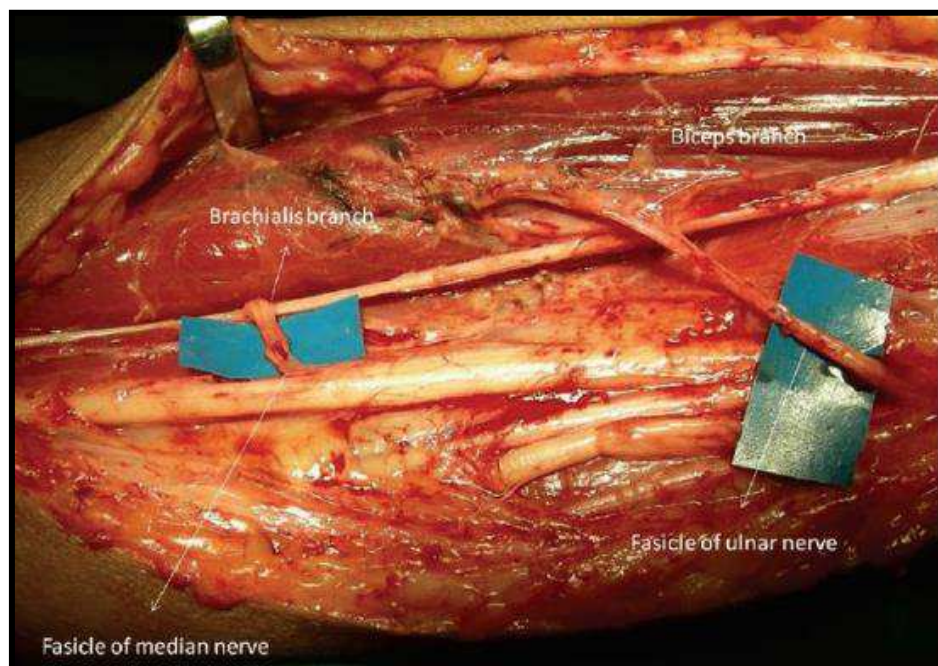


Figure 54: La neurotisation.

Source: Indiana journal of plastic surgery, PREM SINGH BHANDARI.

B. L'utilisation de conduits de repousse nerveuse :

Introduction : En cas de perte de substance, l'interposition d'autogreffes nerveuses est nécessaire pour la réparation nerveuse. Les inconvénients dus à la disponibilité des sites donneurs dans l'économie humaine en quantité et à leurs séquelles ont incité une recherche expérimentale sur la régénération nerveuse et sur les conduits de repousses nerveuses comme alternative de reconstruction.

Historique : De nombreuses expérimentations à l'aide de différents matériaux comme l'os déclassifié, les vaisseaux artériels, les trompes de Fallope ou encore des tubes d'annios ont été employés comme guide de régénération nerveuse sans résultats probants. Dans les années 80 les techniques d'intubation ont été remises à l'honneur et la liste des matériaux utilisés s'est depuis considérablement allongée qu'il soit de d'origine biologique ou synthétique.

▪ **Avantages de l'intubation :**

Quel que soit le matériau utilisé, l'intubation offre de nombreux avantages par rapport aux autres moyens de réparation des nerfs périphériques.

Elle permet d'affronter deux extrémités nerveuses en réduisant l'effet de tension, procure une réparation mécaniquement solide et permet d'isoler la zone de régénération nerveuse de l'environnement, plus particulièrement pour soustraire les fibres en cours de repousse à un envahissement cicatriciel.

Elle permet, en outre de concentrer localement des facteurs trophiques qui interviennent dans les processus de régénération nerveuse et de guider les axones en limitant le risque d'échappement de ces derniers.

L'enveloppe réalisée par le tube ou le conduit de régénération constitue une structure de guidance qui oriente longitudinalement la matrice, support de la régénération axonale, et permet la restauration d'une nouvelle barrière hémato-neurale et d'un néo-épinèvre, vecteur de l'angiogenèse intraneurale (Figure 55).

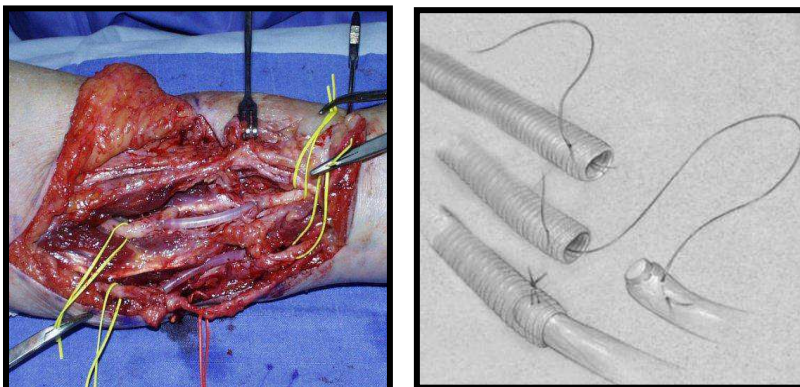


Figure 55: Technique de l'intubation pour reconstruction nerveuse périphérique.

Source : www.ism.univmed.fr

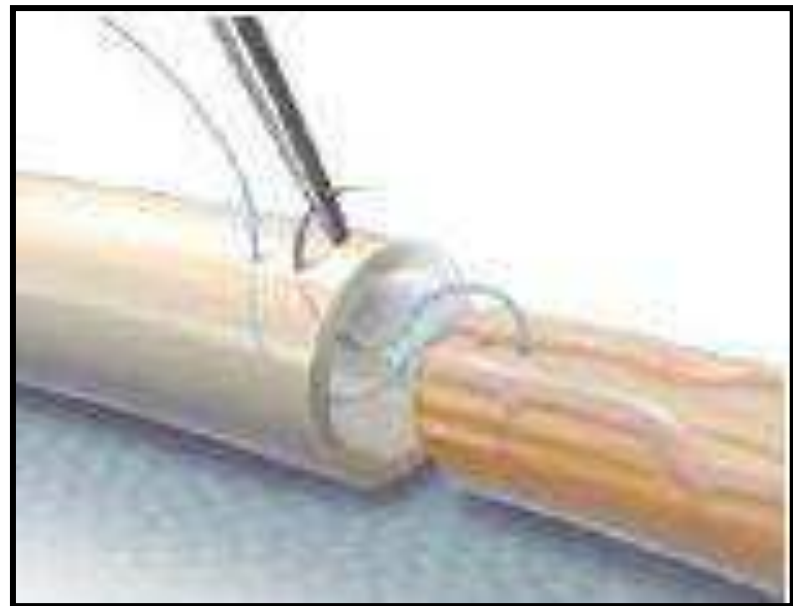
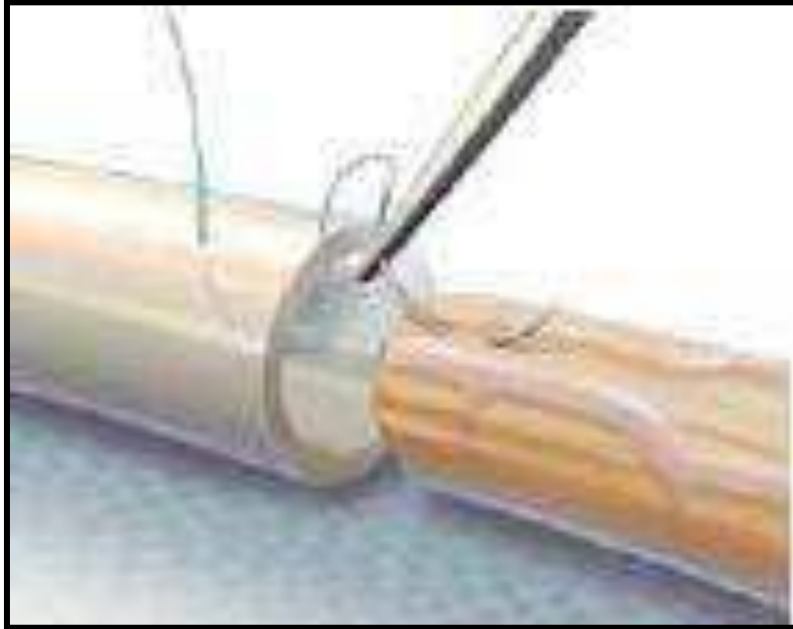


Figure 56 : Manchonnage du nerf dans le tube.

Source : www.ism.univmed.fr

De plus, le fait d'interposer entre deux extrémités nerveuses une structure dans laquelle va se développer une matrice, au sein de laquelle les fibres en croissance ont une relative liberté pour se diriger avant de coloniser en distalité un tube endoneural prédéterminé (sensitif ou moteur), favoriserait une meilleure orientation de celles-ci, quant au conduit approprié, et ainsi une meilleure assignation pour atteindre les effecteurs cibles (Figure 56). [38][50][25]

▪ **Guides biologiques:**

a. La greffe veineuse :

Le conduit veineux est le principal matériau biologique qui s'est révélé être un conduit de repousse fiable et il reste encore la première alternative à la greffe nerveuse conventionnelle.

A côté de la silicone, qui a été le principal matériau non dégradable employé, et parallèlement à l'expérimentation menée sur les protéines de la matrice et les facteurs promotionnels de la régénération nerveuse, de nombreux matériaux bio-résorbables ont été évalués comme conduits.

Néanmoins, la littérature à ce sujet est très importante et il est utopique d'avoir une vision exhaustive de celle-ci, d'autant que les résultats peuvent être contradictoires selon le protocole de recherche, notamment le modèle animal étudié.

Les veines ont été employées dès les premières expérimentations chez l'homme avec succès. Wrede (1909) emploie une veine saphène interne pour reconstruire une perte de substance de 45 mm du nerf médian chez un patient avec un résultat fonctionnel acceptable.

De même Swan (1941) rapporte un cas de récupération chez un patient traité pour une perte de substance de 30 mm du nerf cubital à l'aide d'une veine.

Plusieurs séries cliniques rapportent des résultats fonctionnels comparables aux greffes nerveuses conventionnelles pour la reconstruction de perte de substance inférieure à 30 mm des nerfs sensitifs digitaux avec la récupération d'une sensibilité de protection convenable.

Elles sont utilisées actuellement pour la réparation des nerfs digitaux par de nombreux auteurs. Des études expérimentales ont montré la formation d'un réseau de fibrine à l'intérieur de la veine, l'augmentation de la néovascularisation et la prolifération des cellules de Schwann et de la gaine de myéline par un facteur de croissance spécifique. Les fibres nerveuses, sur des modèles expérimentaux, sont bien organisées en fascicules et orientées vers l'extrémité distale.

De plus, Colonna a bien précisé, au plan histologique, dans une étude expérimentale, le devenir du conduit veineux. Les cellules endothéliales sont actives jusqu'au soixantième jour, puis disparaissent, laissant la media intacte, la veine ayant alors l'aspect d'une gaine conjonctive.

Pendant les deux phases, les axones continuent à régénérer avec leurs éléments endo épi- et périneuraux. La veine se comporterait au début comme une chambre métabolique active.

Au stade de conduit fibreux apparaît un mixage des couches périneurales avec le tissu conjonctif veineux sans signes histologiques de compression. La veine jouerait un rôle de protection de la réparation nerveuse contre la fibrose cicatricielle.

Différentes expérimentations animales ont démontré qu'un conduit veineux permet une récupération comparable par rapport à un greffon nerveux conventionnel pour des pertes de substance de 10 mm chez le rat.

Néanmoins, la qualité de repousse dans les conduits veineux est moins bonne sur le plan histologique avec des fibres généralement plus petites et elle se dégrade lorsque la perte de substance à reconstruire dépasse une distance critique de 20 mm.

Ces différences de résultats selon la longueur de la perte de substance seraient expliquées par un collapsus du conduit veineux dont la paroi n'est pas suffisamment résistante pour s'opposer à la "pression" cicatricielle de l'environnement. Les valves ont été également invoquées comme un frein à la régénération axonale mais l'expérimentation ne retrouve pas de différences entre des conduits veineux inversés et des conduits veineux retournés sur eux-mêmes.

De nouvelles données expérimentales ont permis une amélioration de ces premiers résultats. Un fragment de nerf placé au sein d'un conduit peut être ainsi utilisé comme un "leurre" pour attirer la repousse des fibres et fournir des facteurs promotionnels localement, ce qui améliore la repousse des fibres (concept du stepping-stone).

De même, l'adjonction de facteurs d'aide à la repousse dans un conduit veineux [collagène, muscle frais, muscle dénaturé, Nerve Growth Factor (NGF)] permet une repousse axonale de meilleure qualité sur des distances plus importantes (30 à 40 mm) par rapport à une veine vide.

Brunelli, en 1993, suggéra de combler la lumière de la veine avec du tissu musculaire pour éviter le collapsus des parois veineuses lorsque la distance est supérieure à 10 mm.

L'amélioration des résultats fonctionnels obtenus chez l'animal par l'adjonction d'un support ou de facteurs neurotrophiques a été également confirmée en clinique.

Dans une première étude clinique, Tang rapporte 18 reconstructions de nerfs collatéraux pour des pertes de substance de 5 à 58 mm, un greffon nerveux étant placé au sein du conduit veineux pour les pertes de substance de plus de 20 mm. Les résultats sont globalement satisfaisants.

Dans une seconde série, le même auteur rapporte également des résultats satisfaisants à propos de 14 lésions nerveuses traitées par des greffons veineux pré-remplis de fragments nerveux pour des pertes de substance allant de 20 à 58 mm de long.

Néanmoins, deux cas de nerfs digitaux qui présentaient des pertes de substance de plus de 50 mm ont un résultat évalué à S 0.

Avec une technique similaire, Calcagnotto retrouve des résultats comparables. De même, l'adjonction de muscle dans un conduit veineux semble améliorer les performances selon Battiston. [212] [20] [23] [74]

Technique de manchonnage :

La suture termino-terminale entre le nerf et la veine au nylon 9/0 ou 10/0 est le procédé le plus simple en ayant soin de faire correspondre l'endothélium vasculaire et l'enveloppe épineurale.

La seconde technique consiste à enfoncer les moignons nerveux sur 3 à 4 mm dans la lumière vasculaire par télescopage.

L'introduction et le maintien des extrémités nerveuses dans la veine et la suture entre veine et nerf sont facilités par la technique de Seckel préconisée pour les neurotubes.

Le point transfixie la paroi veineuse de dehors en dedans à 4 ou 5 mm de son bord libre, un point épineural va permettre d'introduire l'extrémité nerveuse dans la veine, après avoir transfixié à nouveau celle-ci de dedans en dehors.

Un deuxième point est placé à 1 mm. La même technique est réalisée pour l'autre extrémité nerveuse. Des points périphériques peuvent être mis en place entre épinèvre et veine.

Ce procédé paraît le plus judicieux. Il nécessite d'utiliser une veine d'un calibre suffisant, au moins le double du diamètre du nerf. La veine est retournée et mesure de 8 à 10 mm de plus que la perte de substance nerveuse, on vérifie l'absence de valvules.

Le site donneur habituel est l'avant-bras, notamment sa face antérieure ou postérieure, voire la face dorsale de la main. Si le calibre de la veine est trop grêle (femme), le prélèvement est effectué au niveau du pied. [74][172][195][203]

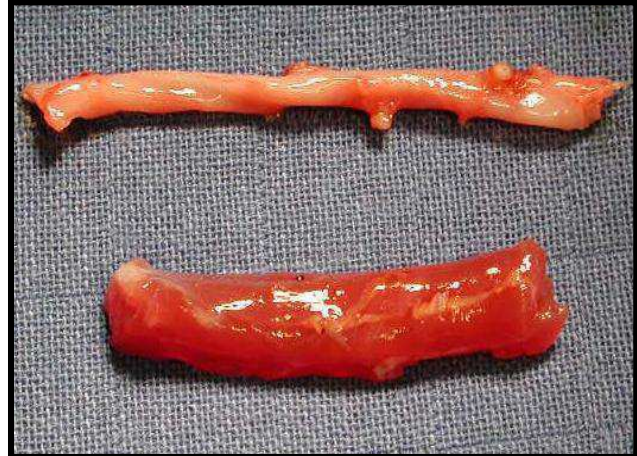
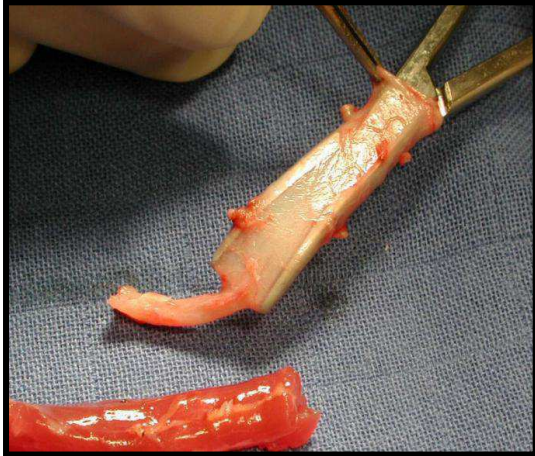


Figure 57 : Image de veine inversée.

Source : www.-plastic.fr

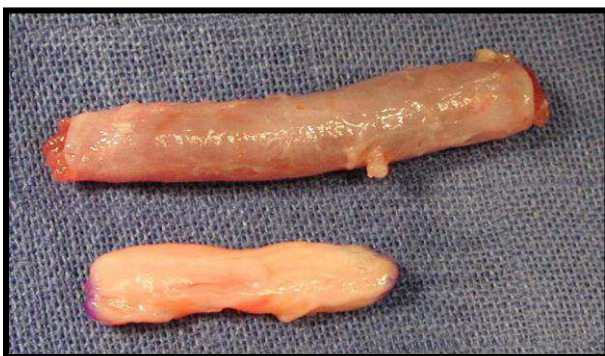


Figure 58 : Veine remplie de muscle.

Source : www.-plastic.fr

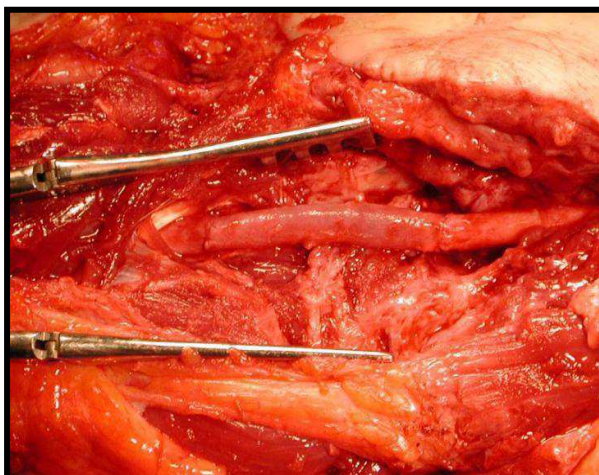


Figure 59 : Guide veineux en place.

Source : Centre Hospitalo-Universitaire de Blida.

b. La greffe musculaire :

Les études expérimentales ont montré la possibilité de régénération axonale à travers la fibre musculaire. C'est Norris qui en 1980 rapporta les premiers résultats cliniques des greffes musculaires au niveau des nerfs digitaux.

Le prélèvement musculaire est effectué au niveau du bord inférieur du grand pectoral ou au niveau de l'avant-bras. Le fragment musculaire est transféré soit directement au niveau de la perte de substance, soit après dénaturation par congélation dans l'azote liquide, puis décongelé à l'eau stérile.

Ce procédé, préférable pour Norris, permettrait, en ne laissant persister qu'une matrice cellulaire, de diminuer la résistance à la régénération des fibres nerveuses.

Le muscle est remodelé en un bloc rectangulaire, 2 mm plus large dans tous les plans que le nerf, puis suturé : épinèvre, périphérie du muscle au fil 9/0.

Parallèlement au développement de simples conduits tubulaires passifs ou actifs biologiquement, le muscle strié, plus particulièrement la membrane basale, est apparue comme une matrice potentiellement conductrice pour le guidage et l'accompagnement des cônes axonaux durant la régénération des fibres nerveuses.

La membrane basale musculaire est agencée selon un mode microtubulaire relativement similaire de l'organisation des tubes endoneuraux, et elle contient de plus du collagène IV et de la laminine, protéines connues pour favoriser la repousse axonale.

Ces pseudo-tubes de membrane basale qui sont plus larges et sans interstices, par rapport à un greffon nerveux, favorisent ainsi une repousse de fibre de toutes tailles, notamment les myélinisées qui sont les plus grosses.

La basale musculaire apparaît comme une structure de guidage fiable, dans laquelle le risque de dispersion est moindre, puisque 95 % des axones y repoussent et qu'il y a donc peu de fibres orphelines qui s'égareront dans le tissu environnant.

L'adjonction d'un conduit à la périphérie, comme une veine, est néanmoins une sécurité qui permet de mieux canaliser la repousse au sein de la trame micro-tubulaire.

La régénération dans une structure musculaire suppose néanmoins, comme préalable, une destruction des cellules (myocytes, cellules endothéliales, nerfs intramusculaires) et à un moindre degré, des protéines (actine, myosine, élastine) qui pourraient interférer avec la repousse des axones tout en respectant la membrane basale (dénaturation).

C'est à partir de cette relative identité structurale et dans sa composition chimique que le muscle a pu être proposé comme un tissu de substitution du nerf (Figure 60). [183][194][209][213]

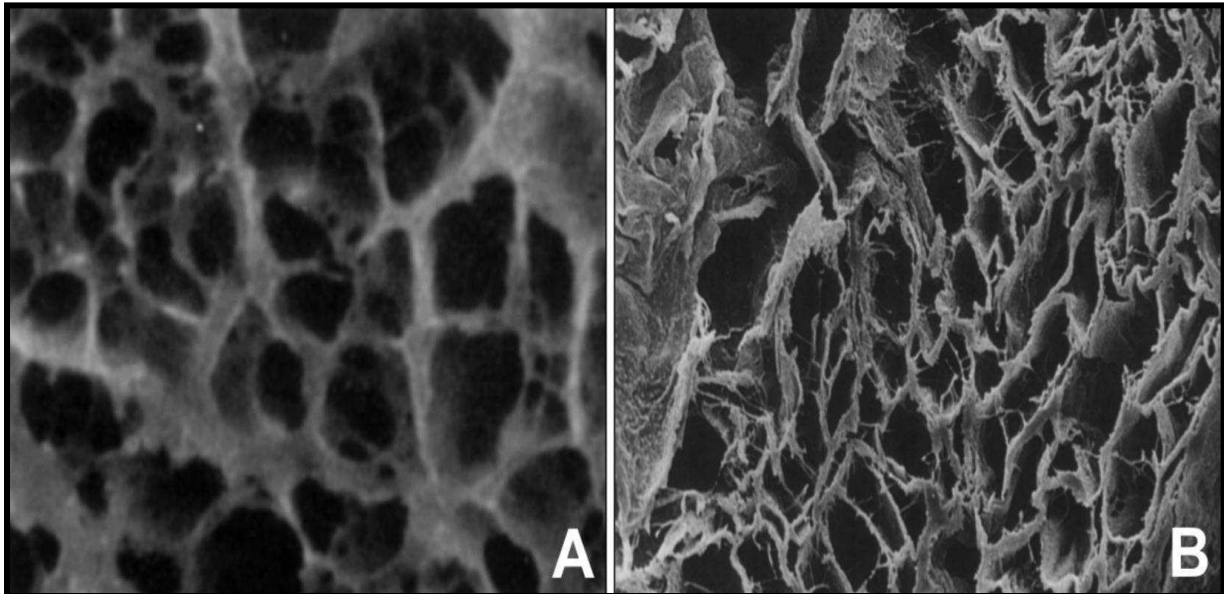


Figure 60 : A) Matrice de muscle decellularisé. B) Matrice de nerf decellularisé.

Source : Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main.

Différentes techniques pour dénaturer le muscle ont été proposées.

La congélation (NO₂ liquide, cryospray, 30 s) et la décongélation en milieu hypo-osmolaire à température ambiante du muscle strié entraîne une rupture du sarcoplasme et une destruction des protéines musculaires, laissant intacte la structure de la membrane basale.

Le traitement par la chaleur (60 à 70 °C) à l'aide de micro-ondes (250 W, 100 à 120 s) est également un autre moyen de dénaturation. Les traitements thermiques ont toutefois l'inconvénient de fragiliser le greffon musculaire ce qui complique parfois son utilisation.

Le traitement par la LIDOCAÏNE à 2 %, qui est cytotoxique, présente l'avantage de ne pas fragiliser le greffon musculaire tout en le dénaturant d'une façon comparable aux procédés thermiques.

Les résultats expérimentaux montrent que la vitesse de la repousse axonale et la qualité de la myélinisation sont globalement altérées par rapport à une autogreffe nerveuse et cette différence est en partie, expliquée par la présence de cellules de Schwann dans la structure nerveuse qui favorisent la repousse.

De plus, les résultats se dégradent dès que la longueur à parcourir dépasse 20 mm chez les rongeurs et 50 mm chez les plus gros animaux.

Cela peut être expliqué par une probable fibrose du greffon musculaire dénaturé qui perturbe la progression des cellules de Schwann et des fibres en cours de régénération.

Une amélioration des résultats peut être obtenue en ajoutant, au procédé de dénaturation, une étape de conditionnement supplémentaire par traitement à l'acide acétique (16 %) et à la vapeur (10 mbar) qui rigidifie et maintient ouverte la structure tridimensionnelle tubulaire de la membrane basale

D'autres modifications consistent à associer du nerf au greffon musculaire (greffon sandwich nerf-muscle acellulaire), le nerf agissant comme une source attractive émettrice de facteurs neurotrophiques. Grâce à cet artifice, la repousse est de meilleure qualité et peut se faire sur des distances allant jusqu'à 50 mm chez le lapin. [216][210]

▪ **Les guides synthétiques :**

En 1983, Williams et al. (100) ont utilisé des tubes en silicone pour ponter une perte de substance d'un nerf sciatique chez le rat. Cette perte de substance mesurait 10 mm. Etant donné que le silicone est imperméable, ils ont pu isoler puis identifier le contenu dans la lumière du tube. Ainsi, ils ont pu analyser les différentes phases survenant lors de la régénération nerveuse.

Une phase liquidienne : dès les premières heures, un liquide clair est secrété par les deux extrémités du nerf lésé. En 12 heures, ce liquide comble toute la lumière du tube en silicone, ce qui témoigne de l'importance des phénomènes neurotrophiques « in vitro ».

En effet, ce liquide contient des facteurs neurotrophiques dont la concentration maximale est atteinte en 3 à 6 heures.

Une phase matricielle : au cours de la première semaine, une matrice acellulaire formée essentiellement de polymères de fibrine se constitue. Cette matrice est primordiale à la régénération nerveuse.

Une phase cellulaire : la matrice réalise comme des ponts qui guident la migration de différentes cellules entre les deux extrémités du nerf (les cellules de Schwann, des fibroblastes, des cellules endothéliales et des cellules périneurales). Dans le cas des grandes pertes de substance, il n'y aura pas de matrice qui se constitue et par conséquent pas de régénération.

Il faut savoir que la densité et la qualité de la matrice peuvent être influencées par les dimensions du tube.

Une phase axonale : les axones apparaissent à partir de la deuxième semaine au niveau de la partie proximale du tube (1-3 mm). A la fin de la 4ème semaine, on observe l'apparition des axones myélinisés au milieu du tube de silicone.

La repousse axonale dépend de la présence des cellules de Schwann qui guident leur avancée. Williams a constaté que chez le rat, la repousse axonale était à une vitesse de 1 mm/jour à l'intérieur du tube alors qu'elle est plus rapide en cas de greffe (3 mm/jour).

De nombreux matériaux non-résorbables ont été utilisés comme conduits ou pour envelopper les nerfs périphériques chez l'homme avec des résultats très dispersés, si ce n'est désastreux et n'ont d'intérêt qu'historique. La silicone et le polytétrafluoroéthylène (PTFE) restent les seuls conduits de régénération nerveuse qui ont fait l'objet d'une évaluation en clinique. [51][53][64]

a. Matériaux synthétiques non résorbables :

Silicone :

Confortés par les expérimentations principalement chez le rat et motivés par des résultats encourageants chez le primate, plusieurs auteurs ont utilisé le silicone comme tuteur pour reconstruire des pertes de substance nerveuses chez l'homme.

Le premier cas rapporté concerne un patient qui présentait une lésion distale du nerf cubital avec une perte de substance de 3 mm. Les résultats fonctionnels sont excellents avec un test de Weber évalué à 6 mm.

Braga-Silva rapporte une série de 26 reconstructions nerveuses secondaires à l'avant-bras pour des pertes de substance allant jusqu'à 30 mm. L'évaluation retrouve un seul très bon résultat (nerf médian), 18 bons (10 nerfs médians et 8 nerfs cubitiaux), 4 passables (4 nerfs médians et 2 nerfs cubitiaux) et enfin 3 médiocres (2 nerfs médians et 1 nerf cubital).

Les résultats s'avèrent globalement meilleurs pour le nerf cubital pour des pertes de substance inférieures à 30 mm. Cette disparité de résultats, qui contrastent avec ceux de Lundborg et al. est, en partie, expliquée par un délai moyen important de 109 jours (de 53 à 300 jours) puisqu'on peut estimer que certaines cibles moteurs ou sensibles ont pu dégénérer (Figure 61).



Figure 61 : Tubes non résorbables : silicone.

Source : www.ism.univmed.fr

En dépit de ces résultats fonctionnels de bonne qualité, qui peuvent en imposer par rapport à ceux obtenus après une autogreffe nerveuse, la nécessité d'un "second look" doit faire pondérer l'enthousiasme suscité par ce matériau. Le silicone entraîne des phénomènes de compression nerveuse chronique à moyen terme même si le tube utilisé est prévu suffisamment large.

Plusieurs cas ont nécessité une exérèse secondaire du matériel qui était "irritant" en dépit du fait que tous les tubes mesuraient 130 % du diamètre du nerf concerné. De la même façon, les feuilles de silicone employées pour protéger d'un envahissement cicatriciel des nerfs neurolysés, entraînent une irritation et doivent être retirées. [36][92]

Polytétrafluoroéthylène :

Le polytétrafluoroéthylène (PTFE, GORE-TEX[®]), matériel microporeux très employé en chirurgie vasculaire, a été également évalué comme conduit de repousse nerveuse. Stanec & Stanec rapportent une première série de 43 patients traités avec des conduits de PTFE texturés pour des reconstructions nerveuses de 15 à 60 mm [73]. Les résultats fonctionnels satisfaisants n'ont rien de comparable (78,6 % versus 13,3 %) entre les pertes de substance de 15 à 40 mm et celles de 41 à 60 mm et ce en dépit d'un pré-rem-plissage du conduit avec des fragments nerveux à visée neurotrophique.

Ces bons résultats pour des pertes de substance avoisinant 30 mm sont tout à fait comparables à celles obtenues avec d'autres moyens d'intubation. Néanmoins, un cas a nécessité une révision en raison d'une "irritation" permettant de constater un aspect macroscopique normal du nerf régénéré [73].

Ces premiers résultats encourageants et le bon comportement de ce matériau comme conduit peuvent être, en partie, expliqués par les caractéristiques piézo-électriques du PTFE puisqu'il a été démontré que la progression des axones est facilitée dans un tel contexte. [174]

b. Matériaux synthétiques bio résorbables :

Les problèmes de tolérance entraînés par les conduits synthétiques non-résorbables et les problèmes de fiabilité (temps de dégradation, résistance mécanique, reproductibilité) posés par ceux d'origine biologique ont motivé le développement d'autres matériaux biocompatibles.

Dans les dernières décennies, de nombreux polyesters et polyuréthanes biorésorbables ont ainsi été utilisés pour élaborer des conduits de repousse nerveuse.

L'expérimentation a démontré qu'ils permettaient une régénération nerveuse comparable à celle obtenue avec d'autres techniques ayant déjà fait leurs preuves (intubation dans des conduits de silicone, autogreffes nerveuses).

La polyglactine 910 (PLGA), sous forme de treillis de VICRYL® a été un des premiers matériaux évalués permettant une repousse axonale avec une myélinisation satisfaisante comparable à une autogreffe chez le lapin.

De même, l'acide polyglycolique (PGA) a fait l'objet de nombreuses expérimentations chez le rat, le singe ou le lapin ou de tels conduits permettent la repousse axonale sur des distances allant jusqu'à 30 mm [193] [54]

Collagène :

Buschnell et al. Rapportent une série satisfaisante de 9 réparations de nerfs digitaux avec un guide en collagène, comme Thomsen qui rapportent des résultats prometteurs, avec 40 % de très bons résultats, à propos d'une série rétrospective de 10 cas de reconstruction de nerfs digitaux avec un tube en collagène porcin).

Paradoxalement, il n'y a pas de parallélisme entre la longueur de la perte de substance nerveuse et la qualité du résultat.

D'autres études cliniques sont nécessaires pour savoir si ce guide peut rentrer en compétition avec les conduits veineux, notamment à l'égard du coût de l'implant, même si ce matériau est rentré dans les "gold standard" de la réparation nerveuse. [206]

Polyglycoacide (PGA) :

Le tube en PGA est texturé par un cannelage, qui renforce sa paroi pour éviter une déformation liée à la fibrose cicatricielle.

Mac Kinnon et Dellon rapportent d'excellents résultats sur le plan sensitif et moyen sur le plan moteur pour 3 patients à propos d'une première série de 4 cas de pertes de substance du nerf médian (24 mm en moyenne) traités avec un tube de PGA .

Une seconde série clinique de 15 cas présentant des pertes de substance de nerfs digitaux (17 mm en moyenne) a été rapportée avec 33 % d'excellents résultats (test de weber dynamique ≤ 3 mm, test de weber statique ≤ 6 mm) et 53 % de bons résultats (test de weber dynamique compris entre 4 à 7 mm, test de weber statique compris entre 7 à 15 mm).

Seuls deux cas ont été considérés comme des échecs fonctionnels. Une large série prospective randomisée plus récente rapporte 74 % de bons et très bons résultats [61].

Selon la longueur de la perte de substance, le conduit donne des résultats comparables à une suture nerveuse microchirurgicale ($< 4\text{ mm}$) et plus favorables qu'une greffe nerveuse ($> 4\text{ mm}$ et $< 8\text{ mm}$).

Inada et al. rapportent plusieurs cas satisfaisants de reconstruction de nerfs collatéraux avec des conduits de PGA avec une matrice interne en collagène. Battiston et al. rapportent également de bons résultats avec la même technique.

Copolymère de DL-lactide et E-caprolactone, copolymère de L-lactide et E-caprolactone (PLLA) :

Le PLLA a été employé sur une série prospective randomisée pour la réparation de nerfs digitaux avec des résultats fonctionnels équivalents à ceux d'une suture traditionnelle.

Polyhydroxybutyrate (PHB)

Un dernier matériau, le PHB a été utilisé récemment dans une étude randomisée de réparations de nerfs médians et cubitiaux au poignet avec des résultats de meilleure qualité, tant sur le plan sensitif que moteur, par rapport au groupe témoin, traité par suture conventionnelle. [74][165][176][171]

XII. RÉÉDUCATION APRÈS TRAUMATISME DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

En matière de rééducation, après traumatisme des nerfs périphériques, plusieurs aspects peuvent être définis dans le temps. Un stade de préservation lors de la paralysie complète, un stade de rééducation à partir de l'apparition des premières contractions actives, enfin, au stade de séquelles l'optimisation des potentialités restantes.

Face à ce déficit sensitivomoteur, le soignant va avoir un grand rôle pour accompagner le patient pendant cette longue période de régénération nerveuse. Il devra, en particulier, protéger le système ostéo-articulaire de déformation et d'enraidissement. Le port d'orthèses statiques ou dynamiques contribuera également à la protection de la main.

Une période importante sera d'accompagner le patient au moment de la réinnervation des unités musculaires et de même lors de la régénération des fibres sensibles.

Les protocoles de rééducation de la sensibilité vont faciliter la réintégration de la main dans le schéma corporel, tout en insistant sur les techniques de désensibilisation car cette période de régénération peut être douloureuse et inciter le patient à exclure le membre douloureux. Il ne sert à rien de récupérer une fonction motrice si la sensibilité est déficitaire. Cette rééducation de la sensibilité est insuffisamment pratiquée alors qu'elle est absolument nécessaire pour l'obtention d'un résultat fonctionnel qualifié d'utile. [136]

12.1. Les objectifs :

Les objectifs de cette rééducation sont:

- Prévenir les complications:
- Préserver un état cutané et sous cutané satisfaisant, sans adhérences, sans œdème, sans escarre et avec des cicatrices souples.
- Conserver les amplitudes articulaires passivement et lutter contre les rétractions musculaires.
- Préserver un trophisme musculaire en attendant la récupération.
- Conserver les muscles antagonistes sans créer de déséquilibre qui pourrait aboutir à des rétractions musculo-tendineuses
- Adapter la rééducation aux déficits moteurs et sensitifs.
- Envisager un transfert palliatif qui nécessite une préparation avant et après sa réalisation.

12.2. Moyens:

12.2.1 Orthèse :

L'orthèse de repos en bonne position parfois, mais surtout orthèse dynamique de suppléance qui, en remplaçant le muscle, permet de conserver le jeu articulaire normal, la trophicité et le schéma moteur.

12.2.2 Immobilisation :

L'immobilisation du membre opéré est indiquée dans trois cas pour la protection d'une suture ou une greffe nerveuse ; dans la position qui ne met pas en tension les sutures, cette durée est le plus souvent de vingt et un jour.

Le traitement d'une lésion associée au traumatisme nerveux, fracture ou luxation. La prévention d'une position vicieuse liée à la paralysie motrice, mais cette immobilisation ne doit pas être permanente (que la nuit) afin d'éviter les raideurs.

12.2.3 Prévention des complications cutanées et sous cutanées :

Il faut lutter contre l'œdème, source d'adhérences et de raideurs, par l'installation en position surélevée du membre, des massages drainages veineux, des ionisations avec des produits facilitant la résorption œdémateuse, et des bains compressifs (pressothérapie).

12.2.4 Mobilisation passive et étirement musculaire :

Les mobilisations passives ont pour objectif de prévenir les rétractions capsulo-ligamentaires. Elles sont toujours réalisées après une préparation par des massages et des agents physiques qui seront poursuivis pendant la mobilisation passive. Elles sont analytiques (articulation par articulation). Les limites de cette mobilisation passives sont: la douleur et les lésions associées (tendons, os..).

12.2.5 Physiothérapie :

La physiothérapie est utile à tous les stades évolutifs de la lésion nerveuse. Elle fait appel à l'hydrokinébalnéothérapie et l'électrothérapie, utilisées dans un but antalgique et trophique global. Les excito-moteurs permettent d'entretenir un trophisme musculaire tant que les muscles sont cotés à moins de 2. [58]

12.2.6 Ergothérapie :

Très utiles puisqu' elle sollicite au maximum les territoires dénervés (sensitifs et moteurs) dans les activités gestuelles de la vie au quotidien.

12.3. Rééducation de la sensibilité :

Après réparation microchirurgicale des plaies nerveuses, la rééducation de la sensibilité est très rarement appliquée, presque ignorée, à côté des techniques de rééducation motrice et ce, malgré les travaux de Moberg, Wynn Parry, Dellon.

Pourtant, cette technique est simple, mais elle demande beaucoup de temps. Les programmes de rééducation doivent se faire en équipe, associant les compétences du kinésithérapeute et de l'ergothérapeute qui ont assimilé les grands principes de la dégénérescence et de la régénération nerveuse ainsi que les profondes modifications corticales après une plaie nerveuse.

Dans les minutes qui suivent une désafférentation due à une amputation ou à une plaie nerveuse, il se produit au niveau du cortex cérébral une réorganisation à la fois instantanée et longue des aires corticales somesthésiques. Il se crée un véritable « trou noir » dans la zone somesthésique du cerveau correspondant au nerf lésé.

Cette aire corticale qui est silencieuse et ne reçoit plus d'influx va être colonisée et envahie par les aires corticales voisines. Durant la période qui suit le traumatisme et avant que la régénération axonale ne gagne la main, celle-ci n'a aucune sensibilité et n'envoie aucun influx au cerveau. Cette période est appelée « Phase 1 ». C'est la phase 1 de la rééducation ou stade 0 de Sunderland.

Malgré une réparation microchirurgicale de la plaie nerveuse, le processus de régénération va se faire mais en multipliant les erreurs d'aiguillage, ainsi la peau de la main et des doigts ne sera pas réinnervée par les axones d'origine. L'influx qui sera transmis au niveau cortical ne correspondrait en aucun cas au territoire d'origine, si bien que la représentation de la main et des doigts sera distordue. L'ancien territoire, dédié à la représentation corticale des doigts bien individualisés, va se modifier en une superposition des territoires de chaque doigt.

En résumé, le nerf n'arrivera pas à reconquérir son territoire d'origine. Les erreurs d'aiguillage des axones modifient la cartographie de la représentation corticale de la main, celle-ci « parle » un nouveau langage au cerveau. Ce nouveau langage doit être interprété par le cerveau, ce qui implique un réapprentissage qui bénéficiera d'un programme de rééducation de la sensibilité.

Cette période de réinnervation de la main est appelée « phase 2 », elle débute habituellement 3 à 4 mois après la réparation nerveuse. Lundborg et Rosén ont développé une importante stratégie pour valoriser les résultats sensitifs des réparations nerveuses.

Ils ont prouvé que le protocole de rééducation doit débuter dès la phase 1, juste après la réparation nerveuse et bien avant que la réinnervation n'atteigne la main.

La stratégie est de stimuler l'aire corticale correspondante au nerf lésé et de maintenir la représentation corticale de la main dénervée. Les exercices de rééducation sont réalisés dans un temps sous contrôle visuel et par comparaison avec le côté sain (principe du biofeedback et du miroir).

Cette période est capitale pour éviter au patient l'exclusion de son membre ou «la main à la poche » en raison de l'anesthésie. Puis, dans un 2e temps, sans contrôle visuel et sans référence à une perception normale.

Cette progression facilite l'apprentissage et évite de placer le patient en situation d'échec. C'est une rééducation fatigante car elle demande une grande concentration, aussi, elle doit être réalisée seulement 10 minutes mais plusieurs fois par jour dans un environnement calme et agréable.

La rééducation de la sensibilité est en fait un apprentissage. Apprentissage du déchiffrement d'un message sensitif devenu inexploitable parce qu'incomplet. L'organisation du programme thérapeutique se fait en suivant les stades de récupérations qui eux-mêmes résultent de la régénération des différentes fibres; douleurs, chaud et froid, vibrations, contact déplacé contact constant, discrimination, et enfin, reconnaissance épicrotique.

Le bilan initial : doit être noté par écrit. Il servira de base pour les examens ultérieurs.

Principe de la rééducation sensitive: elle a pour principe d'associer d'une part, l'apprentissage des sensations en utilisant la vue et la perception des mêmes stimuli sur une zone identique controlatérale, d'autre part, la mémorisation de ces sensations par des exercices réalisés sans possibilité de contrôle visuel. Il faut limiter la durée de chaque séance de rééducation à 5 ou 10 minutes et renouveler les séances plusieurs fois par jour.

Cette rééducation est longue et étalée sur plusieurs mois.

La rééducation de l'identification par manipulation débute dès que les corpuscules à adaptation rapide ont une densité suffisante.

On commence par les gros objets et les textures puis, lorsque le patient commence à récupérer une sensibilité discriminative, on utilise les petits objets.

Lorsque les acquisitions sont suffisantes, la rééducation proprioceptive débute. [135][137]

12.4. Rééducation de la motricité :

Elle débute dès l'apparition de la récupération motrice active. Les contractions musculaires sont suscitées, encouragées mais avec discrétion, sans répétition trop nombreuses. Elles sont progressivement intégrées dans le programme ergothérapeutique.

- Phase de début: quand le muscle est coté à moins de 2 selon la classification de la British Medical Research Council, le travail est analytique, muscle par muscle, en évitant les compensations. Le nombre de contractions doit être limité et adapté pour tenir compte de la fatigue musculaire.

