

Les compressions
nerveuses
Généralités: anatomie
et physiopathologie

Christian Dumontier
Institut de la Main & hôpital St Antoine,
Paris

Merci à Eric Lenoble

Plan

- Les causes de compression, le rapport contenant/contenu
- Micro-anatomie nerveuse
- Physiopathologie des compressions
- Les sites anatomiques de compression

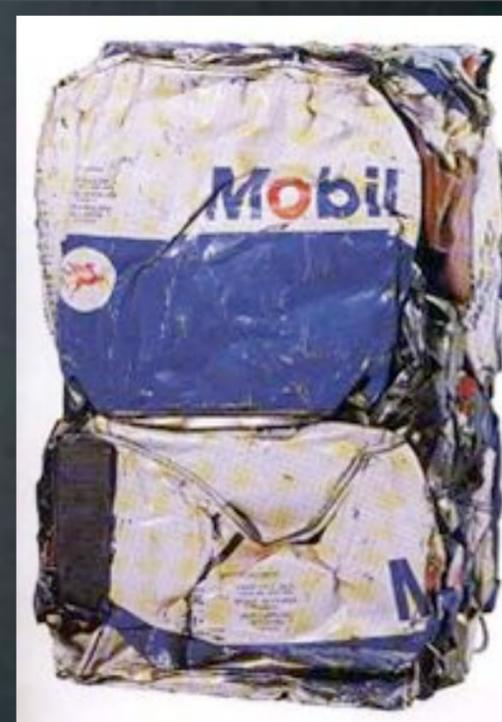
Les causes de compression

- Extra-canalaires = appui (prolongé) sur un nerf
- Anatomiques = Souffrance dans un tunnel ostéo-fibreux d'extensibilité limitée"
 - Extrinsèques = compression par une structure extérieure (tumeurs, autres)
 - Intrinsèques = souffrance du nerf ou liée aux structures normalement présentes (synoviale)

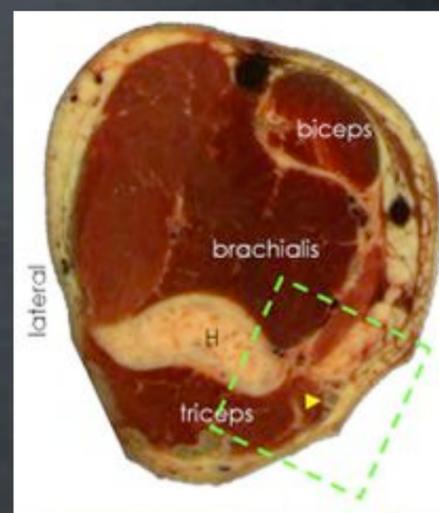
Les causes de compression peuvent être divisées en compression en dehors des coulisses anatomiques et être liées à la pression prolongée sur le nerf qu'on observe, par exemple dans les complications de l'anesthésie ou du garrot

Ou en cause "anatomiques", quand la compression siège dans une coulisse ostéo-fibreuse. La compression peut être alors liée à une compression par une cause "extrinsèque", quelque chose qui n'est pas dans le canal de façon habituelle ou intrinsèque quand la souffrance survient à cause d'une structure normalement présente anatomiquement.

Compressions extra-canalaires



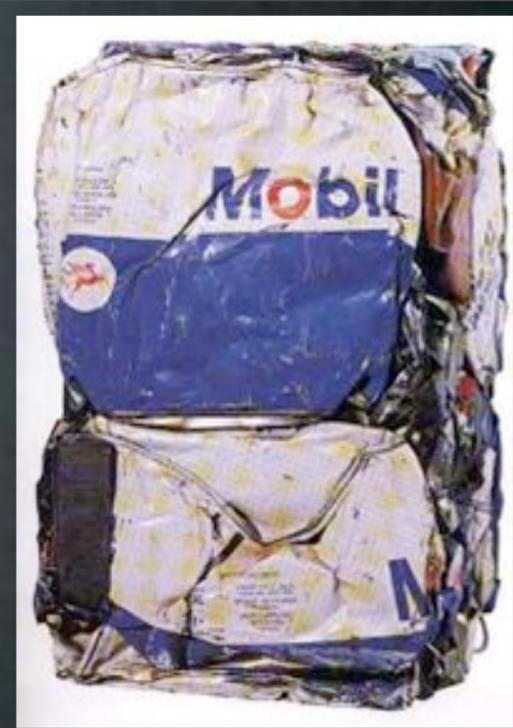
- Appuis extérieurs
 - Médian poignet (Plâtre)
 - Radial bras, ulnaire coude (anesthésie)
 - Radial poignet (Matzdorff)



Parmi les causes extra-anatomiques, les plus fréquentes sont liées aux compressions (paralysie des amoureux, compression par plâtre, par mauvais positionnement d'un nerf ulnaire (avant-bras en supination au lieu de pronation lors des anesthésies, syndrome du bracelet montre ou du bracelet des flics tout court,..).

On peut y rattacher certaines souffrances positionnelles (flexion trop prolongée du coude, abduction du bras,...) et même certains canaux carpiens qu'on observe lors de contractions prolongées des doigts ce qui est déjà frontière avec les causes canalaires que nous allons voir

Compressions extra-canalaires



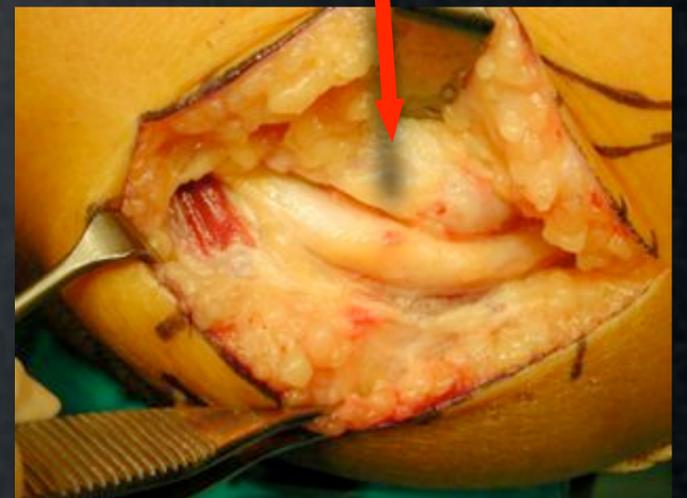
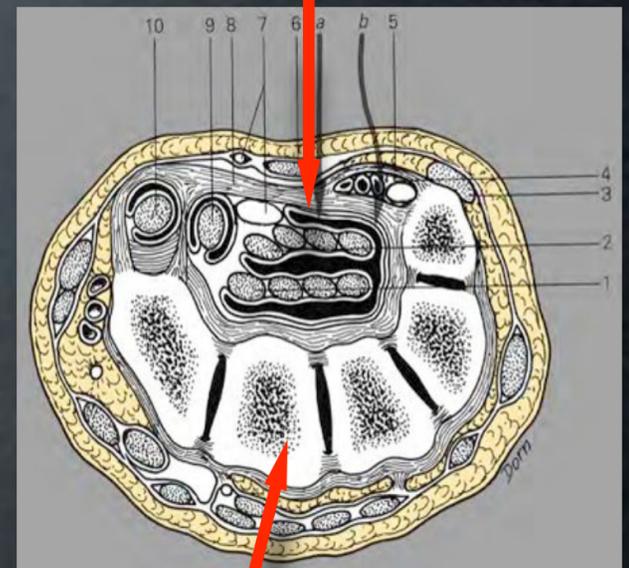
- Mise en charge des articulations / Position
- Mobilité des doigts / poignet



On peut y rattacher certaines souffrances positionnelles (flexion trop prolongée du coude, abduction du bras,...) et même certains canaux carpiens qu'on observe lors de contractions prolongées des doigts ce qui est déjà frontière avec les causes canalaires que nous allons voir

Compressions canalaires

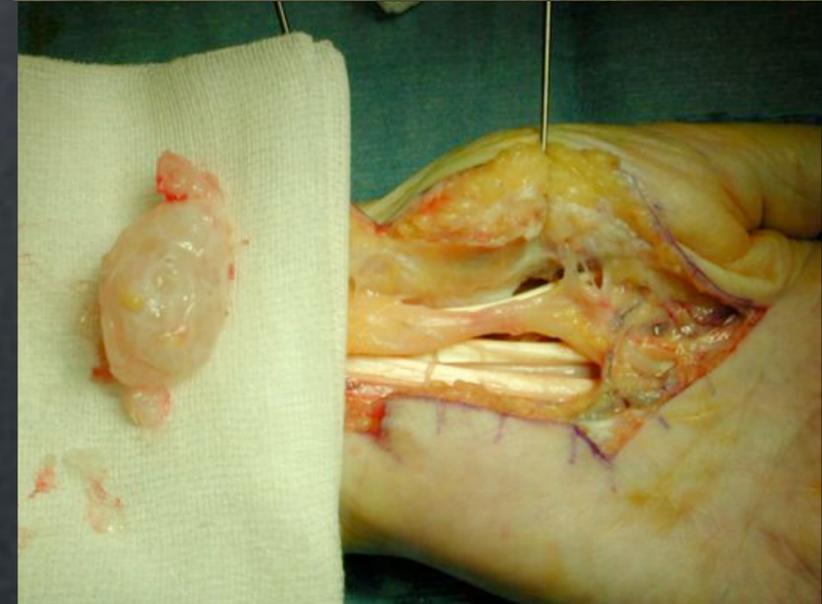
- Canal anatomique
- Tissus non élastiques, non déformables
- Limitation des possibilités de mouvement
- Effet « chevalet »