- Dès que les mouvements de résistance sont possibles: les techniques de débordement d'énergie trouvent leurs indications, la contraction des muscles les plus forts aide à solliciter celle des muscles les plus faibles.

- Lorsque la réinnervation est plus riche: la sollicitation des muscles se fait en statique et dynamique en tenant compte des activités habituelles du muscle. Les techniques de rééducations proprioceptives sont introduites en fin de programme pour obtenir une bonne stabilisation et une meilleure coordination.

- L'ergothérapie: est importante dans cette rééducation. Elle sollicite au maximum les muscles dénervés dans les activités gestuelles de la vie courante. Au début de la paralysie, son rôle est d'éviter au patient la négligence du membre lésé [135] [42] [136]

XIII. CONCLUSION :

L'emploi de matériaux d'origine biologique ou non, à l'exception du nerf, pour la réparation des nerfs périphériques avait été condamné par Sunderland qui résumait ces techniques à un simple intérêt historique.

Néanmoins à l'orée du XXI^e siècle, des progrès considérables ont été réalisés tant sur la connaissance de la régénération nerveuse que sur les applications cliniques des développements obtenus par l'expérimentation.

La qualité des résultats obtenus en clinique autorise la reconstruction des petites pertes de substance nerveuses ($<$ à 50 mm) à l'aide de conduits biologiques (veine, muscle dénaturé) ou biorésorbables (collagène, PGA, PLLA, PHB) qui se comportent comme autant de substituts, si ce n'est meilleur au moins équivalents, à l'autogreffe.

Par contre, le nerf reste toujours le matériau de référence pour la reconstruction des grandes solutions de continuité nerveuse ($>$ à 50 mm), les conduits de repousse évalués jusqu'à présent n'ayant pas fait la preuve de leur supériorité.

L'évolution actuelle se fait vers une évolution du concept de la tubulisation sous forme de substituts nerveux composites multimatériaux et/ou pluri-tissulaires, véritable alternative à l'autogreffe nerveuse pour la reconstruction des pertes de substances nerveuses périphériques de toutes tailles.

Toutefois, ces nerfs bio-artificiels ne sont pas encore, loin s'en faut, d'actualité pour une application chez l'homme. [176][195][209]

Étude pratique

Plan de l'étude pratique

I. PRÉSENTATION DU TRAVAIL	131
<hr/>	
II. LES CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	132
<hr/>	
III. ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE	133
<hr/>	
3.1. Étiologie	133
3.2. Age	134
3.3. Sexe	135
3.4. Le terrain	136
3.5. Le coté atteint	137
3.6. La profession	138
3.7. Nature de l'accident	139
3.8. L'agent causal (vulnérant)	140
IV. ÉTUDE ANATOMIE PATHOLOGIQUE	141
<hr/>	
4.1. Niveau lésionnel	141
4.2. Répartition globale des lésions nerveuses.....	142
4.3. Le siège anatomique	143
4.4. Les lésions associées	144
V. TRAITEMENT	146
<hr/>	
5.1. Délai de prise en charge	146
5.2. Préparation du malade	148
5.3. L'anesthésie	149
5.4. Le parage chirurgical	150
5.5. La perte de substance.....	151

5.6. La technique de réparation	152
5.6.1 La technique de prélèvement	152
5.6.2 La technique de pause et suture	153
5.6.3 Les gestes associés à la technique	156
5.7. Réparation des lésions associées	156
5.7.1 Les lésions vasculaires	156
5.7.2 Les lésions tendineuses	157
5.8. Les suites opératoires	157
VI. RÉSULTATS	159
<hr/>	
6.1. La durée d'hospitalisation	159
6.2. Le recul	159
6.3. Nos méthodes d'évaluation	159
6.3.1 La sensibilité	161
a. Les résultats fonctionnels subjectifs	161
▪ La douleur	161
▪ L'intolérance au froid.....	162
▪ La gêne fonctionnelle	163
b. Résultats fonctionnels objectifs	171
▪ Le TINEL	171
▪ Test a la farine de maïs	172
▪ Le WEBER	173
6.3.2 La motricité	179
VII. DISCUSSION	197
<hr/>	
VIII. RECOMMANDATIONS	214
<hr/>	
IX. CONCLUSION	215
<hr/>	
X. CAS CLINIQUES	217
<hr/>	

I. PRÉSENTATION DU TRAVAIL

Il s'agit d'une étude prospective des résultats portant sur 42 patients avec 50 réparations nerveuses périphériques présentant une perte de substance inférieure ou égale à 40 mm :

- Primitive d'origine traumatique.
- Secondaire à une résection d'un névrome

C'est une étude, homogène, mono centrique, au service d'orthopédie (CHU DE BLIDA) durant une période de 03 ans (2012-2015) portant sur des nerfs périphériques du membre supérieur à l'avant-bras et au poignet.

Notre étude a pour but :

- l'analyse des résultats sensitivomoteurs, obtenus après réparation par guide de repousse nerveuse veineux rempli de muscle selon la technique de BRUNELLI.
- Définir les différents facteurs intrinsèques et extrinsèques susceptibles d'influencer les résultats.

Les conditions d'application du test paramétrique khi2 ne sont pas réunies vu le petit échantillon pour cela nous avons utilisé un test non paramétrique qui est le KRUSKAL WALLIS ou les échantillons doivent présenter des formes et des distributions similaires pour l'appréciation de nos résultats.

II. LES CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

a. Les critères d'inclusion :

Notre étude a intéressée tous les patients pris en charge dans notre centre de 2012 à 2015 pour une section nerveuse traumatique ou après résection d'un névrome avec perte de substance ≤ 40 mm. [220]

b. Les critères d'exclusion :

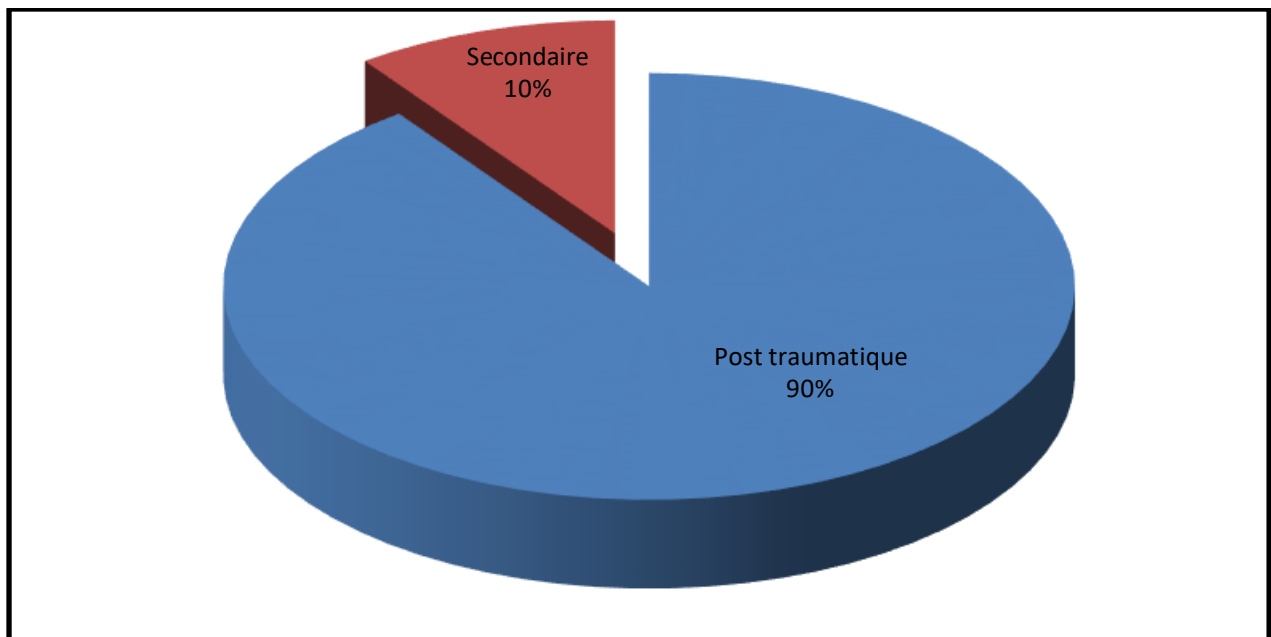
- Les sections nerveuses sans perte de substance après parage, permettant une suture directe termino-terminale sans tension, expliquant l'exclusion des lésions des nerfs radiaux au bras reçu durant la période de notre étude et qui se sont bien prêtés à une suture termino-terminale sans tension.
- Les sections nerveuses avec perte de substance nerveuse après parage supérieur à 40 mm.
- Les névromes reséquées avec perte de substance supérieure à 40 mm fait appel une autre technique de réparation nerveuse.
- Les patients dont l'âge est inférieur à 16 ans et supérieur à 60 ans.

III. ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE :

3.1. Étiologie :

Étiologie	Post traumatique	Secondaire	Total
Nombre	45	05	50
%	90	10	100

Tableau 06: Etiologies des lésions nerveuses.



Graphique 01 : Les étiologies des lésions nerveuses.

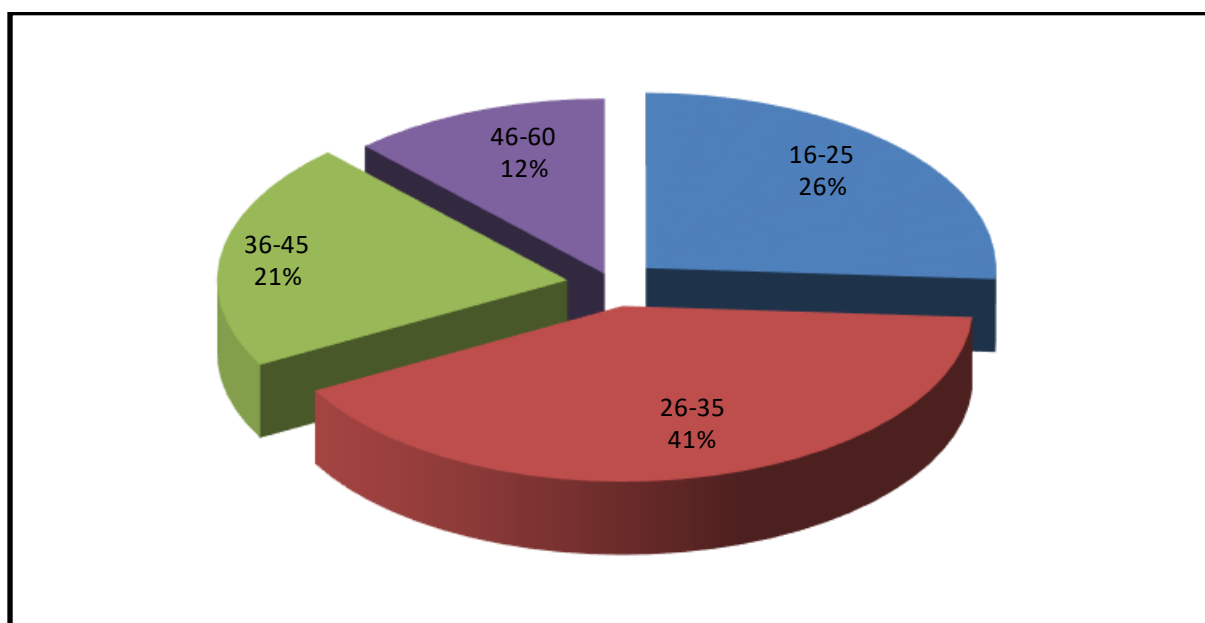
La prise en charge a été faite :

- En urgence pour 37 de nos patients présentant des plaies nerveuses contuses, vus dans un délai moyen de 29 heures (14h-46h).
- 05 patients ont été traités secondairement, pour résection d'un névrome. Ce sont des patients vus en consultation pour persistance d'une atteinte sensitivo-motrice d'une lésion nerveuse réparer, et persistance d'un TINEL localisé au niveau de la suture, non évolutif, confirmé par un électromyogramme traduisant la lésion anatomique sans signes de reinnervation (Tableau 06, Graphique 01).

3.2. Age :

Age	16-25	-35	36-45	46-60	Total
Nombre	11	17	09	05	42
%	26	41	21	12	100

Tableau 07 : Répartition des lésions nerveuses selon l'âge.



Graphique 02 : Répartition des lésions nerveuses selon l'âge.

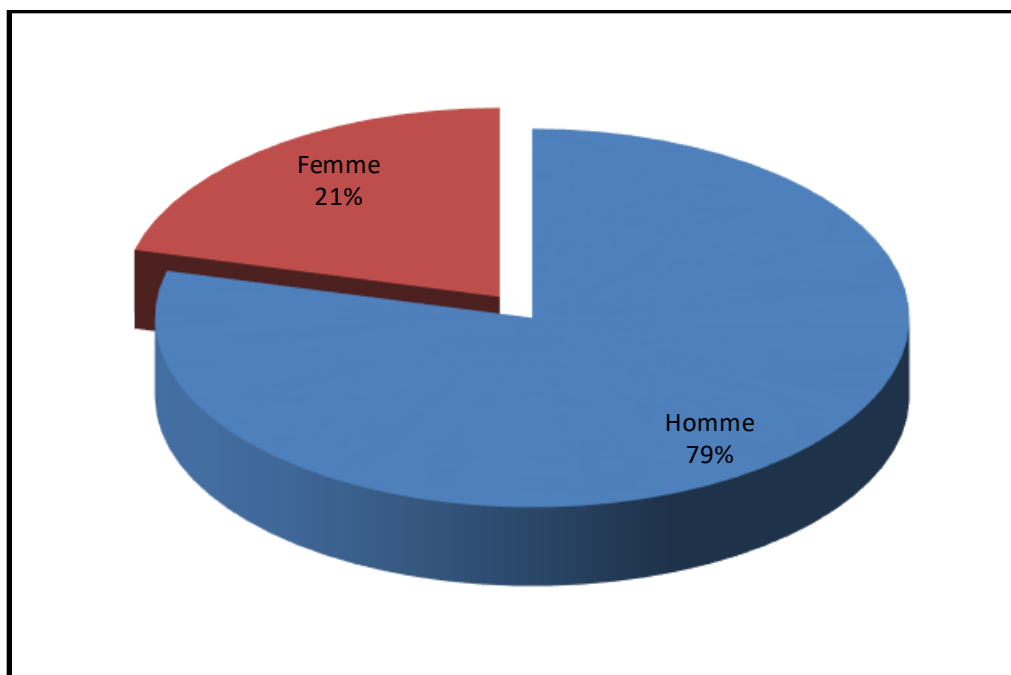
La moyenne d'âge de notre série été de 32 ans, avec des extrêmes de 16 et 60 ans.

Ces résultats sont non seulement identiques aux autres publications, mais restent valable pour chaque type du nerf pris spécifiquement (Tableau 07, Graphique 02). [223] [93] [75]

3.3. Sexe :

Sexe	Homme	femme	Total
Nombre	33	09	42
%	79	21	100

Tableau 08 : Répartition des lésions nerveuses selon le sexe.



Graphique 03 : Répartition des lésions nerveuses selon le sexe.

33 hommes et 09 femmes ont été pris en charge.

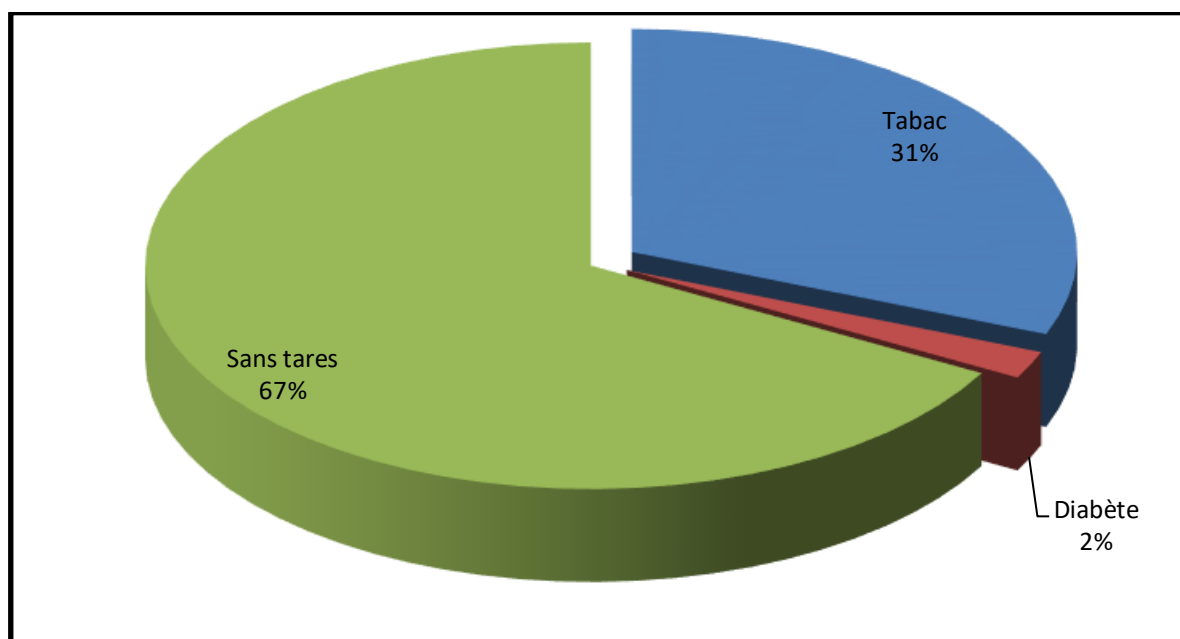
Il existe une très nette prédominance masculine 79%, qui sont les plus exposés.

Cette prédominance masculine est généralement retrouvée dans la littérature (Tableau 08, Graphique 03). [145]

3.4. Le terrain :

Terrain	Tabac	Diabète	Sans tares	Total
Nombre	13	01	28	42
%	31	02	67	100

Tableau 09 : Répartition des lésions nerveuses selon le terrain.



Graphique 04 : Répartition des lésions nerveuses selon le terrain.

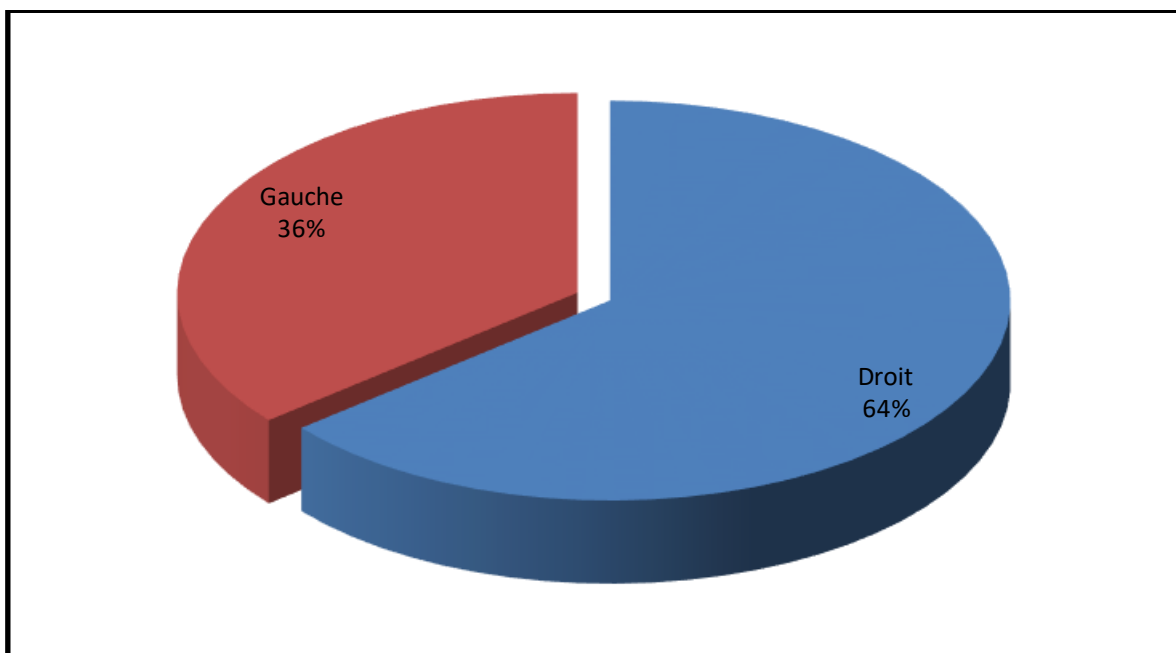
31% de nos patients présentés un facteur extrinsèque défavorable à la repousse nerveuse : **c'est le tabagisme chronique.**

Le tabac, maladie à tropisme nerveux, facteur altérant la microvascularisation nerveuse est retrouvé dans la majorité des publications. Le sevrage reste un élément impératif pour la cicatrisation nerveuse (Tableau 09, Graphique 04). [108]

3.5. Le coté atteint :

Coté atteint	Droit	Gauche	Total
Nombre	27	15	42
%	64	36	100

Tableau 10 : Répartition des lésions nerveuses selon le coté atteint.



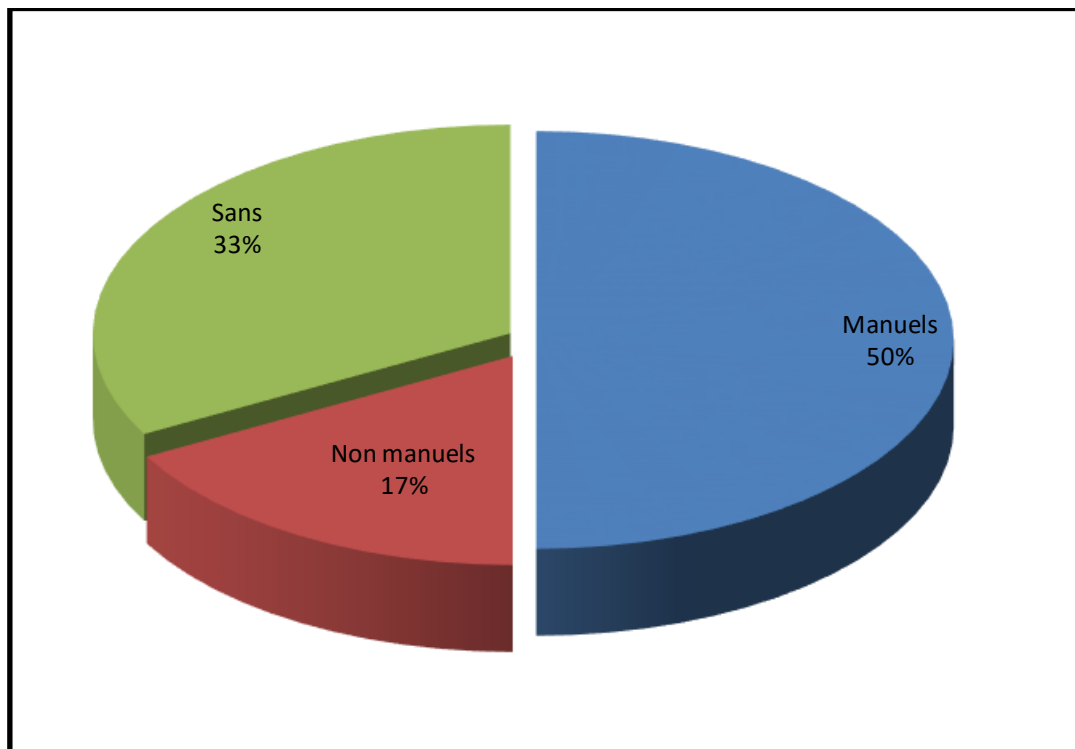
Graphique 05 : Répartition des lésions nerveuses selon le coté atteint.

Dans notre observation, tous nos patients étaient droitiers, le coté dominant a été atteint chez 27 patients soit 64% des cas (Tableau 10, Graphique 05).

3.6. La profession :

Profession	Travailleurs manuels	Travailleurs non manuels	Sans profession	Total
Nombre	21	7	14	42
%	50	17	33	100

Tableau 11 : Répartition des lésions nerveuses selon la profession.



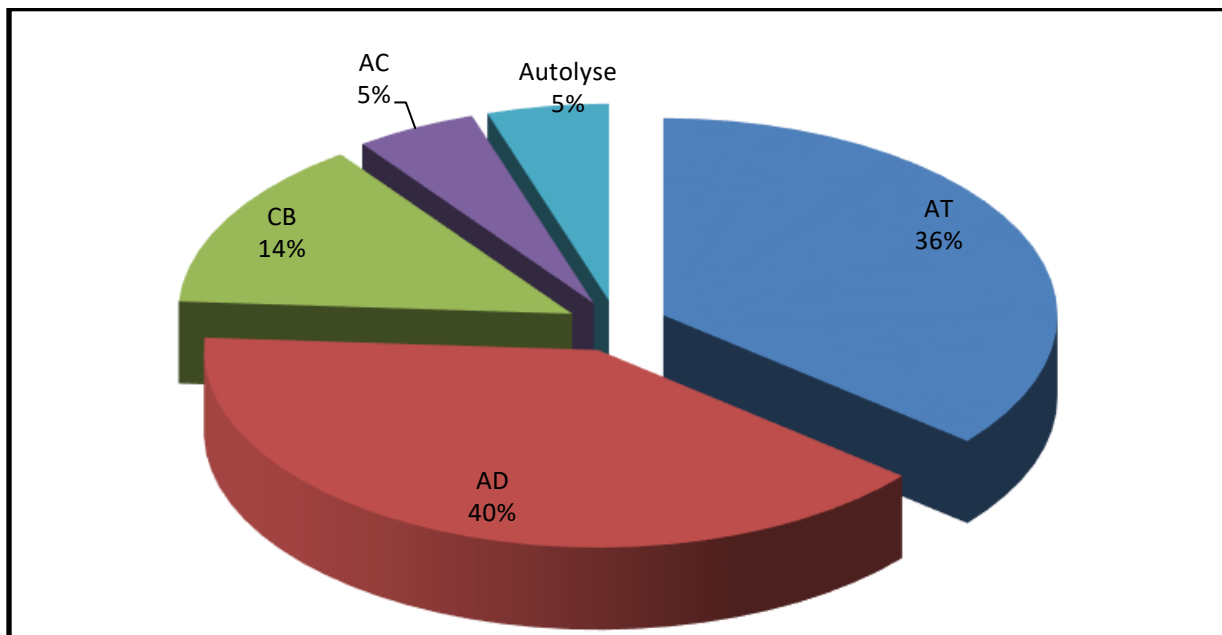
Graphique 06 : Répartition des lésions nerveuses selon la profession.

50 % des lésions survenant chez des travailleurs manuels, alors que 33% des lésions sont survenues chez des patients non journaliers (Tableau 11, Graphique 06).

3.7. Nature de l'accident :

Nature de l'accident	AT.	AD	CB	AC	Autolyse	Total
Nombre	15	17	06	02	02	42
%	36	40	14	05	05	100

Tableau 12 : Répartition des lésions nerveuses selon la nature de l'accident.



Graphique 07 : Répartition des lésions nerveuses selon la nature de l'accident.

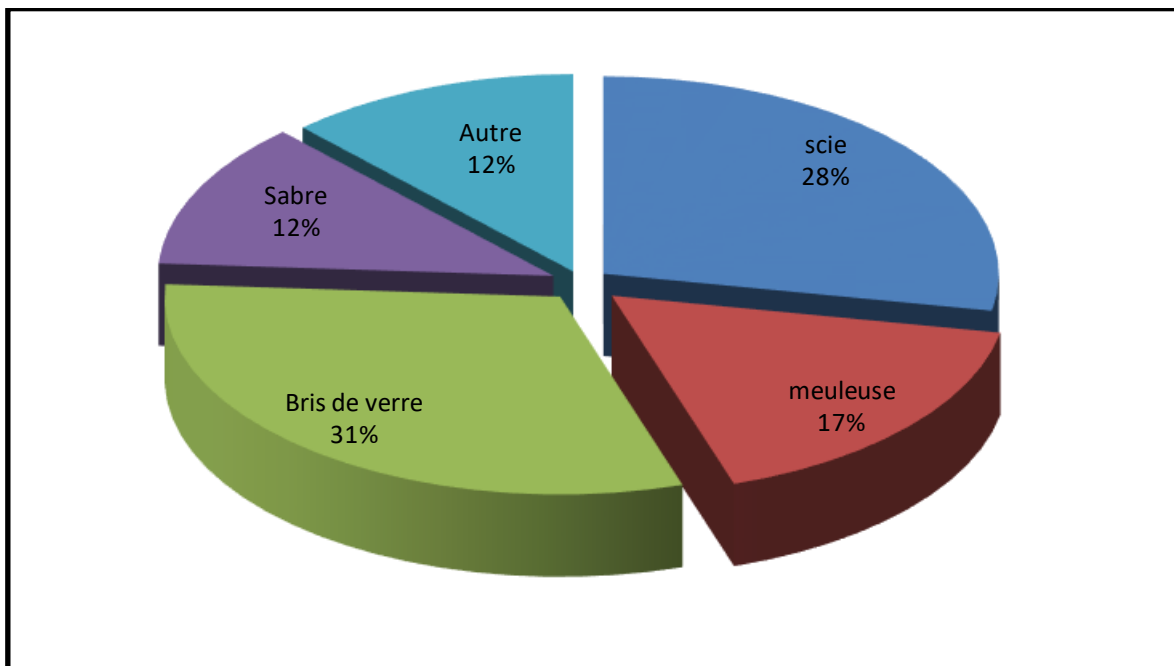
Les accidents domestiques (40%) et les accidents de travail (36%) sont les plus pourvoyeurs de ces lésions, suivis des coups et blessures (14%).

Les moins exposés sont les non manuels, peu bricoleurs et les femmes (Tableau 12, Graphique 07).

3.8. L'agent causal (vulnérant) :

L'agent causal	scie	Meuleuse	Bris de verre	Sabre	Autre	Total
Nombre	12	7	13	05	05	42
%	28	17	31	12	12	100

Tableau 13 : Répartition des lésions nerveuses selon l'agent causal.



Graphique 08 : Répartition des lésions nerveuses selon l'agent causal.

L'agent contenant a été le plus souvent le bris de verre (31%), scie circulaire (28%) et la meuleuse (17%) des cas.

Quoiqu'il soit, la prévalence de ces lésions chez les travailleurs manuels pose de sérieux problèmes lors de la réinsertion de ces blessés (Tableau 13, Graphique 08).

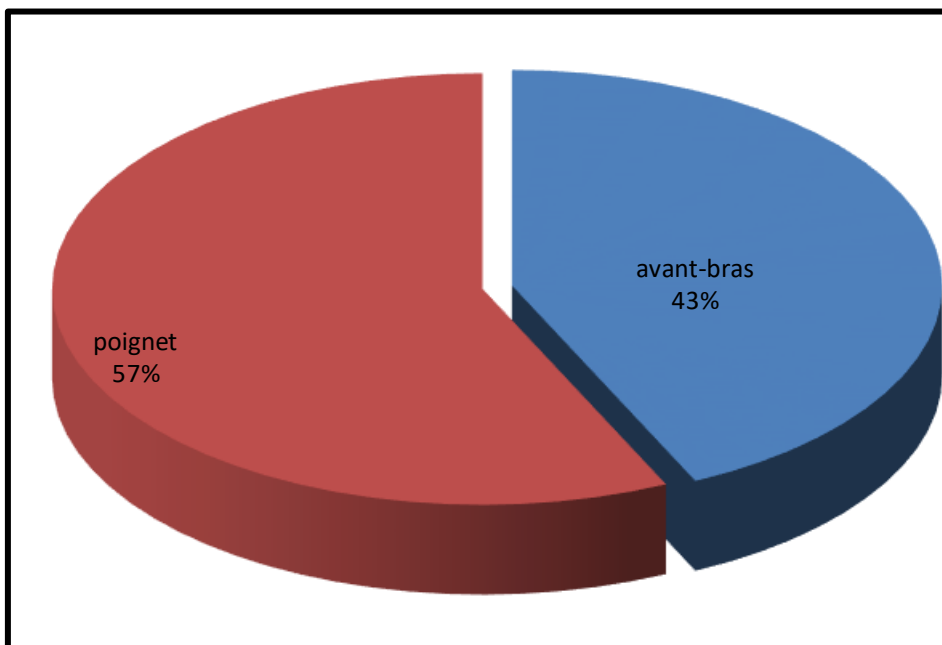
Ceci est d'autant dramatique que l'accident survient souvent, nous l'avons vu, en dehors de l'activité professionnelle, donc non couvert par l'assurance sociale.

IV. ÉTUDE ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

4.1. Niveau lésionnel :

Niveau lésionnel	Avant-bras	Poignet	Total
Nombre	18	24	42
%	43	57	100

Tableau 14 : Répartition selon le niveau lésionnel.



Graphique 09 : Répartition selon le niveau lésionnel.

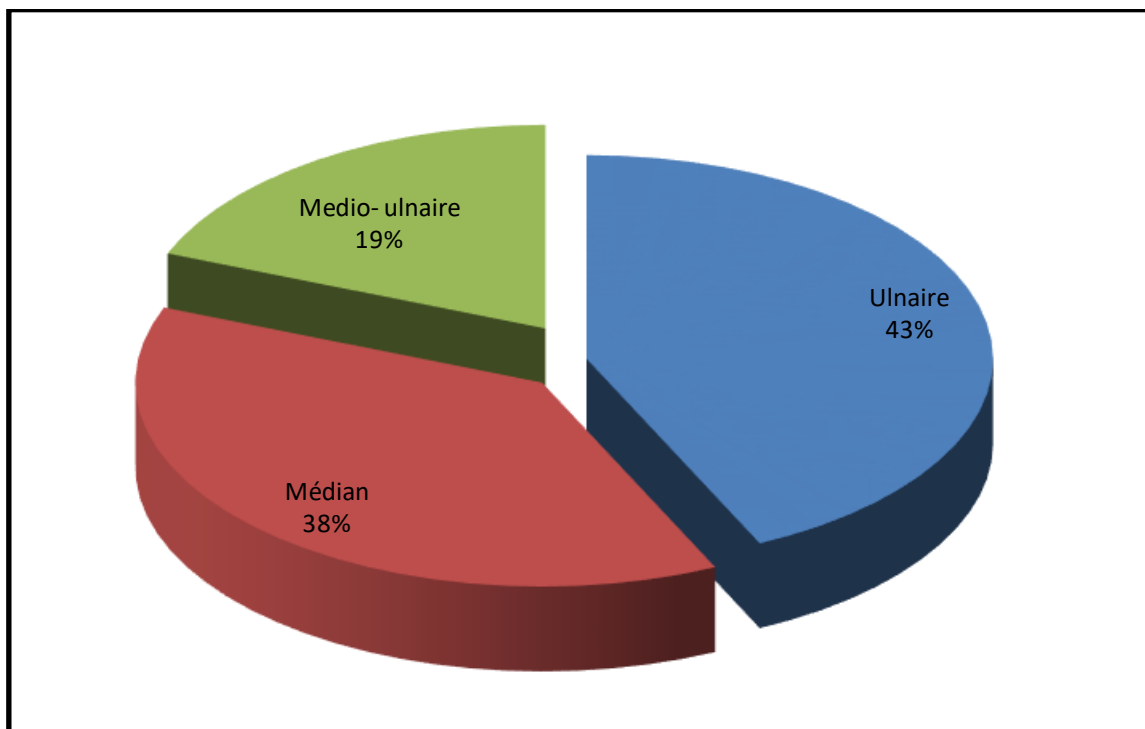
Nous avons retrouvé :

- 24 lésions nerveuses au niveau du poignet, ce dernier est délimité en haut à deux travers de doigts de l'articulation radio carpienne et vers le bas par une ligne transversale qui de l'os pisiforme s'étend à la racine thénar et hypothéнар.
- 18 lésions au niveau de l'avant-bras dont les limites anatomiques sont : Vers le haut à deux travers de doigts au-dessus de l'articulation du coude et en bas deux travers de doigts au-dessus de l'articulation radio carpienne (Tableau 14, Graphique 09).

4.2. Répartition globale des lésions nerveuses :

Nerf	Ulnaire	Médian	Médio-ulnaire	Total
Nombre	18	16	08	42
%	43	38	19	100

Tableau 15 : Répartition globale des lésions nerveuses.



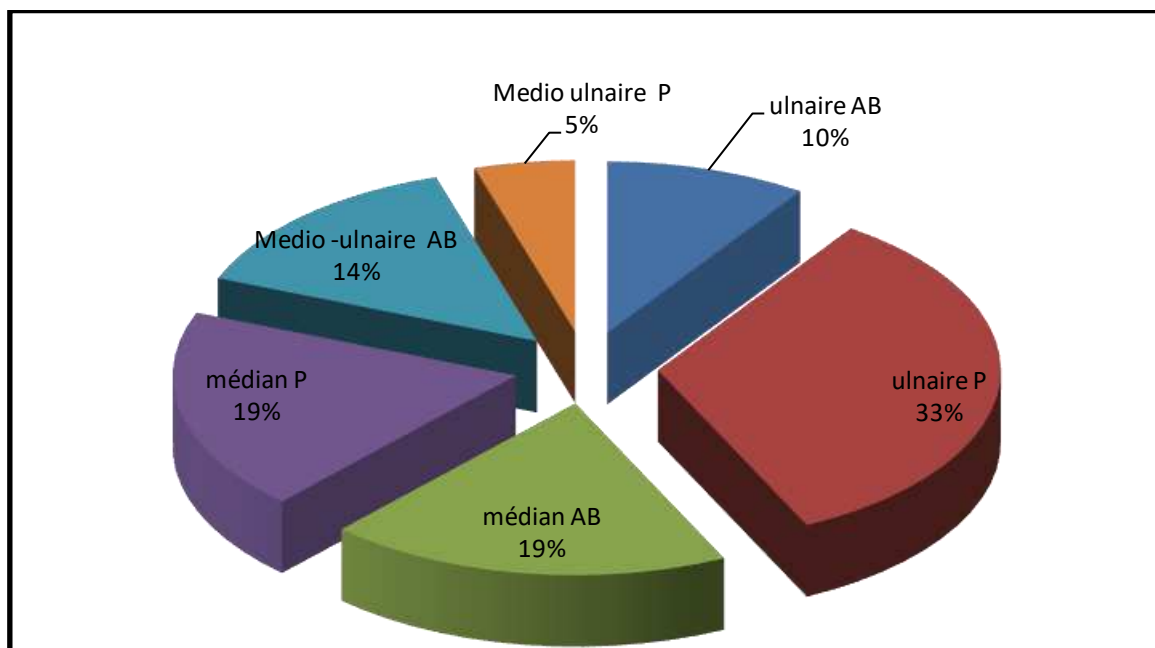
Graphique 10 : Répartition globale des lésions nerveuses.

Dans notre étude au CHU de Blida, le traitement a intéressé les 42 patients, dans notre centre de 2012 à 2015, présentant une lésion nerveuse du membre supérieur (Tableau 15, Graphique 10).

4.3. Le siège anatomique :

Siège anatomique	ulnaire avant-bras	ulnaire au poignet	Médian avant-bras	médian au poignet	Medio ulnaire avant-bras	Medio ulnaire au poignet	Total
Nombre	4	14	08	08	06	02	42
%	9.52	33.34	19.05	19.05	14.28	4.76	100

Tableau 16 : Répartition des lésions nerveuses selon le siège anatomique.



Graphique 11 : Répartition des lésions nerveuses selon le siège anatomique.

Différents niveaux lésionnels et différentes associations ont été retrouvés :

- 14 Ulnaires au poignet.
- 04 Ulnaires à l'avant-bras.
- 08 Médians au poignet.
- 08 Médians à l'avant-bras.
- 06 Médico-ulnaires à l'avant-bras.
- 02 Médico-ulnaires au poignet.

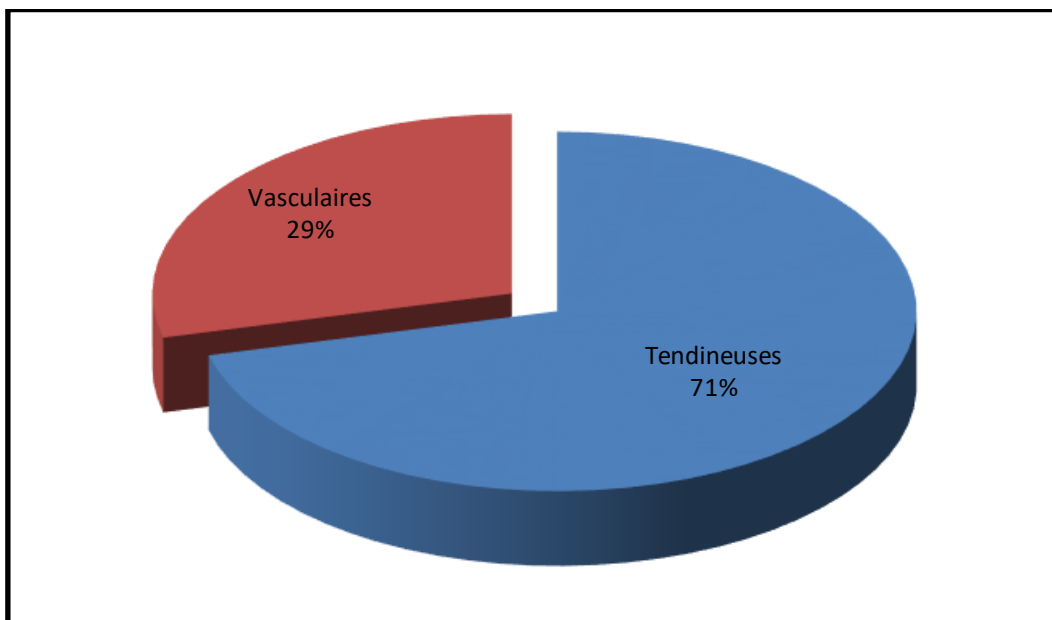
(Tableau 16, Graphique 11).

4.4. Les lésions associées :

Notre étude va certainement nous faire découvrir l'impact des 46 lésions associées sur nos résultats , que nous avons énumérez :

Lésions associées	Lésions vasculaires	Lésions tendineuses	Total
Nombre	11	27	46
%	29	71	100

Tableau 17 : Répartition des lésions nerveuses selon les lésions associées.



Graphique 12 : Répartition des lésions nerveuses selon les lésions associées.

Association à une lésion vasculaire :

En raison de la proximité et des rapports anatomiques, les lésions du nerf ulnaire au poignet sont souvent accompagnées de lésions de l'artère ulnaire. (Tableau 17, Graphique 12).

Elles sont observées dans 29% des cas siégeant au niveau du poignet, il s'agit dans la majorité des cas de lésions de l'artère ulnaire.

En effet à part 02 cas à l'avant-bras ou il s'associé à une lésion de l'artère radiale (lésion medio-ulnaire) :

- 07 lésions du nerf ulnaire au poignet ont été accompagnées de lésion de l'artère ulnaire.
- De même pour les lésions medio-ulnaire ou il existait 02 lésions des artères radio-ulnaires.

Toutes les lésions vasculaires ont été prises en charge dans une structure spécialisée de chirurgie vasculaire ou seuls les vaisseaux ont été réparés, laissant les nerfs et les tendons pour une réparation différée par notre équipe.

Ou nous avons comptabilisé :

- 02 réparations de l'artère radiale
- 05 réparations de l'artère ulnaire.
- 04 ligatures de l'artère ulnaire. (Tableau 17, Graphique 12).

Association à une lésion tendineuse :

Le nombre de section tendineuse associée était de 71 % en moyenne.

- 20 fois les fléchisseurs du poignet dont le plus fréquemment touché est le cubital antérieur vu ses rapports anatomiques contigus avec le nerf ulnaire au poignet.
 - 12 lésions touchent le tendon du cubital antérieure.
 - 08 les tendons du grand et petit palmaire.
- 07 fois les tendons fléchisseurs profonds et superficiels des doigts longs D2 D4.

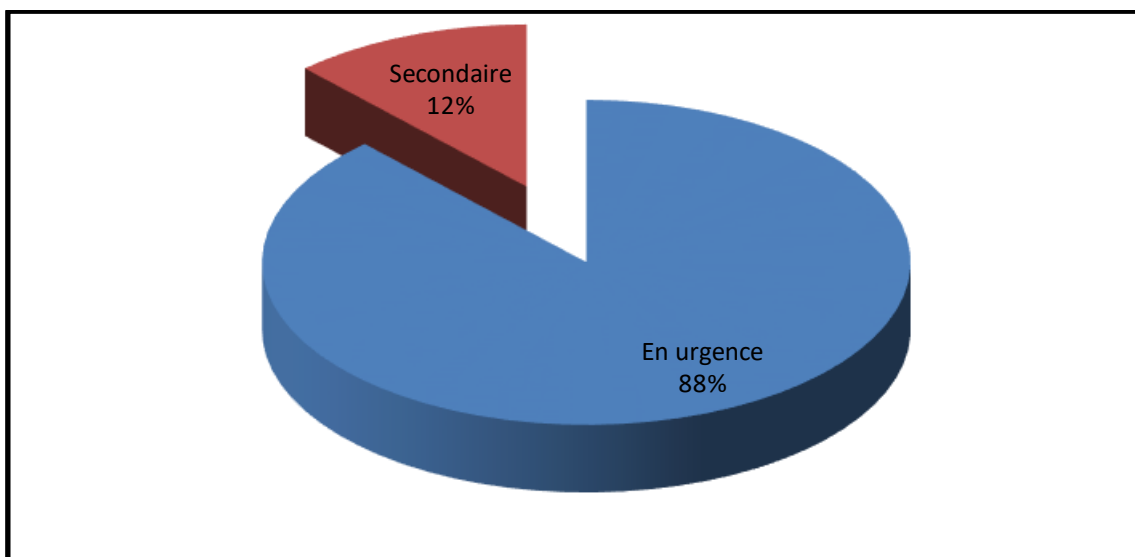
Les tendons fléchisseurs ont été réparés par un point en cadre à deux brins longitudinaux au fil non résorbable 4/0. (Tableau 17, Graphique 12).

V. TRAITEMENT :

5.1 Délai de prise en charge :

Délai de prise en charge	En urgence	Secondaire	Total
Nombre	37	5	42
%	88	12	100

Tableau 18 : Le délai de prise en charge.



Graphique 13 : Le délai de prise en charge.

Il s'agit de 42 patients traités dans notre centre de 2012 à 2015, présentant une lésion nerveuse du membre supérieur, siégeant à l'avant-bras et au poignet :

- 18 ulnaires, 16 médians, et 08 medio ulnaires.
- Tous droitiers, majoritairement jeunes, masculins et travailleurs manuels. (Tableau 18, Graphique 13).

La prise en charge a été effectuée en urgence pour 37 (88%) patients présentant une section nerveuse à bord contus dans un délai moyen de 52 heures. Ce délai est expliqué puisque ces patients ont été opérés en urgence différée depuis l'installation de cette technique dans notre service et parce que les conditions de réparation microchirurgicale ne sont pas réunies aux urgences (Figure 62).



Figure 62 : Plaie du poignet.

Source : C.H.U Blida.

Pour les 05 (12%) patients restants la prise en charge à notre niveau a été effectuée secondairement entre le 3^{ème} et 6^{ème} mois suivant le traumatisme date à laquelle nous avons reçu les patients présentant une paralysie sensitivo-motrice, dans le territoire d'un nerf médian réparé avec un TINEL localisé au niveau de la zone de réparation initiale, n'évoluant pas dans le temps avec une électromyographie traduisant une lésion anatomique sans signes de reinnervation (Figure 63).



Figure 63 : Névrome.

Source : C.H.U Blida.

5.2 Préparation du malade :

Tous nos patients ont bénéficié d'une préparation locale qui a consisté en un rasage du membre à opérer, et une désinfection cutanée de la région opératoire à la Bétadine.

Un garrot pneumatique à la racine du membre supérieur a été utilisé chez tous les patients ne dépassant pas les 45 min, avec une pression d'occlusion artérielle calculé selon la formule de GRAHAM (Figure 64). [56]

Dépendant de 04 paramètres :

- La circonférence du membre (C)
- La largeur du garrot (L)
- La pression artérielle systolique (PAS)
- La pression artérielle diastolique (PAD)

$$\text{Formule de GRAHAM } P_0 = \frac{(PAS - PAD)}{L \times 3} \times C + PAD$$

$$P_0 = [(PAS - PAD) \times 2.5] + PAD$$



Figure 64 : Garrot pneumatique à la Racine du membre.

Source : C.H.U Blida.

5.3 L'anesthésie :

Tous nos patients ont bénéficié d'une anesthésie locorégionale par bloc axillaire pour les 42 patients (Figure 65).

Il a fallu réaliser 02 rachis anesthésie lombaires, associées au bloc axillaire pour permettre le prélèvement d'un greffon veineux sur la face interne de la cuisse (veine saphène interne).



Figure 65: Plateau technique du bloc axillaire.

Source : www.chirurgiedelamain.eu

5.4 Le parage chirurgical :

La majorité de nos patients (37) ont été opérés en urgence pour section avec contusion nerveuse puisque ces patients ont été blessés par un objet contondant non organisé, scie et meuleuse.

Les 05 patients restants ont été opérés pour une résection d'un névrome, nous avons retrouvé la présence d'un gros fil avec un névrome sans continuité fasciculaire (Figure 66).

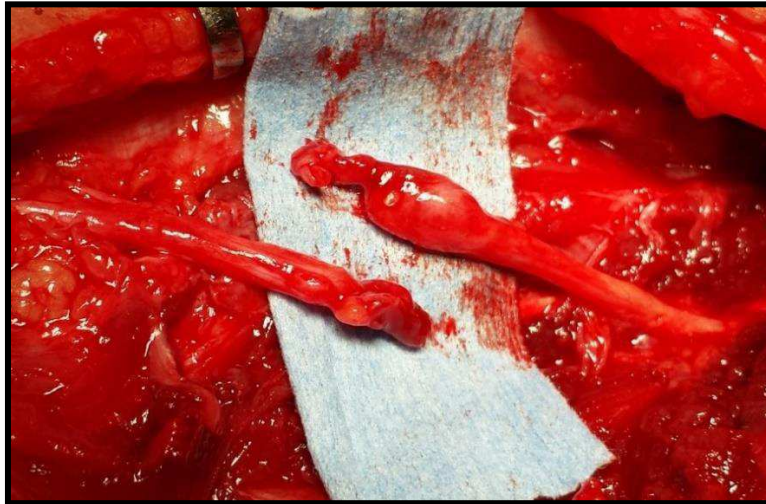


Figure 66: Névrome.

Source : C.H.U Blida.

Le microscope a double optique avec grossissement (X10), a été utilisé pour 38 de nos patients, 04 de nos patients ont été opérés sous lunettes grossissantes a (X05).

Pour toutes nos sutures, nous avons utilisé le fil 9/0 monobrin, non résorbable, a aiguille ronde à l'aide d'instrumentation microchirurgicale.

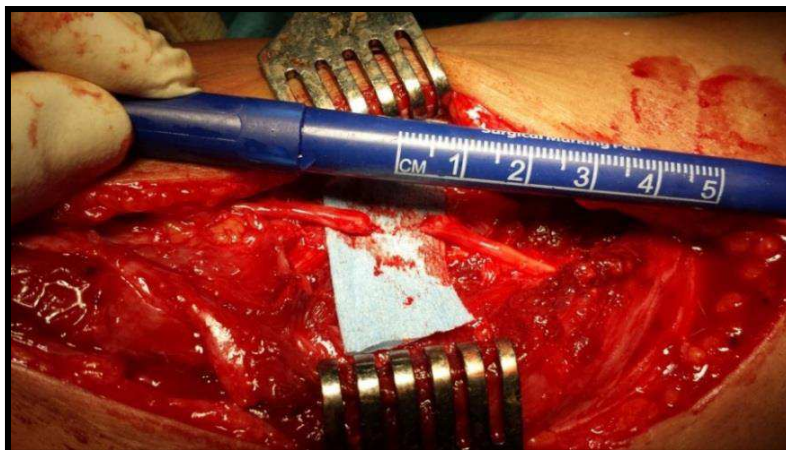


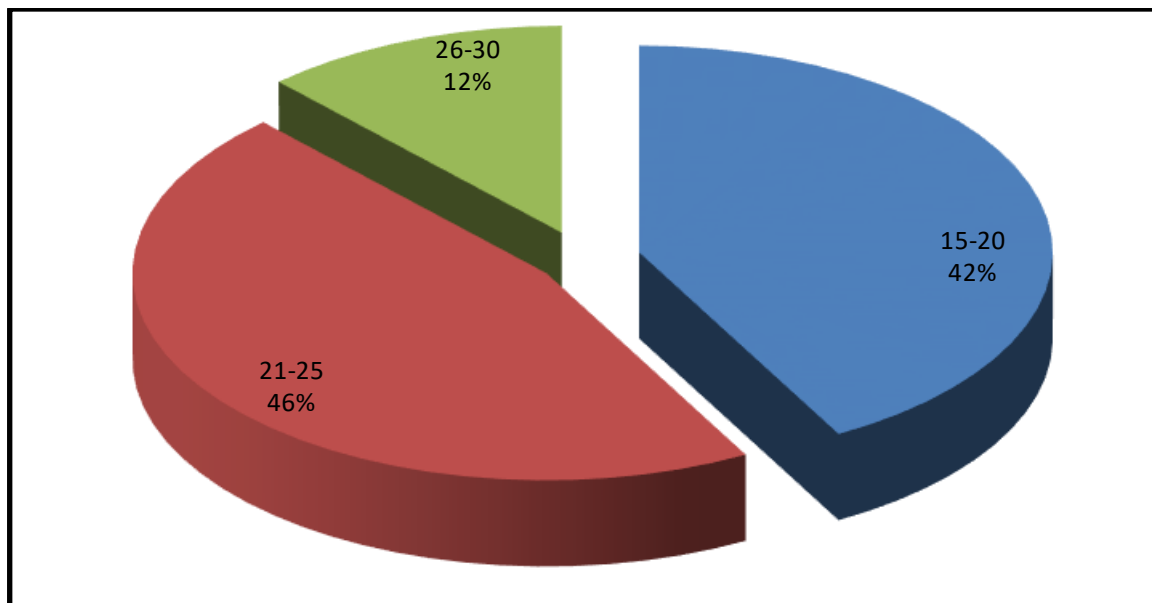
Figure 67 : La perte de la substance nerveuse.

Source : C.H.U Blida.

5.5 La perte de substance :

Perte de substance	15-20 mm	21-25 mm	26-30 mm	Total
Nombre	21	23	06	50
%	42	46	12	100

Tableau 19 : La perte de substance nerveuse.



Graphique 14 : La perte de substance nerveuse.

Le premier temps opératoire a consisté en un parage chirurgical des parties molles et un bilan lésionnel, et une recoupe des extrémités nerveuses contuses à l'aide de micro ciseaux sous grossissement optique (04 sous loupes grossissantes et 37 sous microscope) jusqu'à l'obtention d'une structure nerveuse fasciculaire identifiable à l'œil nu, avec libération nerveuse proximale et distale pour une meilleure mobilisation, sans dévascularisation aboutissant à une perte de substance moyenne de 22mm avec des extrêmes de 15 à 30 mm . (Tableau 19, Graphique 14, Figure 67).

5.6 La technique de réparation :

Tous nos patients ont bénéficié d'une greffe veineuse remplie de tissu musculaire pour éviter le collapsus des parois veineuse, comme décrite par BRUNELLI(1993) quand la perte de substance nerveuse est supérieure à 10 mm et inférieure à 40 mm ,qui consiste en une greffe veineuse remplie de muscle.

C'est la technique la plus utilisée dans la littérature puisque contrairement à l'utilisation de la veine vide ne permettant pas un gap nerveux important, alors que la technique de remplissage de la veine par le produit de parage nerveux est proscrite vu le risque de sepsis.

5.6.1 La technique de prélèvement :

La préparation du conduit de greffe, débute par le prélèvement d'une veine superficielle de diamètre adéquat par la même incision, puis a été irriguée avec une solution saline et dilatée avec une pince KELLY a traumatique (Figure 68).

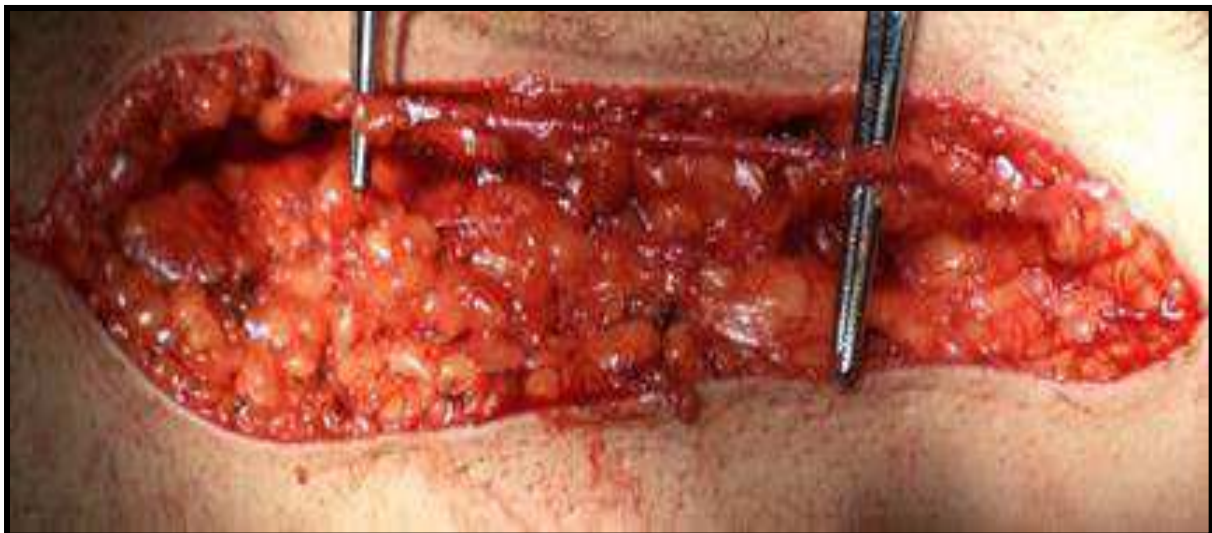


Figure 68 : Site de prélèvement du greffon veineux (veine saphène).

Source : C.H.U Blida.

La veine de diamètre adéquat a été prélevée dans 38 cas au niveau du même site.

Dans 04 cas le prélèvement veineux a été réalisé au niveau de la face interne de la cuisse homolatérale (la veine saphène interne), vu le délabrement de la plaie).

5.6.2 La technique de pause et suture :

Le greffon veineux prélevé a été utilisé en sens inverse pour limité que les valves n'agissent comme barrières à la croissance nerveuse.

Le segment musculaire a été prélevé dans le champ opératoire en respectant la structure longitudinale des fibres musculaires, et est lavé avec une solution saline (SSI) puis placé à l'intérieur de la veine.

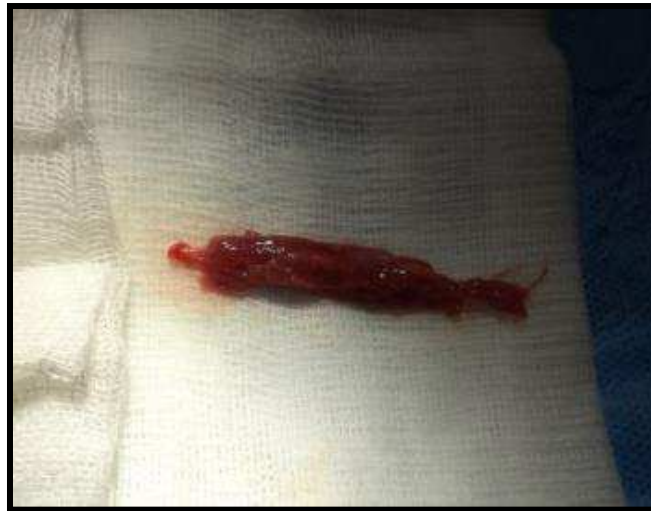


Figure 69 : Prélèvement musculaire.

Source : C.H.U Blida.



Figure 70 : Veine remplis de muscle.

Source : C.H.U Blida.

Les extrémités proximales et distales du nerf ont été introduit dans la lumière vasculaire et fixées avec des points selon la technique de SECKEL utilisée exclusivement dans les guides de repousse :

Le point transfixie la paroi veineuse de dehors en dedans a 4 ou 5 mm de son bord libre, un point épineural va permettre d'introduire l'extrémité nerveuse dans la veine, après avoir transfixié à nouveau, celle-ci de dedans en dehors un deuxième point est placé à 180°(Figure 71).

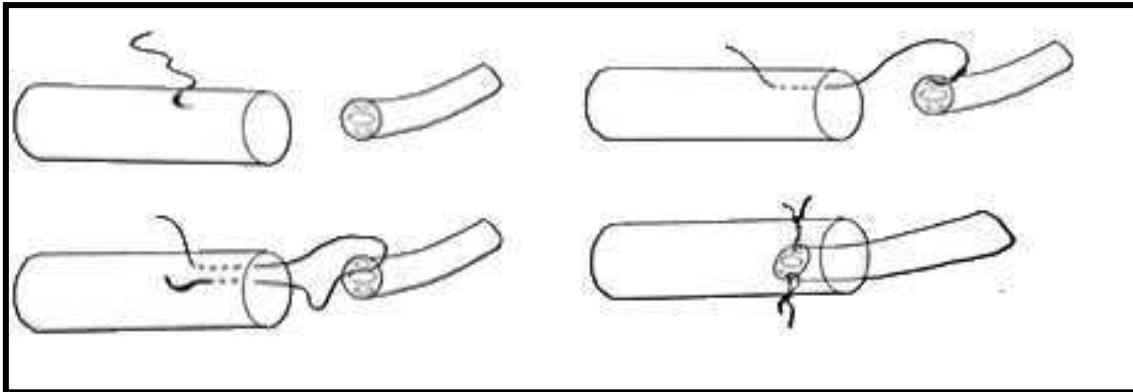


Figure 71: Technique de suture de SECKEL.

Source : TROPET.Y. Cahier d'enseignement de la société française de chirurgie de la main. ELSEVIER, 2000.

La même technique de suture est réalisée pour l'autre extrémité nerveuse. Les figures (72, 73, 74,) illustrent la technique d'un guide de repousse nerveuse.

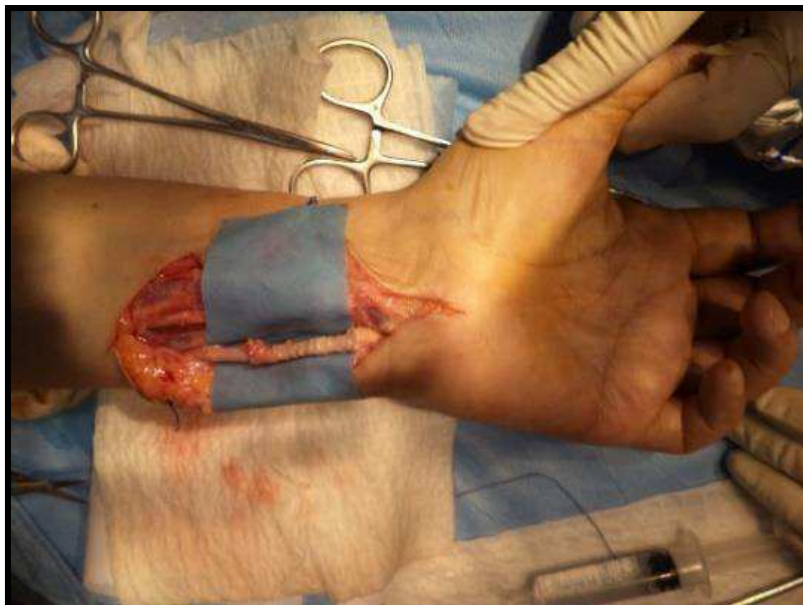


Figure 72 : Intubation du nerf dans le guide veineux.

Source : C.H.U Blida.

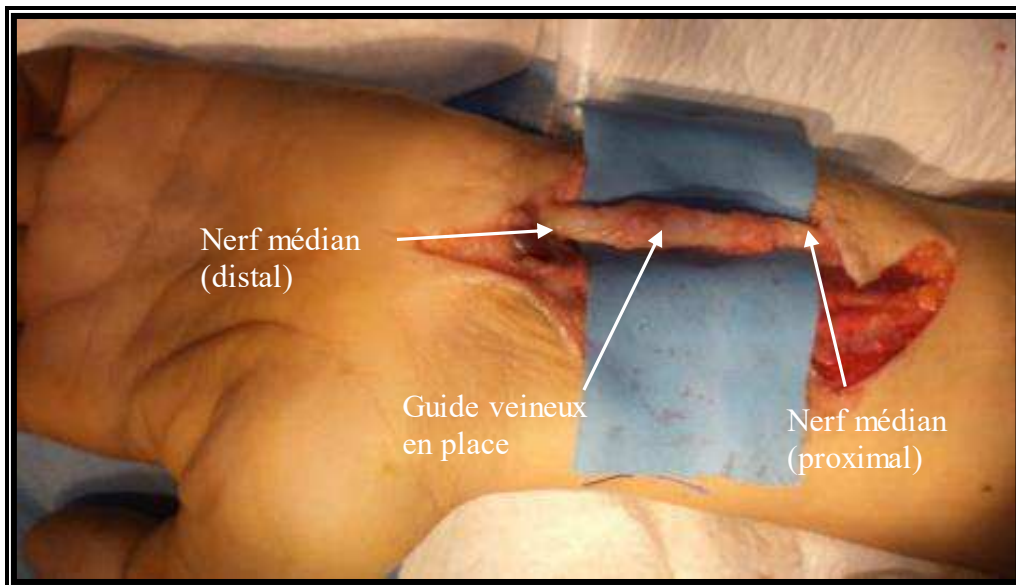


Figure 73 : Guide veineux en place : nerf ulnaire au poignet.

Source : C.H.U Blida.

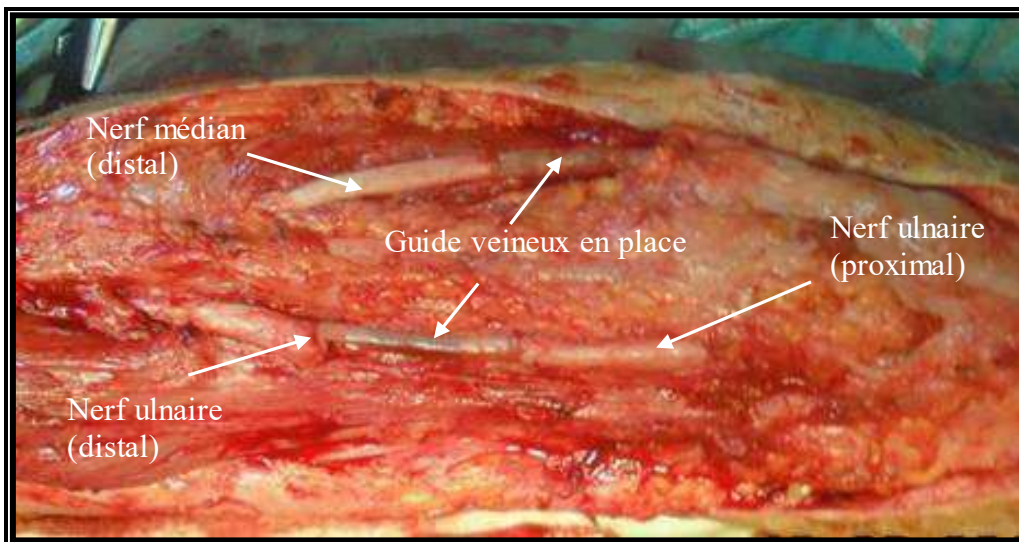


Figure 74: Guide veineux en place: nerf médian et ulnaire l'avant-bras.

Source : C.H.U Blida.

5.6.3 Les gestes associés à la technique :

Le ligament annulaire antérieur du carpe a été ouvert systématiquement chez 08 de nos patients afin de soulager le nerf médian et avoir une meilleure exposition (Figure 75).

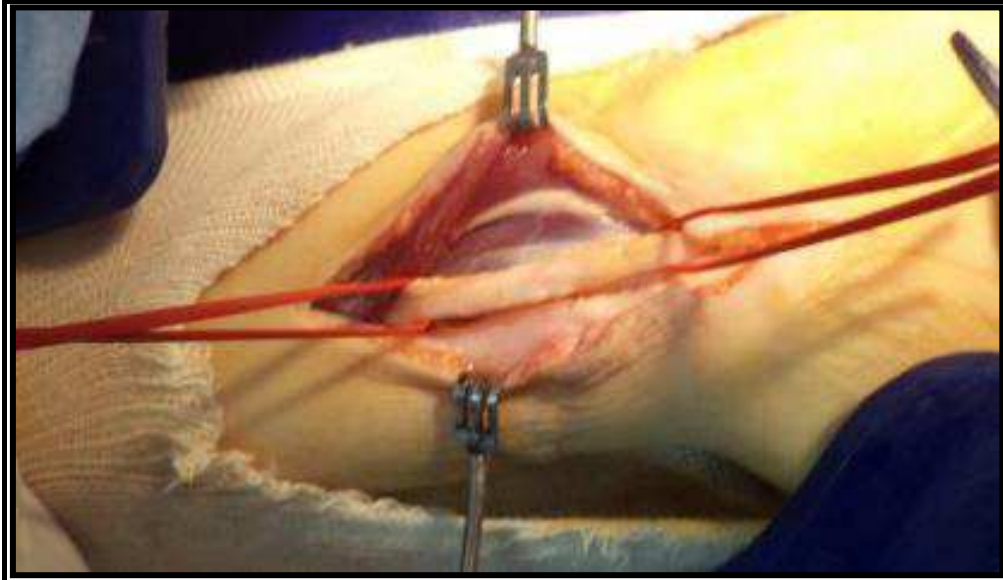


Figure 75 : Ouverture du canal carpien.

Source : C.H.U Blida.

5.7 Réparation des lésions associées :

Nous avons comptabilisé un certain nombre de lésions associées chez nos 37 patients traités en urgence qui sont :

5.7.1 Les lésions vasculaires :

Les lésions vasculaire sont au nombre de 11 associant :

- 07 lésions de l'artère ulnaire isolés et 02 lésions radio-ulnaire pour lesquelles :
 - 02 réparations de l'artère radiale
 - 05 réparations de l'artère ulnaire.
 - 04 ligatures de l'artère ulnaire.

Ces lésions vasculaires réparées en urgence dans une structure de chirurgie vasculaire, ou seul les vaisseaux ont été réparé laissant les nerfs et les tendons pour une réparation différée par notre équipe.

5.7.2 Les lésions tendineuses :

Nous avons réalisé 27 réparations tendineuses dans le cadre de l'urgence :

- 20 fléchisseurs du poignet.
Cubital antérieur 12 cas.
Grand et petit palmaire 08 cas.
- 07 Fléchisseurs des doigts longs profond et superficiel du 2^{eme} et 4^{eme} doigt, suturé en urgence au fil non résorbable 4/0 par des points en cadre a deux brins longitudinaux (KESSLER modifié) (Figure 76).

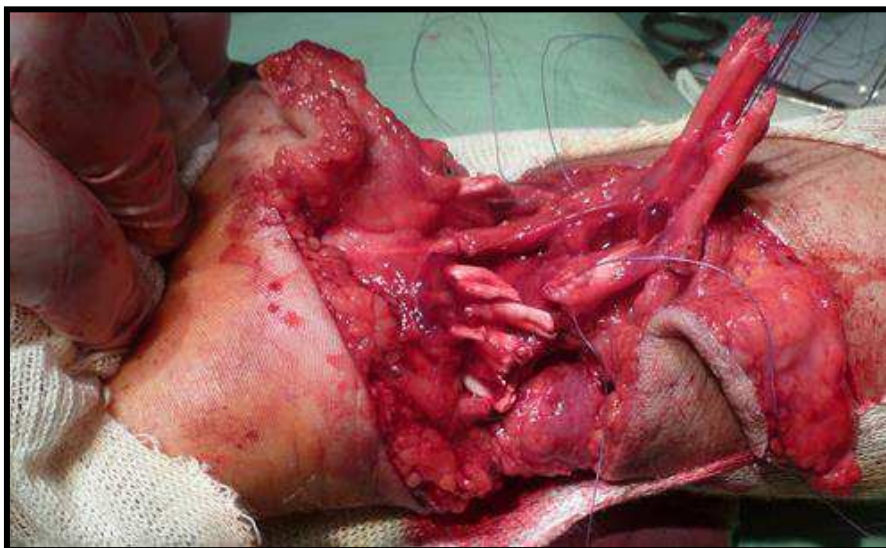


Figure 76: Lésions associées.

Source : C.H.U Blida.

5.8 Les suites opératoires :

Tous nos patients sont immobilisés pour une durée de 21 jours en moyenne, période au bout de la quelle la cicatrisation nerveuse est obtenue.

35 par attelle postérieure brachial ante brachéo-palmaire coude à 90° et poignet en rectitude.

07 patients présentant des lésions des fléchisseurs des doigts long D2 D4 ont vu leur immobilisation se prolonger vers le poignet en attelle de DURAN :

- Flexion poignet 40°.
- Métacarpo-phalangiennes à 70°.
- Inter phalangiennes proximales et distales en extension complète, associée à des élastiques de flexion pour une rééducation auto passive selon KLEINERT. (Figure 77).



Figure 77 : Immobilisation par attelle de KLEINERT.
Source : MERLE.M, ISELM. ELSEVIER-MASSON.

La rééducation sensitivo-motrice a été débutée après trois semaines.

La motivation du patient est primordiale pour la rééducation, il doit être impliqué durant la phase de récupération et après la récupération sensitive-motrice.

Les patients les plus motivés font trois à quatre séances de rééducation par semaine et passent le reste du temps à faire de l'auto-rééducation.

Durant la phase de récupération (reinnervation), les patients passent souvent par un épisode douloureux souvent angoissant.

On demande aux patients de maintenir une mobilité passive en utilisant la main controlatérale afin de lutter contre les raideurs digitales et la raideur du poignet.

Il s'agit de faire prendre conscience au patient, de la présence de muscle coté à 01, souvent non perçus par le malade pour cela il ne faut pas réaliser un travail global car les compensations souvent effectuées au stade de paralysie perturbent la prise en charge motrice.

Pour la prise en charge de la récupération sensitive, il s'agit de surentrainer les différents éléments cognitifs régénérés pour que la peau réapprenne le contact avec les objets, les effleurements, les pressions, les mouvements, la chaleur et même la douleur.

Au départ, tous les éléments doivent être intégrés sous control visuel, la sensibilité n'étant pas encore identifiable.

Quand les délais de récupérations nerveuses sont longs le patient continue à penser que son membre est paralysé et cela malgré la présence d'une récupération motrice évidente, d'où l'importance d'un suivi mensuel régulier au début, puis tous les 02 mois à partir du sixième mois.

VI. RÉSULTATS :

Les méthodes d'évaluation de nos patients sont basées sur la récupération **sensitive** dans ses deux modes :

Subjectif :

- La douleur.
- L'intolérance au froid.
- La gêne fonctionnelle.

Objectif:

- TINEL.
- WEBER.
- Test a la farine de maïs.

Et de la récupération de **la motricité** du nerf concerné.

6.1. La durée d'hospitalisation :

Elle a été de 34 heures en moyenne avec des extrêmes de 24 heures pour 33 de nos patients se prolongeant à 72 heures pour 09 de nos patients présentant des réparations vasculaires associées.

6.2. Le recul :

Le recul à la dernière consultation était en moyen de 28,65 mois (20 jours) avec des extrêmes de 16 -46 mois.

6.3. Nos méthodes d'évaluation :

Basées sur l'évaluation de la récupération sensitive dans ses deux modes **subjectif** et **objectif** et la récupération motrice ceci en utilisant la cotation de CHANSON et MICHON. Elle attribue une note de 0 à 04 pour chacun des critères: gêne(G), récupération sensitive(S) et récupération motrice(M), permettant selon le grade de chacun des facteurs évalués de « situer » nos patients dans une échelle d'évaluation globale des résultats obtenus après réparation nerveuse (Tableau 20).

A ces résultats correspond une classification en termes d'utilité ou d'utilisation de la main dont la correspondance est établie entre les résultats globaux et le degré d'utilité de la main.

G : Avis du malade et existence de douleurs	
G₄ Aucune gêne ni douleur	4
G₃ Gêne discutée compatible avec une activité normale	3
G₂ Gêne limitant les activités sans problèmes sérieux	2
G₁ Gêne ou douleurs permanentes rendant l'utilisation de la main difficile	1
G₀ Main inutilisable	0
S : Récupération sensitive	
S₄ Weber \leq à 5 mm	4
S₃ Weber \leq à 10 mm	3
S₂ Weber \leq à 20 mm	2
S₁ Weber $>$ 20 mm ou sensibilité de protection	1
S₀ Anesthésie non protectrice	0
M : récupération motrice	
M₄ Contraction normale	4
M₃ Contraction contre résistance	3
M₂ Contraction contre pesanteur	2
M₁ Contraction visible sans pesanteur	1
M₀ Absence de contraction	0

Tableau 20 : Cotation de CHANSON et MICHON.

Source : TROPET.Y. Cahier d'enseignement de la société française de chirurgie de la main. ELSEVIER, 2000.

Les six catégories de résultats de récupération nerveuse :

Les résultats globaux

- Excellent=4-4-4
- Très bon..... \geq 4-3-3
- Bon \geq 3-2-2
- Moyen \geq 2-1-1
- Médiocre \geq 1-0-0
- Nul.....<1-0-0

Le degré d'utilité de la main

- Excellent } Utile
- Très bon } Utile
- Bon } Utile
- Moyen → Moyen
- Médiocre } Echec
- Nul } Echec

Score ayant le mérite d'être facile à déterminer et aisément reproductible.

6.3.1 La sensibilité :

a. Les résultats fonctionnels subjectifs :

- La douleur :

La douleur s'observe en phase de récupération sous forme d'hyperesthésie, et surtout lors de la percussion de la cicatrice, ce qui déclenche la douleur et augure une bonne évolution, d'apparition précoce selon IG001904 correspondant à la régénération des fibres amyéliniques a terminaisons libres.

Évaluée par la méthode de l'échelle visuelle analogique(EVA) (Tableau 21, Figure 78).

Cette hyperesthésie a été observée chez tous nos patients en phase de récupération (100 %).

Pas de douleur	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Douleur maximale imaginable
----------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	-----------------------------

Tableau 21 : Échelle visuelle analogique.

Source : L'évaluation clinique de la main et du membre supérieur.



Figure 78 : Échelle visuelle analogique.

Source : C.H.U Blida

- L'intolérance au froid:

Ce syndrome associant à des degrés variables lors de l'exposition au froid, douleurs, changement de coloration, raideur et diminution de la sensibilité, provoque une gêne très importante.

L'importance et l'intensité des troubles étaient variables allant d'une simple sensation désagréable que la main lésée est plus froide que le coté sain, à la survenue de douleurs fulgurantes nécessitant de couvrir la main et empêchant son utilisation, ces signes s'atténuent le plus souvent après 12 mois.

Cette intolérance au froid est évaluée selon 04 grades par CAMPBELL et ROSEN (Tableau 22). [111]

21 de nos patients (49%) ont présenté une intolérance au froid, symptomatologie majorée chez nos 09 patients (21%) présentant une lésion vasculaire associée.

Évaluation de CAMPBELL et ROSEN

Grade 0 = symptômes sévères

Grade 1 = symptômes gênants

Grade 2 = symptômes mineurs

Grade 3 = symptômes absents

Tableau 22 : Cotation de CAMPBELL et ROSEN.

Source: LUNDBORG.G. The Journal Of Hand Surgery.

▪ La gêne fonctionnelle :

La gêne fonctionnelle est ressentie par les patients comme une impossibilité d'effectuer un certain nombre de mouvements, en comparaison avec le côté opposé, ou une diminution de la sensibilité dans un territoire donné de la main.

Donc plus le résultat global est mauvais, plus la gêne fonctionnelle sera importante.

Pour l'évaluation de la gêne fonctionnelle de nos patients nous avons utilisé le questionnaire DASH, qui est une méthode d'évaluation de la capacité fonctionnelle de la main, permettant une évaluation quantitative et mesurant l'amplitude à réaliser des activités quotidiennes.

Le questionnaire comprend 11 questions dont :

Les six premières évaluent la différence à réaliser des activités précises de la vie quotidienne.

Les deux autres questions intéressent les relations sociales.

Les trois dernières intéressent des symptômes particuliers : les douleurs, le sommeil et la mobilité.

Pour chaque question, le patient doit choisir une seule valeur entre 01 et 05 correspondant à une capacité croissante à accomplir certaines activités au cours des 07 derniers jours (Tableau 23).

L'addition des valeurs choisies pour les 11 questions permet d'obtenir un total qui va de 11 aucune gêne à 55 gêne maximale (Tableau 24).

Au cours des 7 derniers jours		Je suis tout à fait certain(e) de pouvoir le faire			Je ne suis pas tout à fait certain(e) de pouvoir le faire	
1	Je peux dévisser un couvercle serre ou neuf	1	2	3	4	5
2	Je peux effectuer des tâches ménagères lourdes (ex. nettoyage des sols ou des murs)	1	2	3	4	5
3	Je peux porter des sacs de provision ou une mallette	1	2	3	4	5
4	Je peux me laver le dos	1	2	3	4	5
5	Je peux couper la nourriture avec un couteau	1	2	3	4	5
6	Je peux encore faire la plupart des activités de loisirs nécessitant une certaine force	1	2	3	4	5
		Je n'ai pas du tout été gêne(e) /limite(e)			Je ai été extrêmement gêne(e) /limite(e)	
7	A quel point avez-vous été gêne dans les relations avec votre famille, vos amis, vos voisin ?	1	2	3	4	5
8	Avez-vous été limite dans votre travail ou une de vos activités quotidiennes habituelles ?	1	2	3	4	5
		Je n'ai u aucune douleur			J'ai u des douleurs extrêmes	
9	Douleur au cours des 7 derniers jours	1	2	3	4	5
10	Picotements ou fourmillements douloureux des 7 derniers jours	1	2	3	4	5
11	Perturbation de votre sommeil par une douleur au cours des 7 derniers jours	1	2	3	4	5

Tableau 23: Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH).

Source : L'évaluation clinique de la main et du membre supérieur.

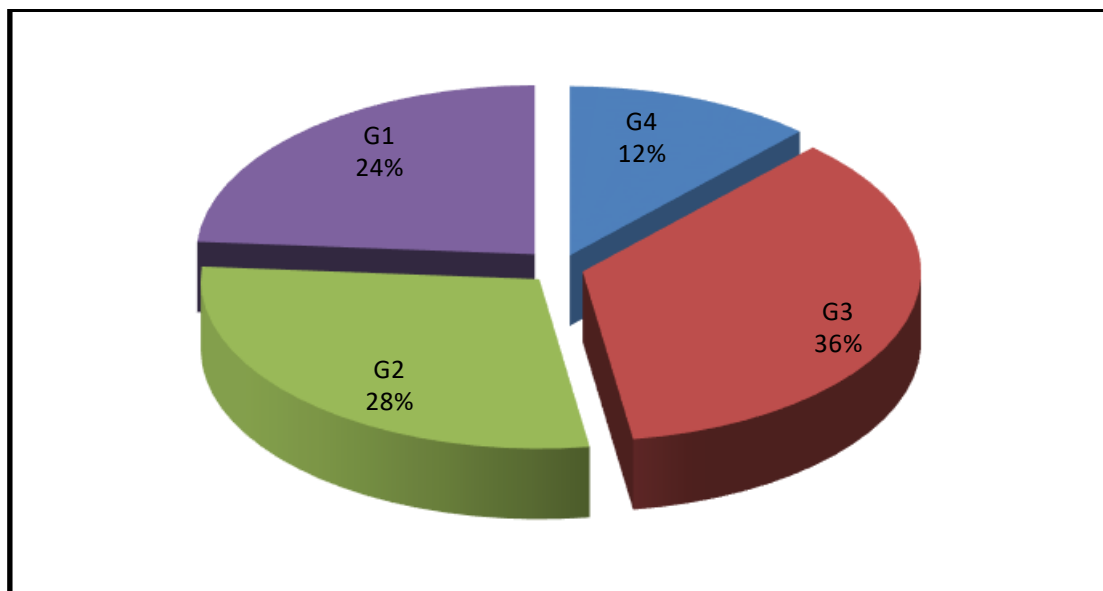
Nombre des points	Gene	Nombre des points	Gene
11	0.0	34	52.27
12	2.27	35	54.55
13	4.55	36	56.82
14	6.82	37	59.09
15	9.09	38	61.36
16	11.36	39	63.64
17	13.64	40	65.91
18	15.91	41	68.18
19	18.18	42	70.45
20	20.45	43	72.73
21	22.73	44	75.00
22	25.00	45	77.27
23	27.27	46	79.55
24	29.55	47	81.82
25	31.82	48	84.09
26	34.09	49	86.36
27	36.36	50	88.64
28	38.64	51	90.91
29	40.91	52	93.18
30	43.18	53	95.45
31	45.45	54	97.73
32	47.73	55	100.00
33	50.00		

Tableau 24: Cotation de la Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH).

Source : L'évaluation clinique de la main et du membre supérieur.

Résultats	Nerfs ulnaires	Nerfs médians	Nerfs medio-ulnaires	Total
G4	0	5	0	5 (12%)
G3	6	5	4	15 (36%)
G2	7	4	1	12 (28%)
G1	5	2	3	10 (24%)
G0	0	0	0	00 (00%)
	18	16	08	42

Tableau 25 : Résultats globaux de la gène.



Graphique 15 : Résultats globaux de la gène.

Dans notre série cette gène (G1G2) a été retrouvée chez 22 (52 %) de nos patients.

Nous remarquons que :

20 (48%) de nos patients ne présentant pas de gêne invalidante. (G4G3)

12(28%) patients ont présenté une gêne limitant leurs activités sans problèmes sérieux. (G2)

10 (24%) patients présentant une gêne permanente rendant l'utilisation de la main difficile. (G1)

Sur le plan analytique en prenant les résultats nerf par nerfs nous remarquons que cette gêne est majorée dans :

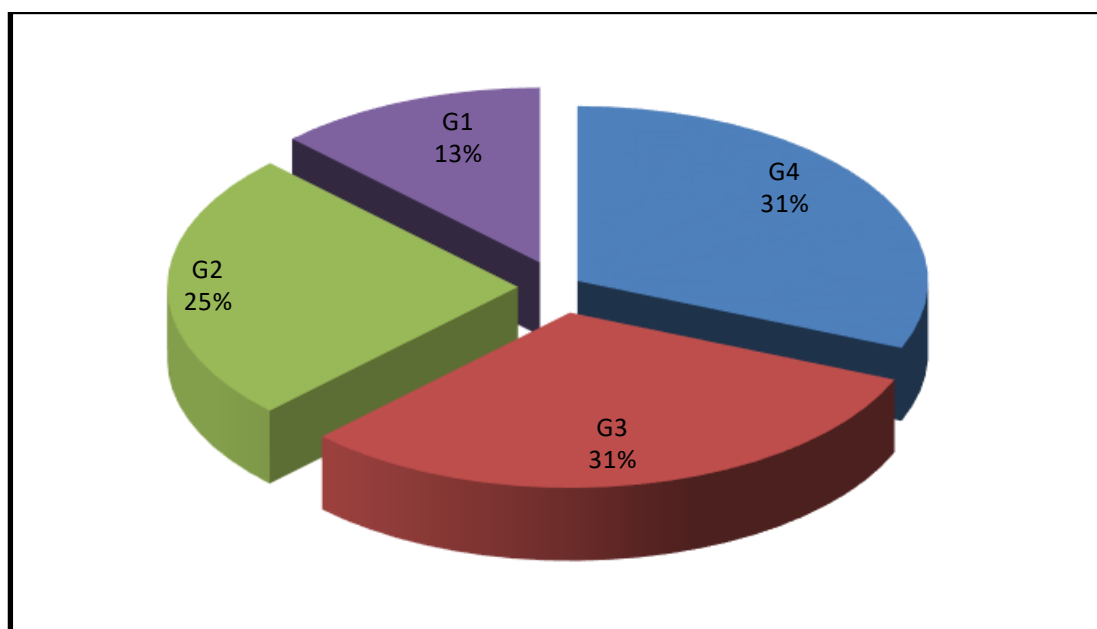
- Les atteintes ulnaires 05 (28%)
- Les atteintes medio ulnaires 03 (37%)

C'est dire l'importance et la gravité des associations lésionnelles.
[108][141]

Nerfs médians :

Résultats	Nerfs médians	%
G4	5	31
G3	5	31
G2	4	25
G1	2	13
G0	0	00
	16	100

Tableau 26: Résultats de la gêne des nerfs médians.