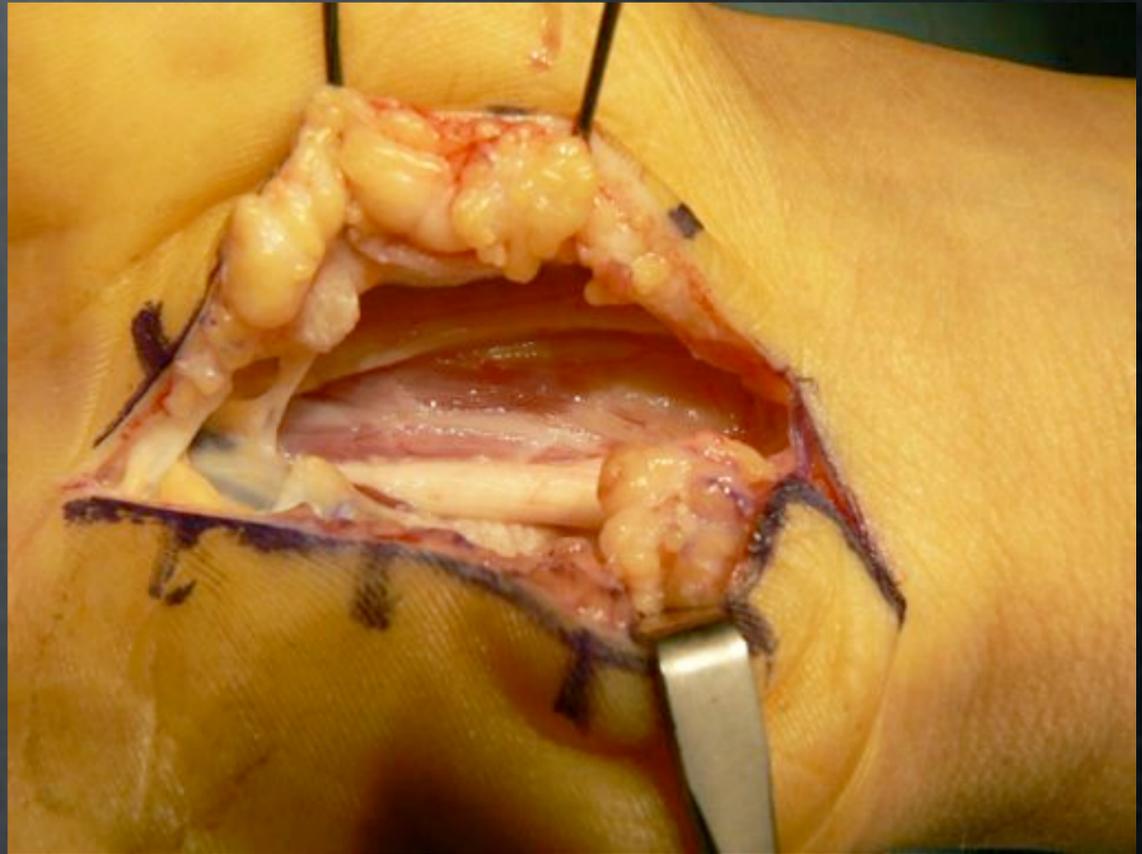
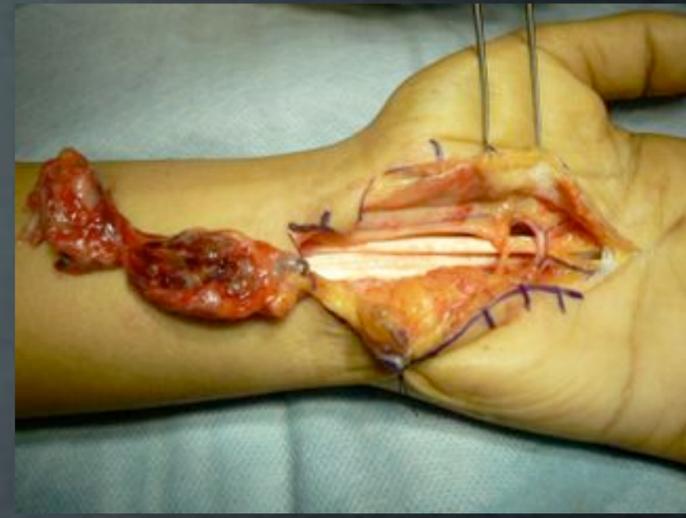
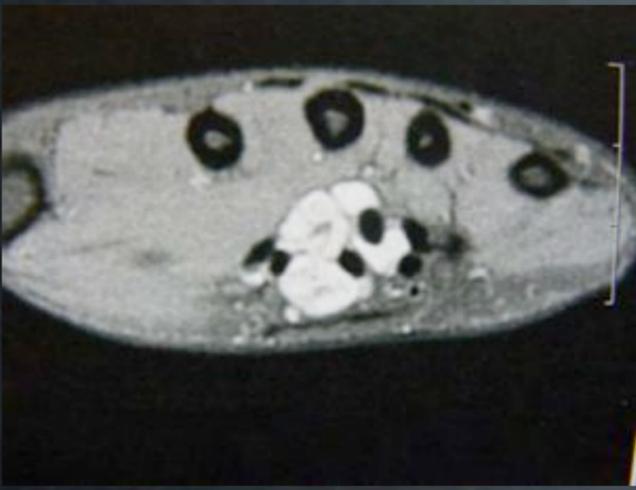
Ces causes canalaires surviennent dans un canal anatomiquement défini avec une entrée, une sortie et des parois inextensibles ou en tout cas peu déformables. Dans ce canal le nerf a des possibilités limitées de mouvement et il peut souffrir pour deux raisons qualifiées d'extrinsèques ou d'intrinsèques

Compressions canalaires extrinsèques

- Diminution de l'espace canalair
- Tumeurs
- Muscles anormaux



Les compressions sont dites extrinsèques quand c'est une structure extérieure à l'anatomie normale qui est en cause. Les tumeurs bien sur,



mais aussi les variantes anatomiques comme ces muscles intracanalaires qui peuvent être normaux (mais un peu gros ou un peu long) ou anormaux

Compressions extrinsèques

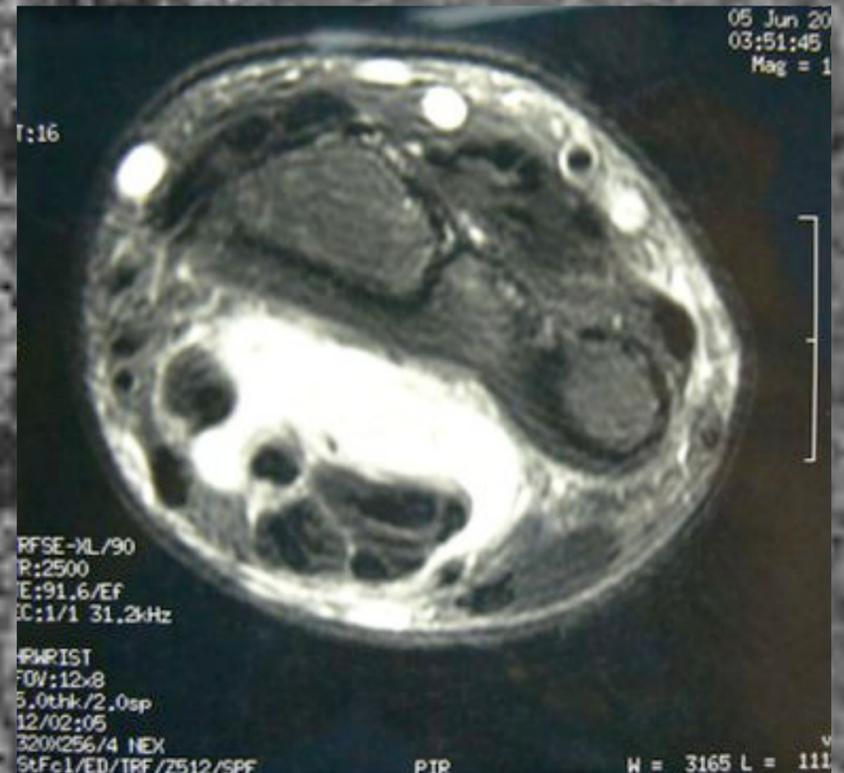
- Fractures et luxations du carpe/
poignet
- Arthrose et autres déformations du
poignet
- Infections



La liste est longue allant des anomalies osseuses aux infections intracanalaires qu'elles soient postopératoire ou liées à la diffusion de l'infection par les espaces anatomiques

Compressions canalaire intrinsèques

- Accumulation liquidienne
 - Grossesse
 - Insuffisance cardiaque
- Accumulation tissulaire
 - Synovite
 - Acromégalie
 - Myxoedème...