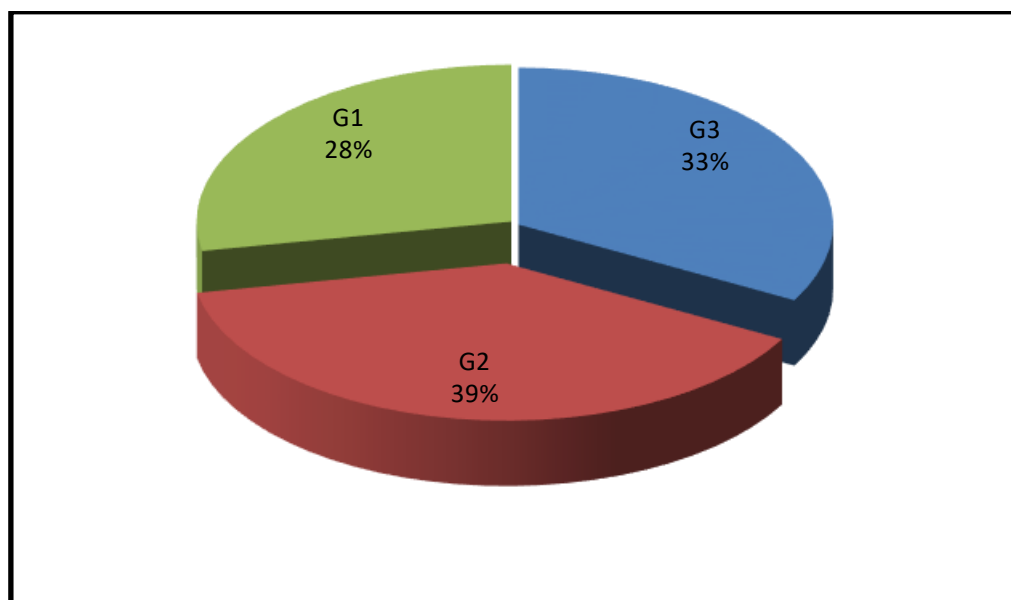
Graphique 16 : Résultats de la gêne des nerfs médians.

10 (62%) de nos patients ne présentant pas de gêne invalidante. (G4G3)
04(25%) patients ont présenté une gêne limitant leurs activités sans problèmes sérieux. (G2)
02(13%) patients présentant une gêne permanente rendant l'utilisation de la main difficile. (G1)

Nerfs ulnaires:

Résultats	Nerfs ulnaires	%
G4	0	00
G3	6	33
G2	7	39
G1	5	28
G0	0	00
	18	100

Tableau 27: Résultats de la gêne des nerfs ulnaires.



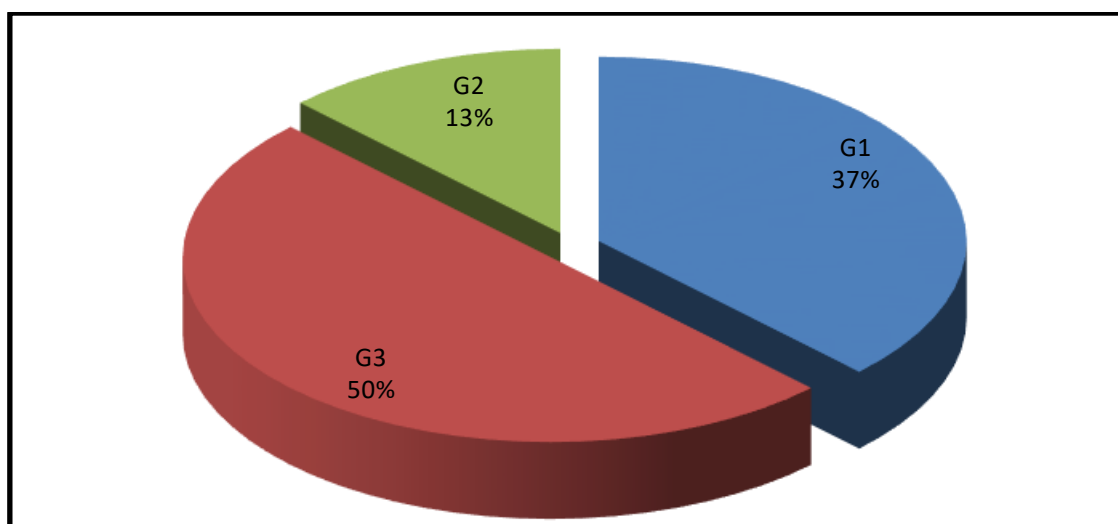
Graphique 17: Résultats de la gêne des nerfs ulnaires.

- 06 soit (33%) de nos patients ne présentent pas de gêne invalidante (G3).
07 (39%) patients ont présenté une gêne limitant leurs activités mais sans problèmes sérieux (G2).
05 (28%) patients présentant une gêne permanente rendant difficile l'utilisation de la main (G1).

Nerfs medio-ulnaires :

Résultats	Nerfs medio-ulnaires	%
G4	0	00
G3	4	50
G2	1	13
G1	<u>3</u>	37
G0	0	00
	08	100

Tableau 28 : Résultats de la gêne des nerfs medio-ulnaires.



Graphique 18 : Résultats de la gêne des nerfs medio-ulnaires.

04 (50%) de nos patients ne présentent pas de gêne invalidante (G3).

01 (13%) patients ont présenté une gêne limitant leurs activités sans problèmes sérieux (G2).

03 (37%) patients présentant une gêne permanente rendant difficile l'utilisation de la main (G1).

C'est dire l'importance et la gravité des associations lésionnelles.
[108][141]

b. Résultats fonctionnels objectifs :

▪ Le TINEL :

Sur le plan sensitif, nous avons recherché la présence d'un signe de TINEL au niveau de la cicatrice, quand il est positif et progressif entre chaque consultation c'est un signe pathognomonique d'une repousse nerveuse.

Le signe de TINEL a été retrouvé chez nos patients (42), il apparait au 25ème jour en moyenne (21j-29j) (Figure 79, Figure 80).



Figure 79 : Recherche de signe de TINEL.

Source : MERLE.M, ISELM. ELSEVIER-MASSON.



Figure 80: Le signe de TINEL.

Source : C.H.U Blida.

▪ Test à la farine de maïs :

C'est le test à la Ninhydrine de MOBERG modifiée :

Il consiste en un badigeonnage de la main avec un mélange bétadine + farine de maïs + huile de paraffine, c'est un test qui explore les fonctions sympathiques des territoires nerveux touchés. Les zones dénervées deviennent de plus en plus foncées au fur et à mesure de la récupération. (Figure 81, Figure 82).



Figure 81 : Test à la sueur.

Source : www.e-plastic.fr



Figure 82 : Dermatoglyphes.

Source : C.H.U Blida.

▪ Le WEBER :

Un examen du tact, de la douleur et de la sensibilité thermique a défini la qualité de la sensibilité de protection : la sensibilité discriminative statistique, explorée par le test de weber.

Le test de discrimination cutanée de deux points de weber, simple dans sa conception, nécessite une extrême rigueur pour sa réalisation.

Il consiste à appliquer simultanément une pression équivalente (deux points mousse), sans déclencher d'ischémie cutanée, en deux points voisins sur la pulpe à explorer (la partie latérale de la pulpe ou il n'existe pas de sensibilité croisée). Recherchant la distance minimum pour laquelle le patient perçoit la double pression.

Au-delà, le patient ne perçoit plus qu'une seule pression. Le seuil de discrimination est alors atteint.

Sur un doigt normal, la discrimination est de 3 à 4 mm avec une variation liée à l'état du revêtement cutané. Au-delà d'un seuil de 9 à 10 mm, on ne peut plus parler de sensibilité discriminative vraie, mais plutôt de sensibilité de protection.



Figure 83 : Le disque de GRENLICH.

Source : C.H.U Blida.

Dans notre étude le test de weber a été réalisé chez tous les patients en utilisant le disque de GRENLICH (Figure 83), dans les zones autonomes pour chaque nerf respectivement :

- A la pulpe P3 de l'index pour les lésions du nerf médian.
- A la pulpe P3 du cinquième doigt pour les lésions ulnaire.
- Les deux pulpes (index et cinquième doigt) pour les atteinte medio-ulnaire.

Pour l'évaluation, la cotation utilisée est celle recommandée par la BRITICH MEDICALE RESEARCH CONCIL, incluant les résultats du test de WEBER allant de **S₀** absence de sensibilité jusqu'à **S₄** sensibilité normale (Tableau 29).

	Weber statique	Fonction
S₀		pas de sensibilité
S₁ Douleur		Protection
S₂ Tact+ Hyperesthésie		Protection
S₃ Tact- hypersthénie	15 – 20 mm	Prise grossière
S₃⁺ Discrimination utile	7 – 15 mm	Reconnaissance des objets
S₄ Normale	< 6 mm	Normale

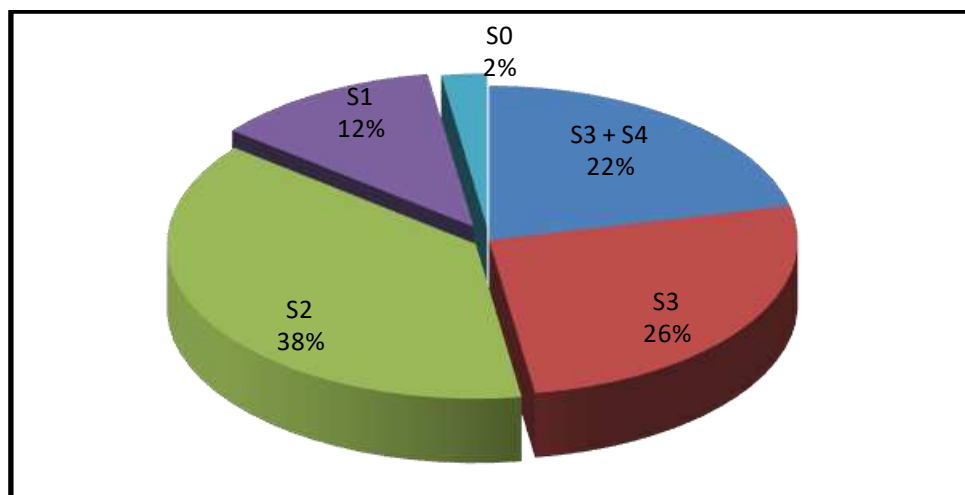
Tableau 29: Classification BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL (BMRC).

Source : TROPET.Y. Cahier d'enseignement de la société française de chirurgie de la main. ELSEVIER, 2000.

La sensibilité :

Résultats	Nerfs ulnaires	Nerfs médians	Medio-ulnaires	Total	%
S4S3+	2	6	1	9	22%
S3	7	3	1	11	26%
S2	7	5	4	16	38%
S1	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>2</u>	5	12%
S0	<u>1</u>	0	0	1	02%
Total	18	16	08	42	100%

Tableau 30 : Les résultats sensitifs globaux.



Graphique 19 : Les résultats sensitifs globaux.

20 excellents et très bons résultats (S4 S3) sur 42 patients soit 48%.

16 récupération a S2 (sensibilité de protection) soit 38% des cas.

05 de nos patients soit 12% présentant des lésions vasculaires n'ont récupérer qu'une sensibilité de protection.

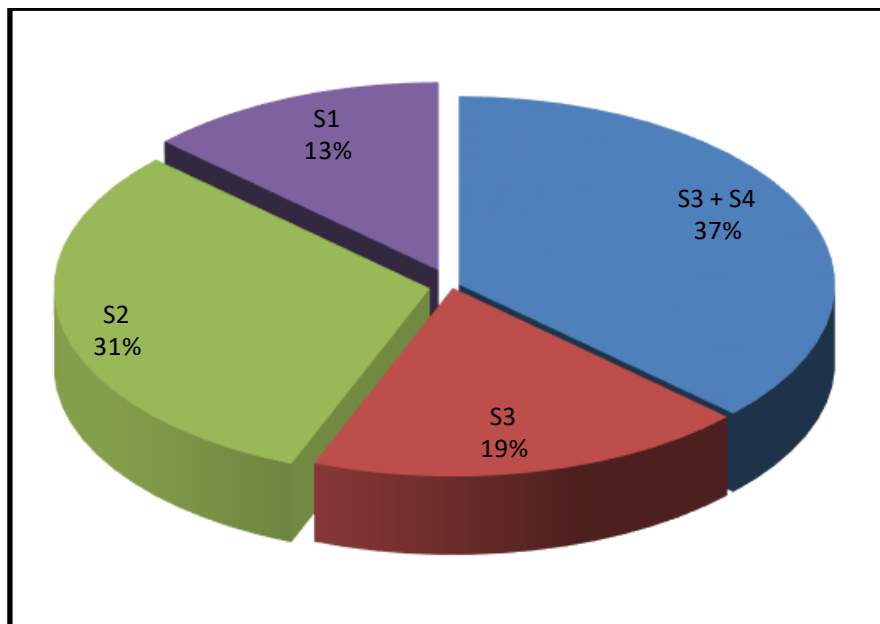
Nos résultats concordent avec la littérature puisque en absence de lésion vasculaire, la réparation nerveuse procure 76,9% de bons, très bons et excellents résultats. L'existence de lésion vasculaire quand elle est réparée et reste perméable au-delà de deux ans, les mêmes résultats atteignent le taux de 64,2%.

En revanche lorsque la lésion vasculaire n'est pas réparée ou s'est thrombosée aucun résultat utile ne peut être observé (Tableau 30, Graphique 19). [96]

Nerfs médians:

Résultats	Nerfs médians	%
S4S3+	6	37
S3	3	19
S2	5	31
S1	2	13
S0	0	00
Total		

Tableau 31 : Résultats sensitifs de réparation du nerf médian.



Graphique 20 : Résultats sensitifs de réparation du nerf médian.

09 (S4 S3) sur 16 patients soit 56%

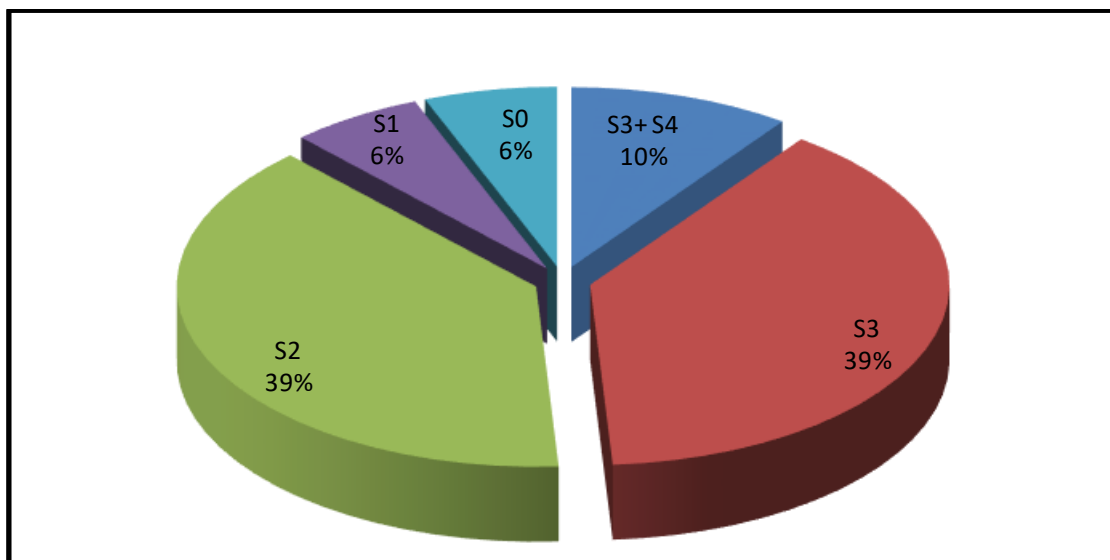
05 récupération a S2 soit 31% des cas.

02de nos patients soit 13% n'ont récupérer qu'une sensibilité de protection.
(Tableau 31, Graphique 20).

Nerfs ulnaires:

Résultats	Nerfs ulnaires	%
S4, S3+	2	10
S3	7	39
S2	7	39
S1	1	6
S0	1	6
Total	18	100

Tableau 32 : Résultats sensitifs de réparation du nerf ulnaire.



Graphique 21 : Résultats sensitifs de réparation du nerf ulnaire.

09(S4 S3) sur 18 patients soit 49% S4S3.

07 récupération a S2 soit 39% des cas S2.

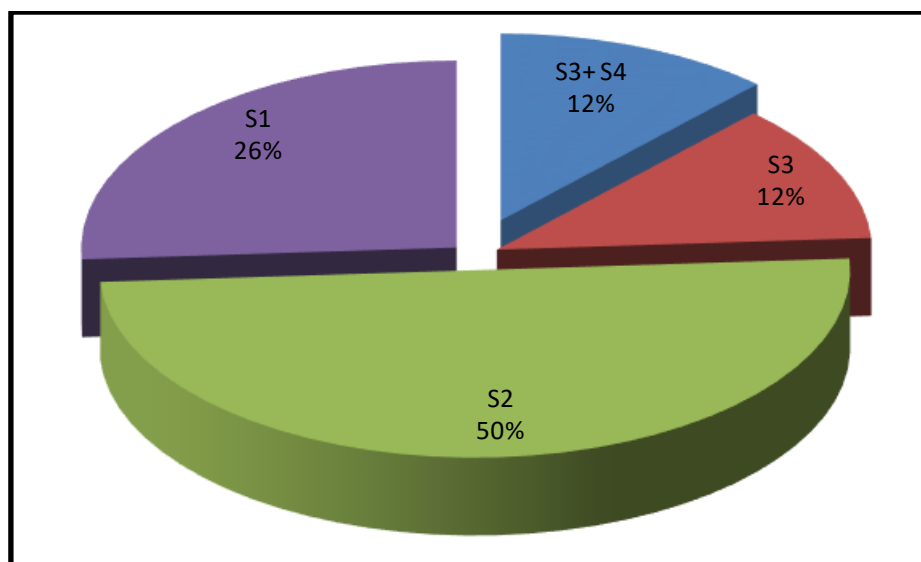
01 de nos patients soit 6% n'ont récupérer qu'une sensibilité de protection S1.

01 de nos patients soit 6% n'ont récupérer de sensibilité.S0 il s'agit d'un patient âgé de 26ans tabagique avec une lésion ulnaire à l'avant-bras associer à une artère ulnaire ligaturée. (Tableau 32, Graphique 21).

Nerfs medio-ulnaires :

Résultats	Nerfs medio-ulnaires	%
S3+S4	1	12
S3	1	12
S2	4	50
S1	<u>2</u>	26
S0	0	00
TOTAL	08	100

Tableau 33 : Résultats sensitifs des réparations médio-ulnaires.



Graphique 22 : Résultats sensitifs des réparations médio-ulnaires.

02 excellents et très bons résultats (S4 S3) sur 08 patients soit 24%.

04 récupération a S2 soit 50% des cas.

02 de nos patients soit 26% n'ont récupéré qu'une sensibilité de protection. Il s'agit de deux patients âgés respectivement de 57ans tabagique présentant une lésion au poignet avec des lésions vasculaires radio-ulnaire et 51 ans présentant une lésion à l'avant-bras avec une lésion de l'artère ulnaire (Tableau 33, Graphique 22).

6.3.2 La motricité :

Nos résultats moteurs ont été évalués par deux examinateurs dont un extra-observateur, avec des résultats superposables.

La mesure de la force musculaire de prise globale (force de serrage) mesurée au dynamomètre de **JAMAR** (Figure 84).

L'appareil doit être correctement réglé pour permettre une prise correcte.

Le poignet doit être idéalement en extension et en inclinaison ulnaire de 20°.

Ces critères sont importants pour la reproductibilité et la comparaison.

Le coté oppose sain ou non doit être mesure.

Sur des poignets sains la valeur du coté non dominant est classiquement de 80% de celle du cote dominant. Il n'a pas été évalué de valeurs moyennes ou de valeurs utiles pour la force de serrage. La douleur est un élément limitatif de la force de serrage. Pour éviter les éventuels simulateurs, il est recommandé de réaliser 03 mesures successives dont les valeurs doivent être proches et d'utiliser la moyenne de ces 03 valeurs.



Figure 84 : Dynamomètre de JAMAR.

Source : C.H.U Blida.

La mesure de la force de la pince est mesurée par le Pinch gauge, avant-bras en appui, coude légèrement fléchi.



Figure 85: Pinch test.

Source: C.H.U Blida.

Les tests sont différents selon que l'on examine :

- Le nerf ulnaire = nerf de la force principalement, il faut rechercher :
 - Signe de FROMENT.
 - Amyotrophie de l'éminence hypothénar des interosseux et du 1 interosseux.
 - Position intrinsèque positive = possible ou non.
 - Déformations =
 - Présence d'une griffe cubitale ? sur quel doigt ? réductible ?
 - Le signe de Wartenberg adductus du 5^{ème} doigt.
 - Forces musculaires =
 - Gasps lésé/sain = Jamar.
 - Pinch lésé/sain = pinch gauge.

- Le nerf médian = nerf de la sensibilité principalement, il faut rechercher :
 - L amyotrophie de l'éminence thénar.
 - Testing de l'opposition du pouce = test de KAPANDJI.
 - Testing du court abducteur et de l'opposant du pouce.

La cotation de la british médical concil a été utilisée pour évaluer nos résultats dans chaque case et indiquer la cotation de M0 pas de contraction a M5 force musculaire normale (Tableau 34).

Grade	État du muscle
M₀	Pas de contraction
M₁	Trémulations ou traces de contraction
M₂	Mouvement actif en éliminant la gravité
M₃	Mouvement actif contre pesanteur
M₄	Mouvement actif contre pesanteur et résistance
M₅	Force normale

Tableau 34: Classification de la BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL (BMRC).

Source : TROPET.Y. Cahier d'enseignement de la société française de chirurgie de la main. ELSEVIER, 2000.

Le nerf médian :

L'étude de la récupération motrice a été faite en étudiant cliniquement la récupération des muscles thénariens externes :

- L'opposant du pouce.
- Le court abducteur.
- Le chef superficiel du court fléchisseur. (Figure 86, Figure 87).

Avec un testing de l'antépulsion du pouce en quatre stades prenant compte de la cotation du BRITISH MEDICAL RESEARCH CONCIL (BMRC).

Et la force de la pince DI-DII, DI-DIII en comparaison avec le coté sain à l'aide du Pinch test.

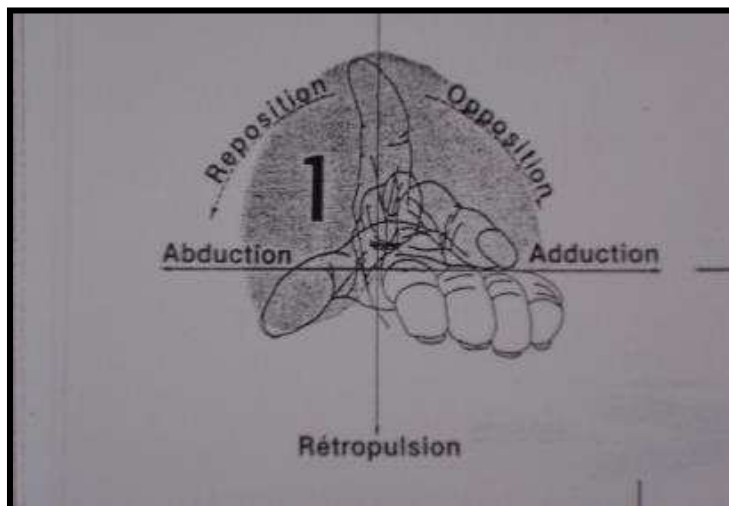


Figure 86 : Antépulsion du pouce.

Source : www.e-plastic.fr

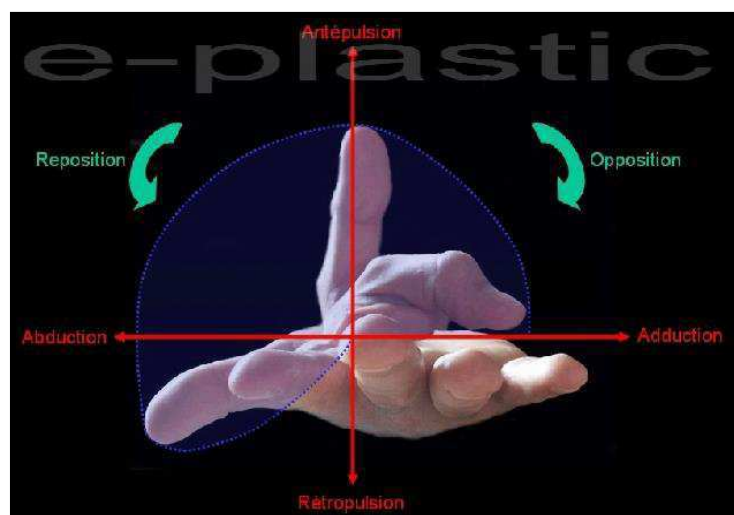


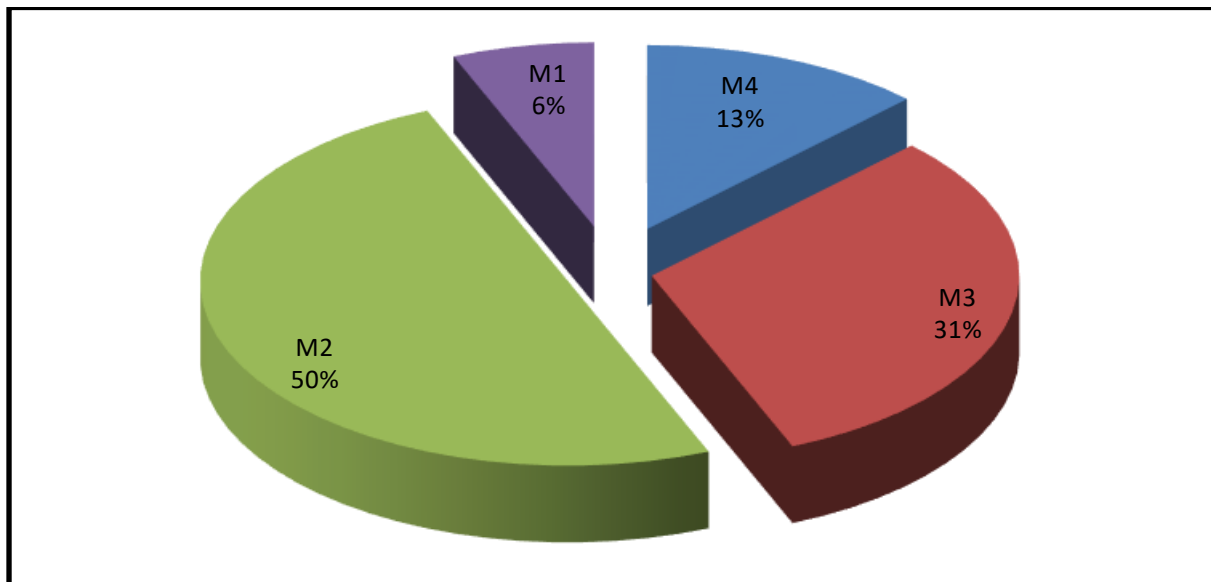
Figure 87 : La circumduction du pouce.

Source : www.e-plastic.fr

Nerfs médians:

Résultats	Nerfs médians	%
M4	2	13
M3	5	31
M2	8	50
M1	1	6
M0	0	00
	16	100

Tableau 35: Résultats moteur des réparations des nerfs médian.



Graphique 23 : Résultats moteur des réparations des nerfs médian.

A la lecture de ces résultats nous ne constatons que les résultats moteurs utiles.

06 44% M4 M3
07 50% M2
01 06% M1

Le nerf ulnaire :

La récupération des muscles intrinsèques de la main est un peu plus difficile à évaluer parce que les interosseux sont responsables de la flexion métacarpo phalangienne et l'extension inter phalangienne ainsi que l'écartement et le rapprochement des doigts, de l'adduction du pouce et l'abduction de 5^{ème} doigt ; fonctions difficiles à évaluer, d'où l'utilisation de la classification du BRITISH MEDICAL RESEARCH CONCIL (BMRC) qui teste les muscles un par un mais sans apprécier le résultat global (Tableau 36).

Grade	État du muscle
M₀	Pas de contraction des muscles
M₁	Trémulations ou traces de contraction
M₂	Mouvement actif en éliminant la gravité
M₃	Mouvement actif contre pesanteur
M₄	Mouvement actif contre pesanteur et résistance
M₅	Force normale

Tableau 36: Classification de la BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL (BMRC).

Source : TROPET.Y. Cahier d'enseignement de la société française de chirurgie de la main. ELSEVIER, 2000.

Ont été testés, le premier interosseux dorsal, les hypothénariens. Mais l'appréciation globale de la main intrinsèque est appréciée par l'existence ou non.

D'une griffe ulnaire,

Un signe de FROMENT,

Un signe de WARTENBERG ,

La trophicité du premier interosseux dorsal.

Ont été évaluées les lésions du nerf ulnaire seul, et les lésions du nerf ulnaire associées à une lésion du médian (18+8) (26 nerfs)

Les hypothénariens par le Testing du troisième interosseux palmaire responsable de l'adduction de l'auriculaire.

On demande au patient de tenir une feuille entre l'annulaire et l'auriculaire même si l'examineur peut réussir à lui retirer des doigts il doit au moins rencontrer une résistance franche.

La présence d'un signe de WARTENBERG correspondant à l'impossibilité de ramener l'auriculaire au contact des autres doigts (Figure 88).



Figure 88 : Le signe de WARTENBERG.

Source : C.H.U Blida.

Les interosseux palmaires au nombre de 04 responsables du rapprochement des doigts et les interosseux dorsaux au nombre de 04 responsables de l'écartement des doigts sachant que l'axe de référence au niveau de la main est le troisième doigt (Figure 89, Figure 90)

La mobilité en volet des doigts et la position intrinsèque+ est assurée par les interosseux.

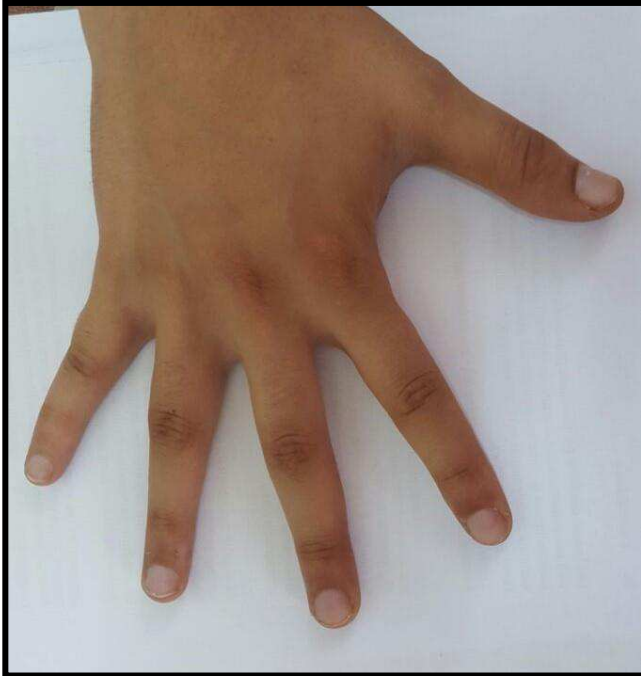


Figure 89 : Écartement des doigts.

Source : C.H.U Blida.



Figure 90 : Rapprochement des doigts.

Source : C.H.U Blida.

Le premier interosseux a été exploré par :

La présence ou l'absence d'une amyotrophie du premier interosseux dorsale (Figure 91).



Figure 91 : La trophicité du premier interosseux dorsal.

Source : C.H.U Blida.

Testing de L'adducteur du pouce.

Consistant pour le patient à saisir une feuille dans la pince pouce- index l'examineur ne doit pas pouvoir lui retirer la feuille, le pouce ne devant pas se mettre en flexion, signant une paralysie compensatrice ulnaire révélant le signe de FROMENT. (Figure 92).



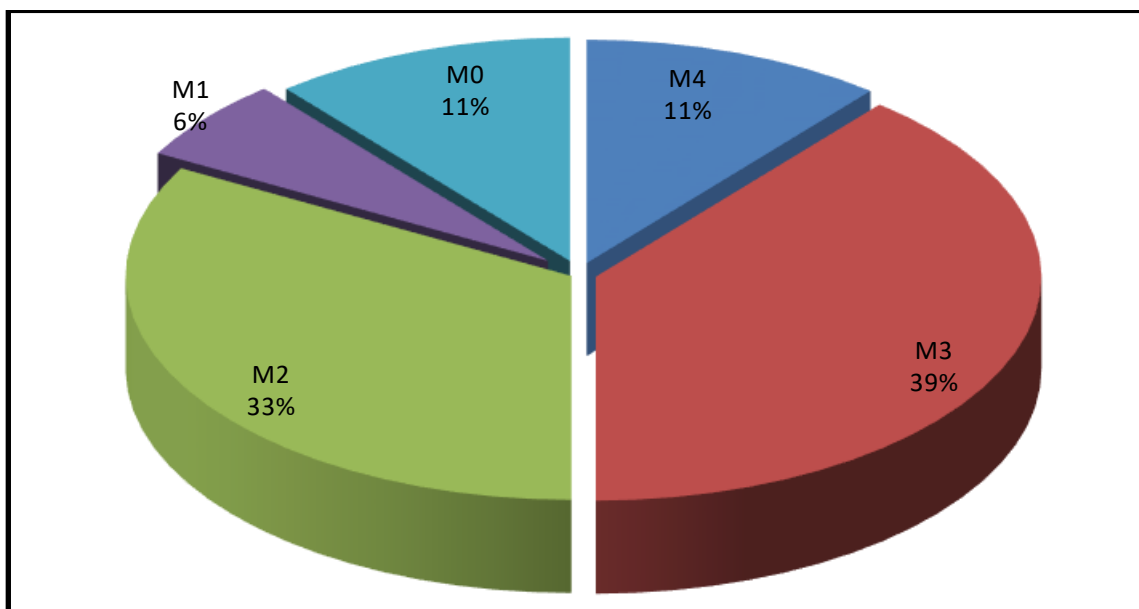
Figure 92 : Le signe de FROMENT.

Source : C.H.U Blida.

Nerfs ulnaires:

Résultats	Nerfs ulnaires	%
M4	2	11
M3	7	39
M2	6	33
M1	1	6
M0	2	11
total	18	100

Tableau 37 : Résultats moteurs des réparations des nerfs ulnaires.



Graphique 24: Résultats moteurs des réparations des nerfs ulnaire.

A la lecture de ces résultats nous constatons que les résultats moteurs utiles

06 50% M4M3

06 33% M2

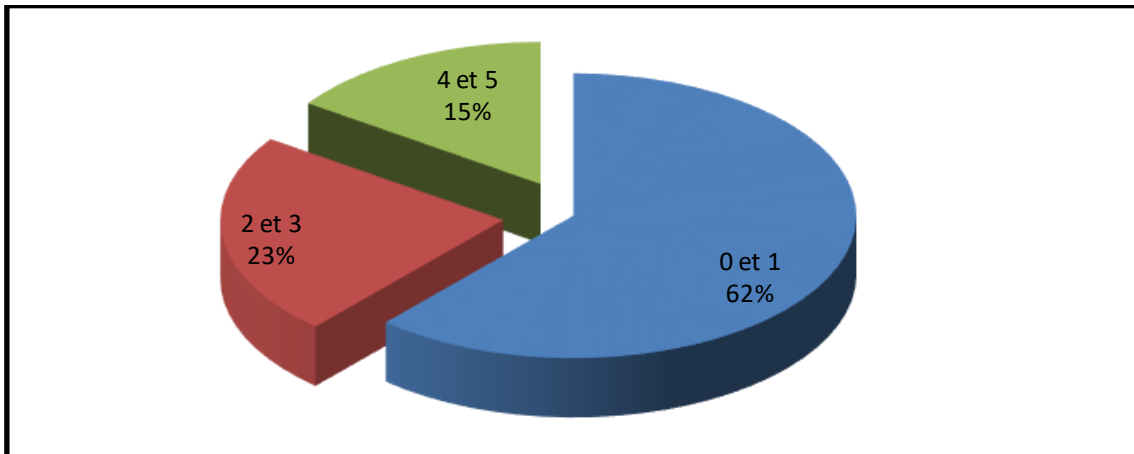
02 11% M0:

43 ans tabagique artère ulnaire ligature.

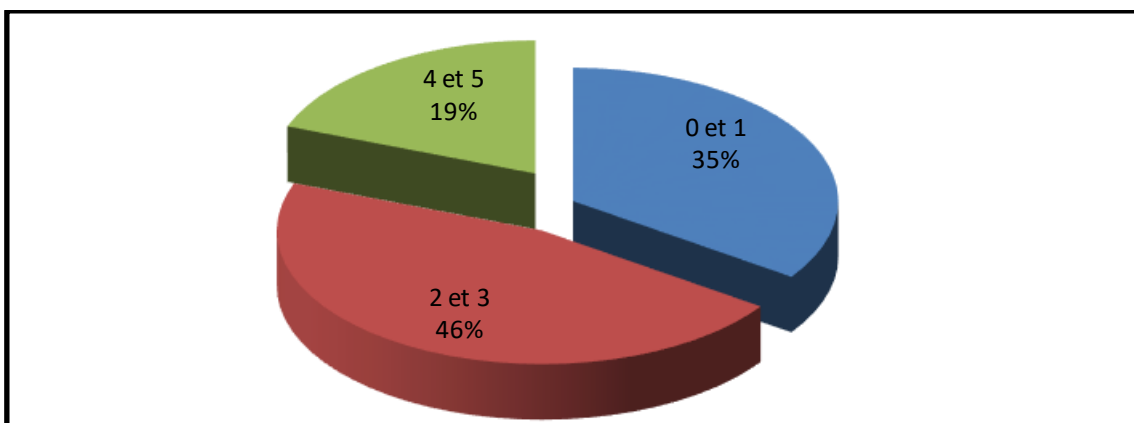
35 ans tabagique artère ulnaire ligature.

Muscles explorés	Fonctions explorée	Récupération motrice (BMRC)		
		Entre 0 et 1	2 et 3	4 et 5
Hypothénariens	Abduction du 5 ^{ème} rayon	16	06	04
Interosseux sauf le 1 ^{er}	Mobilité en volet	09	12	05
Interosseux	Ecartement et rapprochement des doigts	09	12	05

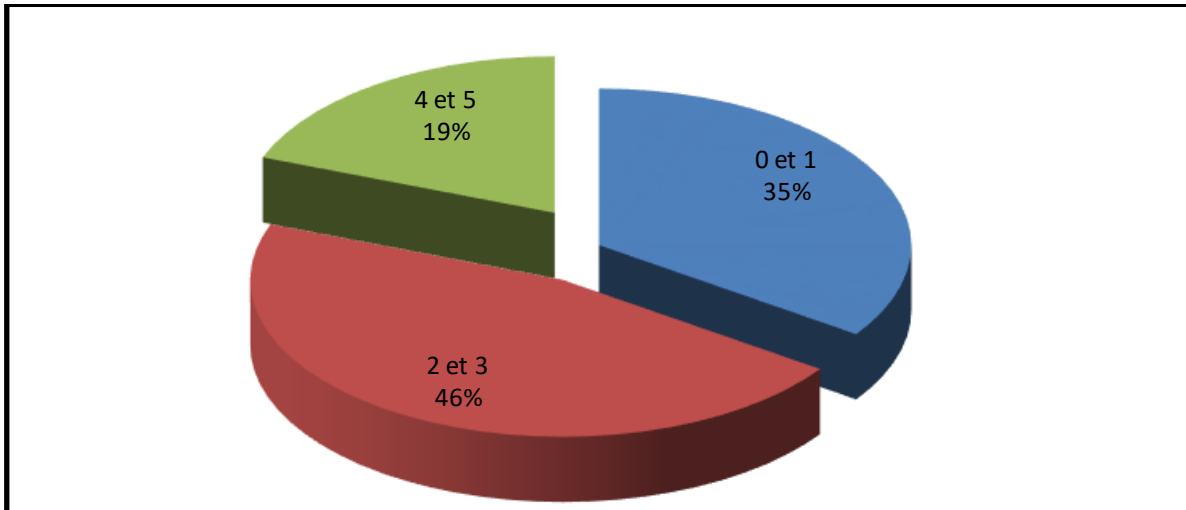
Tableau 38 : Résultats de l'évaluation des muscles intrinsèques.



Graphique 25: Evaluation de l'abduction du 5ème doigt.



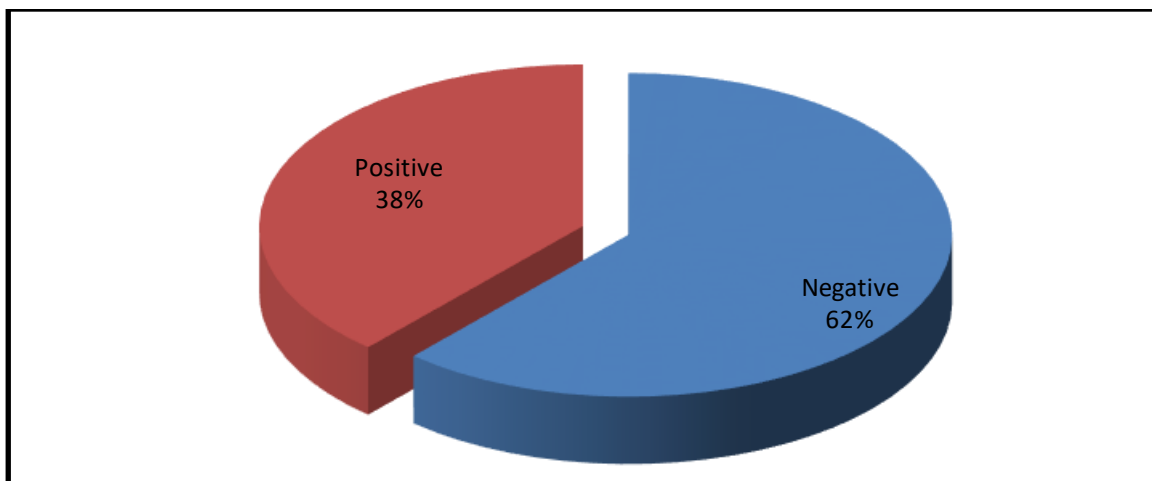
Graphique 26 : Évaluation de la motricité en volet.



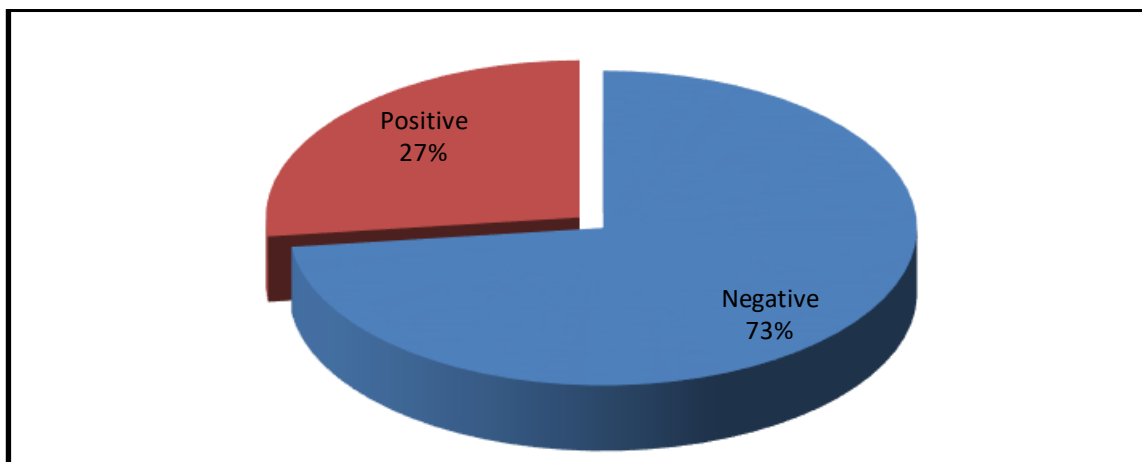
Graphique 27 : Écartement et rapprochement des doigts.

Muscles explorés	Fonction	Négative	Positive	Total
Muscle 1 ^{er} espace	Signe de Froment	16 (61,53%)	10 (38,47%)	100
	Signe de Wartenberg	19(73,07)	07(26,93)	100
	Amyotrophie du 1 ^e interosseux dorsal	13(50%)	13 (50%)	100

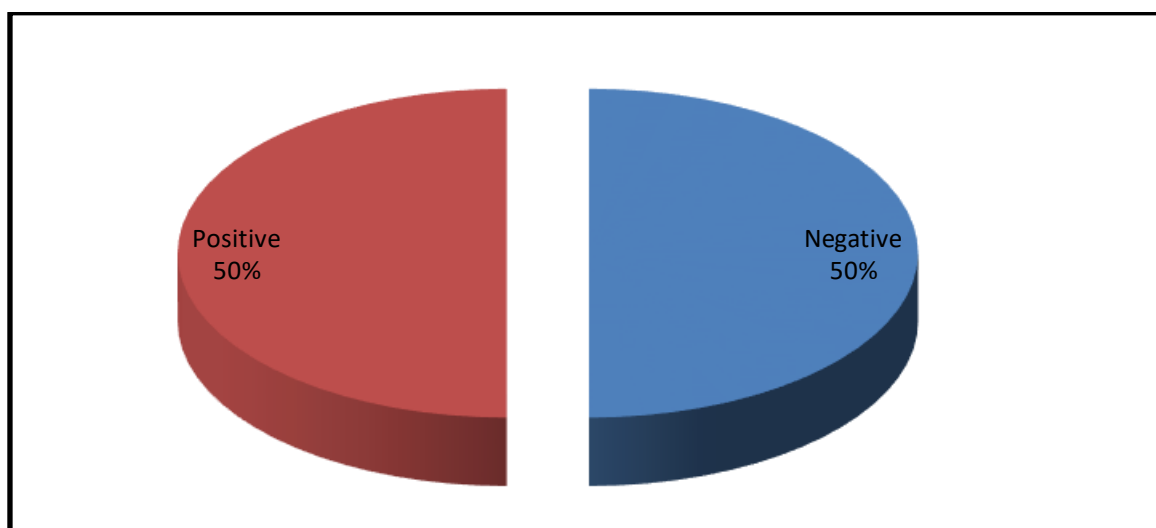
Tableau 39 : Résultats cliniques des muscles intrinsèques.



Graphique 28 : Signe de FROMENT.



Graphique 29 : Signe de WARTENBERG.



Graphique 30 : Amyotrophie du 1er interosseux dorsale.

Nous remarquons au vu de ces résultats que sur 26 patients, 13 ont obtenu des résultats utiles sur les muscles interosseux (M_3 - M_4 - M_5) soit 50 % des cas, ce qui permet aux patients d'avoir une main fonctionnelle sans griffe ulnaire très gênante lors de la préhension.

Nerfs medio-ulnaires :

A la lecture de ces résultats nous constatons que les résultats moteurs utiles

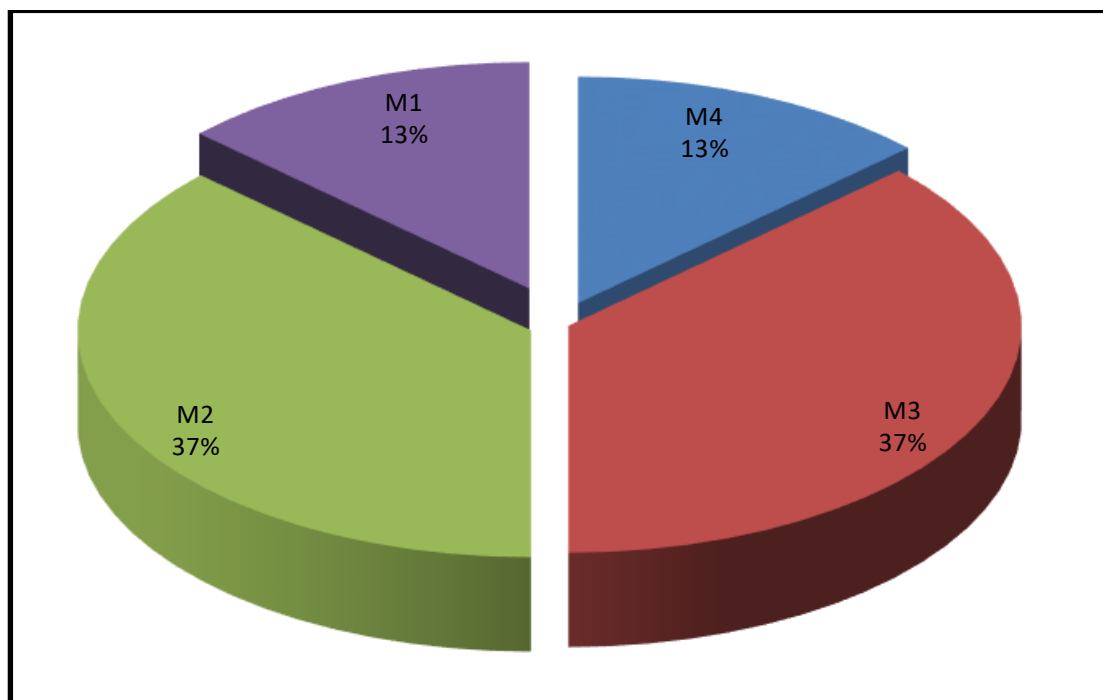
04 50% M4M3.

01 37% M2.

01 13% M1 (34ans tabagique avec lésions a l'avant-bras).

Résultats	Nerfs medio-ulnaires	%
M4	1	13
M3	3	37
M2	3	37
M1	1	13
M0	0	00
Total	08	100

Tableau 40 : Résultats moteurs des réparations des nerfs médio-ulnaires.



Graphique 31: Résultats moteurs des réparations des nerfs médio-ulnaires.

Résultats:

Dans notre série nous avons évalué sur la base de la classification de CHANSON et MICHON, les 50 lésions nerveuses de nos 42 patients.

Et pour rappel Chaque nerf se voit attribuer trois notes : (Chaque note s'échelonne de 0 à 4)

La première note (G) : concerne l'avis du malade, et nos consultations cliniques.

La deuxième (M) : concerne la force musculaire récupérée.

La troisième (S) : situe le niveau de la récupération sensitive.

Ce mode de notation nous a permis de classer les résultats en six catégories : excellente très bon, bon et moyen, médiocre et nul.

Les six catégories de résultats de récupération nerveuse :

Les résultats globaux

- Excellent	=4-4-4	—————→	01 cas
- Très bon.....	$\geq 4-3-3$	—————→	06 cas
- Bon	$\geq 3-2-2$	—————→	15 cas
- Moyen	$\geq 2-1-1$	—————→	15 cas
- Médiocre	$\geq 1-0-0$	—————→	05 cas
- Nul.....	$< 1-0-0$	—————→	00 cas

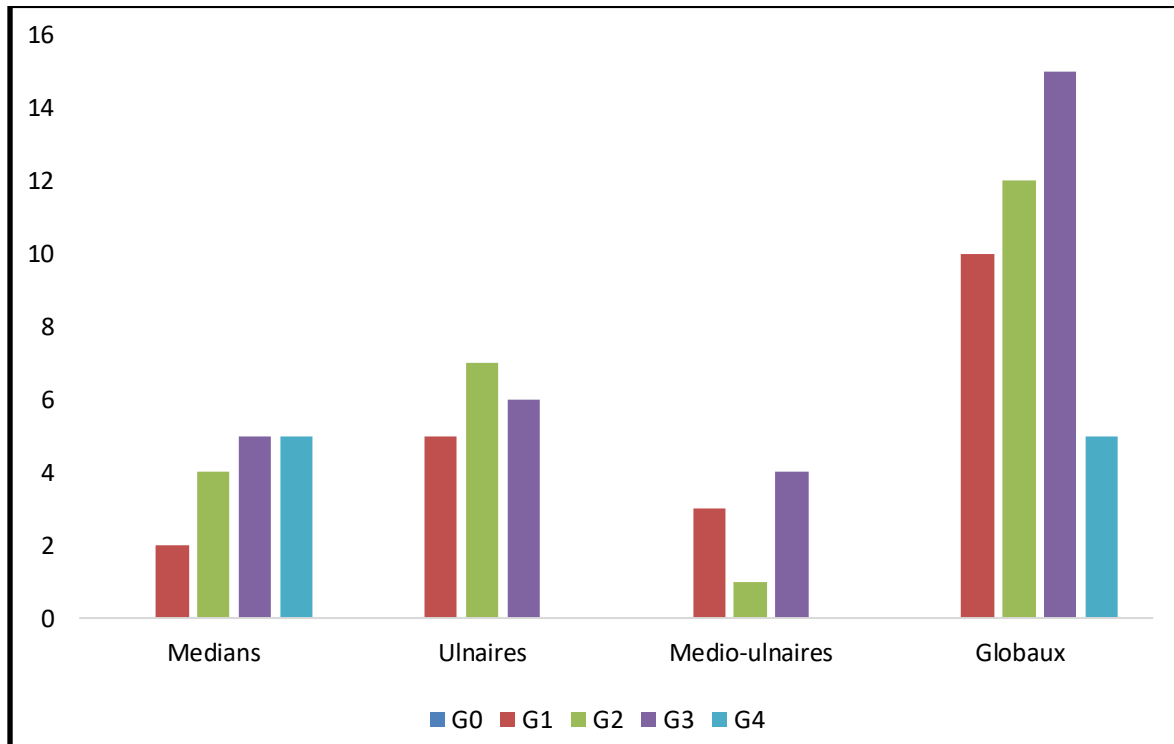
A ces résultats correspond une classification en termes d'utilité ou d'utilisation de la main dont la correspondance est établie entre les résultats globaux et le degré d'utilité de la main.

Score ayant le mérite d'être facile à déterminer et aisément reproductible.

Le degré d'utilité de la main

- Excellent	} Utile
- Très bon	
- Bon	
- Moyen	→ Moyen
- Médiocre	} Echec
- Nul	

La gêne :



Histogramme 01 : Représentatif des résultats de la gêne fonctionnelle.

La gêne fonctionnelle est ressentie par les patients comme une impossibilité d'effectuer un certain nombre de mouvements, en comparaison avec le côté opposé sain, ou une diminution de la sensibilité dans un territoire donné de la main.

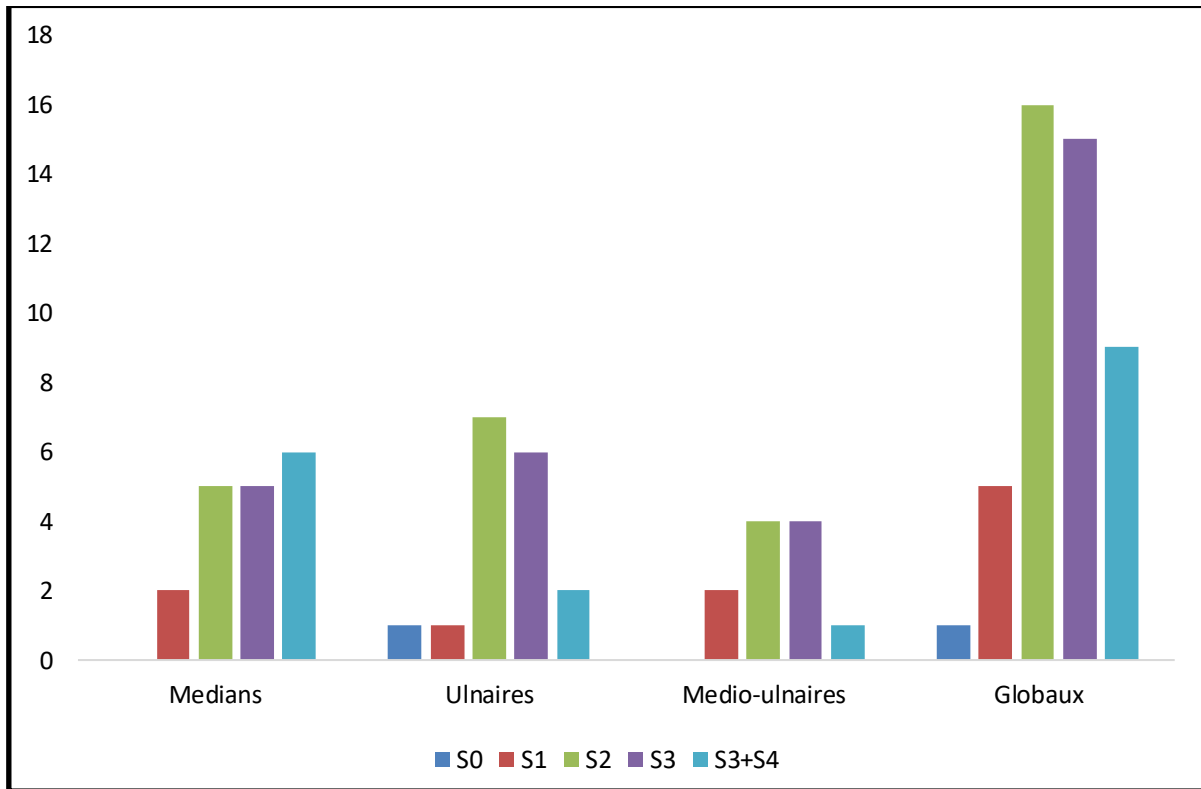
Donc plus le résultat global est mauvais, plus la gêne fonctionnelle sera importante.

Cette gêne a été retrouvée chez 52 % de nos patients.

- 20 (48%) de nos patients ne présentant pas de gêne invalidante.
- 22 (52%) de nos patients ont présenté une gêne, chez 10 (24%) de nos patients elle a été permanente rendant difficile l'utilisation de la main.

Sur le plan analytique en prenant les résultats nerf par nerf nous remarquons que cette gêne est majorée dans les atteintes medio ulnaires, et les atteintes ulnaires souvent associés à des lésions vasculaires.

La sensibilité :



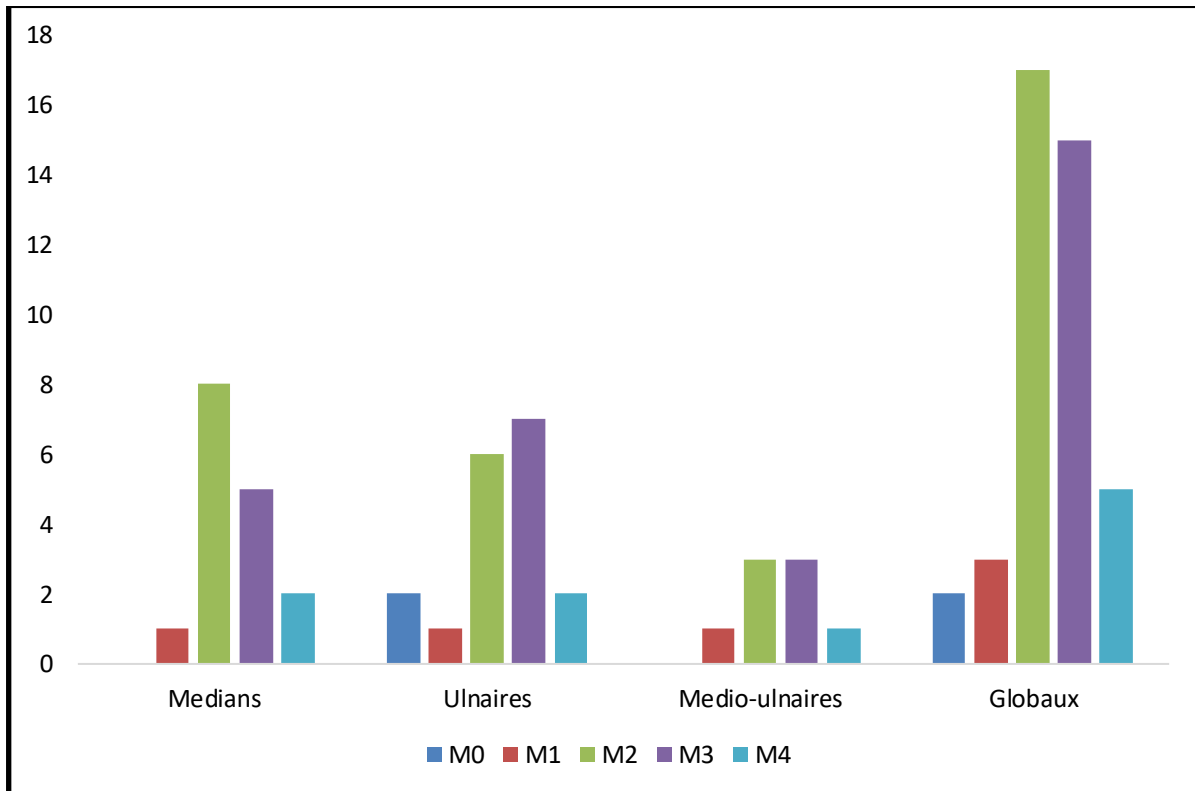
Histogramme 02 : Représentatif des résultats des résultats sensitifs.

Pour la récupération sensitive, nous avons obtenu :

- 20 excellents et très bons résultats (S4 S3) sur 42 patients soit 48%.
- 16 récupération a S2 (sensibilité de protection) soit 38% des cas.
- 05 de nos patients soit 12% présentant des lésions vasculaires n'ont récupérer qu'une sensibilité de protection.
- 01 patient soit 02% na pas récupéré de sensibilité (S0).

Sachant que lorsqu' il n'y a pas eu de lésion vasculaire, la réparation nerveuse procure 76,9% de bons, très bons et excellents résultats des qu'il y a eu lésion vasculaire et que celle-ci, réparer reste perméable au-delà de deux ans, les mêmes résultats atteignent le taux de 64,2%. En revanche lorsque la lésion vasculaire n'est pas réparée ou s'est thrombosée, aucun résultat utile ne peut être observé. [92]

La motricité :



Histogramme 03 : Représentatif des résultats des résultats moteurs.

Pour la récupération motrice, nous avons obtenus :

20 excellent et très bons résultats (M4 M3) soit 48%.

17 récupérations a M2 soit 40%.

05 de nos patients soit 12% non pas récupérer de motricité

VII. DISCUSSION :

Les résultats de la réparation des lésions nerveuses se sont nettement améliorés depuis l'adoption par la plus part des équipes chirurgicales, du dogme de la réparation primaire sous grossissement optique. [96][129][11]

L'objectif de notre travail est d'essayer d'apporter des réponses à la question :

- Quelle technique de réparation pour quel type de lésion nerveuse ?

Tout en mettant en évidence l'importance de la prise en charge initiale de ces lésions et de leur impact fonctionnel.

L'arsenal thérapeutique utilisé comme le concluait MILLESI dans ses travaux des années 1960, puis par la suite, dans les bases du traitement des lésions nerveuses périphériques, et dont la conclusion est « éviter toute tension aux extrémités de la suture, utilisé le microscope stéréoscopique et des instruments adaptés, généraliser l'emploi des autogreffes nerveuses chaque fois que l'approximation sans tension des extrémités ne peut être obtenue ».

Nous pensons que cette hypothèse peut être vouée au changement grâce à l'introduction de la technique d'intubation par guide de repousse nerveuse.

Il est vraie que lors des sections nerveuses simples (sans perte de substance), la classique suture directe, microchirurgicale, épiperineurale sans tension reste sans discussion le « GOLD STANDARD » comme préconisé par la plupart des auteurs. [145]

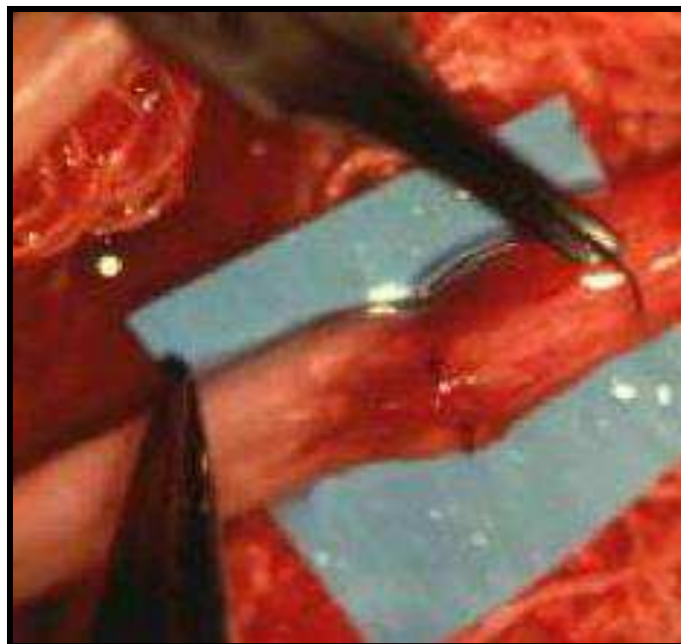


Figure 93 : Suture termino-terminal sans tension.

Source : www.e-plastic.fr

En sachant que les vaisseaux extrinsèques ont un trajet hélicoïdal et sinueux à l'intérieur du mésonerve, permettant au nerf une certaine mobilité par rapport à son lit (zones où le nerf doit être mobile).

Quand on étire le mésonerve, les vaisseaux se déroulent et adoptent un trajet rectiligne.

Ce système de sécurité permet le maintien de la vascularisation du nerf jusqu'à un certain degré d'étirement, ceci explique la nécessité de réaliser les sutures nerveuses sans tension. [114]

Une mobilisation excessive des extrémités nerveuse est péjorative pour la physiologie du nerf.

En effet, une tension supra-physiologique a pour conséquence au niveau du nerf : [114]

- D'altérer la micro vascularisation intraneurale, ce qui compromet le métabolisme nutritionnel des composants cellulaires du nerf.
- D'augmenter la formation de tissu fibreux cicatriciel. [146]
- De réduire le diamètre des fascicules et de provoquer une augmentation des fluides intra neuraux.

Ces éléments sont à l'origine d'une altération des capacités de croissance des axones en voie de régénération, et ne doivent donc en aucun cas être ajoutés aux circonstances de l'accident causal.

Le recours à la greffe nerveuse autologue reste une technique de choix pour réparer de grandes pertes de substances nerveuses, supérieur à 40 mm.

En effet, celle-ci apporte tous les éléments garants d'une reinnervation de bonne qualité, c'est une structure bio compatible contenant :

- Un support fibreux.
- Des membranes basales.
- Des cellules de Schwann.
- Des facteurs de croissance nerveuse. [68]

L'interposition d'autogreffes demeure nécessaire pour la réparation primaire et plus encore pour les reconstructions secondaires notamment pour la chirurgie du plexus brachial.

Néanmoins, les inconvénients sont :

- L'existence de différences phénotypiques entre les cellules de Schwann des nerfs moteurs et des nerfs sensitifs [122]
- La disponibilité des sites donneurs d'autogreffes nerveuses dans l'économie humaine, particulièrement en quantité et à leurs séquelles
- Aux risques d'échappement des axones.

Ces insuffisances de la réparation microchirurgicale ont suscité une considérable recherche sur la régénération nerveuse et sur les conduits de repousse nerveuse comme alternatives de reconstruction.

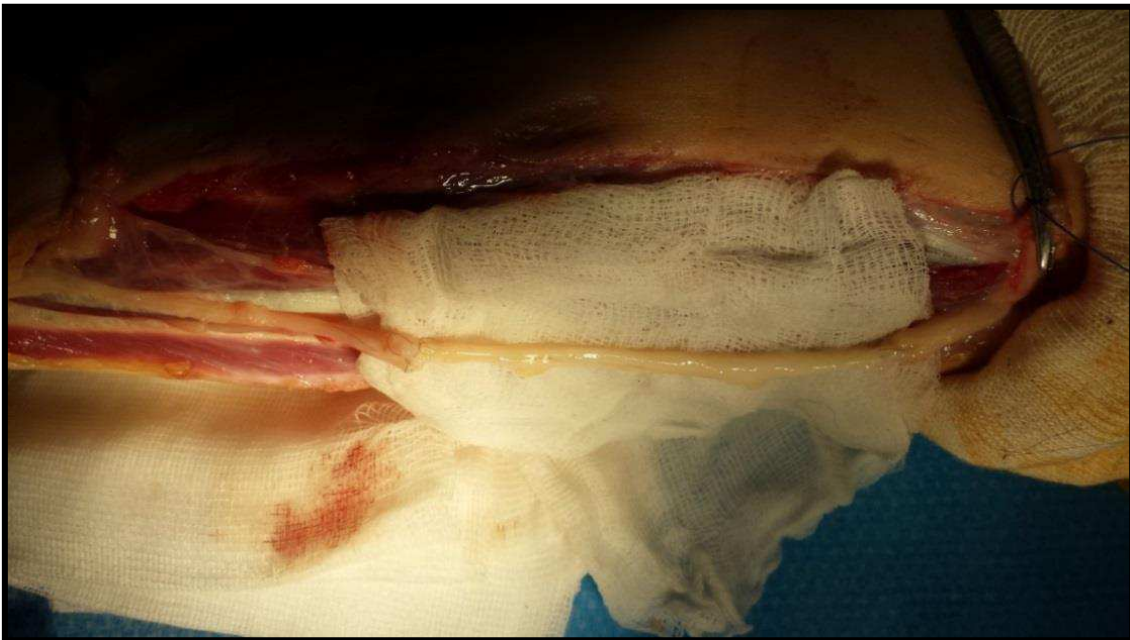


Figure 94 : Greffe nerveuse.

Source : C.H.U Blida.

Le conduit veineux :

Le conduit veineux vient pour répondre et poser une alternative au problème pour les cas posant des litiges d'une suture sous tension par :

- Une position extrême du poignet.
- Une libération excessive du nerf.

Et ou la greffe nerveuse reste d'indication excessive. [68]

C'est le principal matériau biologique qui s'est révélé être un conduit de repousse fiable et il reste encore la première alternative à la greffe nerveuse conventionnelle car il offre de nombreux avantages [68] :

- Il permet d'affronter deux extrémités nerveuses en réduisant l'effet de tension.
- Il procure une réparation mécaniquement solide.
- Il permet d'isoler la zone de régénération de l'environnement, pour soustraire les fibres en cours de repousse à un environnement cicatriciel.
- Il permet la concentration locale des facteurs trophiques intervenant dans le processus de régénération.
- De guider les axones, en limitant les risques d'échappement de ces derniers.



Figure 95 : Guide de repousse veineux.

Source : C.H.U Blida.

L'enveloppe ainsi réalisée par la veine constitue une structure de guidance qui oriente longitudinalement la matrice, support de la régénération axonale, et permet la restauration d'une nouvelle barrière hémato-neurale et d'un néo-épinèrve, vecteur de l'angiogenèse intra neurale et lieu de croissance des fibres avec une relative liberté pour se diriger avant de coloniser en distale un tube endoneurale redéterminé (sensitif ou moteur).

L'utilisation des conduits de veine présenterait encore l'avantage de minimiser les complications découlant du recours aux greffes autologues. Staniforth et Fisher ont rapporté que 44% de leurs patients traités à une greffe avec nerf sural se plaignait de perte de sensibilité du bord latéral du pied et de la cheville. Ortiguela et al ont rapporté que 6.1% de leurs patients ont développé des névromes symptomatiques dans la jambe donneuse et 9.1% étaient insatisfaits de l'altération de la sensibilité de leur pied.

Dans l'étude de Weber et al. [232] tous les patients où le nerf saphène a utilisé pour une greffe présentaient une paresthésie du bord latéral du pied. Dumontier et al. ont rapporté une zone d'hypoesthésie moyenne de 78cm² de la face inféro-interne de l'avant-bras comme séquelle fonctionnelle de l'usage du nerf cutané de l'avant-bras médial. Greene et Steichan ont rapporté une zone d'hypoesthésie comme séquelle de l'utilisation de la branche dorsale du nerf ulnaire.

Alors que les résultats des greffes déclinées, il y a une amélioration des résultats par greffon veineux.

De nouvelles données ont permis une amélioration notable des résultats des guides veineux avec l'adjonction d'une greffe musculaire dans le conduit pour lutter contre le collapsus du conduit.

Durant notre étude s'étalant sur une période de 36 mois, nous avons enregistré 50 cas de lésions nerveuses.

Notre travail a intéressé 50 réparations nerveuses effectuées chez 42 patients, dont 33 hommes, et 09 femmes, jeunes avec un âge moyen de 32 ans (16 à 60 ans), tous droitiers et travailleurs manuels

Ces lésions surviennent suite à des accidents domestiques et accidents de travail dans 76% des cas, avec un agent contendant non systématisé dans 59% des cas (bris de verre, scie).

Les lésions nerveuses ont intéressé différents troncs nerveux, siégeant au niveau de l'avant-bras ou au poignet, avec :

- 18 lésions du nerf ulnaire.
- 16 lésions du nerf médian.
- 08 lésions du nerf medio-ulnaire.

Les lésions vasculaires ont été présentes dans 29 % des cas, tendineuses dans 71 % des cas et les cas de lésions nerveuses double (médio-ulnaire).

Toutes les réparations nerveuses ont été effectuées après parage nerveux, très économique sur un constat basé sur le visuel microscopique (2mm- 4mm) la perte de substance nerveuse était de 22 mm en moyenne avec des extrêmes de 15 mm et 30mm réparés par un guide veineux rempli de muscle, avec un recul moyen de 28.65 mois (16-46 mois).

Dans ce chapitre nous allons procéder à comparer et à confronter les résultats de notre série a celles des autres séries et de tirer des conclusions fondés sur l'expérience de notre service.

L'analyse de la littérature montre que de nombreux facteurs pronostiques influent sur les résultats des réparations nerveuses.

Pour cela nous avons, dans un premier temps, analysé nos facteurs pronostiques que nous avons comparé aux données de la littérature des réparations nerveuses.

Influence de l'âge :

Age	16-25	26-35	36-45	46-60
Excellent	0	1	0	0
Très bon	0	3	0	1
Bon	7	6	3	1
Moyen	4	5	5	1
Médiocre	0	2	1	2
Nul	0	0	0	0
P= 0.5				

Tableau 41 : Influence de l'âge sur les résultats.

Plusieurs études citent l'âge comme un des principaux facteurs dans le pronostic du traitement des lésions nerveuses.

Dans l'étude de TENNY et LEWIS [219], l'âge a été le facteur pronostic le plus important pour la récupération de la sensibilité fonctionnelle.

Pour KALLIO [90], l'âge a également influencé significativement les résultats avec 100% de résultats utiles (S3 S4) chez des patients de moins de 15 ans et seulement 26% chez des patients de plus de 40 ans.

Dans une étude récente de WENZWEIG [233], auteur Chinois révèle également une relation significative avec l'âge, et les résultats ont été médiocres après 40 ans.

Si on se réfère à notre tableau d'analyse (Tableau 41) nous remarquons que nous sommes en parfaite concordance avec les séries citées plus haut puisque nos malades dont la tranche d'âge située entre 16 et 35 ans donne les meilleurs résultats (S4S4).

Plus on avance en âge, plus les résultats sont médiocres, les meilleurs résultats des réparations nerveuse sont obtenus chez les sujets très jeunes liés à l'extrême plasticité du cortex cérébral. Puisqu'il se produit une réorganisation des aires corticales somesthésiques à cet âge, autorisant de nombreuses adaptations qui seraient impossibles à obtenir à un âge plus avancé facteur déterminant puisque les résultats sont qualifiés d'excellents et très bons dans 92% des cas jusqu'à l'âge de 10 ans, puis très bons et bons jusqu'à l'âge de 30 ans pour devenir médiocres au-delà de 60 ans. [108] [140] [137]

Influence du sexe:

Classiquement il existe une prédominance masculine pour les patients présentant les lésions nerveuses.

Il est tout à fait évident que les lésions nerveuses intéressent le sexe male, expliqué par l'exposition importante au traumatisme puisque la plupart sont des travailleurs manuels 76% des cas. Quant au pronostic nous n'avons pas retrouvé d'influence du sexe.

Influence de l'ancienneté :

Résultats	Névrome+	Névrome-
Excellent	00	01
Très bon	00	04
Bon	00	17
Moyen	05	10
Médiocre	00	05
Nul	00	00
P= 0.16		

Tableau 42 : Influence de l'ancienneté des lésions sur les résultats.

Bien que le délai de prise en charge des lésions aient démontré une influence sur les résultats dans quelques études [90], d'autres n'ont pas confirmé ces résultats [219] [233].

Les résultats de sutures microchirurgicales effectuées en urgence ont permis de faire passer en 10 ans, les résultats utiles de 37.5% à 46.4 %, alors que les réparations secondaires par greffes fasciculaires ne sont passées que de 23% à 25 % de résultats utiles.

Notre présente étude a observé que le délai de la prise en charge de la lésion a influencé le score final puisque tous les patients présentant des névromes repris chirurgicalement ont obtenu des résultats médiocres.

Influence de tabac :

Résultats	TABAC +	TABAC -
Excellent	0	1
Très bon	0	4
Bon	5	12
Moyen	4	11
Médiocre	4	1
Nul	0	0
P= 0.006		

Tableau 43 : Influence de tabac sur les résultats.

Le tabac influe sur la distribution des scores entre les 2 groupes.

Le tabac est un facteur universel de mauvais pronostic retrouvé chez 13 de nos patients, la réparation nerveuse n'échappe pas à cette règle étant donné le tropisme tropisme nerveux, altérant la micro vascularisation nerveuse, retenti sur la qualité des résultats des réparations nerveuses [108]

Influence de la perte de substance :

Résultats	P.D.S mm	15-20mm	21-25mm	26-30mm
Excellent		0	1	0
Très bon		1	4	0
Bon		9	10	1
Moyen		6	7	4
Médiocre		5	1	1
Nul		0	0	0
P=0.02				

Tableau 44 : Influence de la perte de substance sur les résultats.

L'étude de WENZWEIG [233] a montré l'existence d'une corrélation significative entre le mécanisme lésionnel et les résultats.

Dans une étude réalisée par WEBER et Al [232] ce dernier a démontré que l'importance de la perte de substance été un facteur influençant les résultats, à travers une série comparative de 136 plaies nerveuses réparés par suture directe versus neurotubes, que globalement les résultats étaient superposables.

En revanche, les résultats au niveau de la sensibilité pour les pertes de substances inférieures à 40 mm étaient supérieurs chez les patients traités par guide de repousse nerveuse comparés aux résultats obtenus après suture directe.

Dans notre étude ce facteur a eu une influence sur les scores d'évolution puisque les meilleurs résultats fonctionnels ont été obtenus pour une perte de substance allant de 15 à 25 mm.

Influence de la lésion nerveuse :

Résultats	Ulnaire	Médian	Médio-ulnaire
Excellent	0	1	0
Très bon	0	3	1
Bon	8	6	3
Moyen	7	6	2
Médiocre	3	0	2
Nul	0	0	0

P= 0.03

Tableau 45 : Influence de la lésion nerveuse sur les résultats.

Il existe une différence de distribution du score selon l'atteinte nerveuse et selon le nerf concerné.

Notre travail met à jour une différence de résultats entre la récupération motrice des lésions isolées du nerf médian par rapport à celle du nerf ulnaire.

Nous n'avons pas retrouvé de différence entre la récupération sensitive des lésions isolées du nerf ulnaire, ou du nerf médian.

En revanche notre étude met à jour la gravité de l'atteinte simultanée médio-ulnaire [10] [90].

Le résultat sensitif et moteur après réparation des plaies isolées du nerf médian était meilleur que le résultat des réparations du médian dans les plaies médio-ulnaires.

Nous attribuons cela aux variations anatomiques dans l'innervation de la loge thenarienne qui peut parfois dépendre du nerf ulnaire.

Influence du siège des lésions :

Résultats	Siège	
	Poignet	Avant-bras
Excellent	1	0
Très bon	3	1
Bon	13	4
Moyen	9	6
Médiocre	3	2
Nul	0	0
P= 0.49		

Tableau 46 : Influence du siège des lésions sur les résultats.

Notre analyse montre une corrélation entre le siège anatomique de la lésion et les résultats sensitivo-moteurs.

Dans notre série, les plus mauvais résultats ont intéressés les lésions nerveuses de l'avant-bras.

Cette constatation remet à jour la corrélation existante entre le siège anatomique des lésions et les résultats sensitivo-moteurs.

La littérature vient conforter notre travail en prouvant que les lésions hautes ont un moins bon pronostic que les lésions basses :

- Parce qu'elles sont plus loin de l'effecteur. Elles prennent donc plus de temps pour la récupération.
- Par la proximité des corps cellulaires menaçant la vie même des cellules et le potentiel de repousse nerveuse.

Influence des résultats vasculaire :

	VASCULAIRE +	VASCULAIRE -
Excellent	0	1
Très bon	0	4
Bon	1	16
Moyen	5	10
Médiocre	5	0
Nul	0	0
P= 0.0004		

Tableau 47 : Influence des résultats vasculaire sur les résultats.

Quand elles sont associées, elles ont un rôle aggravant, car entravant la vascularisation nerveuse, elles empêchent la régénération après réparation.

Sachant que lorsqu'il n'y a pas eu de lésion vasculaire, la réparation nerveuse procure 76,9% de bons, très bons et excellents résultats s'il y a eu lésion vasculaire et que celle-ci, réparer reste perméable au-delà de deux ans, les mêmes résultats atteignent le taux de 64,2%. En revanche lorsque la lésion vasculaire n'est pas réparée ou s'est thrombosée aucun résultat utile ne peut être observé. [96]

Dans notre étude l'association à des lésions vasculaire est facteur pronostic important en faveur de mauvais résultats.

Dans notre série les plaies nerveuses étaient associées à des lésions vasculaires dans 29% cas témoignant de la gravité des lésions traitées, car ces lésions entravent la vascularisation nerveuse.

L'intolérance au froid, a été retrouvée à part égale pour les lésions siégeant niveau de l'avant-bras et au poignet.

Cette gravité peut être expliquée par le taux élevé de patients présentant une intolérance au froid (9 patients 21%) et associant une lésion vasculaire. Le mécanisme physiopathologique n'est pas clair mais une atteinte du système nerveux sympathique semble en cause. [227]

Influence des lésions tendineuses :

L'analyse de la littérature montre que l'existence de lésions tendineuses influe sur les résultats des réparations nerveuses.

Dans notre série, la section tendineuse a été retrouvée dans 71% des cas, l'existence d'un nombre élevé de sélection tendineuse est également un facteur de mauvais résultats [190] (55.5%).

Comparaison des résultats avec la littérature

Dans le cadre de notre travail de recherche et afin de compléter nos résultats nous avons fait appel à une étude comparative avec les différents résultats des différents auteurs utilisant la même technique de réparation nerveuse avec illustration des différents guides de repousse (Tableau 48)

Place d'un guide de repousse nerveuse par greffon veineux dans les pertes de substances des nerfs périphériques ≤ 40mm. Indications et Résultats

Année	Auteurs	Série	Guide utilisé	Perte de substance	Résultats	
1909	WRED	01 Nerf médian	Veine	45mm	Acceptable	
1941	SWAN	01 Nerf ulnaire	Veine	30mm		
1990	MAC KINON	04 Nerfs médians	PGA	24mm	02 M2S4 01 M1S2	
1991	LUNDBORG	01 Nerf ulnaire	Silicone	30mm	M3S4	
1994	LUNDBORG	02 nerfs médians	Silicone	30 à 50mm	01 M4S4 01 M5S3	
1995	TANG	09 Nerfs digitaux 04 Nerfs ulnaires 02 Nerfs médians 01 Nerf sensitif radial	Veine	20 à 58mm	03 M4, 03 M3, 02 S4, 04 S3, 05 S3, 03 S2 02 S0	88%
1997	LUNDBORG	05 Nerfs médians 06 Nerfs ulnaires	Silicone	30 à 40mm	01 S5, 05 S4 04 S3 01 S1	3<16% 16% <5<7 0% 3>70%
1997	LUO.Y	07 Nerfs médians 05 Nerfs ulnaires 02 Nerfs radials				
1998	STANEC.S	17 Nerfs médians 11 Nerfs ulnaires	PTFE	15 à 40mm	01 M0S0, 02 M2S2 03 M3S3, 09 M3S3 08 M4S3+, 05 M4S4	
1998	STANEC.S	04 Nerfs médians 11 Nerfs ulnaires	PTFE	41 à 60mm	01 M0S0, 01 M0S2 04 M2S2+, 01 M2S2 02 M3S2+, 01 M3S3 01 M3S3+, 01 M4S4	
1999	BRAGA-SILVA	14 Nerfs médians 08 nerfs ulnaires 04 Nerfs medio-ulnaires	Silicone	25 à 37mm	01 très bon, 18 bons, 04 moyens, 03 mauvais.	
2000	BATTISTON	06 Nerfs digitaux 04 Nerfs radiaux sensitifs 02 Nerfs radiaux moteurs 03 Nerfs médians 03 Nerfs ulnaires 01 Nerfs musculo-cutané 01 Nerf tronc postérieur plexus brachial	Veine	05 à 60mm	01 S4M5, 03 S4M4 03 S3M4, 02 S3M3 01 S3M2 05 S4, 02 S3+ 02 S3, 01 S1	85%
2009	ABERG	01 Nerf médian 04 Nerfs ulnaires 01 Nerf medio-ulnaire	PHB		01 S4, 01 S3 03 S2, 03 M2 01 M1, 01 M0	
2016	Notre série (Orthopédie Blida)	18 Nerfs ulnaires 16 Nerfs médians 08 Médio-ulnaires	Veine	15 à 30mm	21 M4M3 17 M2, 03 M1, 01 M0 09 S4S3+, 11 S3, 16 S2 05 S1, 01 S0	

PTFE : Polytétrafluoroéthylène

PHB : Polyhydroxybutyrate

PGA : Polyglycoacide

Tableau 48 : Comparaison des résultats avec la littérature.

Source : C.H.U Blida.

La littérature est pauvre, puisque la majorité des publications étudié les résultats confondus entre nerf sensitifs (digitaux) et nerfs mixtes.

Sur ce tableau récapitulatif des séries de la littérature sur la réparation par greffons veineux des pertes de substances des nerfs périphériques nous ne pouvant pas comparé favorablement notre série qu'aux séries utilisant le guide veineux à savoir celle de TANG et BATTISTON sachant que celle de WRED et SWAN n'a intéressé qu'un seul patient.