Parmi les compressions intrinsèques, il peut s'agir d'anomalies liquidiennes comme on les voit dans la grossesse, l'insuffisance cardiaque,...ou les anomalies de prolifération tissulaire comme dans les troubles endocriniens et les synovites inflammatoires

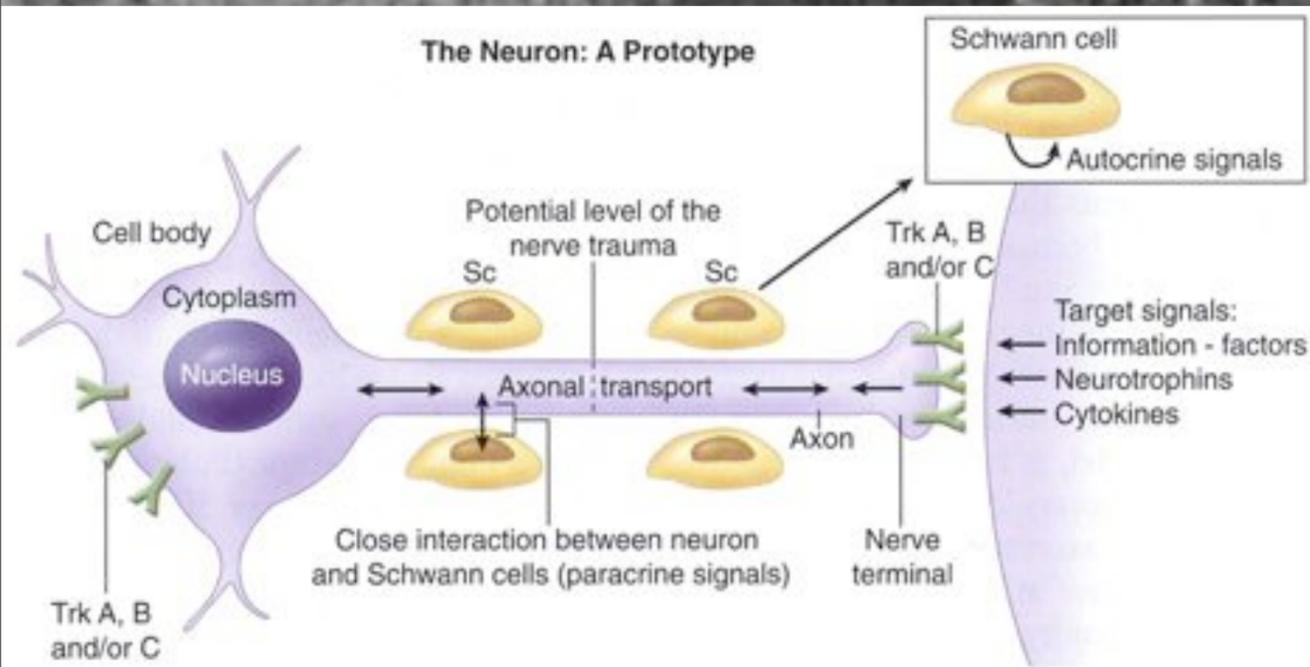
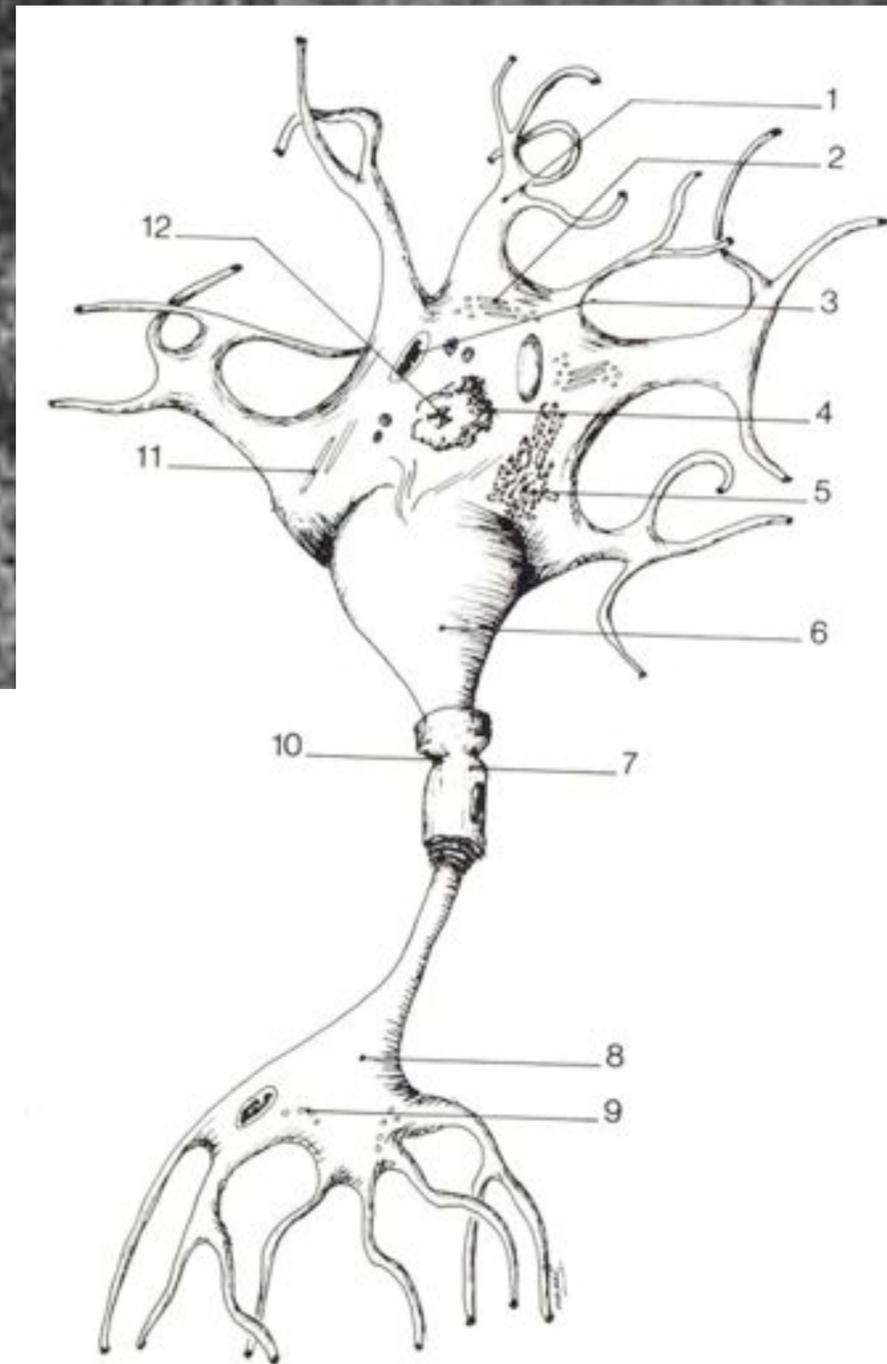
Compressions “intrinsèques”

- Idiopathiques
- Vibrations
- Maladies professionnelles par trouble de la mobilité du nerf ?
- Diabète (Lèpre)
 - Nerf déjà pathologique
- Conséquences secondaires d’une réaction inflammatoire

Et puis cette souffrance peut être sans cause apparente, c’est le cas le plus fréquent, liées à des causes extérieures mal comprises comme les vibrations, à des troubles de la mobilité du nerf comme on le suspecte dans les maladies professionnelles ou survenir sur un nerf pathologique, le diabète mais aussi la lèpre.

Micro-anatomie nerveuse

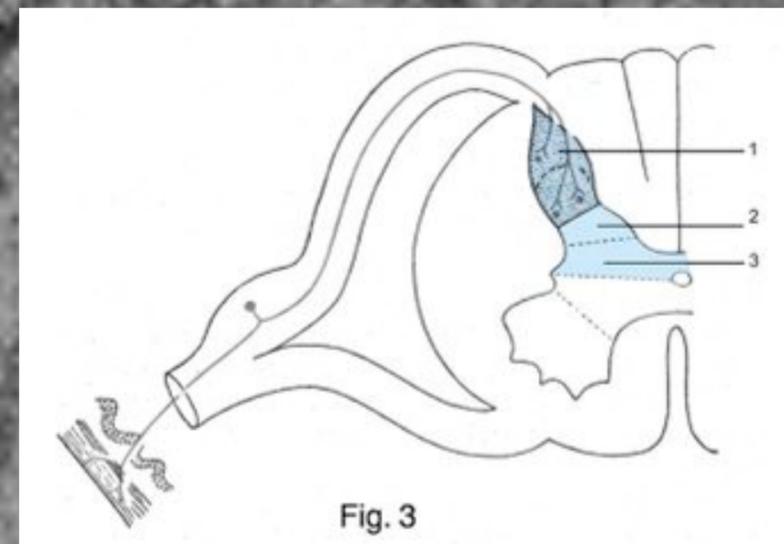
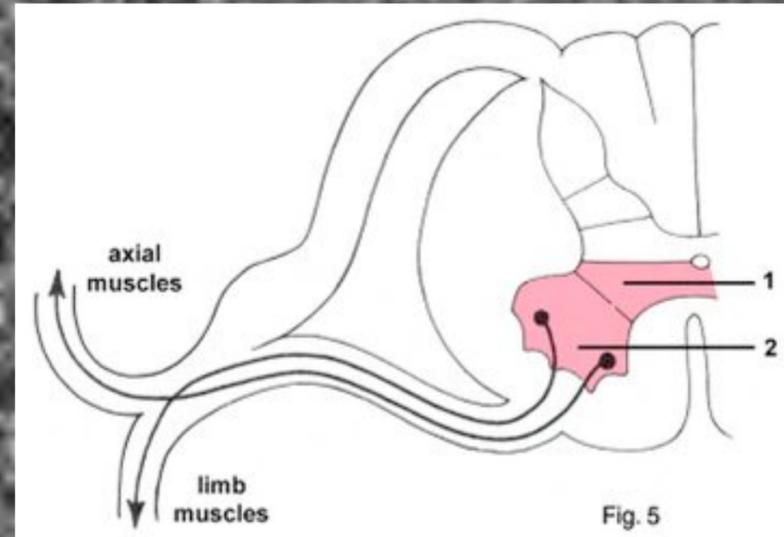
- Neurone
 - Noyau
 - Axone
- Structures « périphériques »



Ces compressions surviennent sur un nerf qui comprend une cellule nerveuse, le neurone et les structures périphériques au nerf