En 1909 WRED a été le premier à utiliser un greffon veineux (veine saphène interne) pour la reconstruction d'une perte de substance de 45 mm du nerf médian chez un patient, avec un résultat fonctionnel acceptable.

En 1941 SWAN rapporte un cas de récupération chez un patient traité pour une perte de substance de 30 mm du nerf ulnaire à l'aide d'une veine.

En 1995 TANG dans ses travaux a publié une série de 16 nerfs, traités par greffon veineux pour une perte de substance de 20 à 58 mm, dans une série ou l'âge moyen était de 29 ans dont 06 nerfs mixtes :

- 02 nerfs médians
- 04 nerfs ulnaires

Avec les résultats suivants :

- Moteurs 3M4, 3M3
- Sensitifs 2S4, 4S3 [214]

En 2000 BATTISTON dans ses travaux a colligé une série de 20 nerfs avec une perte de substance nerveuse de 5 à 60 mm traités par guide de repousse veineux, avec un âge moyen de 37 ans (17-60 ans) il s'agissait de :

- 2 nerfs radiaux moteurs.
- 3 nerfs médians.
- 3 nerfs ulnaires.
- 1 nerf musculo-cutané.
- 1 nerf tronc postérieur plexus brachial.

Avec les résultats suivant :

- Moteurs 01 S4M5, 03 S4M4, 03 S3M4, 02 S3M3, 01 S3M2
- Sensitifs 05 S4, 02 S3+, 02 S3, 01 S1 [21]

DANS NOTRE SERIE AU SERVICE D'ORTHOPEDIE DE BLIDA :

Nous avons colligé une série de 50 nerfs mixtes chez 42 patients dont l'âge moyen était de 32 ans et la perte de substance moyenne de 22 mm.

- 18 nerfs ulnaires
- 16 nerfs médians
- 07 medio-ulnaires

Avec les résultats suivant :

- 21 M4 M3, 17 M2, 3M1, 1M0
- 9 S4 S3+, 11 S3, 16 S2, 5S1, 1 S0

- Sur le plan sensitif, nous avons obtenu:
 - 20 excellents et très bons résultats (S4 S3) sur 42 patients soit 48%
 - 16 récupération a S2 (sensibilité de protection) soit 38% des cas
 - 05 de nous patients non récupéré qu'une sensibilité de protection soit 12% des cas
 - 01 de nous patient n'a récupérer aucune sensibilité de protection soit 2.3% des cas. C'est un patient âgé de 26 ans, tabagique chronique, présentant une atteinte ulnaire à l'avant-bras avec ligature de l'artère ulnaire.
- En ce qui concerne la motricité, élément indispensable à la fonction de la main (travail, relation) nous avons colligé :
 - 20 excellent et très bons résultats (M4 M3) soit 48%
 - 17 récupérations a M2 soit 33%
 - 05 n'ont pas récupérer de motricité soit 12%
- Sur le plan analytique et en prenant nerf par nerf nous avons obtenu :
 - 05 excellents résultats (4 4 4)
 - 03 très bons résultats (4 3 3)
 - 11 bons résultats (3 -2 -2)
 - 12 résultats moyens (2-1-1)
 - 11 résultats médiocres (1- 0 -0)

Comme nous l'avons vu précédemment dans les facteurs influençant les résultats l'âge est un élément épidémiologique important et déterminant dans les résultats fonctionnels.

Dans notre série l'âge moyen est de 32ans, dans celle de TANG 29ans et dans la série de BATTISTON 37ans.

Cette moyenne d'âge est expliquée par le jeune âge de la population active, travaillant manuellement. 05 de nos mauvais résultats soit 56% avaient un âge avancé.

Dans notre série nous avons retrouvé cette prédominance masculine qui peut être expliquée par la présence masculine dans les métiers manuels en Algérie.

L'analyse de la perte de substance basée sur un élément quantitatif, évalué en fonction de sa proportion réelle mesurée en millimètres après parage chirurgicale en relation constante avec l'objet contendant, les coups de couteaux donnant des lésions franches, les bris de verre et les coups de sabre à l'origine des lésions contuses

Dans notre série la perte de substance varie entre 15 et 30mm, dans les travaux de TANG elle a été de 20 à 58mm et dans les travaux de BATTISTON la perte de substance a varié entre 5 et 60mm.

L'importance de la perte de substance n'excède jamais 30mm dans notre étude, alors qu'elle est significativement plus importante dans les autres séries

Comparer à la littérature notre série vient enrichir la technique de guide de repousse par un grand échantillonnage (50 cas).

Pour valider le concept de l'effet néfaste de la suture sous tension, nous avons élargi notre comparaison, aux travaux de KILINC.

Puisque sur une série de 40 plaies medio ulnaire au poignet chez 39 patients opérés entre 1997 et 2000 dans le cadre de l'urgence avec une perte de substance nerveuse inférieure à 20mm et où il a été réalisé une suture microchirurgicale en plaçant le poignet en flexion avec des résultats médiocres pour une suture microchirurgicale puisque 32,50% des cas ont eu des résultats médiocres (S0) et où une reprise chirurgicale a été nécessaire.[93]

Analyse de nos mauvais résultats :

AGE	nerfs	siège	vx	Fléchisseur	Tabac	G	S	M
43	Ulnaire	Poignet	Artère ulnaire ligaturé	+	+	G2	S2	M0
35	Ulnaire	Poignet	Artère ulnaire ligaturé	0	0	G1	S1	M0
26	Ulnaire	Avant-bras	Artère ulnaire ligaturé	+	+	G1	S0	M1
31	Ulnaire	Avant-bras	Artère ulnaire		0	G1	S2	M2
57	Medio-ulnaire	Poignet	Artère ulnaire + radial	+	+	G1	S1	M2
51	Medio-ulnaire	Avant-bras	Artère ulnaire + fléchisseur	+	+	G1	S1	M2
34	Médo-ulnaire	Avant-bras	-	+	+	G2	S2	M1
40	Médian Névrome	Poignet	0	0	0	G1	S1	M2
45	Médian Névrome	Poignet	0	0	0	G1	S1	M2

Tableau 49 : Analyse de nos mauvais résultats.

Nos mauvais résultats sont l'apanage d'un certain nombre de facteurs. Nécessite-t-il pas de réparer les lésions vasculaires ?

–Les travaux antérieurs ont démontré les effets néfastes des dévascularisation des nerfs, sources de sclérose intra-neurale.

Pour les grands troncs nerveux, l'intérêt de la réparation complète des pédicules est avéré.

Dans notre étude les plus mauvais résultats avec un résultat finale ne dépassant pas S2 sont retrouvés chez les patients présentant une lésion vasculaire associée, 06 de ces patients n'ayant récupéré qu'une sensibilité de protection soit 14,28% des cas.

–Les réparations nerveuses faites tardivement dans les cas de névromes néfastes pour les résultats comme en témoigne les résultats médiocres des deux patients présentant des névromes du médian au poignet soit 4,76% des cas.

–L'association de l'atteinte de deux nerfs mixtes est péjorative pour les résultats expliqué par le résultat fonctionnel du patient présentant une lésion medio-ulnaire avec un facteur surajouté qui est le tabac.

VIII. RECOMMANDATIONS

A la lumière de notre travail nous voulons aboutir sur un certain nombre de considérations pratiques concernant la prise en charge des lésions nerveuses dans nos pavillons des urgences à travers le territoire national.

Améliorer le plateau technique de nos urgences afin de permettre une meilleure prise en charge des cas.

Référer tous les cas de lésions nerveuse a une structure spécialisée en la matière.

En effet, le point capital sur lequel nous devons énormément insister est la suture nerveuse susceptible d'être sous tension qui doit être proscrite, sachant qu'il existe une alternative à la greffe nerveuse pour les pertes de substances ≤ 40 mm. C'est le guide de repousse veineux, alternative de choix aux techniques classique pour réparer des pertes de substances nerveuses, sans présenter les effets indésirables d'une autogreffe. Le bénéfice clinique est palpable, la méthode est facile, peu couteuse, reproductible, nécessitant des instruments de microchirurgie et des lunettes grossissante, mais mérite un certain entrainement en microchirurgie.

Nous ramenant notre expérience dans le servie, puisque nous effectuant notre technique par une équipe de deux operateurs :

- Le premier effectue le prélèvement et la préparation du greffon.
- Le second s'occupe du parage et de la préparation nerveuse et cela dans le but e réduire le temps opératoire.

De ce fait une formation en microchirurgie est indispensable pour obtenir une dextérité, une courbe d'apprentissage est nécessaire et cela en multipliant les centres spécialisés, à l'instar des centres spéciaux SOS main. Sachant que l'amélioration des réparations nerveuses va de pair avec la réparation des lésions vasculaires.

La technique de réparation nerveuse va certainement évoluer dans les prochaines années, notamment avec des guides « actifs » enrichis en facteurs de croissance nerveuse encore au stade de l'expérimentation.

IX. CONCLUSION :

Maintenant, peut-on affirmer que la méthode de réparation nerveuse par guide de repousse veineux est la meilleure ?

Puisque l'objectif recherché était de faire découvrir une technique de réparation nerveuse, mais surtout, il nous semble important, comme à chaque fois qu'un nouveau concept se présente, de l'analyser, de tenter de le valider ou non, et pour cela de le comparer à des valeurs, des techniques que, jusque-là, on estime sûres, sans faille, admises et reconnues tous.

Nous pensons que cette technique de réparation nerveuse par « greffon veineux » même si son but est le même que les techniques classiques «gold standard » faire repousser le nerf dans sa gaine elle a le mérite d'avoir ouvert une autre porte. C'est un nouveau concept, il faut peut-être le modifier, l'améliorer ou en faciliter son utilisation mais les chiffres sont là, on ne peut pas les ignorer.

Tous ces éléments doivent, en toute simplicité et avec une grande humilité, nous faire progresser en acceptant parfois de remettre en question les grands concepts de la chirurgie. Bref refusons les habitudes, si nous pensons avoir atteint le meilleur qu'il soit, il reste encore l'impossible et pour cela la route est encore longue.

Les lésions des nerfs périphériques peuvent être liées à une section, un étirement ou à une compression. La nature de l'accident initial et la clinique permettent habituellement de faire le diagnostic qui peut être affiné, éventuellement, par des examens complémentaires (Électromyographie, échographie, imagerie par résonance magnétique).

La lésion neurologique entraîne des déficits fonctionnels plus ou moins graves en fonction du nerf atteint.

Après un bilan clinique et parfois électromyographie initial complet, s'engage une course contre la dégénérescence axonale (1 mm par jour) et la dégénérescence progressive des effecteurs (jusqu'à deux ans).

La stratégie thérapeutique sera fonction du délai par rapport à l'accident initial, la nature du déficit sensitif et/ou moteur et le niveau lésionnel par rapport aux effecteurs.

Ainsi quand elle est possible, la suture nerveuse directe sans tension est la technique du choix.

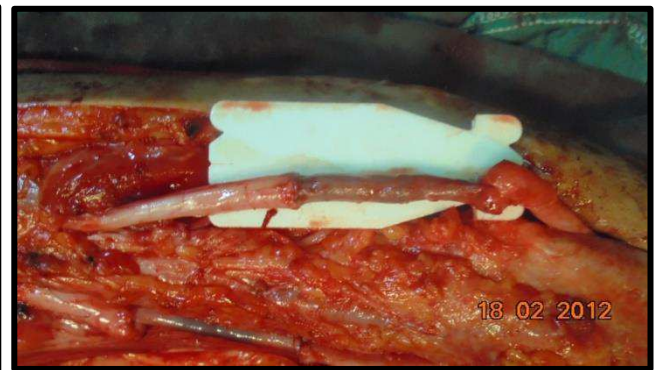
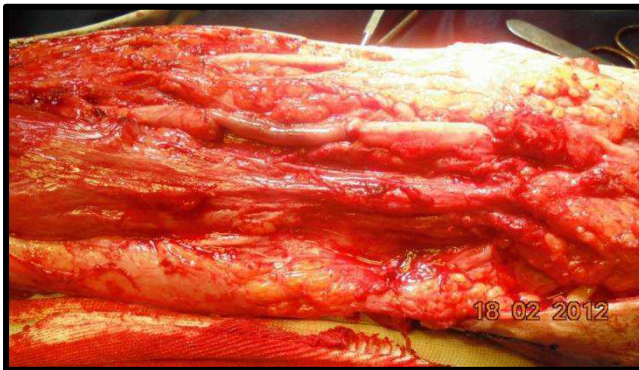
La qualité des résultats obtenus en clinique autorise la reconstruction des petites pertes de substance nerveuses (< à 50 mm) à l'aide de conduits biologiques ou bio résorbables qui se comportent comme autant de substituts, si ce n'est meilleur au moins équivalents, à l'autogreffe. Par contre, le nerf reste toujours le matériau de référence pour la reconstruction des grandes solutions de continuité nerveuse (> à 50 mm), les conduits de repousse évalués jusqu'à présent n'ayant pas fait la preuve de leur supériorité dans les grandes pertes de substances.

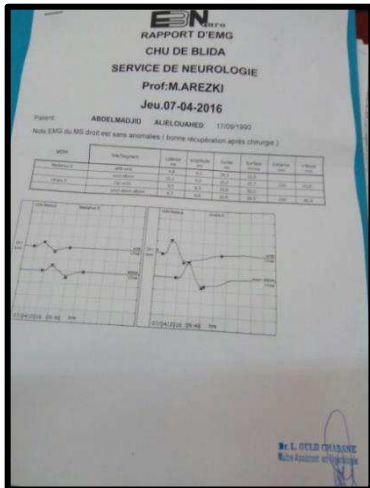
Dans tous les cas, entre la réparation nerveuse et la récupération fonctionnelle, la prise en charge en rééducation est indispensable et doit permettre de maintenir des amplitudes articulaires passives libres, et prévenir les troubles trophiques.

La surveillance de la récupération nécessite un bilan précis et un suivi clinique (progression du signe TINEL, récupération motrice qui peut être décelée et quantifiée par l'EMG).

Cas cliniques

Cas clinique N°01





2 mois



08 mois



16 mois



24 mois



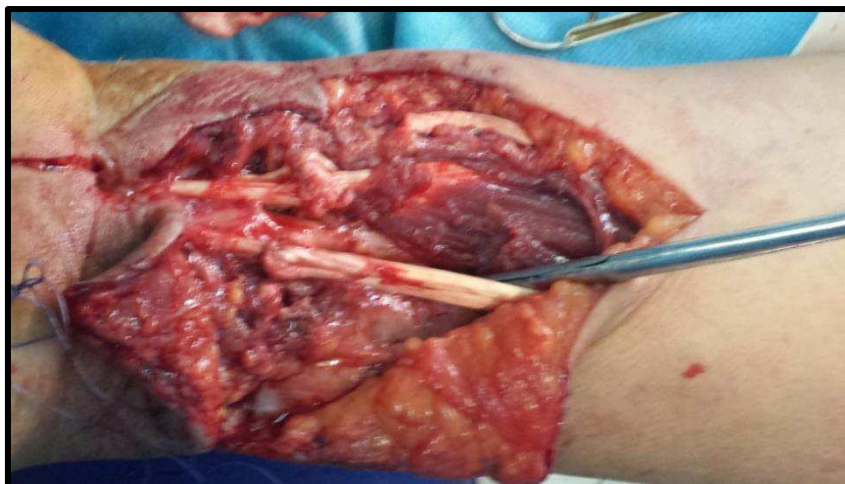
36 mois

- A. Abdelmadjid âgé de 32 ans.
- Atteinte medio-ulnaire à l'avant-bras droit (membre dominant) suite à un accident de circulation avec lésions vasculaires radio-ulnaire.
- Perte de substance :
 - Médian 20mm
 - Ulnaire 18mm

Avec un recul de 33 mois.

- G3S3M3.

Cas clinique N°02

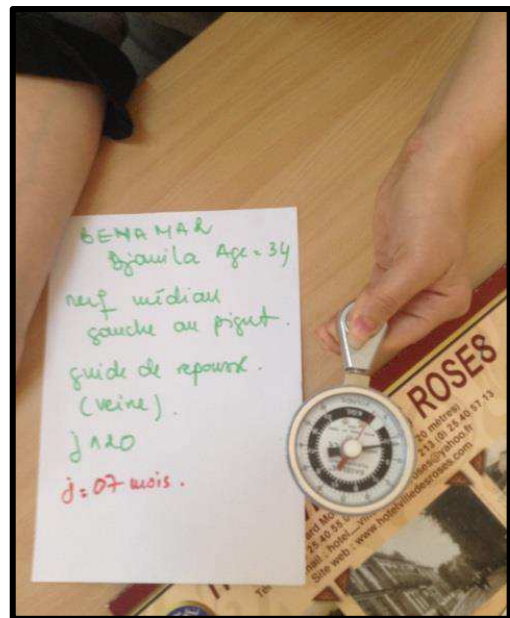
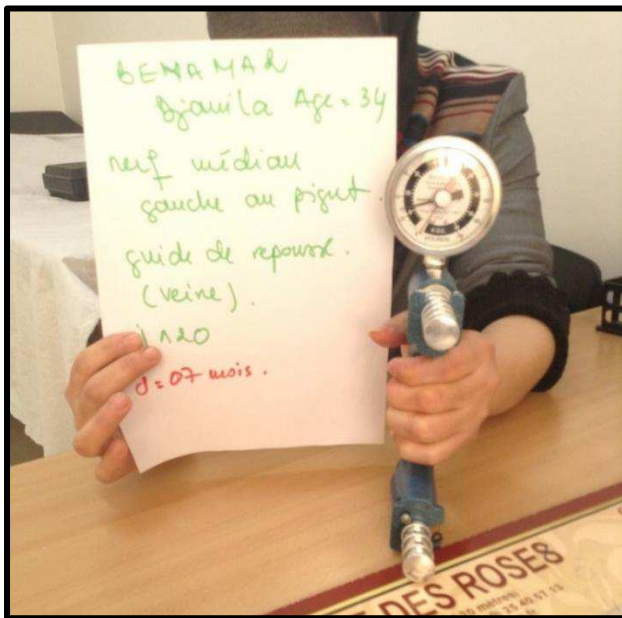




3 mois



7 mois



- B.Djamila âgé de 34ans.
- Atteinte du nerf médian au poignet gauche chez une droitère suite à un accident de domestique (bris de verre) avec lésions tendineuse (grand et petit palmaire).
- Perte de substance de 22mm. Et un recul de 30 mois
- G4S3M3

Cas clinique N°03



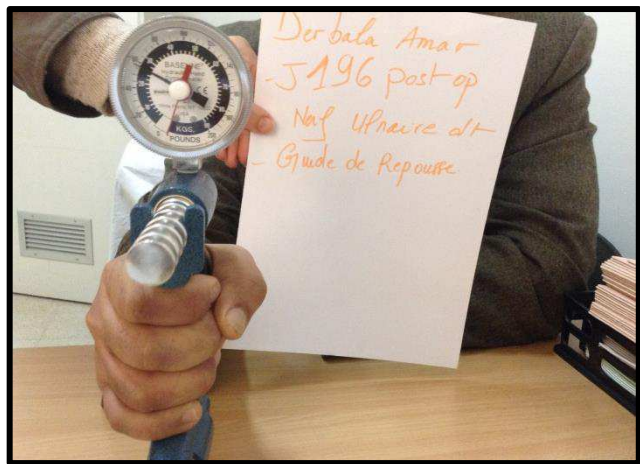
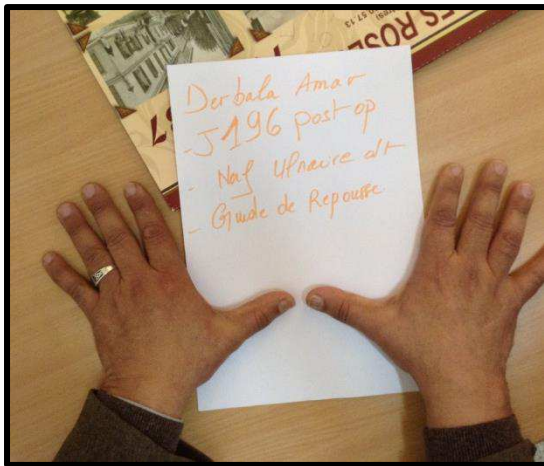
3 mois



05 mois

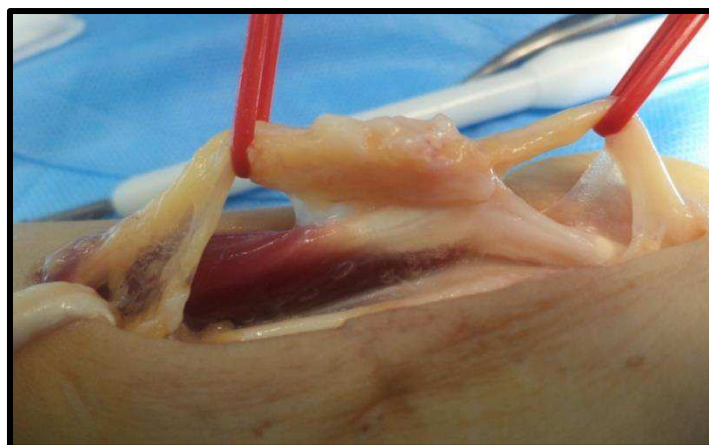


14 mois



- D.Amar âgé de 44ans.
- Atteinte du nerf ulnaire au poignet gauche chez un droitier suite à un accident domestique (meuleuse) avec lésion de l'artère ulnaire.
- Perte de substance de 25mm et un recul moyen de 29 mois.
- G3S2M3

Cas clinique N°04





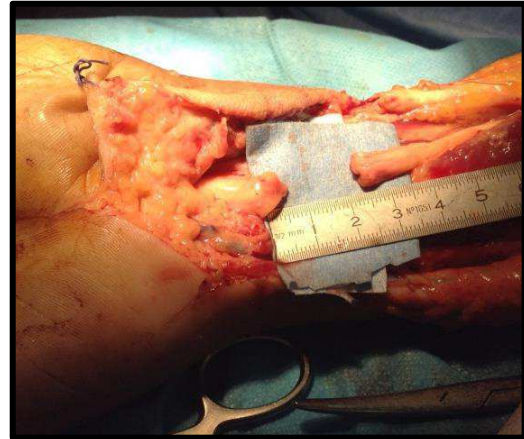
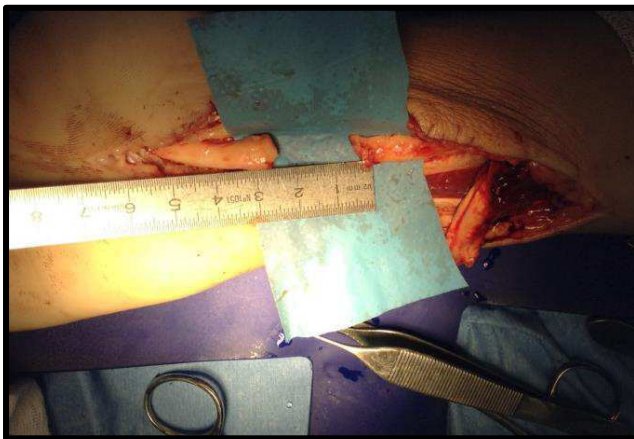
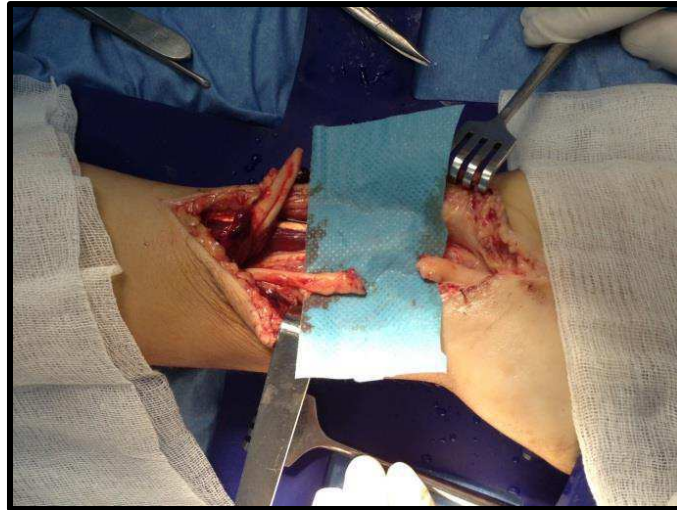
3 mois

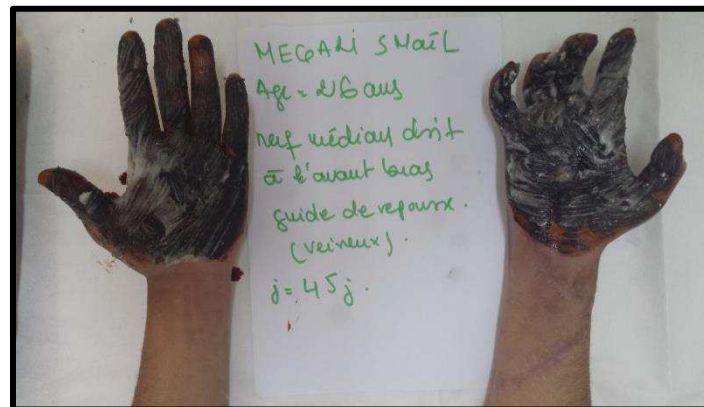
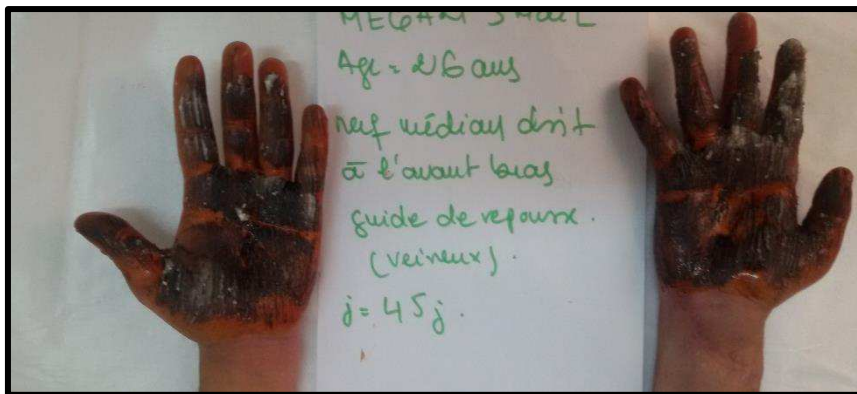
14 mois



- B.Mohamed âgé de 26ans.
- Atteinte du nerf médian droit à l'avant-bras (membre dominant) suite à un accident de travail (meuleuse).
- Perte de substance de 22mm avec un recul de 22 mois.
- G4S3+M4.

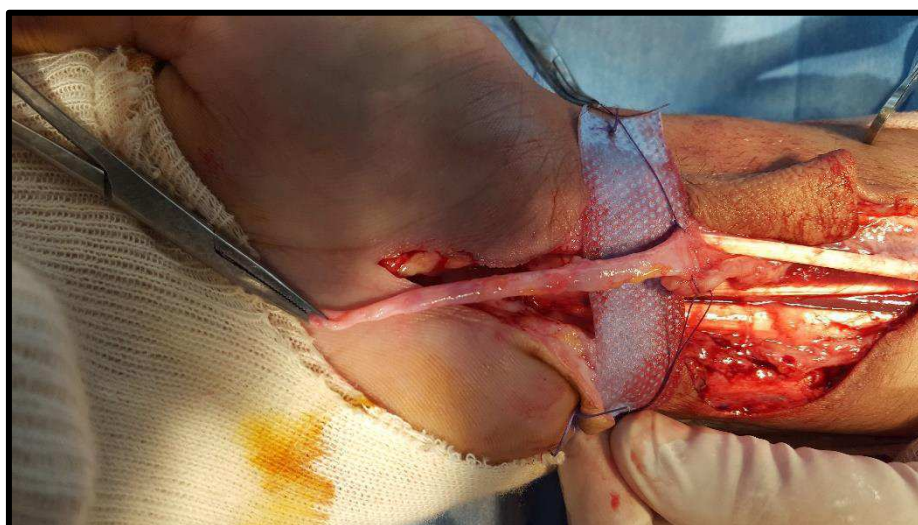
Cas clinique N°05

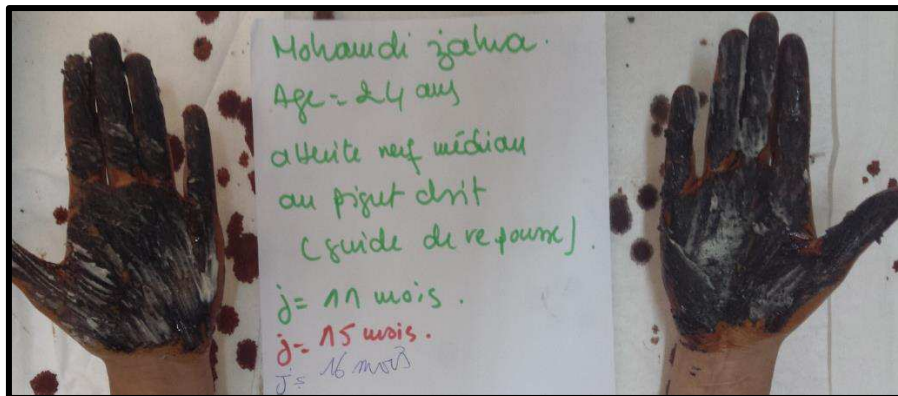
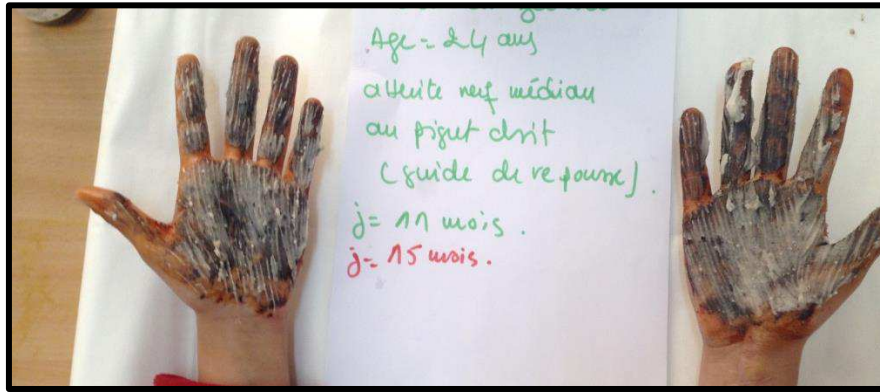




- M.Smail âgé de 26ans.
- Atteinte du nerf médian au poignet droit (membre dominant) suite à un accident de domestique (Scie).
- Perte de substance 18mm avec un recul de 33 mois
- G1S2M3.

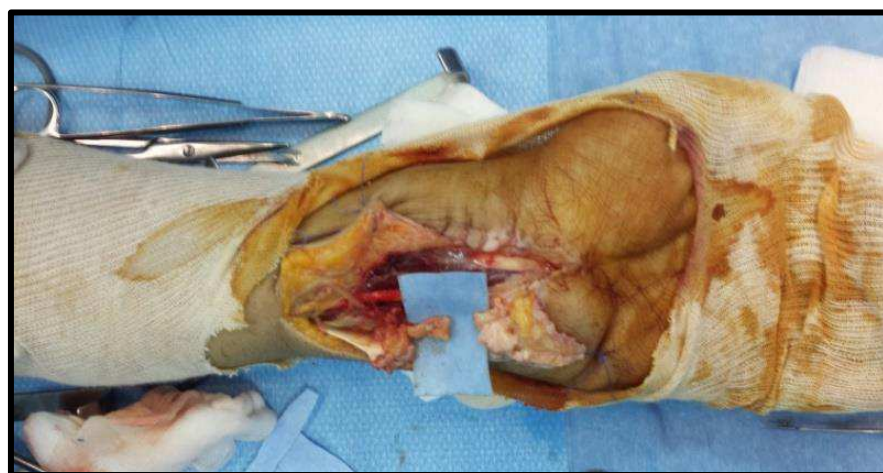
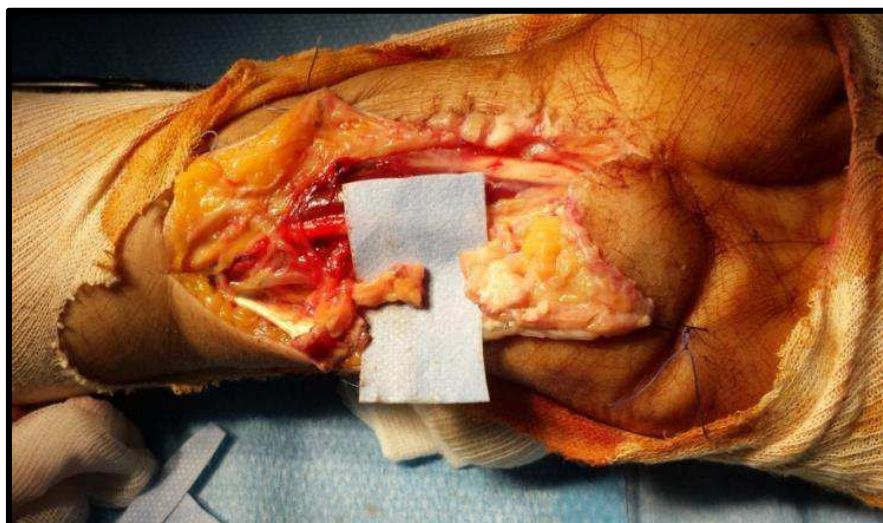
Cas clinique N°06

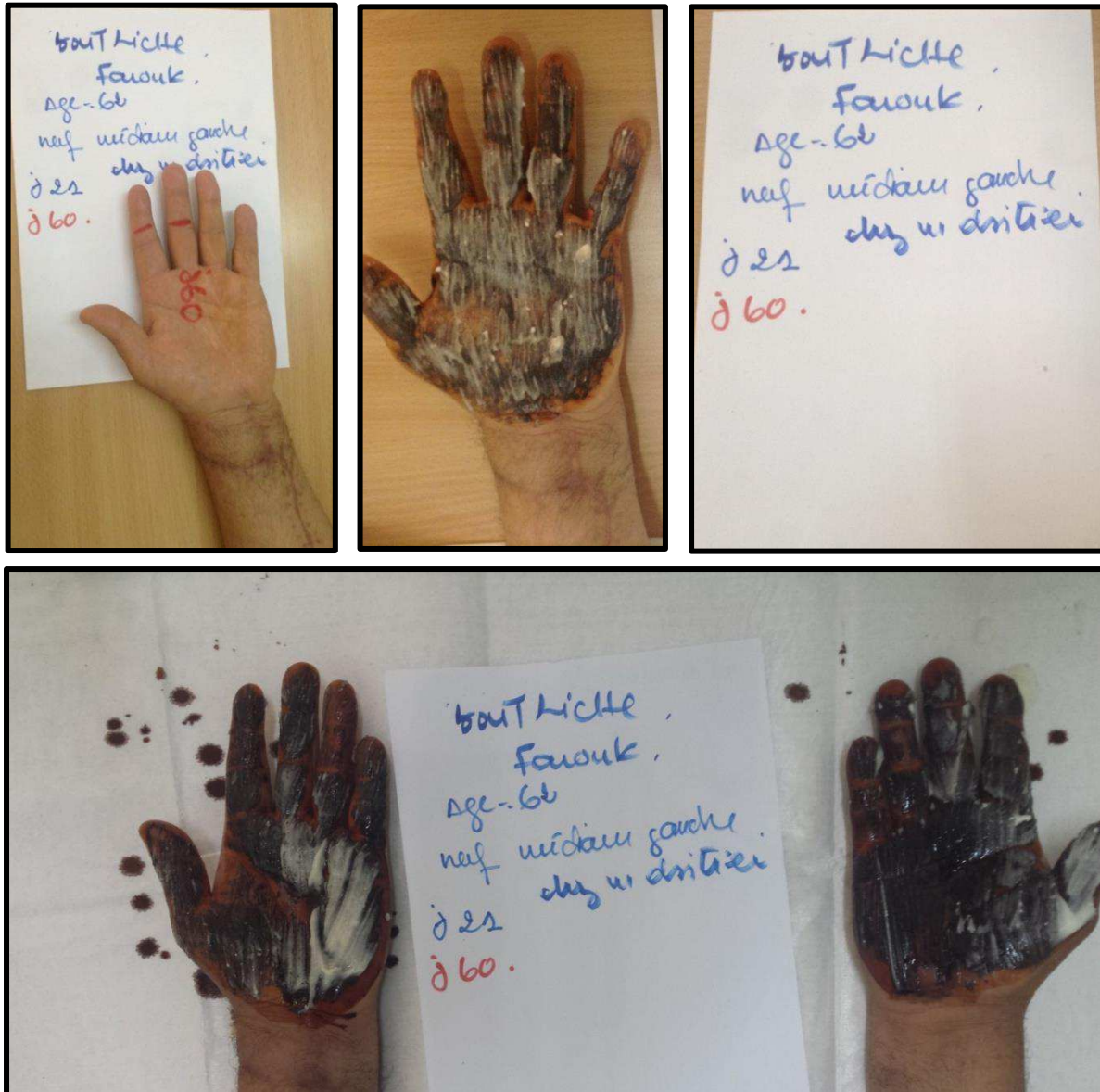




- M.Zohra âgé de 23ans.
- Atteinte nerf médian droit au poignet (membre dominant) suite à un accident de domestique (bris de verre) avec lésions tendineuse (grand et petit palmaire).
- Perte de substance de 25mm et un recul de 19 mois.
- G1S2M2.

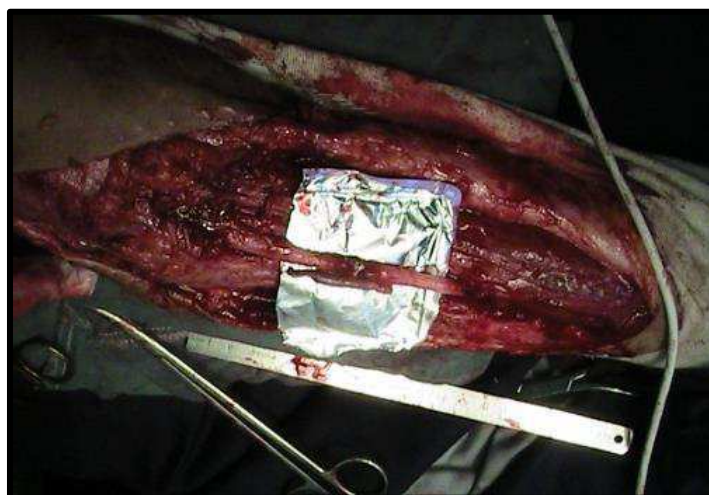
Cas clinique N°07

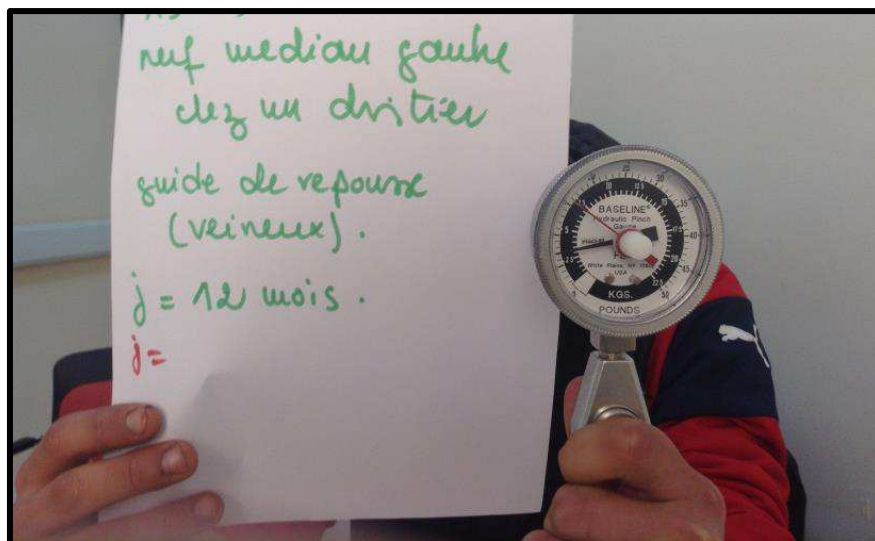




- B.Farouk âgé de 62ans.
- Atteinte du nerf médian au poignet gauche chez un droitier suite à un accident de travail (Scie) avec lésions tendineuse (grand et petit palmaire).
- Perte de substance de 20mm et un recul de 19 mois.
- G2S3M3.

Cas clinique N°8





- K.Mouloud âgé de 19ans.
- Atteinte du nerf médian à l'avant-bras gauche chez un droitier tabagique suite à des coups et blessures (sabre).
- Perte de substance de 30mm et un recul de 40 mois.
- G3S3M2.