Micro-anatomie nerveuse

- Noyau
 - Corne antérieure de la moelle
 - Ganglion racine dorsale

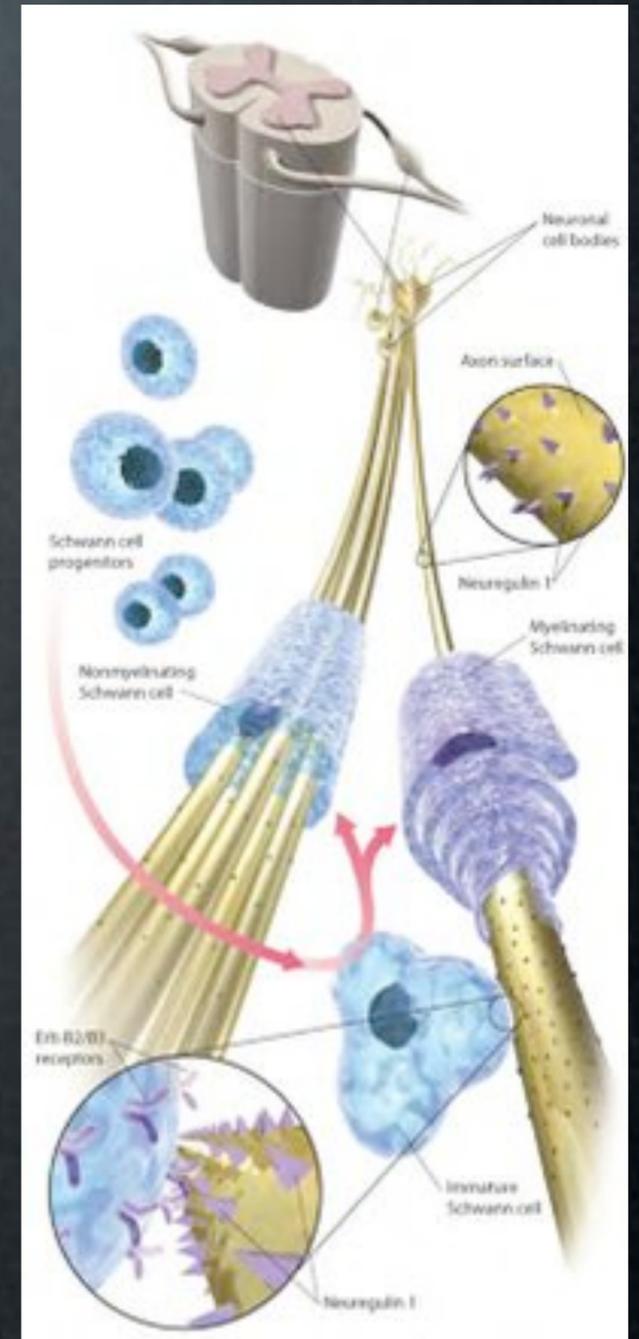


Le noyau de la cellule nerveuse se situe, soit dans la corne antérieure pour les cellules motrices, soit dans le ganglion rachidien pour les cellules sensibles

Micro-anatomie nerveuse

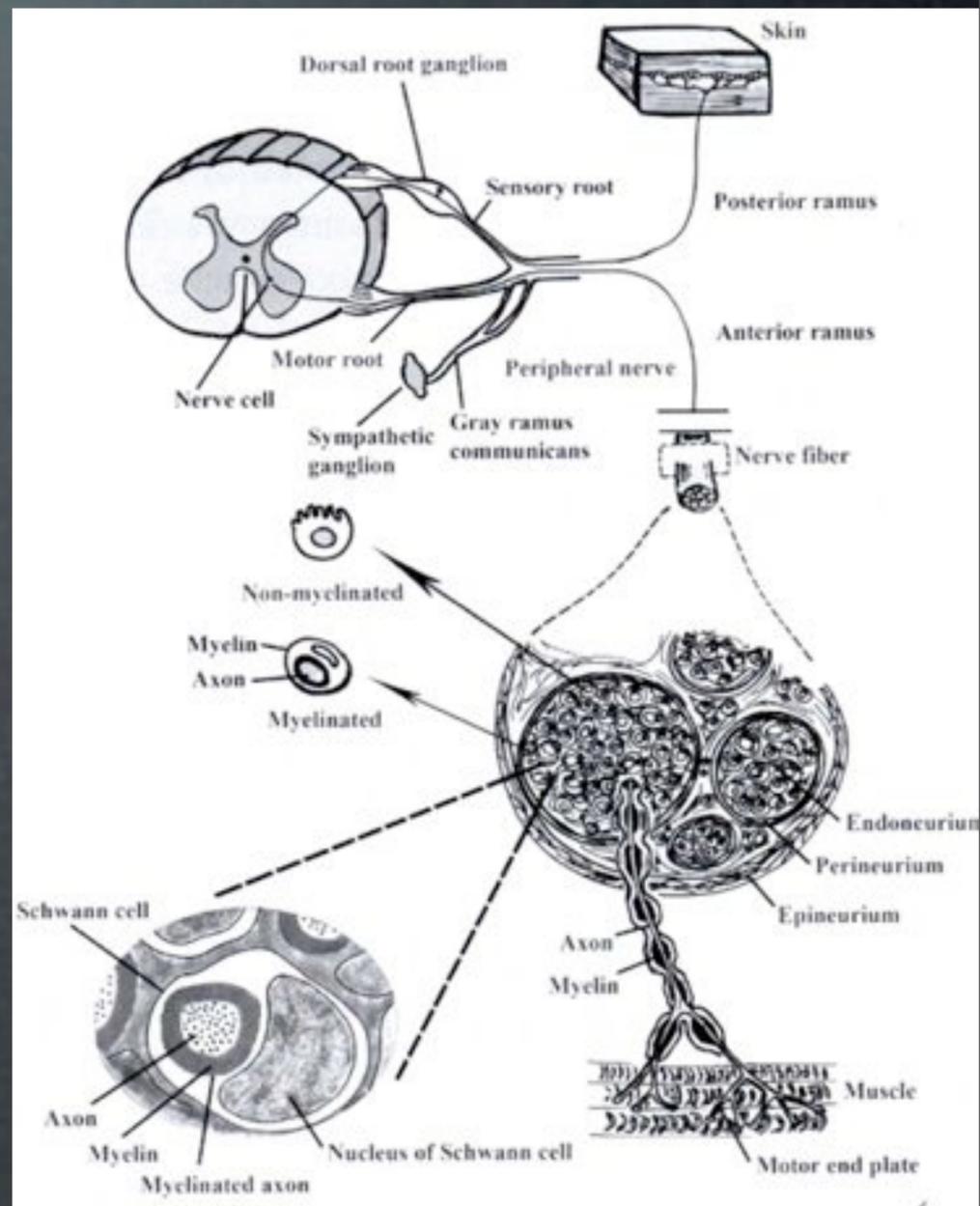


- Axone
 - Cellules de Schwann (jusqu'à 500 pour un axone, séparés par les noeuds de Ranvier)
- Myéline
 - Fibres myélinisées
 - Fibres non myélinisées



Micro-anatomie nerveuse

- Structures « périphériques »
 - Endonèvre
 - Périnèvre
 - Epinèvre
- Augmentation de volume comme réponse possible aux compressions répétitives ou prolongées



L'axone est entouré par une enveloppe, qu'on appelle l'endonèvre. Les axones se réunissent en faisceaux ou fascicules qui sont eux-mêmes entourés par une autre enveloppe le périnèvre qui est une expansion des enveloppes méningées. Ainsi, le périnèvre sépare t'il les tissus qui baignent dans un milieu d'origine encéphalique des tissus conjonctifs et constitue t'il une vraie barrière hémato-méningée.

Les faisceaux nerveux sont eux-mêmes regroupés en faisceaux, ceux que le chirurgien peut voir au microscope, et ces faisceaux sont entourés d'une enveloppe appelée épinèvre, enveloppe épineurale qui entoure également l'ensemble du nerf et que 'on suture dans les plaies nerveuses.

Ces tissus conjonctifs, par leur réaction, peuvent entraîner une souffrance de l'axone.

Transport axonal

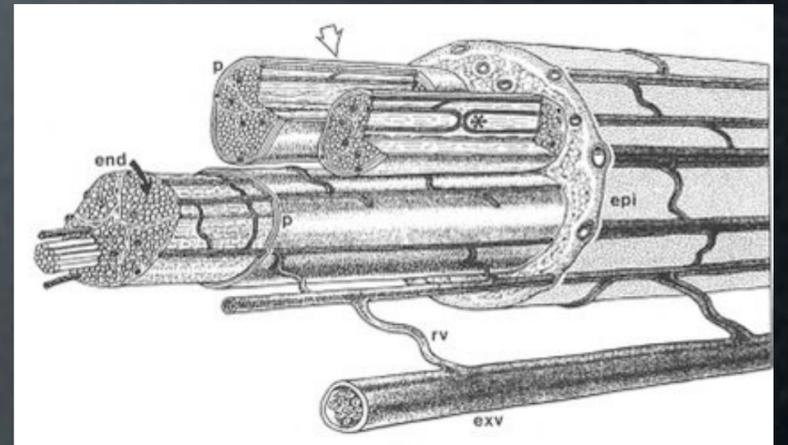
- Longueur de l'axone 10 000 à 15 000 fois la longueur du diamètre du noyau
- Transport axonal
 - Antérograde et Rétrograde
 - Rapide (enzyme, transmetteurs) ou Lent
 - Energie-dépendant
 - Perturbé par pathologie (diabète) ou compression

Il existe au sein de l'axone qui est un appendice immense quand on le compare à la taille du noyau, un échange d'information par le transfert de nombreuses structures dans un sens proximo-distal (apport des éléments nécessaires) et disto-proximal (évacuation des débris).

ces échanges qui nécessitent de l'énergie peuvent se faire sur un mode rapide ou lent (détails) et sont perturbés par des maladies du nerf (le diabète surtout) ou par la compression de celui-ci

Anatomie microvasculaire

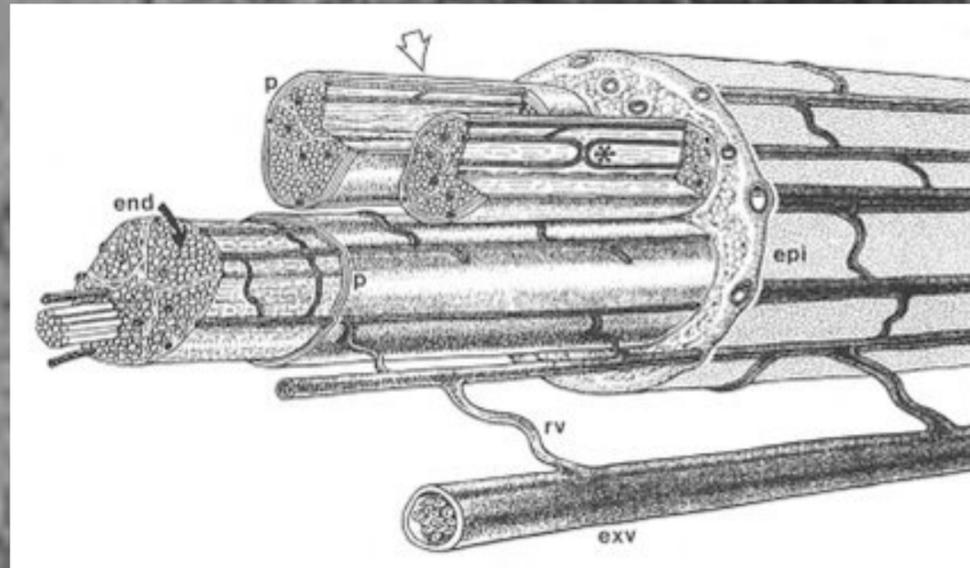
- Primordiale pour la qualité du transport de l'information
- Plexus
 - Multiples
 - À tous les niveaux anatomiques du nerf
- Vaisseaux nourriciers
 - Abord segmentaire
 - Collatérales vers l'endonèvre



Ces axones sont vascularisés, et cette vascularisation est primordiale pour le transport de l'information. Cette vascularisation est très riche, elle vient de nombreux plexus situés tout le long du nerf et issus des artères péri-neurales.

Une des conséquences pratiques est que, si il faut dans la mesure du possible, respecter la vasularisation du nerf, on peut sur un espace qui se compte en centimètre aborder un nerf sans mettre en danger sa vascularisation ce qui autorise, par exemple, la transposition du nerf ulnaire au coude.

Anatomie microvasculaire



- Pression positive dans l'endonèvre
- Pas de vaisseaux lymphatiques
 - Pas de drainage de l'oedème
 - Augmentation de la pression dans l'endonèvre
 - Perturbation de la microcirculation sanguine

Par contre, cette vascularisation artérielle et veineuse ne s'accompagne pas d'une vascularisation lymphatique et le drainage d'un oedème est très difficile. Toute perturbation de la microcirculation sanguine va entraîner un oedème congestif nuisible.

De plus toute augmentation de pression est susceptible d'empêcher la circulation intra-neurale et on estime que pour 8% d'élongation, il n'y a plus de circulation veineuse, et pour 15% plus de circulation artérielle d'où la contre-indication absolue des sutures nerveuses en tension par exemple.

Nerf et mouvement

- Distraction du nerf lors de la mobilité articulaire (ulnaire au coude)
 - Augmentation de la pression intra-neurale
 - Même après décompression
 - En rapport avec la traction

Lors des mouvements le nerf sera soumis à des contraintes externes, l'exemple le plus connu étant le coude ou lors de la flexion la pression sur le nerf est multiplié par 6, et cette augmentation de pression persiste même après décompression quand on plie le coude ce qui est un des arguments utilisés par les chirurgiens qui préconisent les transpositions nerveuses.



Glissement du nerf



- Surfaces de glissement
 - Extraneurale
 - Intraneurale (fascicules entre eux)

Enfin, et cette notion est plus récente, ce nerf et ses enveloppes sont et doivent être mobiles par rapport aux structures de voisinage. Cette mobilité se fait bien sur entre le nerf et son entourage mais également au sein même du nerf entre les fascicules. Une fibrose intraneurale sera ainsi une source de souffrance par la gêne qu'elle entraîne au glissement.

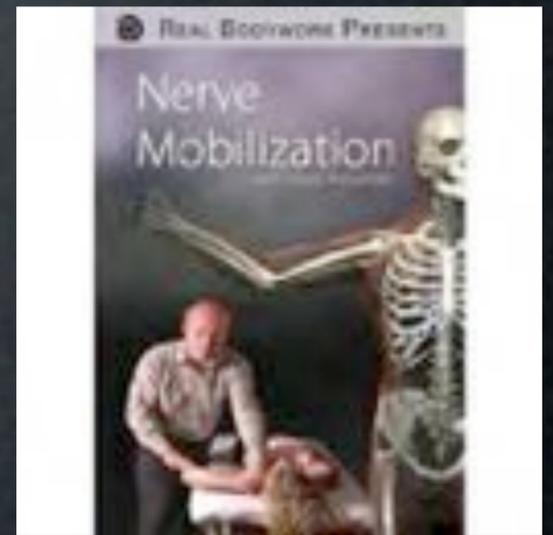
Glissement du nerf

- Pendant la mobilisation articulaire
 - Coude
 - Médian 7.3 mm / Ulnaire 9.8 mm
 - Poignet
 - Médian 14.5 mm / Ulnaire 13.8 mm
- Avec la mobilité digitale

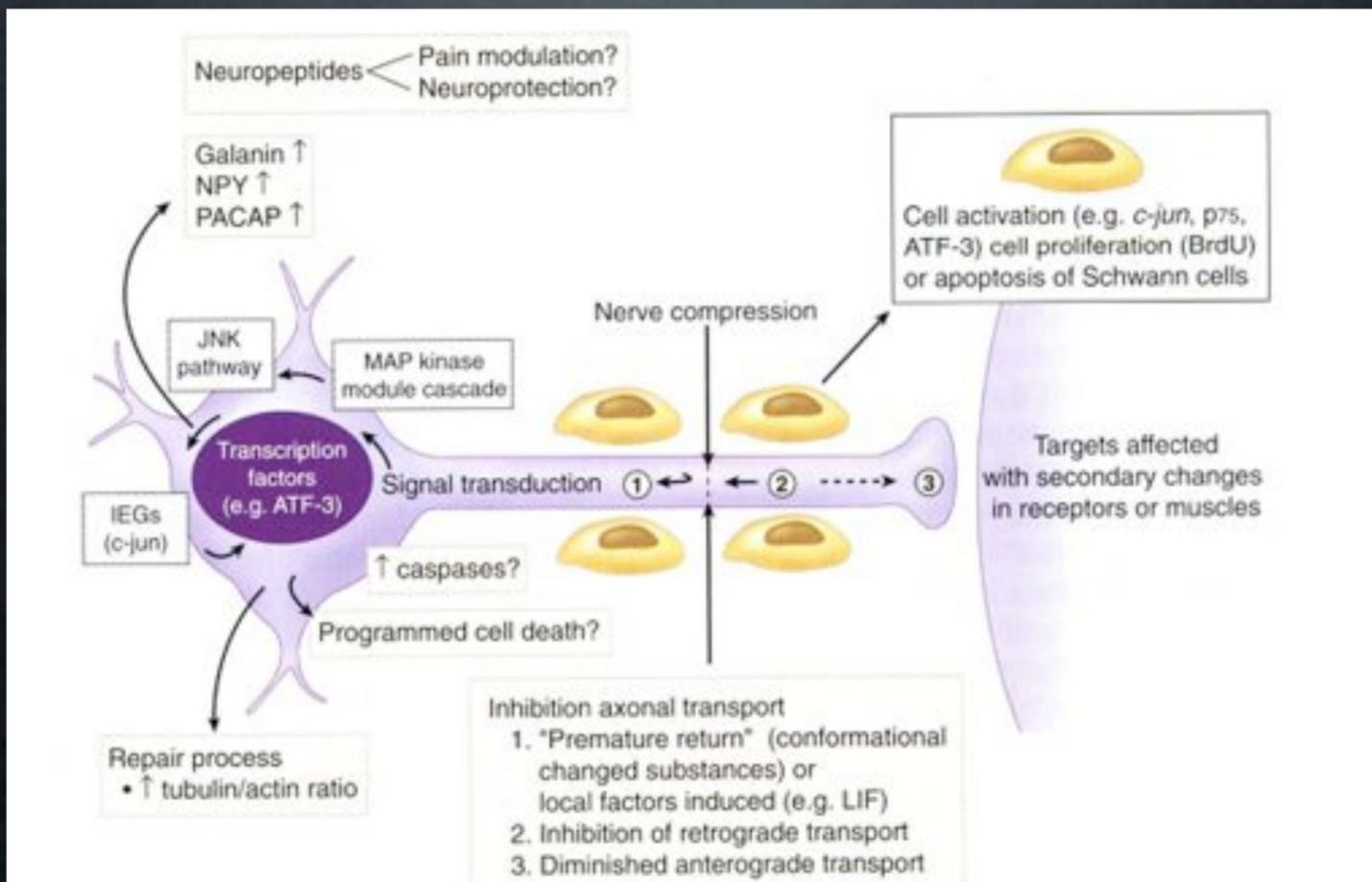
A titre d'exemple, la mobilité du nerf ulnaire au coude est de l'ordre du centimètre, mais celle du médian au coude est de plus de 7 mm. Au poignet, les mouvements du nerf sont encore plus importants, de près d'un centimètre et demi.