Résumé des observations

Nom / Sexe / Age	Profession	Nature de l'accident	Agent vulnérant	Coté (dominant /atteint)	Terrain	Recul	Perte de substance	Medio-Ulnaire	Médian	Ulnaire	Lésions tandineuses	Lésions vasculaires	Siège	Cotation	Weber	G	S	M
M.S / M / 31ans	Sans	A.D	Cie	Droit / Droit	R.A.S	33	M = 18 U = 20	+			Fléchisseur doigt long	Artère Ulnaire	A-B	1-2-2	Médiocre	1	2	2
M.N / M / 57ans	Plombier	A.D	Verre	Droit / Gauche	Tabac	24	M = 25 U = 20	+			Fléchisseur doigt long	Artère Ulnaire et Radial	P	1-1-2	Médiocre	1	1	2
B.H / M / 51ans	Menuisier	A.T	Meule	Droit / Droit	Tabac	24	M = 18 U = 15	+			/	Artère Ulnaire	A-B	1-1-1	Médiocre	1	1	1
M.A / M / 53ans	Maçon	A.T	Meule	Droit / Gauche	R.A.S	22	M = 22 U = 25	+			/	/	A-B	3-4-4	Très bon	3	4	4
Z.M / M / 23ans	Cuisinier	A.T	Cie	Droit / Droit	R.A.S	20	M = 20 U = 22	+			Fléchisseur D2,D3 cubital	Artère Ulnaire et Radial	P	3-2-3	Bon	3	2	3
A.A / M / 23ans	Chauffeur	A.D	Cie	Droit / Droit	R.A.S	19	M = 20 U = 18	+			/	/	A-B	3-3-3	Bon	3	3	3
A.R / M / 43ans	SNTF	A.D	Meule	Droit / Droit	R.A.S	29	M = 23 U = 18	+			Fléchisseur D2 , D4	Artère Ulnaire	P	2-2-2	Moyen	2	2	2
C.A / M / 16ans	Lycéen	C.B	Sabre	Droit / Droit	R.A.S	36	M = 24 U = 20	+			/	/	A-B	3-2-3	Bon	3	2	3
K.K / F / 45ans	Sans	A.D	Verre	Droit / Droit	R.A.S	27	M = 30		+		Grand,Petit Palmaire	/	P	1-2-2	Mediocre	1	2	2
M.Z / F / 23ans	Sans	A.D	Verre	Droit / Droit	R.A.S	15	M = 25		+		/	/	P	1-2-2	Mediocre	1	2	2
K.S / F / 31ans	Sans	A.D	Verre	Droit / Droit	R.A.S	19	M = 27		+		/	/	P	2-2-2	Moyen	2	2	2
A.R / M / 34ans	Sans	A.V.P	/	Droit / Gauche	Tabac	31	M = 28		+		/	/	A-B	2-2-1	Mediocre	2	2	1
E.H / M / 44ans	Agriculteur	A.D	Verre	Droit / Droit	Tabac	28	M = 18		+		Grand,Petit Palmaire	/	P	2-2-2	Moyen	2	2	2
T.S / F / 32ans	Machiniste	A.T	Cie	Droit / Droit	R.A.S	32	M = 22		+		/	/	P	2-4-4	Très bon	3	4	4
K.M / M / 19ans	Ouvrier	C.B	Verre	Droit / Gauche	Tabac	36	M = 30		+		/	/	A-B	3-3-2	Bon	3	3	2
A.H / M / 40ans	Lycéen	A.T	Meule	Droit / Droit	Tabac	28	M = 16		+		Grand,Petit Palmaire F, D2 , D4	/	P	3-4-2	Bon	3	4	2

Nom / Sexe / Age	Profession	Nature de l'accident	Agent vulnérant	Coté (dominant /atteint)	Terrain	Recul	Perte de substance	Medio-Ulnaire	Médian	Ulnaire	Lésions tandineuses	Lésions vasculaires	Siège	Cotation	Weber	G	S	M
G.I / M / 32ans	Agriculteur	A.T	Meule	Droit / Gauche	Tabac	26	M = 18		+		Grand,Petit Palmaire	/	A-B	3-1-2	Moyen	3	1	2
/ M / 57ans	Menuisier	A.T	Meule	Droit / Droit	R.A.S	22	M = 22		+		Grand,Petit Palmaire	/	P	4-3+-4	Excellent	4	3+	4
M.I / M / 27ans	Menuisier	A.T	Meule	Droit / Droit	Tabac	18	M = 22		+		/	/	P	3+-3-2	Bon	3+	3	2
B.Z / M / 34ans	Chauffeur	A.D	Meule	Droit / Droit	R.A.S	20	M = 24		+		/	/	P	4-4-3	Très bon	4	4	3
B.Z / F / 18ans	Etudiante	A.D	Verre	Droit / Droit	R.A.S	22	M = 26		+		/	/	A-B	4-1-3	Bon	4	1	3
Y.Z / M / 26ans	Etudiant	A.V.P	Verre	Droit / Droit	R.A.S	39	M = 43		+		Grand,Petit Palmaire F, D2	/	P	4-3+-3	Très bon	4	3+	3
B.D / F / 25ans	Secrétaire	A.D	/	Droit / Gauche	R.A.S	19	M = 23		+		Grand Palmaire	/	P	4-3-3	Bon	4	3	3
B.F / M / 42ans	Menuisier	A.T	Cie	Droit / Gauche	R.A.S	15	M = 19		+		Grand,Petit Palmaire	/	P	2-3-3	Bon	2	3	3
M.M / M / 32ans	Menuisier	A.T	Cie	Droit / Droit	Tabac	42	M = 46			+	Cubital Antérieur	/	P	2-3+-2	Bon	2	3+	2
B.Y / M / 24ans	Sans	C.B	Couteau	Droit / Droit	Tabac	18	M = 22			+	/	/	A-B	2-2-2	Moyen	2	2	2
Y.A / F / 25ans	Sans	A.D	Verre	Droit / Droit	R.A.S	23	M = 27			+	Cubital Antérieur	/	A-B	2-2-2	Moyen	2	2	2
L.F / F / 33ans	Sans	A.D	Verre	Droit / Gauche	R.A.S	23	M = 27			+	Cubital Antérieur	/	P	2-4-3	Bon	2	4	3
S.R / M / 35ans	Ouvrier	C.B	Sabre	Droit / Gauche	R.A.S	23	M = 20			+	Cubital Antérieur	Artère Ulnaire	P	1-1-2	Médiocre	1	1	2
B.M / M / 29ans	Ouvrier	C.B	Sabre	Droit / Gauche	R.A.S	16	M = 16			+	Cubital Antérieur	/	P	2-3-4	Bon	2	3	4
D.A / M / 29ans	Enseignant	A.D	Cie	Droit / Gauche	R.A.S	23	M = 25			+	Cubital Antérieur	Artère Ulnaire	P	3-2-1	Moyen	3	2	1
L.A / M / 44ans	Menuisier	A.T	Cie	Droit / Droit	R.A.S	21	M = 24			+	Cubital Antérieur	/	P	3-3-3	Bon	3	3	3

Nom / Sexe / Age	Profession	Nature de l'accident	Agent vulnérant	Coté (dominant /atteint)	Terrain	Recul	Perte de substance	Medio-Ulnaire	Médian	Ulnaire	Lésions tandineuses	Lésions vasculaires	Siège	Cotation	Weber	G	S	M
L.M / M / 17ans	Etudiant	C.B	Sabre	Droit /Droit	R.A.S	19	M = 25			+	Cubital Antérieur	Artère Ulnaire	P	1-2-3	Moyen	1	2	3
S.M / M / 30ans	Sans	A.T	Cie	Droit /Droit	R.A.S	23	M = 23			+	Cubital Antérieur	/	P	3-3-3	Bon	3	3	3
B.H / M / 40ans	Machiniste	A.T	Cie	Droit /Droit	R.A.S	35	M = 23			+	Cubital Antérieur	Artère Ulnaire	P	1-2-3	Moyen	1	2	3
B.B / M / 37ans	Sans	A.V.P	/	Droit /Droit	R.A.S	27	M = 18			+	Cubital Antérieur	/	P	3-3-3	Bon	3	3	3
L.M / M / 30ans	Sans	A.D	Verre	Droit /Droit	R.A.S	24	M = 22			+	/	/	A-B	2-2-2	Moyen	2	2	2
B.A / F / 17ans	Etudiante	A.D	Verre	Droit /Gauche	R.A.S	22	M = 24			+	/	/	P	3-3-4	Bon	3	3	4
T.T / M / 48ans	Sans	C.B	Sabre	Droit /Gauche	Tabac	10	M = 22			+	Cubital Antérieur	/	P	3-3-2	Bon	3	3	2
R.Y / M/ 60ans	Retraité	A.D	Cie	Droit /Gauche	Diabète	13	M = 19			+	Cubital Antérieur	/	P	3-3-0	Moyen	3	3	0
D.D / M / 43ans	Menuisier	A.T	Cie	Droit /Droit	Tabac	25	M = 18			+	Cubital Antérieur	Artère Ulnaire	P	2-2-0	Médiocre	2	2	0
B.E / M / 26ans	Chauffeur	A.T	Objet Tranchant	Droit /Gauche	Tabac	15	M = 26				Cubital Antérieur	Artère Ulnaire	A-B	1-0-1	Médiocre	1	0	1

A.D : Accident domestique C.B : Coup et blessure A.B : Avant bras
A.T : Accident de travail A.V.P : Accident de la voie publique P : Poignet

Tableau 50 : Résumé des observations de nos 42 patients.

Bibliographie

1. ABBOU R, BECK M, ZEMIRLINE A, FACCA S, LIVERNEAUX P.

Techniques de réparation des nerfs périphériques : évolution de la littérature de 1950 à 2010. Chirurgie de la main 30 (2011) 363–367.

2. ABERG.M, LJUNGBERG.C, EDIN.E, MILLOVIST.H, NORDH.E, THEORIN.A, TERENGI G, WIBERG M.

Clinical evaluation of a resorbable wrap-around implant as an alternative to nerve repair: a prospective, assessor-blinded, randomised clinical study of sensory, motor and functional recovery after peripheral nerve repair. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2009 nov;62(11):1503-9

3. ALLAN CHRISTOPHER H.

Primary Nerve Repair: Indications and Results. Journal of The American Society For Surgery Of The Hand _Vol. 4, No. 3, August 2004

4. ALNOT J Y.

Les autogreffes nerveuses problèmes techniques actuels ; Ann, chir main, 1989 : 8 : N°4 ; 291-295.

5. ALNOT J Y.

Lésions traumatiques des nerfs périphériques; Encyclopédie Médicochirurgicale, App Loc 5; 1977; 15, 003,310.

6. ALNOT J Y.

Les autogreffes nerveuses. Les différentes orientations techniques ; Ann Chir Main, 1989 : 8 : n ° 4 ; 289-290.

7. ALNOT J Y.

Les lésions du nerf axillaire; revue de chirurgie orthopédique : 82. PP, 579-589, 1996.

8. ALNOT J Y.

Les lésions traumatiques du nerf spinal accessoire; étude clinique et résultats d'une série de 25 cas; revue de chirurgie orthopédique; 80, pp. 297304; 1994.

9. ALNOT J Y.

Lésions traumatiques des nerfs périphériques ; cahiers d'enseignement de la SOFCOT ; 1986. Goran Lundborg. A 25-Year Perspective of Peripheral Nerve Surgery: Evolving Neuroscientific Concepts and Clinical Significance; the Journal of Hand Surgery; P 391; 2000 by the American Society for Surgery of the Hand 03635023100125A⁰³.

10. ALNOT JY, BALDEON O, LEROUX D

Les plaies tendino-nerveuses de la face antérieure du poignet: à propos d'une série de 62 cas Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 72 Suppl 2, 126-131. 1986

11. ALNOT J Y, CHAMMAS M.

Lésions traumatiques des nerfs périphériques de la réparation nerveuse directe aux interventions palliatives .Cahier d'enseignement de la SOFCOT N : 95, 2007 1ere éditions, Elsevier.

12. ALNOT J Y, NARAKASA.

Les paralysies du plexus brachial.

Monographie de la de la société française de la chirurgie de la main. 2e édition 1995

13. AMARA B.

Réparation des plaies des nerfs médian et ulnaire selon la technique de De Medinaceli. Justification expérimentale et étude d'une série clinique. *Thèse Médecine* Clermont-Ferrand I, 1995

14. AMEND P.

Réparation microchirurgicale des nerfs périphériques. À propos de 100 cas de plaies du nerf médian et du nerf cubital revus après un délai supérieur à deux ans. Thèse Med Nancy, 1982.

15. BADOIU S C, LASCAR I, ENESCU D M.

Peripheral nerve allografting – why and how? : *Chirurgia* (2014) 109: 584-589 No 5.

16. BARBATO.B

Suture nerveuse directe. Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main – 2011, P 361-376.

17. BARBARY.S, P.-Y. BARTHEL, Y. VINCELET, F. DAP, G. DAUTEL.

Neurotisations du membre supérieur : concepts actuels. Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main – 2011, P 378-388

18. BAUR.

La colle biologique en chirurgie des nerfs périphériques. Cours européen de pathologie chirurgie du membre supérieur et de la main - 2011

19. BATTISTON B, TOS P, CONFORTI GIULIO L.

“End-to-side nerve suture” Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main – 2011, P 365-367

20. BATTISTON B, TOS P, CUSHWAY TR, GEUNA S.

Nerve repair by means of vein filled with muscle grafts I. Clinical results. *Microsurgery*. 2000; 20(1):32-6.

21. BATTISTON B, TOS P, GEUNA S, GIACOBINI-ROBECCHI MG, GUGLIEMONE R.

Nerve repair by means of vein filled with muscle grafts. II. Morphological analysis of regeneration. *Microsurgery*. 2000;20(1):37-41.

22. BECKER C.

Réparation du nerf périphérique : intérêt des colles biologiques et de la suture épipérineurale dans les interventions tardives. Etude expérimentale chez le rat. *Ann Chir Main*, 1985, 4, 3, 259-262.

23. BEE DAGU ALEXANDER.

Peripheral Nerve Regeneration, Repair, and Grafting. *J Hand THER* 11: 111-117, 1998.

24. BENDSZUS M.

MRI of peripheral nerve degeneration and regeneration: correlation with electrophysiology and histology; *Experimental Neurology* 188 (2004) 171— 177.

25. BENFRECHE E.

Etude expérimentale des sutures et greffes nerveuses de nerf sciatique chez le rat par fibrino-collage ; *Annl chirurgie main* ; 1989 ; 8, he4, 296299.

26. **BENMAAMAR.**
Les lésions traumatiques des nerfs périphériques, au membre supérieur. A propos de 129 réparations microchirurgicales des nerfs médiaux et cubitiaux. 1992. Thèse doctorat université d'Alger.
27. **BERTLEFF MARIËTTA J O E, MEEK MARCEL F, NICOLAI JEAN – PHILLIPE A.**
A prospective Clinical Evaluation of Biodegradable Neurolac Nerve Guides for Sensory Nerve Repair in the hand. Hand Surg 2005; 30A: 513 -518. Copyrights © 2005 by the American Society for surgery of the hand.
28. **BIANCHI, STEFANO.**
Échographie des nerfs périphériques ; Revue Rhumatisme 75 (2008) 911-917.
29. **BIRCH R.**
Operating on peripheral nerves; Diseases of the Peripheral Nervous System; pp. 1511-1532. Springer
30. **BLETON R, ALNOT J Y.**
Les lésions traumatiques du tronc du nerf sciatique et de ses branches terminales à propos de 52 cas; revue de chirurgie orthopédique 79, pp 205-217, 1999.
31. **BONNARD C.**
Biologie et Régénération Nerveuse. Ann Chir Main, 1989, 8, n° 4, 285-288.
32. **BOUCHE P.**
Electromyographie clinique ; Encyclopédie médico-chirurgicale Neurologie 17030 B10.
33. **BOURREL P.**
Résultats cliniques comparés des sutures nerveuses mixtes épipérineurale et des sutures névrilemmatiques. A propos d'une série de 109 cas de plaies de nerfs de la main ; Ann chir, 1981, 35,286-294.
34. **BOURREL P, FERRO R N, LORTHIOR J M.**
Résultats cliniques comparés des sutures nerveuses « mixtes » épipérineurales et des sutures névrilemmatiques. À propos d'une série de 109 cas de plaies des nerfs de la main Sem Hop Paris 1981 ; 57 : 2015-2023
35. **BROUESSARD.**
Mémoire d'anatomie, université de Nantes.
36. **BOWE, MARK A.**
Identification and Purification of an Agrin Receptor from Torpedo Postsynaptic Membranes; Neuron, Vol. 12, 1173-1180, May, 1994.
37. **BRAGA-SILVA J.**
The use of silicone tubing in the late repair of the median and ulnar nerves in the forearm. Journal of hand surgery (british and européen volume, 1999) 24b: 6: 703-706.
38. **BRENNER, MICHAEL J.**
Anti-CD40 ligand monoclonal antibody induces a permissive state, *but* not tolerance, for murine peripheral nerve allografts; Experimental Neurology 186 (2004) 59— 69.

39. **BUSHNELL BD, MCWILLIAMS AD, WHITENER GB, MESSER TM:**
Early clinical experience with collagen new tubes in digital nerve repair Hand surg Aur 2008; 33 (7) : 1081-1087.
40. **CALCAGNOTTO GN, BRAGA-SILVA J.**
The treatment of digital nerve defects by the technique of vein conduit with nerve segment. A randomized prospective study .Chir Main. 2006 Sep;25:126-130.
41. **CARLIER A, MASSAGE P, DATCO A, LEMPEREUR S, WUIDAR P A.**
Principes des greffes nerveuses. Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main – 2011. P 368-376.
42. **CHAIYASATE K, SCHAFFNER A, JACKSON I T, MITTAL V.:**
Comparing FK-506 With Basic Fibroblast Growth Factor (b-FGF) on the Repair of a Peripheral Nerve Defect Using an Autogenous Vein Bridge Model. Journal of Investigative Surgery, 22,401-405-2009.
43. **CHAMMAS M, COULET B, LAZERGES C, CROUTZET P, MARES O**
Principes de réparation des nerfs périphériques. Anatomie et physiologie des nerfs périphériques. Les lésions traumatiques des nerfs périphériques Edition 2007 Elsevier Masson SAS, p15
44. **CHAMMAS M, LACOMBE F, COULET B**
Lésions proximales des nerfs médian et ulnaire. Traumatismes des nerfs périphériques : p70-77. N° 95,2007, 1^{ère} édition, ELSEVIER
45. **CHANSON L, MICHON J.**
Etude des résultats de la réparation de 85 nerfs dont 49 gros nerfs. Revue chirurgie orthopedie.1977, 63,153-160.
46. **CHANTELOT C.**
Voies d'abord des nerfs du membre inférieur ; EMC 44-530, 2000, 9 p.
47. **CHUI DT, STRAUCH B.**
A prospective clinical evaluation of autogenous vein grafts used as a nerve conduit for distal sensory nerve defects of 3 cm or less. Plast Reconstr Surg. 1990 Nov;86(5):928-34.
48. **CHRISTINE J CHENG.**
Synthetic Nerve Conduits for Digital Nerve Reconstruction. 2009 Published by Elsevier, Inc. on behalf of the ASSH.
49. **CRETEUR .V.**
Échographie des nerfs périphériques – Première partie membre supérieur ; J Radiologie 2004;85:1887-99.
50. **CRETEUR. V.**
Échographie des nerfs périphériques— Deuxième partie : membre inférieur ; J Radiologie 2007;88:349-60.
51. **DAHLIN LB :**
Techniques of peripheral nerve repair. Scaud J Surg 2008 ; 97 (4) : 310-316.

52. DANIELSEN NILS H.

A two-compartment modification of the silicone chamber model for nerve regeneration; experimental neurology 99,622-635 (1988).

53. DE MEDINACELI L, PRAYON M, MERLE M.

Percentage of nerve injuries in which primary repair can be achieved by end to end approximation: review of 2181 nerve lesions. Tang JB, Gu YQ, Song YS. Repair of digital nerve defect with autogenous vein graft during flexor tendon surgery in zone 2. *J Hand Surg [Br]* 1993 ; 18(4) : 449-453.

54. DEAL NICOLE, JUSTIN W. GRIFFIN, MACALUS V. HOGAN MD :

Nerve Conduits for Nerve Repair or Reconstruction. *J Am Acad Orthop Surg* 2012; 20: 63-68.

55. DECHERCHI P.

La régénération nerveuse et tissulaire à l'aide de matériaux biologiques et synthétiques : du laboratoire à l'entreprise. UMR CNRS7287 « institut des sciences du mouvement : Etienne-jules MAREY » parc scientifique et technologie de Luminy.

56. DELORT-LAVAL S.

Garrot pneumatique. In Conférences d'actualisation 1997. 39e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. SFAR, Elsevier et Paris 1997 ; 57-71.

57. DESBONNET P ALLIEU Y BENICHOU M DAURES J P

Truncal repairs of the median and ulnar nerves. Clinical and computer-assisted analysis of 105 cases. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur* 76(3):185-90 · February 1990

58. DONAL BROOKS.

The place of nerve grafting in orthopaedic surgery; American orthopaedic association, Vol, 37.A; N°2; April 1955.

59. DOOLABH VB, HERTL MC, MACKINNON SE.

The role of conduits in nerve repair: a review. *Rev Neurosci.* 1996;7 :47-84.

60. DUCLOYER PH.

Traumatismes des nerfs périphériques ; *Encycl. Med. Chir, Kinésithérapie rééducation fonctionnelle*, 26465 kW, 1991, 18P.

61. DURANDEAU A.

Chirurgie des nerfs périphériques ; *Techniques chirurgicales Orthopédie-Traumatologie*, 44-075, 2001, 11 p.

62. DVALI LINDA.

Nerve repair, grafting, and nerve transfers; *Clin Plastic Surg* 30 (2003) 203-- 221.

63. DVALI LINDA.

End-to-Side Nerve Repair ; *Hand Clin* 24 (2008) 455-460.

64. ELIZABETH D.

Regeneration and repair of peripheral nerves; Department of molecular biology and pharmacology, Washington University School of Medicine St. Louis, Missouri 63110 1995.

65. **ELIZABETH O JOHNSON, PANAYOTIS N SOUCACOS.**
Nerve repair: Experimental and clinical evaluation of biodegradable artificial nerve guides. Injury, Int. J. Care Injured (2008) 39S, S30—S36
66. **ELIZABETH O JOHNSON, ARISTIDES B ZOUBOS B, PANAYOTIS N SOUCACOS**
Regeneration and repair of peripheral nerves injury, Int. J. Care Injured (2005) 36S, S24—S29
67. **ELKWOOD ANDREW I, NEIL R HOLLAND, SPIROSS M ARBES, MICHAEL I ROSE, MATHEW R KAUFMAN, RUSSEL L ASHINOFF, MONA A PARIKH, TUSHAR R PATEL :**
Nerve allograft transplantation for functional restoration of the upper extremity: case series. The journal of Spinal cord Médical 2011. Vol.34, No.2.
68. **FONTAINE CHRISTIAN, LIVERNEAUX PHILIPPE, MASMEJEAN E, ALNOT J.Y.**
Technique de réparation des nerfs périphériques. Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main 2011.
69. **FORREST C R G.**
Peripheral nerve injuries, with results of early and delayed suture; American journal of surgery; new series vol. xlvii, no. 3; marsh 1940; pp 555-572.
70. **GENDEN ERIC M.**
Induction of donor-specific tolerance to rat nerve allografts with portal venous; donor alloantigen and anti-ICAM-1/LFA-1 monoclonal antibodies Surgery Genden et al. 449 Volume 124, Number 2.
71. **GERMAIN M A, LECLERE F.**
Réparations vasculaires au cours des réparations des nerfs périphériques. Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main – 2011. P387-404.
72. **GIBSON GINNY.**
Peripheral nerve injuries: part 2 neuromuscular system; Physical rehabilitation evidence –based examination, evaluation, and intervention: Elsevier, Saunders, 2007: chapitre 08
73. **GILBERT A.**
Colle biologique : arguments expérimentaux et cliniques. Ann Chir Main, 1989, 8, n°4, 300-301.
74. **GIRARD E, GARBUIO P, OBERT L, TROPET Y**
(1998, January). Immediate active mobilisation after flexor tendon repairs in Verdan's zones I and II: A prospective study of 20 cases. In Annales de Chirurgie de la Main et du Membre Supérieur (Vol. 17, No. 2, pp. 127-132). Elsevier Masson.
75. **GIRAUX P, SIRIGU A, SCHNEIDER F, DUBERNARD JM.**
Cortical reorganization in motor cortex after graft of both hands. Nat Neurosci. 2001 Jul; 4(7):691-2.
76. **GOUZOU S.**
Microchirurgie nerveuse. Anatomie des nerfs périphériques. Physiologie et régénération nerveuse. Principes de réparation des nerfs périphériques
77. **GUINARD D**
(2000) substituts des nerfs utilisés comme greffons. In : cahier d'enseignement de la société française de chirurgie de la main. Elsevier, Paris, p.65-79.

78. **HALL SUSAN.**
Mécanisme of repair after traumatic injury; in Dyck Pj, Thomas Pk eds, peripheral neuropathy-philadelphia : Elsevier, Saunders, 2005: 1403-33
79. **HALL Z.**
Introduction to Molecular Neurobiology; Sinauer associates, 1992 : P1-20.
80. **HAMONET CL.**
Electromyographie ; encyclopédie médico-chirurgicale Neurologie 14001 R10.
81. **HAUG ADINA, BEATELS ANTJE, KOTAS JACEK, KUNESCH ERWIN.**
Sensory recovery 1 Year after Bridging Digital Nerve Defects with Collagen Tubes. J Hand Surgery 2013; 38A:90-97. Copyright © 2013 by the American Society for Surgery of the Hand.
82. **HOLL N, A MOUSSAOUL, M-I VARGAS, R WOLFRAM-GABEL, J-L DIETEMANN, S KREMER, T MOSER.**
Imagerie du nerf périphérique : de la morphologie à la fonction. Journal de radiologie, volume 89 , Issue 10 Page 1583. ELSEVIER.
83. **IDA K FOX, MICHAEL J BRENNER, PHILIP J JOHNSON, DANIEL A HUNTER, SUSANE MACKINNON.**
Axonal regeneration and Motor Neuron survival after microsurgical nerve reconstruction. Microsurgery 32:552-562, 2012.
84. **ISAACS JONATHAN.** :
Treatment of Acute Peripheral Nerve Injuries: Current concepts. J Hand Surg 2010; 35A: 491-497
85. **JAMES A MICHELLE.**
Use of the Medical Research Council Muscle Strength Grading System in the Upper Extremity; The Journal of Hand Surgery 1 Vol. 32A No. 2 February 2007.
86. **JAMES COOK:**
The use of vein grafts in the repair of the interior alveolar nerve following surgery. Australian Dental Journal 2010;55:207-213.
87. **JANSEN K.**
A hyaluronan-based nerve guide: in vitro cytotoxicity, subcutaneous tissue reactions, and degradation in the rat; Biomaterials 25 (2004) 483-489.
88. **JIANMING XU.**
The Effect of Wrapping Scarred Nerves with Autogenous Vein Graft to Treat Recurrent Chronic Nerve Compression; J Hand Surg 2000; 25A:93-103.
89. **JOSSART C.**
Etude clinique comparant les résultats obtenus par mise en continuité des nerfs médiaux et cubitiaux complètement sectionnés au poignet, selon deux méthodes chirurgicales de concepts distincts. _Thèse 1995/1996, université de Pierre et Marie Curie Paris VI.
90. **KALLIO PK**
The results of secondary repair of 254 digital nerves. J Hand Surg Br. 1993 Jun;18(3):327-30.
91. **KASRA ROWSHAN.**
Current Surgical Techniques of Peripheral Nerve Repair; Oper Tech Orthop 14:163-170.

92. KATZ D, ALNOT J-Y.

Allogreffes nerveuses congelées, étude expérimentale chez le rat ; Ann Chir Main, 1989,8, n 4,329-333.

93. KILINC A.

Résultats de la réparation primaire des plaies du nerf médian et du nerf ulnaire au poignet ; Chirurgie de la main 28 (2009) 87-92

94. KUSSA G, CHIRIACB S, OHANAB M, LIVERNEAUX P, S WISNIEWSKIA, L BERETZB.

Guides de repousse nerveuse : quel bilan à deux ans pour le Neurolac ? . Le pharmacien Hospitalier et Clinicien 2011 ; 46 :273-281.

95. KUROSHIMA N.

Microchirurgie "infra millimétrique" Cours européen de pathologie chirurgie du membre supérieur et de la main - 2011

96. LALLEMAND B, DURAND A, MERLE M.

Optique et instrumentation. Cours européen de pathologie chirurgie du membre supérieur et de la main - 2011

97. LARAS B DAHLIN.

Mini-symposium: HAND TRAUMA (ii) Nerve injuries .Department of Hand Surgery, Malmo University Hospital, SE-205 02 Malmo, Sweden Current Orthopaedics (2008) 22, 9–16

98. LAVASANI M , GEHRMANN S, GHARAIBEH B, CLARK KA, KAUFMANN RA.

(2011) Venous Graft-Derived cells participate in peripheral nerve regeneration. Plos One 6 (9) : e 24801.doi : 10.1371/Journal. Pone.0024801.

99. LAVEAUX C, PAUCHOT J, OBERT L, CHOSEROT V, TROPET Y.

Retrospective monocentric comparative evaluation by sifting of vein grafts versus nerve grafts in palmar digital nerves defects. Report of 32 cases. Ann Chir Plast Esthet. 2010 Feb;55(1):19-34.

100. LECLERE F M, GERMAIN M A, DUQUENNOY-MARTINOT V, SCHOOF S, MORDON S.

Microanastomoses vasculaires et nerveuses assistées par laser (LAMA, LANA) Cours européen de pathologie chirurgie du membre supérieur et de la main - 2011

101. LEE.S.K.

Peripheral Nerve Injury and Repair; Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons; Vol 8, No 4, July/August 2000.

102. LEE Y.H, SHIEH SJ.

Secondary nerve reconstruction using vein conduit grafts for neglected digital nerve injuries. Microsurgery. 2008

103. LEECHAVENGVONGS S.

Nerve transfer to deltoid muscle using the nerve to the long head of the triceps. Report of 7 cases. J Hand Surg [Am] 2003;28:633-8.

104. LEECHAVENGVONGS.S.

End-to-Side Radial Sensory to Median Nerve Transfer to Restore Sensation and Relieve Pain in C5 and C6 Nerve Root Avulsion; Hand Surg 2011; 36A:209--215.

105. LEGRE R, A. INIESTA, F. TOMEL, A. GAY :

Plaies des nerfs de l'enfant. Rev Chirurgie de la main 32S (2013) S52-S56.

106. LENOBLE E.

Résultats de la réparation primaire de vingt-huit plaies isolées du nerf médian au poignet ; Ann Chir Main, 1989, 8, n 4, 347-351.

107. LENOBLE E, SOKOLOW C, EBELIN M, RIGOT J, DABOS N, LEMERLE JP, VILAIN R.

Résultats de la réparation primaire de 28 plaies isolées du nerf médian au poignet. Ann Chir Main 1989;8:447-51.

108. LIVERNEAUX P.

La traumatologie parties molles de la main © springer – Verlag France.Paris 2011.

109. LOY.S.

Transferts de fascicules du nerf ulnaire sur le nerf du muscle biceps dans les avulsions C5-C6 ou C5-C6-C7 du plexus brachial A propos de dix-huit cas; Ann Chir Main (Ann Hand Surg), 1997, 16, n ° 4, 275-284.

110. LUNDBORG GORAN.

Nerve regeneration model and trophic factors in vivo brain 'research, 232 (1982) 157-161.

111. LUNDBORG GORAN.

A 25-Year Perspective of Peripheral Nerve Surgery: Evolving Neuroscientific Concepts and Clinical Significance; the Journal of Hand Surgery; P 391; 2000 by the American Society for Surgery of the Hand 03635023100125A⁰³.

112. LUNDBORG GORAN.

Nerve Injury and Repair. Edinburgh : Churchill Livingstone ; 1988.

113. LUNDBORG G, DAHLIN LB, DANIELSEN N.

Ulnar nerve repair by the silicone chamber technique. Scand J Plast Reconstr Surg hand Surg. 1991;25(1):79-82

114. LUNDBORG GORAN, ROSEN B, ABRAHAMSON SO, DAHLIN L, DANIELSEN N.

Tubular repair of the median nerve in the human forearm. Preliminary findings. *J Hand Surg [Br]* 1994 ; 19(3) : 273-276.

115. LUNDBORG GORAN, ROSEN B, DAHLIN L, DANIELSEN N, HOLMBERG J.

Tubular versus conventional repair of median and ulnar nerves in the human forearm: early results from a prospective, randomized, clinical study. *J Hand Surg [Am]* 1997 ; 22(1) : 99-106.

116. LUNDBORG GORAN, ROSEN B, DAHLIN L, HOLMBERG J, ROSEN I.

Tubular repair of the median or ulnar nerve in the human forearm: a 5-year follow-up. *J Hand Surg [Br]* 2004 ; 29(2) : 100-107.

117. LUO Y, WANG T, FANG H.

Clinical application of implantation of vascular bundle into silicone tube to bridge the peripheral nerve defect. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* 1997 nov;11(6):340-2.

- 118. LUTZ B.S.**
Selection of donor nerves; British journal of plastic surgery 2000 ; 53, 149-153.
- 119. MACKINNON S E.**
An assessment of regeneration across peripheral nerve allografts in rats receiving short courses of cyclosporin a immunosuppression; Neuroscience Vol. 46, No. 3, pp. 585-593, 1992.
- 120. MACKINNON S E.**
Pathophysiology of nerve compression; Hand Clin 18 (2002) 231-241.
- 121. MACKINNON S E, DELLON AL :**
Clinical new reconstruction with a bioabsorbable polyglycolic aid tube. Plast Reconstr surg 1989 ; 85 (3) : 419-424.
- 122. MAEDA T, MACKINNON SE, BEST TJ, EVANS PJ, HUNTER DA, MIDHA RT.**
Regeneration across 'stepping-stone' nerve grafts. Brain Res. 1993 ;618 :196-202.
- 123. MAGGI SERGIO P.**
Pathophysiology of nerve injury; Clin Plastic Surg 30 (2003) 109— 126.
- 124. MAJOR T P, MC MURRAY.**
Discussion of the indications, technique and results of transplantation in gunshot injuries of nerves; The journal of orthopaedic surgery, Vol,1 N'.3, Marsh 1919.
- 125. MALIZOS KN, DAILIANA ZH, ANASTASIOU EA, SARMAS I, SOUCACOS PN.**
Neuromas and gaps of sensory nerves of the hand: management using vein conduits. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 1997 Jul;26(7):481-5.
- 126. MASMEJEAN EMMANUEL.**
Lésion du tronc du nerf radial au bras ; lésions traumatiques des nerfs périphériques p 93 à 102.
- 127. MASMEJEAN EMMANUEL.**
Lésion traumatique des nerfs périphériques .Classification, Principes et indications de la technique réparation nerveuse. Unité de Chirurgie de la Main & des nerfs périphériques. Hôpital Européen Georges Pompidou (HEGP) PARIS, France www.chirurgiedelamain.eu
- 128. MASMEJEAN EMMANUEL.**
Réparation des nerfs digitaux avec la technique de la greffe veineuse plus interposition de tissu nerveux. Etude prospective et randomisée. Chir Main 2006 ; 25 (3-4) : 126-130.
- 129. MASQUELET ALAIN CHARLES.**
La microchirurgie : pourquoi et comment l'enseigner ? Lésions traumatiques des nerfs périphériques ; cahier d'enseignement de la SOFCOT N°=95, 2007, édition, ELSEVIER p30 à 44.
- 130. MASQUELET ALAIN CHARLES , CHRISTOPHER MAC CULLOUGH , TUBIANA RAOUL.**
Voies d'abord chirurgical du membre inférieur ,2005 MASSON
- 131. MASQUELET ALAIN CHARLES, CULLOUGH J-M C, TUBIANA RAOUL.**
Voies d'abord chirurgicales du membre supérieur. 1992 MASSON

132. **MARTINOLI.C.**
Échographie des nerfs périphériques ; J Radial 2005;86:1869- 78
133. **MASSON N, HERZBERG G.**
Anatomie chirurgicale et microchirurgicale du nerf peripherique ;2007 Elsevier Masson SAS.
134. **MATEJCIK.V.**
Peripheral nerve reconstruction by autograft; Injury, Int. J. Care Injured 33 (2002) 627-631.
135. **MATEJCIK.V.**
Surgery of perepheral nerves ; bratisl lek listy; 2006; 107 (3): 89-92.
136. **MCALLISTER R. M. R. and J. S. CALDER'L.**
Paradoxical clinical consequences of peripheral nerve injury: conduction of nerve impulses does not occur across the site of injury immediately following nerve division and repair.1995. 48. 371- 383 The British Association of Plastic Surgeons.
137. **MERLE M.**
Les plaies des nerfs périphériques : une véritable urgence chirurgicale. Cahier d'enseignement de la SOFCOT. Paris: Expansion Scientifique; 1987 371–380.
138. **MERLE M, AMEND P, FOUCHER G, MICHON J.**
Plaidoyer pour la réparation primaire microchirurgicale des lésions des nerfs périphériques. Étude comparative de 150 lésions du nerf médian et du nerf cubital avec un recul supérieur à deux ans. *Chirurgie main* 1984 110 : 761-771.
139. **MERLE M, FOUCHER G, MICHON J.**
La réparation en urgence des nerfs périphériques. In : J Michon, E Möberg, *Les Lésions traumatiques des nerfs périphériques*, Expansion scientifi que française, Paris, 1979, p. 135-138.
140. **MERLE M, ISEL M**
Plaies des nerfs et rééducations de la sensibilité orthèse de la main et du poignet. Protocole de rééducation 2012, pp 247 – 274
141. **MERLE M, VAIENTI L, DURAND A, LALLEMAND B.**
Plaies des nerfs CHAPITRE 14 .la traumatologie des parties molle de la main .Springer-Verlag 2011
142. **MERMANS JOLINE F, BAS B.G.M. FRANSSEN, JAN SERROYEN, RENE R.W, J VAN DER HULST :**
Digital nerve injuries : A review of predictors of sensory recovery after microsurgical digital nerve repair. *Springer.Hand* (2012) 7:233-241.
143. **MICKEY S.CHO, RINKER BRIAN D, WEBER RENATA V, JEROME D, CHAO, INGARI JOHN V, BROOKS DARRELL, BUNCKE GREGORY M.**
Functional outcome following nerve repair in the upper extremity using processed nerve allograft. *J Hand Surg* 2012;37A:2340-2349. Copyright © 2012 by the American society for surgery of the Hand.
144. **MILLES I H.**
Progress in peripheral nerve reconstruction. *World J Surg.* 1990;14:733–747.
145. **MILLES I H.**
(1967). Nerve transplantation for reconstruction of peripheral nerves injured by the use of the microsurgical technic]. *Minerva Chir*, 22: 950-951.

146. MILLES H.

Peripheral nerve surgery today: turning point or continuous development the journal of hand surgery vol. 15b no. 3 august 1990.

147. MILLES H.

The current state of peripheral nerve surgery in the upper limb; Ann Chir Main 1984; 3.1.18-34.

148. MILLES H.

The interfascicular nerve grafting of median and ulnar nerves Annual meeting of American society for surgery of the hand Vol-54-A; N°4 june 1972.

149. MILLES H. MEISL G. BERGER A.

The Interfascicular Nerve-Grafting of the Median and Ulnar Nerves. J. Bone and Joint Surg., June 1972 54 : 727-750.

150. MILLER CRAIN GOLDIE, BAYLIS WILLIAM, TSAI TSU-MIN.

Outcome of Digital Nerve Injuries in Adults. Wei-Zhong Wang, MD, Shanghai, China, The Journal of Hand Surgery / Vol. 21A No. 1 January 1996.

151. MURPHEY F, HARTUNG W, KIRKLIN JW. (1947).

Myelographic; demonstration of avulsing injury of the brachial plexus. am j roentgenol, 10-102.

152. MISSIAS ANDREA C.

Maturation of the Acetylcholine Receptor in Skeletal Muscle: Regulation of the AChR g-to-e Switch Departments of Molecular Biology and Pharmacology, and *Anatomy and Neurobiology, Washington University, St. Louis, Missouri 63110 1996.

153. NAJEB Y, ZAHAR A, FNINI S, OUARAB M, LARGAB A, GARCH A, TRAFEH M.

Résultats de la réparation primaire des plaies du nerf médian au niveau du poignet : à propos de 24 cas. Chirurgie de la main 22 (2003) 207-210.

154. NARAKAS A, VERDAN C.(1969).

Nerve grafts. Z unfallmed berufskr 62: 137-152.

155. NARAKAS A.

Les greffes nerveuses. Expérience clinique ; ann chir main, 1989, 8, n ° 4, 302-311.

156. NATH RAHUL K, MACKINNON SUSAN E, SHENAO SALEH M.

New nerve transfers following peripheral nerve injuries. Operative Techniques in Plastic and Reconstructive Surgery, Vol4, No 1 (February) ,1997: pp 2-11.

157. NAVARRO X.

Neural plasticity after peripheral nerve injury and regeneration Group of Neuroplasticity and Regeneration; Progress in Neurobiology 82 (2007) 163-201.

158. NECTOUX E, C TALEB, P LIVERNEAUX.

Réparation nerveuse par télémicrochirurgie : étude expérimentale. Cours européen de pathologie chirurgie du membre supérieur et de la main – 2011.

159. NIEOILLON A.

La transmission chimique de l'influx nerveux ; Encyclopedie médico-chirurgicale Neurologie, 17003 A 10.

160. NOBLE, MUNRO E A, PRASAD, MIDHA R.

Analysis of Upper and Lower Extremity Peripheral Nerve Injuries in a Population of Patients with Multiple Injuries. ; J. Trauma, 1998, 45(1), 116-122,

161. NOVAK CHRISTINE B.

Sensory recovery after median nerve grafting; the journal of hand surgery vol. 17a, no. 1 january 1992 pp ; 59-68.

162. OBERLIN C.

Les greffes nerveuses tronculaires vascularisées. Techniques et résultats de vingt-sept cas. Ann Chir Main, 1989, 8, n ° 4, 316-323.

163. OBERLIN C.

Voies d'abord des nerfs du membre supérieur, EMC 44-225, 2001, 20P.

164. OBERLIN C.

Greffes Nerveuses Anatomie des Sites Donneurs ; Ann Chir Main, 1989, 8, n ° 4, 281-284.

165. OBERLIN C.

Les transferts nerveux dans les paralysies du plexus brachial ; Chirurgie de la main 28 (2009) 1-9.

166. OBERLIN C.

Nerve Transfer to Biceps Muscle Using a Part of Ulnar Nerve for C5-C6 Avulsion of the Brachial Plexus: Anatomical Study and Report of Four Cases ; (J Hand Surg 1994;19A:232-237).

167. OBERLIN C, TEBOUL F et TOUAM C :

Voies d'abord des nerfs du membre supérieur. Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales-Orthopédie-traumatologie, 44-225, 2001, 20p.

168. OBERT L.

Neurotubes. Service d'Orthopédie, de Traumatologie, de Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Assistance Main & CIC IT 808, C.H.U. Besançon F25033 Besançon EA 4268 Innovation, Imagerie, Ingénierie et Intervention en santé « I4S », IFR 133 INSERM. lobert@chu-besancon.fr

169. PABARI AMIT, YANG SHI YU, SEIFALIAN A M, MOSAHEBI A.

Modern Surgical management of peripheral nerve gap. Journal of Plastic , Reconstructive and Aesthetic Surgery (2010) 63, 1941-1948.

170. PACHTER BRUCE.

Long-term effects of partial denervation on sprouting and muscle fiber area in rat plantaris; Department of Rehabilitation Medicine, New York University Medical Center, 400 East 34th Street, New York, New York 10016 1992.

171. PALOMBI OLIVIER.

Les nerfs du membre inférieur. Chapitre 17 : Année universitaire 2010/2011

172. PELISSIER P.

Réparation et régénération nerveuse .Service de Chirurgie Plastique ?Centre F.X. Michelet CHU de Bordeaux www.e-plastic.fr

173. PELISSIER P.

Les anastomoses nerveuses terminolatérale. Rapport clinique préliminaire à propos de dix cas ; Ann Chir Plast Esthé 2001 ; 46 : 129-33.

174. PEREZ-MARTIN ANTONIA, SCHUSTER U, MICHEL D.

Exploration Neuro-Musculaire . L'exploration fonctionnelle neuromusculaire. PCEM 2 - Module de Base 6 Novembre 2006. Travaux Pratiques de PHYSIOLOGIE .Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes

175. POIRIER J.

Histologie de la cellule nerveuse; encyclopédie médicochirurgicale neurologie; 17002 C10. Pollock Lewis j. Peripheral nerve injuries; surgical technique of nerve operations pp 353-399.

176. REMPEL.D.

Pathophysiology of nerve compression syndromes ; the journal of bone and joint surgery ; vol. 81-a, no. 11, november 1999.

177. RINKEL WILLEM D, BIONKA M A, HUISSTEDE B, DIRK-JAN J C VAN DER AVOORT A, HENK J COERT A, STEVEN E R. HOVIUS A

What is evidence based in the reconstruction of digital nerves? A systematic review

a) Erasmus MC, Department of Plastic, Reconstructive and Hand Surgery, Rotterdam, The Netherlands

b) Erasmus MC, Department of Rehabilitation Medicine, Rotterdam, The Netherlands.

Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery (2013) 66, 151e164.

178. RINKER B, LIAU JY.

A prospective randomized study comparing woven polyglycolic and autogenous vein conduits for reconstruction digital nerve gaps. J Hand Surg Ann 2011 ; 36 (5) : 775-781.

179. RISITANO G.

Autogenous vein and nerve grafts: a comparative study of nerve regeneration in the rat; journal of hand surgery (british volume, 1989) 14b: 102-104.

180. RISITANO G, CAVALLARO G, MERRINO T, COPPOLINO S, RUGGERI F. :

Clinical results and thoughts on sensory nerve repair by autologous vein graft in emergency hand reconstruction. Chirurgie de la Main 2002 ; 21 : 194-7.

181. ROBINSON LAWRENCE R.

Traumatic injury to peripheral nerves; Advances in Clinical Neurophysiology (Supplements to Clinical Neurophysiology, Vol. 57) 2004.

182. RODRIGUEZ, FRANCISCO J.

Nerve Guides Seeded with Autologous Schwann Cells Improve Nerve Regeneration; Experimental Neurology 161: P 571-584. (2000).