Glissement du nerf

- Bases “physiologiques” aux exercices de rééducation et d’ostéopathie dans le traitement du canal carpien.



Physiopathologie de la compression nerveuse



Les données cliniques

- Pression sur un nerf médian au canal carpien = 2-3 mmHg
- Pression chez un patient porteur d'un canal carpien = 30 mm Hg
- Pression exercée lors du test de Phalen = 100 mmHg

Facteurs importants= amplitude de la compression et durée de celle-ci

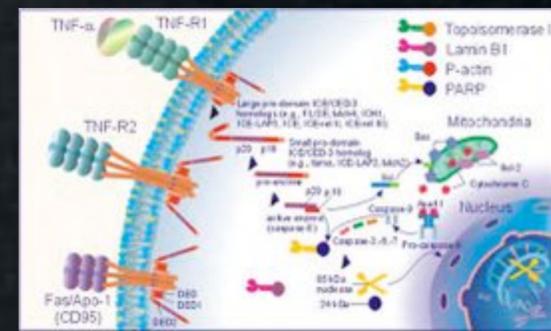
Compression nerveuse

- Dysfonctionnement du nerf périphérique
 - Altération de la microcirculation
(gêne à 4-50 mmHg, blocage à 80-120 mmHg)
 - Changement de la structure des tissus nerveux
- Réponse à une compression nerveuse prolongée

Lors de la compression du nerf se produisent des anomalies d'abord de la microcirculation, qui sont au début réversibles, puis, quand la compression est prolongée s'accompagnent de modifications structurelles des tissus nerveux qui sont irréversibles.

Conséquences de l'interruption vasculaire

- Augmentation de la perméabilité des vaisseaux endo et péri-neuriaux
- Oedème = augmentation de P° = blocage vasculaire (obliquité des vaisseaux)
- Démyélinisation par apoptose des cellules de Schwann



Au début, on observe, mais les données n'existent que chez l'animal une diminution du flux veineux ce qui entraîne la diminution des flux endoneuraux du transport des éléments nécessaires au bon fonctionnement de l'axone. L'altération de la gaine de myéline est proportionnelle à l'intensité de la compression.

Conséquences sur l'axone

- Dépend de la taille des axones (grosses fibres A1 plus sensibles) et de leur localisation (en superficie du nerf)
- La compression interrompt le flux axonal antérograde et rétrograde, lent et rapide
- Conséquences jusque dans le noyau +++

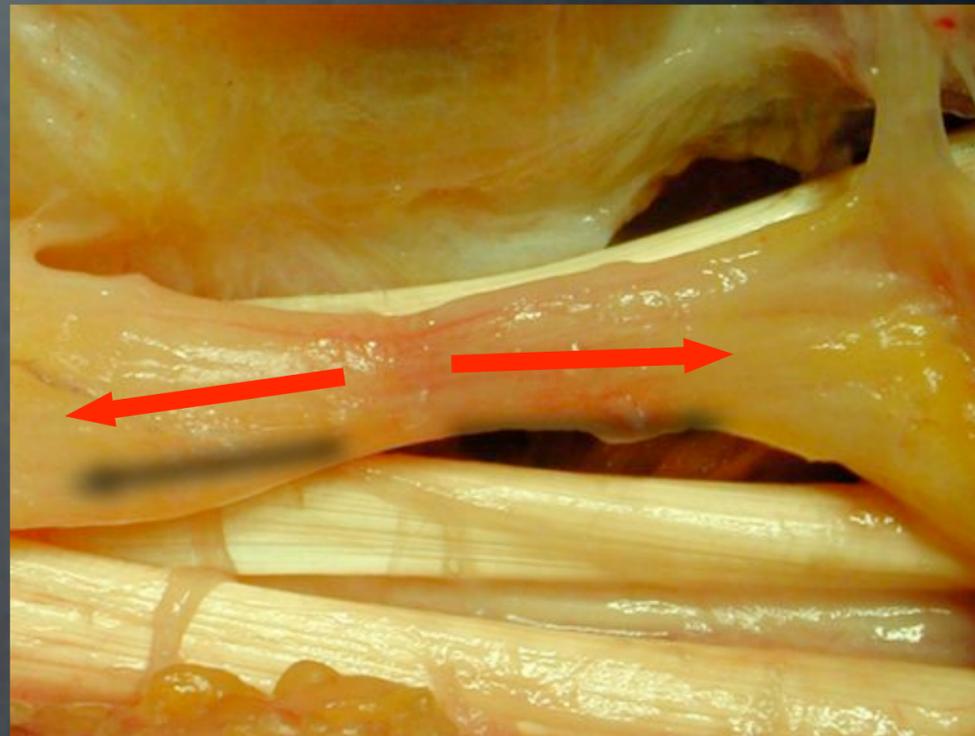
Effet long terme de la compression (exp. animale)

- Oedème endonèvre persistant
- Inflammation
- Dépôt de fibrine
- Prolifération de fibroblastes dans l'endonèvre
- Fibrose périphérique et endoneurale
- Démyélinisation
- Dégénérescence axonale

A long terme, l'oedème endoneural ne se résorbe plus et se fait une cicatrice fibroblastique qui entraîne une démyélinisation d'abord, puis une souffrance axonale ensuite qui peut aller jusqu'à la mort de l'axone.

Réponses à la compression

- Déformation tissulaire
- Apparition de gradients de pression
- Redistribution des tissus comprimés vers les zones de moindre pression



Sur le plan macroscopique, le nerf va répondre à la compression en se déformant ce qui entraîne la redistribution des tissus périneuraux vers les zones de moindre pression.

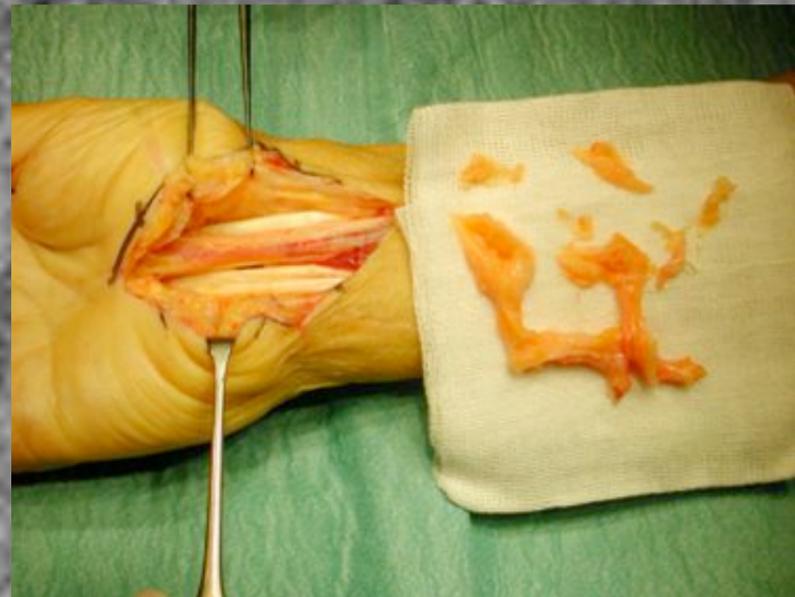
Histologie de la compression

- Biopsie nerveuse = dysfonction définitive
- Épaississement des micro-vaisseaux
- Oédème péri et épineural
- Amincissement de la myéline
- Fibrose sur le site de compression

Nos connaissances restent fragmentaires car, toute biopsie nerveuse entraînant des lésions définitives, on ne possède que des données expérimentales le plus souvent. On observe alors...

Histologie des tissus environnants

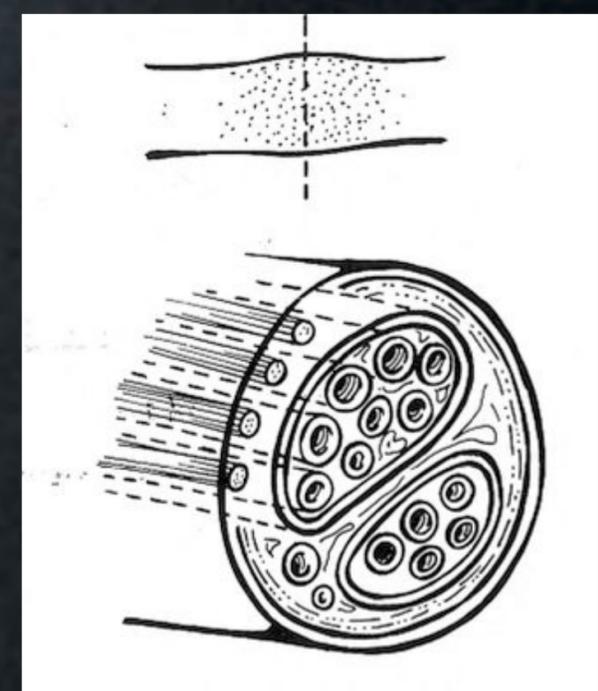
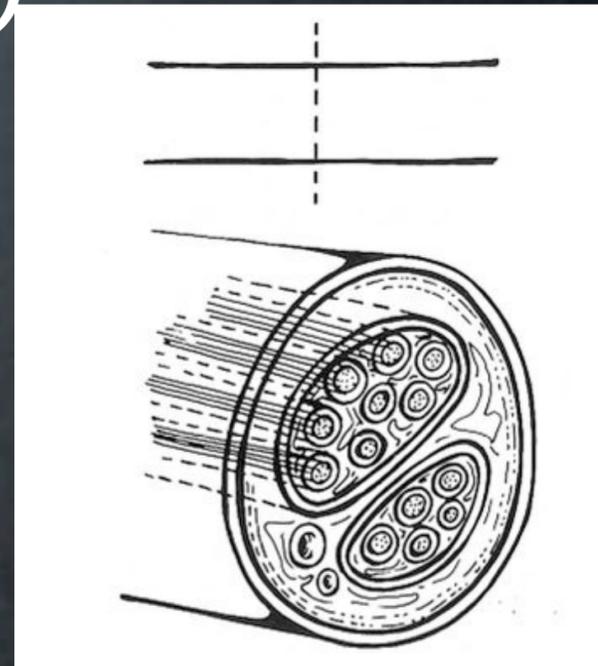
- Plus facile à obtenir
- Synoviale
 - Augmentation de l'œdème
 - Sclérose vasculaire
 - Infiltration inflammatoire
 - Fibrose
- Correspond à la réponse tardive du nerf à la compression prolongée



On possède plus de connaissance des tissus périnerveux, notamment de la synoviale du canal carpien qui a été largement biopsiée. Elle ne montre, cette synoviale qu'une fibrose a-spécifique...

Correspondance anatomo-clinique (stade I)

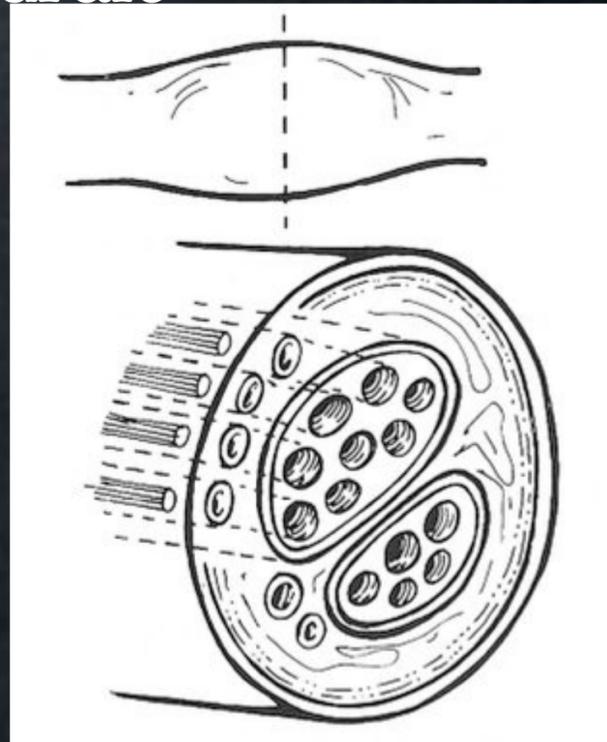
- Paresthésies intermittentes
- Déficit de sensibilité nocturne
- Histologie
 - Diminution de la circulation intra-neurale
 - Oédème temporaire
 - Disparition au cours de la journée
- Traitement
 - Attelle nocturne



Ces connaissances histologiques peuvent être liées à la présentation clinique des patients. Au début, les paresthésies sont intermittentes, c'est la nuit surtout que les patients se plaignent de troubles de la sensibilité (en plus de la douleur) et sur le plan histologique on observe une diminution de la circulation neurale, un oedème qui est temporaire. Un traitement par orthèse est indiquée ou possible.

Correspondance anatomo-clinique (stade II)

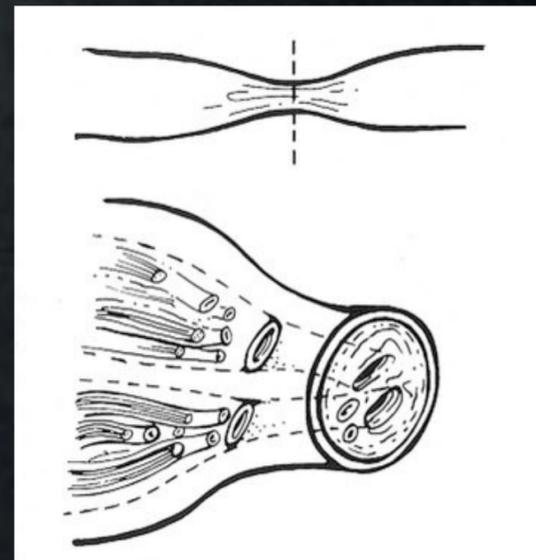
- Paresthésies permanentes
- Déficit de sensibilité et de force
- Maladresse
- Histologie
 - Diminution de la circulation intra-neurale
 - Oédème permanent
 - Démyélinisation segmentaire
- Traitement
 - Libération chirurgicale
 - Récupération +



A un stade plus avancé, les paresthésies sont permanentes, il existe des troubles objectifs, sensitifs et moteurs et on observe sur le nerf, outre la diminution de la circulation intra-neurale un oedème permanent et une souffrance de la myéline avec une démyélinisation segmentaire. La récupération est possible à condition qu'une libération chirurgicale soit réalisée.

Correspondance anatomo-clinique (stade III)

- Douleurs « Fausse amélioration »
- Atrophie thénarienne
- Hypoesthésie permanente
- Histologie
 - Dégénérescence des fibres nerveuses
 - Diminution des possibilité de régénérescence
 - Repousse de fibres nerveuses de plus petit diamètre (l'EMG est toujours perturbé même après libération)
- Traitement
 - Libération chirurgicale
 - Récupération +/-



Au stade ultime, les troubles sont permanents avec des douleurs qui peuvent disparaître dans les formes les plus graves et surtout une perte plus ou moins définitive des fonctions motrices et sensibles. Anatomiquement, les fibres nerveuses (c'est-à-dire l'axone) sont dégénérées en plus de la myéline. Le traitement chirurgical est indiqué mais il ne permet pas toujours la récupération.

Conséquences

- Conséquences à distance d'une compression localisée
 - Distal (amyotrophie, troubles sensitifs) = tardifs
 - Nécrose cellulaire, anomalies du noyau (= précoce)

La précocité du traitement n'est pas liée qu'à la nécessité de préserver les récepteurs sensitifs ou moteurs. Une compression, et de façon plus générale, toute souffrance localisée du nerf entraîne une souffrance de son noyau avec parfois une dégénérescence qui est définitive.

Neuropathies vibratoires

- Forme de compression du nerf
- Atteinte de toute la longueur du neurone
- Démyélinisation précoce
- Perte axonale
- Fibrose secondaire
- Modification en rapport avec le processus de régénération
- Canal carpien ++



Un cas particulier est celui des souffrances nerveuses liées aux vibrations. Elles ne sont pas localisées mais diffuses, avec une démyélinisation précoce et une perte axonale.

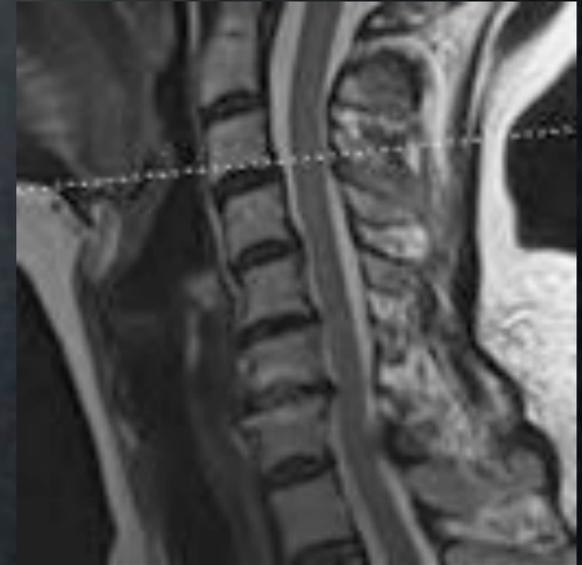
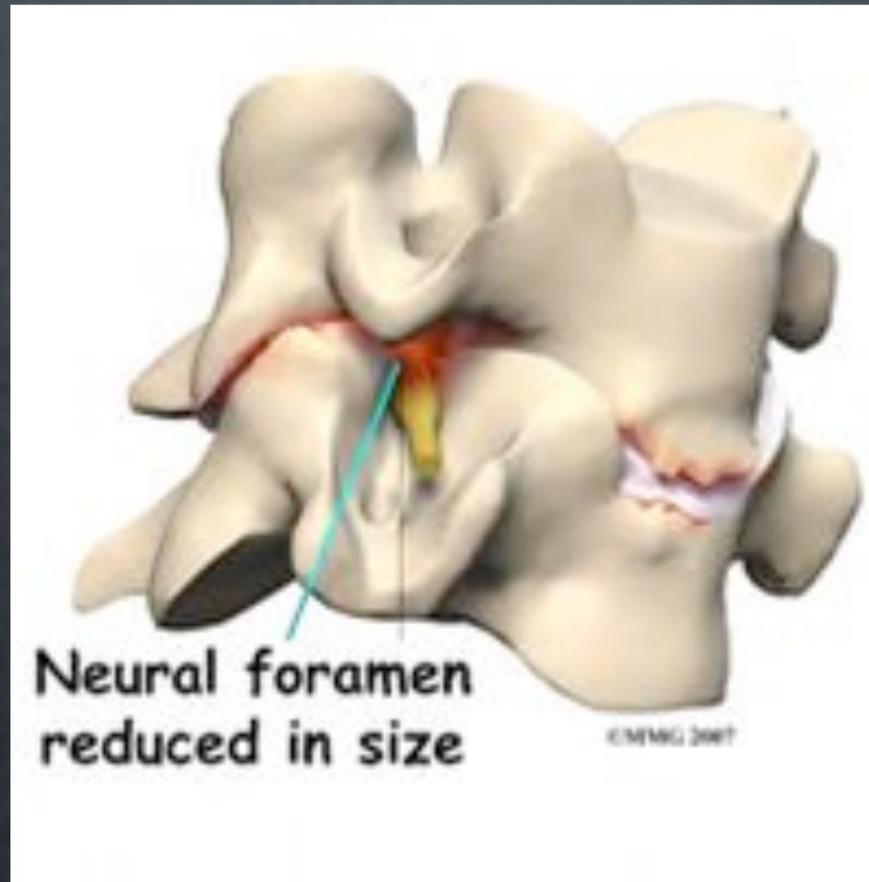
Les sites de compression au membre supérieur