183. ROGER MADISON D.

Peripheral nerve regeneration with entubulation repair comparison of biodegradable nerve guides versus polyethylene tubes and the effects of a laminin-containing gel; experimental neurology 95,378-390 (1987).

184. ROGER MADISON D.

Increased rate of peripheral nerve regeneration using bioresorbable nerve guides and a laminin-containing gel; experimental neurology 88,767-772 (1985).

185. ROSBERG HE, CARLSSON KS, HÖJGÅRD S, LINDGREN B, LUNDBORG G, DAHLIN LB.

Injury to the human median and ulnar nerves in the forearm--analysis of costs for treatment and rehabilitation of 69 patients in southern Sweden. J Hand Surg Br. 2005 Feb;30(1):35-9.

186. ROSE JOAN, NORFOLK, MARK R BELSKY, NEWTON, LEWIS H MILLENDER, PAUL FELDON.

Intrinsic Muscle Flaps: The Treatment of Painful Neuromas in Continuity. The Duma of Hand Surgery/Vol. 21A No. 4 July 1996

187. ROUVIERE H.

Anatomie humaine, description topographique et fonctionnelle, tome 3 ; p 169à 197 et P 423 à 448

188. RUBIN DEVON I.

Peripheral nerve injury; Section XVIII Trauma chapter 105 peripheral nerve injury ; PP 1409-1422.

189. RUCH DAVIS S.

Management of peripheral nerve defects: externat fixator-assisted primary neuroorrhaphy. the journal of bone & joint surgery volume 86-a number july 2004 pp 105-1413.

190. RUIJS AC, JAQUET JB, KALMIJN S, GIELE H, HOVIUS SE.

Median and ulnar nerve injuries: a meta-analysis of predictors of motor and sensory recovery after modern microsurgical nerve repair. Plast Reconstr Surg 2005 Aug;116(2):484-94; discussion 495-6.

191. SCHAEFFER LAURENT.

Targeting Transcription to the Neuromuscular Synapse .Neuron, Vol. 31, 15-22, July 19, 2001.

192. SCARPINI E, M G FIORI, D PLEASURE, G SCARLATO .

Peripheral nerve development and regeneration. Recent advances and clinical applications.

193. SCHUIDT CHRISTINE E, JENNIE BAIER LEACH:

Newal Tissue Engineering: Strategies for repair and regeneration: Annu.Rev.Biomed.Eng.2003.5:293-247.

194. SCHUIND F, PHAN DQD, CERMAK K, EL KAZZI W, BAHM J.

Stimulation biologique de la régénération axonale. Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main 2011. Montpellier: Sauramps, 2011.

195. SEDDON H.J.

Fibrin suture of human nerves. Lancet, 1942, 2, 87-88.

196. SEDDON H.J.

A classification of nerve injuries; british medical journal; 1942; pp, 237-239.

197. SEDDON H.J.

Nerve grafting: the journal of bone and joint surgery vol. 45 b, no. 3, august 1963.

198. SADEL L.

Paralysie des intrinsèques après greffe du nerf cubital. Ann Chir Main, 1986, 5, 3,217-218.

199. SELECKI B R

Trauma to the central and peripheral nervous systems: Part II, a statistical profile of surgical treatment in New South Wales. 1977 Aust. n.z. J. Surg., 1982, 52:111-116.

- 200. SHIN R H.**
Treatment of a Segmenta, Nerve Defect in the Rat with Use of Bioabsorbable Synthetic Nerve Conduits; *J Bone Joint Surg Am.* 2009; 91:2194-204.
- 201. SIEMIONOW MARIA.**
Current techniques and concepts in peripheral nerve repair ; international review of 141 neurobiology, vol 87 ; p141 à172.
- 202. SIEMIONOW MARIA, MYGUR SAFAK, CAN OZTURK, KRIS SIEMIONOW.**
Techniques and Materials for enhancement of peripheral nerve regeneration : A LITERATURE REVIEW. *Microsurgery* 33:318-328, 2013.
- 203. SILBERMANN, HOFFMAN, ALNOT.**
Median nerve suture in the distal part of forearm IRM evaluation. *Ann Chir Main*, 1996, n°4, 213-219.
- 204. STAHL S, GOLDBERG J A .**
The use of vein grafts in upper extremity nerve surgery. *European Journal of Plastic Surgery* August 1999, 22, 5, 255-259.
- 205. STANEC S.**
Treatment of upper limb nerve war injuries associated with vascular trauma; *Injury* Vol. '8, No. 7, pp. 463-468, 1997.
- 206. STANEC S, TONKOVIC I, STANEC Z, TONKOVIC D, DZEPINA I.**
Treatment of upper limb nerve war injuries associated with vascular trauma. *Injury.* 1997;28
- 207. STANEC S, STANEC Z.**
Reconstruction of upper-extremity peripheral-nerve injuries with ePTFE conduits. *J Reconstr Microsurg.* 1998 May;14(4):227-32
- 208. STANEC S, STANEC Z.**
Ulnar nerve reconstruction with an expanded polytetrafluoroethylene conduit. *Br J Plast Surg.* 1998 Dec;51(8):637-9.
- 209. STERLISG BUNNELL.**
Repair of nerves and tendons of the hand; the journal of bone and joint surgery vol. x, n°. 1.
- 210. STRASBERG SUZANNE.**
Peripheral nerve allograft presarvation improve regeneration and decreases systemic cyclosporin a requirements. *Experimental neurology* 139,306-316 (1996) article n°104.
- 211. SUNDERLAND S.**
A classification of peripheral nerve injuries producing loss of fuction; *Brain* (1951) 74 (4): 491-516.
- 212. SYNEK V M.**
Somatosensory evoked potentials after stimulation of digital nerves in upper limbs: normative data. *Department of Clinical Neurophysiology, Auckland Hospital, Auckland (New Zealand)* June 5, 1986.
- 213. TANG JB.**
Vein conduits with interposition of nerve tissue for peripheral nerve defects. *J Reconstr Microsurg.* 1995 Jan;11(1):21-6.

214. **TANG JB, GU YO, SONG YS.**
Repair of digital nerve defect with autogenous vein graft during flexor tendon surgery in zone 2. J Hand Surg Br. 1993 Aug;18B:449-53.
215. **TALBI Y.**
Les reparations nerveuses secondaires 2007. Thèse doctorat , Université d'Alger
216. **TALEB C,**
Laser , stent et sutures automatiques. DIU de microchirurgie universite de strasbourg.
217. **TARAS JOHN S, SIDNEY M JACOBY, CHRISTOPHER J LINCOSKI.**
Reconstruction of Digital Nerves With Collagen Conduits. J Hand surg 2011;36A:1441-1446. Copyright © 2011 by the American society for surgery of the Hand.
218. **TARAS JOHN S, VIPUL NANAVATI,MD,Vn , PAMELA STEELMAN:**
Nerve Conduits. J Hand THER. 2005; 18:191-197.
219. **TENNY JR, LEWIS RC.**
Digital nerve-grafting for traumatic defects. Use of the lateral antebrachial cutaneous nerve. J Bone Joint Surg Am. 1984 Dec;66(9):1375-9
220. **TERZIS J, FAIBIOFF B, WILLIAMS B :**
The nerve gap: suture under tension vs. graft. Plast Reconstr Surg. 1975 Aug;56(2):166-70.
221. **THOMSEN L, SCHULUR C :**
Incidence des douleurs névromateuses après manchonnage par un tube de collagène des structures nerveuses directes. Étude prospective de 185 cas. Chir Main (2013).
222. **THOMSEN L, BELLEMERE B, LOUBERSAC B, GAISNE B, POIRIER B, CHAISE B**
Treatment by collagen conduit of painful post-traumatic neuromas of the sensitive digital nerve: A retrospective study of 10 cases . Chirurgie de la main 29 (2010) 255–262
223. **TOMEI F. AUBERT J. P. BENAÏM J. L.**
Résultats des sutures nerveuses au poignet chez l'enfant Feb 2000 · Chirurgie de la Main
224. **TOS PIERLUIGI, BATTISTON BRUNO, CICLAMINI DAVIDE, GEUNA STEFANO, ARTIACO STEFANO.**
Primary repair of crush nerve injuries by means of biological Tubulization with Muscle – Vein – Combined grafts : Microsurgery 32:358-363,2012.
225. **TROPET Y.**
Réparation des nerfs digitaux : techniques, résultats et indications. Cahier d'enseignement de la société française de chirurgie de la main 2000, pp 47 à 63.
226. **TUBIANA RAOUL.**
Traité de chirurgie de la main volume 3 édition MASSON 1986.
227. **WALL PD**
The painful consequences of peripheral injury. J Hand Surg Br. 1984 Feb;9(1):37-9.
228. **WALLACH F, RICHOU J, GENEST M, Le NEN D.**
Free dermal fat graft for coverage of the median nerve following failed carpal tunnel release. Chir Main 2008;27:208-215.

- 229. WALTON RL, BROWN RE, MATORY WE JR, BORAH GL, DOLPH JL.**
Autogenous vein graft repair of digital nerve defects in the finger: a retrospective clinical study. *Plast Reconstr Surg.* 1989 Dec;84(6):944-9;
- 230. WANG HUAN, LINEAWEAVER WILLIAM C.**
Nerve conduits for Nerve Reconstruction. *Operative technique in Plastic and Reconstructive Surgery*, Vol 9, No2: P 59-66.
- 231. WAVREILLE G, CLAIREMIDI A, SAUVAGE A, ARNAOUT A, BRULARD C, LASNIER A, FONTAINE C.**
Lésions traumatiques des nerfs périphériques (plexus brachial exclu). *EMC – Appareil locomoteur*, Volume 8, n°2, avril 2013.
- 232. WEBER RA, BREIDENBACH WC, BROWN RE, JABALEY ME, MASS DP.**
A randomized prospective study of polyglycolic acid conduits for digital nerve reconstruction in humans, *Plast Reconstr Surg.* 2000 Oct ;106(5):1036-45
- 233. WEINZWEIG N, CHIN G, MEAD M, STONE A, NAGLE D, GONZALEZ M, KOERBER**
A. Recovery of sensibility after digital neurotomy: a clinical investigation of prognostic factors. *Ann Plast Surg.* 2000 Jun;44(6):610-7
- 234. WEI-ZHONG WANG, GOLDIE MILLER CRAIN, WILLIAN BAYLIS, TSU-MIN TSAI.**
Outcome of digital nerve injuries in Adults. *J Hand Surg* 1996 ; 21A: 138-143.
- 235. WOLF, HOTCHKISS, PEDERSON, KOZIN.**
Green's operative hand surgery –sixth edition, 1-volume set ELSEVIER.
- 236. WOLFE SCOTT W, STRAUSS HELEN L, GARG ROTHIT, FREIBERG JOSEPH.**
Use of bioabsorbable Nerve Conduits an Adjunction to Brachial Plexus Neurotomy. *J Hand Surg* 2012; 37A: 1980-1985. Copyright © 2012 by the American Society for surgery of the Hand.

Listes

Liste des figures

Figure 01 : Direction de la propagation des influx nerveux moteurs et sensitifs.....	12
Figure 02 : Le neurone.....	13
Figure 03 : Coupe longitudinale d'un axone montrant la gaine de myéline.....	14
Figure 04 : La jonction neuro-musculaire.....	16
Figure 05 : Fibre myélinique (A) et amyélinique (B).....	18
Figure 06 : Formation des couches de myéline.....	19
Figure 07 : Propagation de l'influx nerveux	19
Figure 08 : Coupe transversal de fibre amyélinique.....	20
Figure 09 : Diagramme de différentes répartitions fasciculaires.....	22
Figure 10 : Représentation schématique du nerf périphérique et ses constituants.....	23
Figure 11 : Cartographie des nerfs médian & ulnaire au poignet selon SUNDERLAND.	25
Figure 12 : Schéma de SUNDERLAND rappelant les échanges entre les groupes fasciculaires au niveau des nerfs.....	26
Figure 13 : Vascularisation du nerf périphérique.....	28
Figure 14 : Nerf ulnaire au poignet.....	31
Figure 15 : Nerf ulnaire au poignet.....	33
Figure 16 : Dégénérescence Wallérienne.....	35
Figure 17 : Régénérescence Wallérienne.....	38
Figure 18 : Schéma de la classification de SUNDERLAND.....	46
Figure 19 : Test de WEBER.....	49
Figure 20 : Image de tracé électromyographie.....	59
Figure 21 : Image d'un tracé d'atrophie neurogène.....	60
Figure 22 : Image d'un tracé potentiel de dénervation.....	63
Figure 23 : Schéma et échographie d'un nerf en coupe transversal et longitudinale.....	65
Figure 24 : Coupe sagittale du poignet.....	68
Figure 25 : Image et IRM d'une section traumatique du nerf ulnaire au niveau de la région palmaire.	69
Figure 26 : Abord cutané du nerf musculo-cutané.....	71
Figure 27 : Exposition du nerf musculo-cutané au bras.....	72
Figure 28 : Abord cutané du nerf médian.....	74
Figure 29 : Exposition du nerf médian au bras.....	75
Figure 30 : Exposition du nerf médian au coude.....	75
Figure 31 : Exposition du nerf médian a l'avant-bras.....	76

Figure 32 : Abords cutanés du nerf ulnaire au bras.....	78
Figure 33 : Expositions du nerf ulnaire au bras.....	79
Figure 34 : Expositions du nerf ulnaire au coude.....	79
Figure 35 : Exposition du nerf ulnaire au niveau de l'avant-bras.....	80
Figure 36 : Abords cutanés du nerf radial au bras.	82
Figure 37 : Exposition du nerf radial au bras.....	83
Figure 38 : Abord et exposition du nerf radial au coude.....	84
Figure 39 : Exposition du nerf radial a l'avant-bras.....	85
Figure 40 : Loupe montée sur verre correcteur.....	86
Figure 41 : Microscope avec système à double optique.....	87
Figure 42 : Plateau des instruments de microchirurgie.....	88
Figure 43 : Le système de guillotine de VICTOR MEYER.....	89
Figure 44 : Le fils de suture.....	90
Figure 45 : La colle biologique.....	91
Figure 46 : Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation	92
Figure 47 : Le parage chirurgical.....	94
Figure 48 : Suture épineurale.....	96
Figure 49 : Suture épipérineurale.....	97
Figure 50 : Suture interfasciculaire.....	98
Figure 51 : Suture périneurales ou fasciculaire.....	99
Figure 52 : Technique de DE MEDINACELI.....	101
Figure 53 : Greffe nerveuse.....	103
Figure 54 : La neurotisation.....	108
Figure 55 : Technique de l'intubation pour reconstruction nerveuse périphérique.....	109
Figure 56 : Manchonnage du nerf dans le tube.....	110
Figure 57 : Image de veine inversée.....	114
Figure 58 : Veine remplie de muscle.....	114
Figure 59 : Guide veineux en place.....	114
Figure 60 : A) Matrice de muscle decellularisé. B) Matrice de nerf decellularisé.	116
Figure 61 : Tubes non résorbables : silicone.	118
Figure 62 : Plaie du poignet.....	147
Figure 63 : Névrome.....	147
Figure 64 : Garrot pneumatique à la Racine du membre.	148
Figure 65 : Plateau technique du bloc axillaire.....	149
Figure 66 : Névrome.....	150

Figure 67 : La perte de la substance nerveuse.....	150
Figure 68 : Site de prélèvement du greffon veineux (veine saphène).....	152
Figure 69 : Prélèvement musculaire.....	153
Figure 70 : Veine remplis de muscle.....	153
Figure 71 : Technique de suture de SECKEL.....	154
Figure 72 : Intubation du nerf dans le guide veineux.....	154
Figure 73 : Guide veineux en place : nerf ulnaire au poignet.....	155
Figure 74 : Guide veineux en place: nerf médian et ulnaire l'avant-bras.....	155
Figure 75 : Ouverture du canal carpien.....	156
Figure 76 : Lésions associées.....	157
Figure 77 : Immobilisation par attelle de KLEINERT.....	158
Figure 78 : Échelle visuelle analogique.....	161
Figure 79 : Recherche de signe de TINEL.....	171
Figure 80 : Le signe de TINEL.....	171
Figure 81 : Test à la sueur.....	172
Figure 82 : Dermatoglyphes.....	172
Figure 83 : Le disque de GRENLICH.....	173
Figure 84 : Dynamomètre de JAMAR.....	179
Figure 85 : Pinch test.....	180
Figure 86 : Antépulsion du pouce.....	182
Figure 87 : La circumduction du pouce.....	182
Figure 88 : Le signe de WARTENBERG.....	185
Figure 89 : Écartement des doigts.....	186
Figure 90 : Rapprochement des doigts.....	186
Figure 91 : La trophicité du premier interosseux dorsal.....	186
Figure 92 : Le signe de FROMENT.....	187
Figure 93 : Suture termino-terminale sans tension.....	197
Figure 94 : Greffe nerveuse.....	199
Figure 95 : Guide de repousse veineux.....	200

Liste des tableaux

Tableau 01 : Classification des fibres nerveuses.....	11
Tableau 02 : Classification des lésions nerveuses.....	47
Tableau 03 : Classification des lésions nerveuses.....	48
Tableau 04 : Cotation internationale de la British Médical Research Council.....	54
Tableau 05 : Cotation internationale de la British Médical Research Council.....	55
Tableau 06 : Etiologies des lésions nerveuses.....	133
Tableau 07 : Répartition des lésions nerveuses selon l'âge.....	134
Tableau 08 : Répartition des lésions nerveuses selon le sexe.....	135
Tableau 09 : Répartition des lésions nerveuses selon le terrain.....	136
Tableau 10 : Répartition des lésions nerveuses selon le coté atteint.....	137
Tableau 11 : Répartition des lésions nerveuses selon la profession.....	138
Tableau 12 : Répartition des lésions nerveuses selon la nature de l'accident.....	139
Tableau 13 : Répartition des lésions nerveuses selon l'agent causal.....	140
Tableau 14 : Répartition selon le niveau lésionnel.....	141
Tableau 15 : Répartition globale des lésions nerveuses.....	142
Tableau 16 : Répartition des lésions nerveuses selon le siège anatomique.....	143
Tableau 17 : Répartition des lésions nerveuses selon les lésions associées.....	144
Tableau 18 : Le délai de prise en charge.....	146
Tableau 19 : La perte de substance nerveuse.....	151
Tableau 20 : Cotation de CHANSON et MICHON.....	160
Tableau 21 : Échelle visuelle analogique.....	161
Tableau 22 : Cotation de CAMPBELL et ROSEN.....	162
Tableau 23 : Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH).....	164
Tableau 24 : Cotation de la Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH).....	165
Tableau 25 : Résultats globaux de la gêne.....	166
Tableau 26 : Résultats de la gêne des nerfs médians.....	168
Tableau 27 : Résultats de la gêne des nerfs ulnaires.....	169
Tableau 28 : Résultats de la gêne des nerfs medio-ulnaires.....	170
Tableau 29 : Classification BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL (BMRC).....	174
Tableau 30 : Les résultats sensitifs globaux.....	175
Tableau 31 : Résultats sensitifs de réparation du nerf médian.....	176
Tableau 32 : Résultats sensitifs de réparation du nerf ulnaire.....	177

Tableau 33 : Résultats sensitifs des réparations médio-ulnaires.....	178
Tableau 34 : Classification de la BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL (BMRC).....	181
Tableau 35 : Résultats moteur des réparations des nerfs médian.....	183
Tableau 36 : Classification de la BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL (BMRC)	184
Tableau 37 : Résultats moteurs des réparations des nerfs ulnaires.....	188
Tableau 38 : Résultats de l'évaluation des muscles intrinsèques.....	189
Tableau 39 : Résultats cliniques des muscles intrinsèques.....	190
Tableau 40 : Résultats moteurs des réparations des nerfs médio-ulnaires.....	192
Tableau 41 : Influence de l'âge sur les résultats.....	202
Tableau 42 : Influence de l'ancienneté des lésions sur les résultats.....	203
Tableau 43 : Influence de tabac sur les résultats.....	204
Tableau 44 : Influence de la perte de substance sur les résultats.....	204
Tableau 45 : Influence de la lésion nerveuse sur les résultats.....	215
Tableau 46 : Influence du siège des lésions sur les résultats.....	206
Tableau 47 : Influence des résultats vasculaire sur les résultats.....	207
Tableau 48 : Comparaison des résultats avec la littérature.....	209
Tableau 49 : Analyse de nos mauvais résultats.....	213
Tableau 50 : Résumé des observations de nos 42 patients.....	235

Liste des graphiques

Graphique 01 : Les étiologies des lésions nerveuses.....	133
Graphique 02 : Répartition des lésions nerveuses selon l'âge.....	134
Graphique 06 : Répartition des lésions nerveuses selon le sexe.....	135
Graphique 04 : Répartition des lésions nerveuses selon le terrain.....	136
Graphique 05 : Répartition des lésions nerveuses selon le coté atteint.....	137
Graphique 06 : Répartition des lésions nerveuses selon la profession.....	138
Graphique 07 : Répartition des lésions nerveuses selon la nature de l'accident.....	139
Graphique 08 : Répartition des lésions nerveuses selon l'agent causal.....	140
Graphique 09 : Répartition selon le niveau lésionnel.....	141
Graphique 10 : Répartition globale des lésions nerveuses.....	142
Graphique 11 : Répartition des lésions nerveuses selon le siège anatomique.....	143
Graphique 12 : Répartition des lésions nerveuses selon les lésions associées.....	144
Graphique 13 : Le délai de prise en charge.....	146
Graphique 14 : La perte de substance nerveuse.....	151
Graphique 15 : Résultats globaux de la gêne.....	166
Graphique 16 : Résultats de la gêne des nerfs médians.....	168
Graphique 17 : Résultats de la gêne des nerfs ulnaires.....	169
Graphique 18 : Résultats de la gêne des nerfs medio-ulnaires.....	170
Graphique 19 : Les résultats sensitifs globaux.....	175
Graphique 20 : Résultats sensitifs de réparation du nerf médian.....	176
Graphique 21 : Résultats sensitifs de réparation du nerf ulnaire.....	177
Graphique 22 : Résultats sensitifs des réparations médio-ulnaires.....	178
Graphique 23 : Résultats moteur des réparations des nerfs médian.....	183
Graphique 24 : Résultats moteurs des réparations des nerfs ulnaire.....	188
Graphique 25 : Evaluation de l'abduction du 5ème doigt.....	189
Graphique 26 : Évaluation de la motricité en volet.....	189
Graphique 27 : Écartement et rapprochement des doigts.....	190
Graphique 28 : Signe de FROMENT.....	190
Graphique 29 : Signe de WARTENBERG.....	191
Graphique 30 : Amyotrophie du 1e interosseux dorsale.....	191
Graphique 31 : Résultats moteurs des réparations des nerfs médio-ulnaires.....	192

Liste des histogrammes

Histogramme 01 : Représentatif des résultats de la gêne fonctionnelle.....	194
Histogramme 02 : Représentatif des résultats des résultats sensitifs.....	195
Histogramme 03 : Représentatif des résultats des résultats moteurs.....	196

Liste des abréviations

- ACTH = Adréno Cortico Tropic Hormone
- ALO = Anticorps polyautilymphocyte globuline
- ATC = Anticorps antithymocyte globuline
- BDNF = Brain deuvied neurotrophique factor
- CD3 = Anticorps monoclonaux muromonab
- CD52 = Anticorps monoclonaux almtuzumab
- ECRB = Extensor carpiradialis brevis
- ECRL = Extensor carpiradialis longus
- ED = Extensor digitorum
- EPL = Extensor pollicis longus
- EDM = Extensor digiti minimi
- EI = Extensor indicis
- EPB = Extensor pollicis brevis
- FDS = Flexor digitorum superficialis
- FDP = Flexor digitorum profundus
- FCU = Flexor carpi ulnaris
- FCR = Flexor carpi radialis
- FPL = Flexor pollicis longus
- FPB = Flexor pollicis brevis
- FIP = Flexor indecis propreus
- GAPs = Growth associated proteines
- IGF-1 = Insulinelike growth factor 1
- LASER = Light amplification by stimulated emission of radiation
- NU = Nerf ulnaire
- NIOP = Nerf interosseux postérieur
- NGF = Neurophique growth factor
- NGF = Nerve growth facteur
- PGA = Polyglycoacide
- PHB= Polyhydroxybutyrate
- PLGA = Polyglactine 910
- PTFE = Polytérafluoroéthylène
- SNC = Système nerveux centrale
- SNP = Système nerveux périphérique
- SNV = Système nerveux végétatif

Lexique

- Adductor major = Grand adducteur
- Adductor digiti minimi = Muscle adducteur du V
- Abductor hallucis = Muscle abducteur de l'hallux
- Adductor pollicis = Muscle adducteur du pouce
- APL : abductor pollicis longus = Long abducteur du pouce
- Artère profunda brachii = Artère humérale profonde
- Arcus inguinalis = Arcade inguinale
- Biceps brachii = Biceps
- Biceps femoralis = Biceps crural
- BR : Brachioradialis = Long supinateur
- Branchialis = Brachial
- Caput longum biceps femoralis = Longue portion de biceps crural
- Caput breve biceps femoralis = Courte portion du biceps crural
- Coracobrachialis = Coraco-biceps
- Digiti minimi brevis = Muscle court fléchisseur du pouce
- Dorsalis = Grand dorsal
- Fibula = Péroné
- ECRB : Extensor carpiradialis brevis = Deuxième radial
- ECRL : Extensor carpiradialis longus = Premier radial
- ED : Extensor digitorum = Extenseur commun des doigts
- EPL : Extensor pollicis longus = Long extenseur du pouce
- EDM : Extensor digiti minimi = Extenseur propre du V
- EI : Extensor indicis = Extenseur propre de l'index
- EPB : Extensor pollicis brevis = Court extenseur du pouce
- Extensor hallucis = Muscle extenseur de l'hallux
- FDS : Flexor digitorum superficialis = Fléchisseur commun superficiel des doigts
- FDP : Flexor digitorum profundus = Fléchisseur commun profond des doigts
- FCU : Flexor carpi ulnaris = Cubital antérieur
- FCR : Flexor carpi radialis = Grand palmaire
- FPL : Flexor pollicis longus = Long fléchisseur du pouce
- FPB : Flexor pollicis brevis = Court fléchisseur du pouce
- FIP : Flexor indecis proprius = Fléchisseur propre de l'index
- Flexor hallucis = Muscle fléchisseur de l'hallux
- Gastrocnémus lateralis = Muscle gastrocnémien latéral
- Gastrocnémus medialis = Muscle gastrocnémien médial
- Gluteus magnus = Muscle grand fessier
- NU : Nerf ulnaire = Nerf cubital
- Nerf fibulaire = Nerf sciatique poplité externe
- Nerf tibial = Nerf sciatique poplité interne
- NIOP : Nerf interosseux postérieur = Branche postérieure du nerf radial
- Nerf cutaneus femoris posterior = Nerf fémoral cutané postérieur

- Nerve peroneus communis = Nerve fibulaire (sciatique poplitée externe)
- Nerve tibialis = Nerve tibial postérieur
- Nerve suralis = Nerve sural (saphène externe)
- Nerve peroneus medialis = Nerve cutané sural médial
- Nerve peroneus superficialis = Nerve péronéal superficiel (musculocutané)
- Nerve cutaneus suralis medialis = Nerve cutané sural médial
- Nerve sphenus medialis = Nerve saphène interne
- Obliquus major = Grand oblique
- Opponens pollicis = Muscle opposant du pouce
- Opponens digiti minimi = Muscle opposant du V
- Peroneus longus = Muscle long péronier
- Peroneus profundus = Muscle court péronier
- Piriformis = Pyramidal
- PL : Palmaris longus = Petit palmaire
- Pectoralis Major = Grand pectoral
- Pectoralis Minor = Petit pectoral
- PT : Pronator teres = Rond pronateur
- PQ : Pronator quadratus = Carré pronateur
- Saphena minor = Petit saphène
- Sartorius = Couturier
- Semitendinosus = Demi-membraneux
- Soleus = Muscle soléaire
- Subscapularis = Sous scapulaire
- Supinator = Court supinateur
- Supinator quadratus = Court supinateur
- Tensor fasciae latae = Tenseur du fascia-lata
- Tibialis = Muscle tibial (jambier antérieur)
- Tibialis posterior = Muscle tibial postérieur
- TR : Teres major = Grand rond
- TM : Teres minor = Petit rond
- Ulna = Cubitus

Annexes

Service d'orthopédie et de traumatologie de BLIDA
Chu de BLIDA

FICHE D'EXAMEN

LÉSIONS DES NERFS PERIPHERIQUES

1. ANAMNESE :

- NOM :.....
- NUMERO DE DOSSIER :
- AGE :
- SEXE :
- PROFESSION :
- COTE DOMINANT :
- COTE LESE :
- DATE DE L'ACCIDENT :/...../.....
- TERRAIN.....
- ANCIENNETE DES LESIONS :

(En ce jour jusqu'à la date de consultation) :jours.

- NATURE DE L'ACCIDENT:

- AD
- AT
- CB
- AVP
- Autolyse

- AGENT VULNERENT :

- TRAITEMENT INITIAL :

- Négligé
- Sous AG AL

- À vif

- Suture cutanée simple
- Traitement isolé des lésions associées

(Sauf les lésions nerveuses)

(Préciser ce qui a été fait) :

.....
.....
.....

- Réparation nerveuse initiale : Avec fil n°
- A l'œil nu
- Avec matériel grossissant

- LIEU DU TRAITEMENT :

2. LA LESION NERVEUSE

– NIVEAU DE LA LESION :

- Aisselle
- Bras
- Coude
- 1/3 moyen de l'avant-bras
- Poignet
- Paume
- Doigt

– NERFS ATTEINTS :

- Nombre :
- Le ou lesquels :

– TYPE DE LA PLAIE NERVEUSE :

- Plaie franche
- Plaie contuse
- Plaie par arme de feu

– TYPE DE LA LESION NERVEUSE :

- Section totale
- Section partielle :

Partie lésée :

Partie respectée :

- Section contuse avec perte de substance
- Lésion étagée.

3. LESIONS ASSOCIEES :

(Préciser le type de lésions et le traitement déjà entrepris avant l'orientation du malade)

– LESION CUTANEE :

- Plaie type 1
- Plaie type 2
- Plaie type 3

Traitement entrepris :

– LESIONS TENDINEUSES : (lesquelles) :.....

Traitement entrepris :

– LESIONS VASCULAIRES : (lesquelles) :.....

Traitement entrepris :

– LESIONS OSSEUSES : (lesquelles) :.....

Traitement entrepris :

- INFECTION DE LA PLAIE : (avant le traitement du nerf)
 - Oui
 - Non

Durée :

Traitement :

Délai de guérison avant l'intervention :

4. TRAITEMENT PREALABLE DE PREPARATION ENTREPRIS DANS LE SERVICE AVANT L'INTERVENTION NERVEUSE :

- Traitement de l'infection
- Recouvrement cutané :
 - Cicatrisation dirigée
 - Greffe cutanée
 - Lambeau :
 - Autres :

5. INTERVENTION SUR LE NERF :

- DATE DE L'INTERVENTION :/...../.....
- DELAI POSTE TRAUMATIQUE :(en jours)
- ANESTHESIE :
- PERTE DE SUBSTANCE NERVEUSE
- SUTURE DIRECTE :
 - Sans tension
 - Avec tension
 - Avec transposition nerveuse.

- GREFFE NERVEUSE :
 - Totale
 - Partielle (d'une lésion totale)
 - Nature du greffon : saphène externe
 - Autre :
 - Nombre de câbles :
 - Longueur de la greffe :
- FIL UTILISE :

- TYPE DE SUTURE :
 - Epiperneurale
 - Epineurale
 - Inter fasciculaire
 - Autre :

- AVEC :
 - Microscope
 - Loupe
 - Œil nu

- ORIENTATION FASCICULAIRE :
 - Evidente
 - Non évidente

- ETAT DU LIT :
 - Bon
 - Mauvais

- SIEGE DE SUTURE :

(Ou de l'anastomose de la greffe)

(En cm par rapport à un repère anatomique externe : pli de flexion du coude, pli de flexion du poignet, plis de la main)

- GESTES ASSOCIES :
 - Répartitions vasculaires :
 - Répartitions tendineuses :
 - Répartitions osseuses :
 - Répartitions cutanées :

- PROBLEMES PER-OPERATOIRES :

- IMMOBILISATION POST-OPERATOIRE :

Mode :

Durée :

6. SUITES OPERATOIRES :

- PROBLEMES POST-OPERATOIRE :
 - Infection
 - Nécrose
 - Algodystrophie
 - Autres :

- RÉÉDUCATION :
 - Réalisée correctement
 - Non réalisée :
 - Non nécessaire
 - Non poursuivie :
 - Malade non motivé
 - Autre :

– GESTES SECONDAIRES :

- Neurolyse, Délai :
- Intervention palliative :
 - Nature de l'intervention
 - Délai :

– REPRISE DE TRAVAIL :

- Oui
- Non

Délai :

- Même travail
- Changement de poste

7. EXAMEN CLINIQUE DÉFINITIF :

– DATE :/...../.....

– REcul : (en mois)

A. LES SIGNES FONCTIONNELS :

– DOULEUR :

- Absente
- Modérée
- Importante
- Spontanée :
 - Douleur localisée
 - Douleur ascendante
 - Causalgie
- Provoquée :
 - Par percussion d'un névrome
 - Par effleurement du territoire distal (hyperesthésie)

Son incidence sur l'activité :

– INTOLÉRANCE AU FROID :

- Modérée
- importante

Est-ce dans le territoire nerveux considéré :

- Oui
- Non

– GENE FONCTIONNELLE :

- Discrète
- Modérée : (main utilisable)
- Importante : main difficilement utilisable)
- Main inutilisable.

- ÉVALUATION EN % PAR LE MALADE DU RÉSULTAT FONCTIONNEL DE LA RÉPARATION NERVEUSE :
- B. EXAMEN SENSITIF :

- ANESTHÉSIE TOTALE ET SIGNES DE BRULURE.
- SENSIBILITÉ DE PROTECTION TACTILE :
(différenciation du pique, touche)
- SENSIBILITÉ TACTILE CORRECTE : (a l'effleurement cutanée léger et sans erreur de localisation)

- SENSIBILISATION DISCRIMINATIVE AU DEUX POINTS :

Weber en mms

D1: DD: DH:
D2: DD: DH:
D3: DD: DH:
D4: DD: DH:
D5: DD : DH :

AUTRES TYPES D'EXAMEN SENSITIF :
.....
.....
.....
.....

- ÉVALUATION DE LA SENSIBILISATION :

SO : Anesthésie complète.

S1 : Apparition d'une sensibilité douloureuse profonde

S2 : Apparition d'une sensibilité tactile.

S3 : Bonne sensibilité tactile (a l'effleurement cutané)

S3+ : Bonne sensibilité discriminative (Weber : 6 – 15 mm)

S4 : Récupération quasi complète (Weber : < 6)

- SIGNE DE TINEL :

- Absent
- Présent :

Niveau

- FORCE MUSCULAIRE JAMAR

- Force globale des doigts :
 - Valeur du côté lésé :
 - Valeur du coté controlatéral

Conclusion :

- Normale
- Diminuée

- Force pouce-index :
 - Valeur du côté lésé :
 - Valeur du coté controlatéral

Conclusion :

- Normale
- Diminuée

C. EXAMEN MOTEUR :

a) NERF MEDIAN

– DÉFORMATION :

Rétraction de C1 :

Valeur :

Griffe des doigts : (surtout en cas de paralysie mediocubitale)

D1 : Valeur :
réductible :

- Oui
- Non

D2 : Valeur :
réductible :

- Oui
- Non

D3 : Valeur :
réductible :

- Oui
- Non

D4 : Valeur :
réductible :

- Oui
- Non

D5 : Valeur :
réductible :

- Oui
- Non

Autre déformation :

.....

– AMYOTROPHIE :

Non :

Oui :

De la face antéro-externe de l'avant-bras.

De la partie externe de la loge thenarienne.

– OPPOSITION DU POUCE :

Possible

Modérée

Impossible

Cotation de kapandji :

.....

– THENARIENS EXTERNES :

MO

M1

M2

M3

M4

– EN CAS D'ATTENTE DES MUSCLES EXTRINSEQUES :

Grand palmaire :

MO

M1

M2

M3

M4

M5

Long fléchisseur du pouce :

MO

M1

M2

M3

M4

M5

Fléchisseurs profonds de D2, D3 :

MO

M1

M2

M3

M4

M5

Fléchisseurs superficiels des doigts :

MO

M1

M2

M3

M4

M5

b) NERF CUBITAL

a) MUSCLES INTRINSÈQUES :

– AMYOTROPHIE DES DIFFÉRENTES LOGES :

Pas d'amyotrophie

Amyotrophie moyenne

Amyotrophie importante

– GROUPE MUSCULAIRE MÉDIAN :

– POSITION INTRINSÈQUE PLUS :

Normale

Incorrecte

– GRIFFE DES DOIGTS :

• D5 =

- Absente
- Présente : valeur en degrés :
- Réductible
- Irréductible

• D4 =

- Absente
- Présente : valeur en degrés :
- Réductible
- Irréductible

1. COTATION :/ 1

- Griffes importantes ou irréductibles = 0
- Griffes discrètes et réductibles = 0.5
- Absence de griffe = 1

– MOUVEMENT DES LATÉRALITÉS DES DOIGTS : (écartement rapprochement de l'axe médian)

- Absence de mouvement = 0
- Mouvement incomplet = 0.5

D5 =	Rapprochement	Possible	Impossible
	Écartement	Possible	Impossible
D4 =	Rapprochement	Possible	Impossible
	Écartement	Possible	Impossible
D3 =	Rapprochement	Possible	Impossible
	Écartement	Possible	Impossible
D2 =	Rapprochement	Possible	Impossible
	Écartement	Possible	Impossible

- Mouvement complet avec force = 1

– SIGNE DE WARTENBERG (écartement permanent de D5)

- Présent
- Absent

– GROUPE MUSCULAIRE EXTERNE :

– SIGNE DE FROMENT :

- Absent = 1
- Discrète = 0.5
- Franchement positif = 0

– GROUPE MUSCULAIRE INTERNE :

– ABDUCTION ACTIVE DE D5 :

- Absent = 1
- Faible = 0.5
- Complete et avec force = 0

– COTATION TOTALE SUR 4 : / 4

b) Si atteinte des MUSCLES EXTRINSÈQUES :

– CUBITAL ANTÉRIEUR :

MO M1 M2 M3 M4 M5

– FLÉCHISSEUR COMMUN PROFOND D4 ET D5 :

MO M1 M2 M3 M4 M5

D. RESTE DE L'EXAMEN

– CICATRICE CUTANÉE :

- Bonne
- Absente

– TROUBLES TROPHIQUES :

- Absents
- Présents :

- Cyanose
- Froideur
- Peau dystrophique
- Ongle dystrophique
- Ulcérations cutanées
- Traces de brulure
- Autres :

– ZONE DE PRÉLÈVEMENT DU GREFFON NERVEUX : (saphène externe)

- Cicatrices de jambe :

- Indolores
- Signe d'irritation nerveuse

- Sensibilité à la jambe et au pied :

- Normale
- Hypoesthésie ou anesthésie

(En préciser le territoire) :

– SI LÉSIONS TENDINEUSES ASSOCIÉES :

(Préciser les lésions et leurs résultats).....

- SENSIBILITÉ :
 - Sur le médian : (surtout l'index) :
 - Sur le cubital : (surtout à l'auriculaire) :
.....
 - Sur un autre nerf (.....) :
- MOTRICITÉ :
 - Sur le médian : Intrinsèques :
.....Extrinsèques.....
 - Sur le cubital : Intrinsèques:/ 4 Extrinsèques
.....
 - Sur un autre nerf (.....) :
- RÉSULTAT FONCTIONNEL :
 - G0 = Douleur ou gêne majeure rendant la main inutilisable
 - G1 = Douleur ou gêne permanentes. Main difficilement utilisable.
 - G2 = Gêne modérée. Main partiellement utilisable.
 - G3 = Gêne discrète compatible avec une activité normale.
 - G4 = Aucune gêne ni douleur.

- APPRÉCIATION OBJECTIVE A LA MAIN :

Sensitive

- Excellent = S4
- Bon = S3 , S3+
- Moyen = S2
- Médiocre = S1
- Nul = S0

Motrice :

- Médian ou autre nerf moteur :
 - Excellent = M5
 - Bon = M4 , M3
 - Moyen = M2
 - Médiocre = M1
 - Nul = M0
- Cubital :
 - Excellent = 4
 - Bon = 3.5 , 3
 - Moyen = 2.5 , 2 et 1.5
 - Médiocre = 1
 - Nul = 0.5 et 0

Conversion du Quick Dash

11	0.0
12	2.27
13	4.55
14	6.82
15	9.09
16	11.36
17	13.64
18	15.91
19	18.18
20	20.45
21	22.73
22	25.00
23	27.27
24	29.55
25	31.82
26	34.09
27	36.36
28	38.64
29	40.91
30	43.18
31	45.45
32	47.73
33	50.00

34	52.27
35	54.55
36	56.82
37	59.09
38	61.36
39	63.64
40	65.91
41	68.18
42	70.45
43	72.73
44	75.00
45	77.27
46	79.55
47	81.82
48	84.09
49	86.36
50	88.64
51	90.91
52	93.18
53	95.45
54	97.73
55	100.00

Résumé

Les lésions des nerfs périphériques provoquent des déficits moteurs et sensitifs graves. Malgré la réparation micro chirurgicale, le pronostic demeure grave, car il dépend de la nature du traumatisme du niveau lésionnel et des lésions associées qui peuvent compliquer le traitement et la récupération nerveuse.

Dans ce travail, 50 réparations nerveuses ont été effectuées chez 42 patients, dont 33 hommes, et 09 femmes, la moyenne d'âge était de 32 ans avec des âges extrêmes de 16 à 60 ans.

La nature du traumatisme était une plaie avec section nerveuse par objet tranchant chez tous nos patients.

Les lésions nerveuses ont intéressées différents troncs nerveux, siégeant au niveau de l'avant-bras et du poignet, avec 08 lésions du nerf médian à l'avant-bras et 08 autres au niveau du poignet.

18 lésions du nerf ulnaire dont 14 au niveau du poignet et 04 au niveau de l'avant-bras.

08 atteintes médio-ulnaire dont 06 à l'avant-bras et 02 lésions médio-ulnaire au poignet.

Toutes les réparations nerveuses ont été effectuées après parage nerveux, et la perte de substance nerveuse de 22 mm en moyenne avec des extrêmes de 15 mm et 30mm réparés par un guide veineux remplis de muscle.

Les résultats obtenus chez 42 patients présentant une lésion du nerf médian, nerf ulnaire et association médio-ulnaire, étaient 48 % de récupération d'une sensibilité fonctionnelle bonne ou acceptable.

La valeur du testing musculaire était considérée comme résultat utile dans 87 % des cas.

Seuls 47 % des patients ont obtenus de bons et très bons résultats.

Les mauvais résultats de la réparation nerveuse dépendent de plusieurs facteurs comme la nature du traumatisme, l'âge des patients, le siège des lésions, le terrain tabac et les lésions associées surtout vasculaires, et enfin la capacité du patient à intégrer des informations sensorielles dont le profil est modifiée.

Les mots clés

- Nerf périphérique - Dégénérescence walerienne - Cellules de Schwanne -
- Facteurs neurotophiques - Repousse nerveuse - Classification de Sunderland -
- Guide de repousse - Neurotubes - Microchirurgie -

La discipline

Chirurgie orthopédique et traumatologie

Le directeur de thèse

Professeur Mourad Hamidani

- Service de chirurgie orthopédique et traumatologie -
- Centre hospitalo-universitaire FRANTZ FANON Blida Algérie -

Auteur

Docteur Anissa Benaida

- Service de chirurgie orthopédique et traumatologie -
- Centre hospitalo-universitaire FRANTZ FANON Blida Algérie -