Multiples

- Plusieurs nerfs (rachis, défilés,...)
- Un nerf (plusieurs niveaux possibles)
 - Diagnostic différentiel (médian au coude ?)
 - Diagnostic associé: “Double crush syndrome”

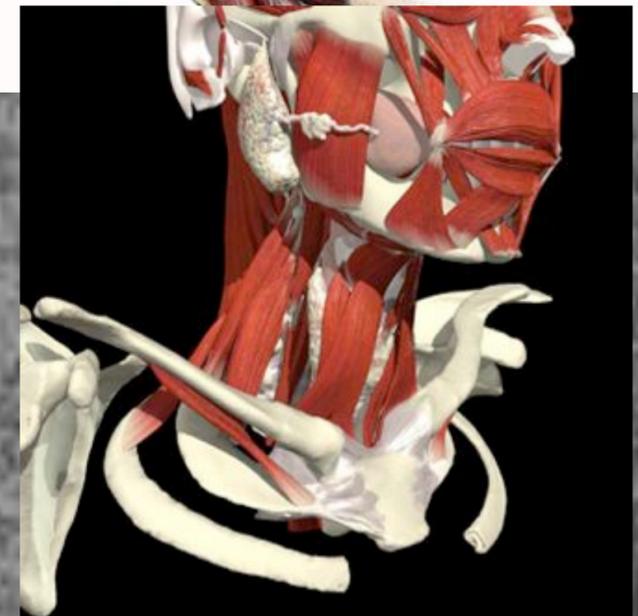
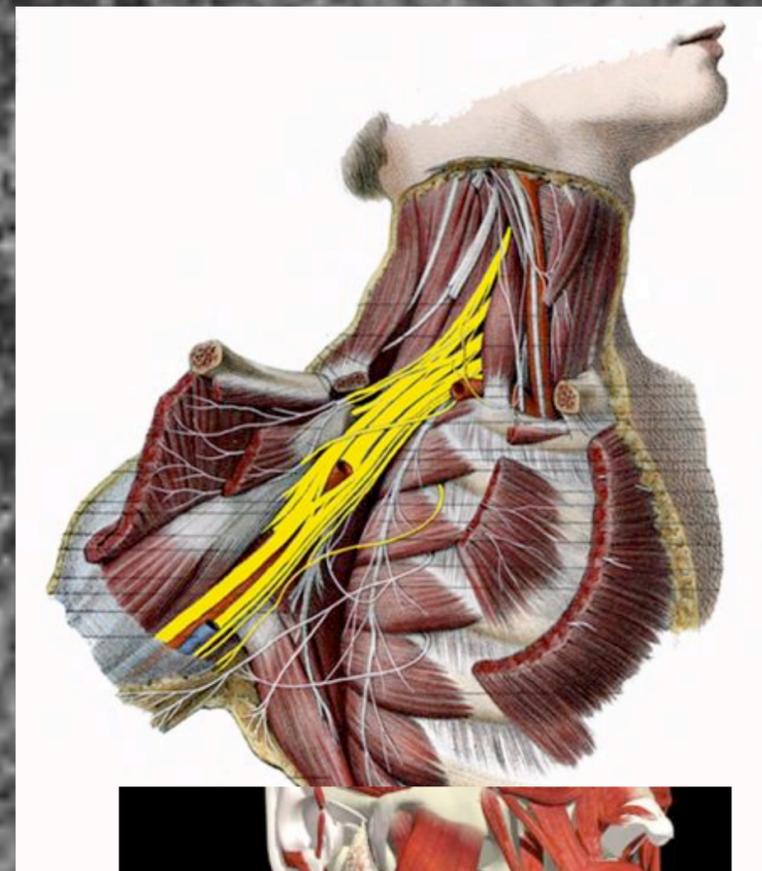
Cette compression peut siéger à la racine du membre et plusieurs territoires nerveux peuvent être symptomatiques comme dans les radiculopathies ou les lésions du creu cervical Ou siéger sur un seul nerf, mais à plusieurs niveaux possibles. C'est alors un problème de diagnostic différentiel qui se pose en pratique pour le médian et l'ulnair entre le coude et le poignet. C'est aussi le problème du double crush syndrome décrit en ... dont la réalité est encore discutée mais qui veut qu'une nerf soit sensibilisé à la compression distale par l'existence d'une compression proximale peu sévère. EN pratique l'association est très fréquente entre l'arthrose cervicale parfois irritative des racines et un canal carpien par exemple.

Rachis cervical



Sites de compression : DTB

- Pince costo-claviculaire
- Défilé des scalènes
- Côte surnuméraire
- Méga-apophyse transverse
- Ligaments



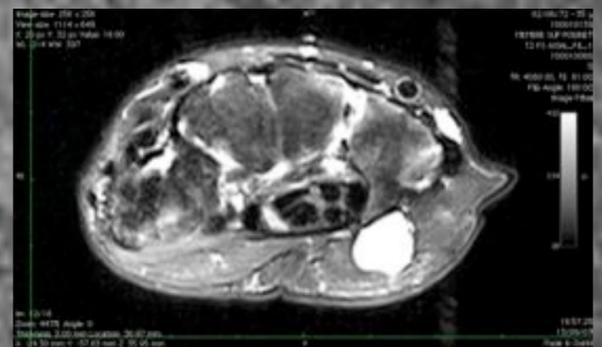
Sites de compression : radial

- Gouttière radiale
- Arcade de Fröhse
- Branche sensitive au poignet
(compression extrinsèque)
- nerf IOP sensitif (douleur des
kystes ?)



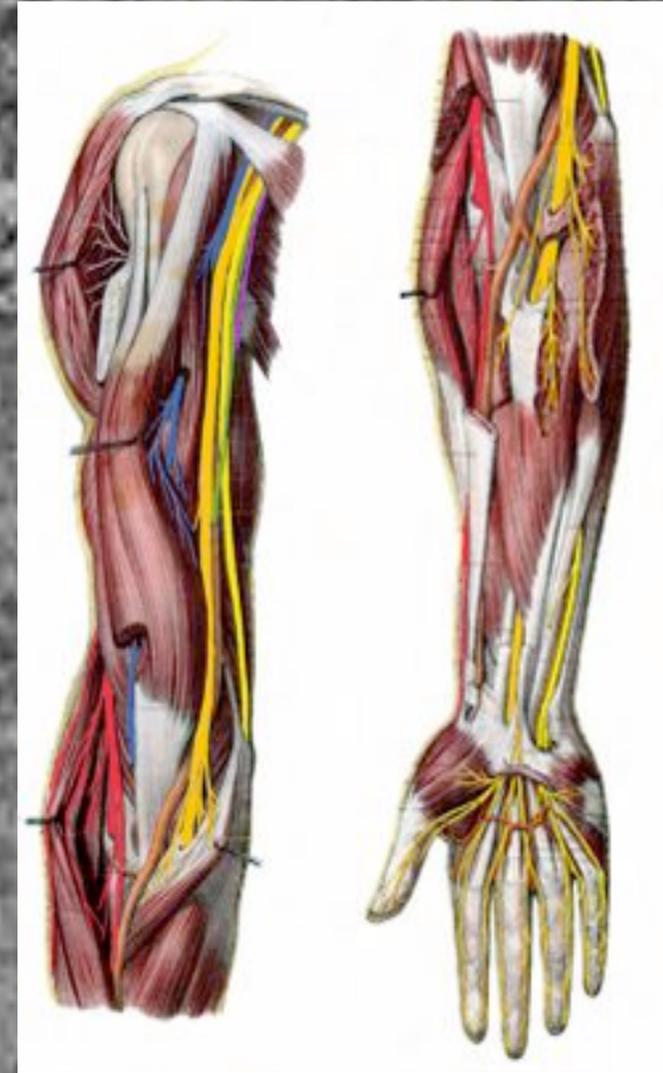
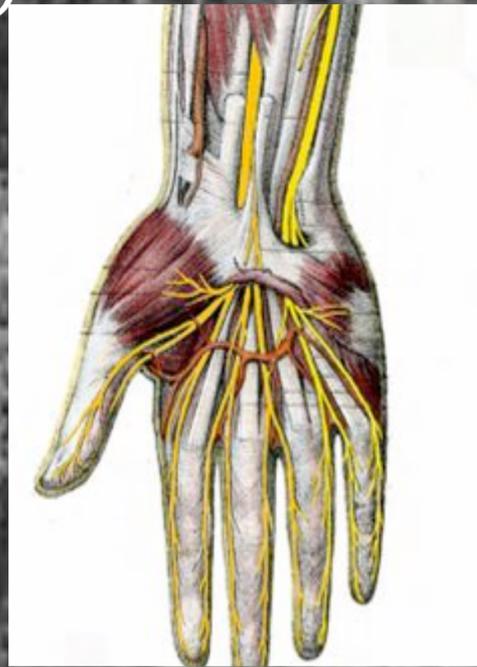
Sites de compression : ulnaire

- Coude
 - Struthers / Ligament épitrochléo-olécranien
 - Complexe d'Osborne
- Poignet
 - Guyon (et au-delà)
 - Secondaire à la libération du canal carpien



Sites de compression : médián

- Expansion aponévrotique du biceps
- Rond pronateur
- Arcade du FCS (NIOA)
- Canal carpien



Conclusion

- Les compressions nerveuses, fréquentes, entraînent des modifications importantes au niveau cellulaire
- La libération tardive des lésions ne permet pas une récupération anatomique et électrophysiologique