

Pathologies nerveuses microtraumatiques du sportif

F. OCHSNER (*,**), TH. KUNTZER (**)

RÉSUMÉ : Les neuropathies microtraumatiques du sportif ne sont pas spécifiques d'une activité sportive définie et sont induites par des activités de surcharge répétées ou de contraintes définies, dans les scapulalgies, les neuropathies distales du membre supérieur, de la jambe et du pied. Ces neuropathies sont moins fréquentes que les lésions traumatiques directes. L'augmentation constante du sport dans la population nécessite que le neurologue s'intéresse aux habitudes sportives de son patient en raison d'atypies potentielles (neuropathies de localisation inhabituelle, force et masse musculaires supérieures à la moyenne) par méconnaissance des activités induisant l'atteinte nerveuse. La réalisation des examens électroneuromyographiques suit les règles décrites en neurophysiologie clinique conventionnelle, mais l'évaluation requiert un certain doigté chez des patients présentant souvent des lésions orthopédiques associées. L'examen électroneuromyographique est utile dans le diagnostic d'une douleur paresthésiante ou non d'une extrémité chez le sportif.

MICROTRAUMATIC PERIPHERAL NEUROPATHIES IN SPORTS

SUMMARY : The microtraumatic peripheral neuropathies encountered during athletic activities are not related to a specific sport, and are induced by overuse or forced constraints as seen in scapular syndromes, in distal neuropathies of upper and lower limbs, and in the foot. These neuropathies are less frequently seen than those following direct traumatic conditions. The constant increase in sport activities in the general population implies that each neurologist should ask for athletic habits of his patient in order not to miss the repetitive activities that can induce an atypical nerve injury. Electrodiagnostic (ENMG) studies in the background of sporting activities are performed in similar ways as in a general setting, but the synthesis may be more complex in relation to frequent associated orthopaedic disorders. ENMG studies are useful in the diagnosis of pain syndromes with or without paresthesia in sports-related nerve injuries.

KEY WORDS : *athletes - sports - neuropathy - sports-related nerve injury*

INTRODUCTION

Les pathologies nerveuses microtraumatiques du sportif font référence à des pathologies de surcharge ou de prise au piège de troncs nerveux, observées au cours des activités sportives et s'opposent ainsi aux lésions traumatiques directes observées dans les polytraumatismes. A noter également que l'entraînement sportif peut aussi être révélateur d'une maladie neurologique sous-jacente, comme une myopathie (dystrophies musculaires pseudométaboliques), un canal lombaire rétréci ou une mono-neuropathie focale. Pour le neurologue, le défi est parfois complexe. L'anamnèse est importante, car la reconnaissance du mécanisme traumatique reste essentielle dans le diagnostic différentiel. Dans une scapulalgie, il est ainsi important de reconnaître un sport de lancer pour suspecter une neuropathie suprascapulaire ; dans une douleur podale, le type et la localisation des symptômes varient en fonction du type de sport, de la douleur plantaire du coureur suspect d'un syndrome du canal tarsien aux lésions directes des neuropathies interdigitales du sauteur ; dans une brachialgie, il convient de reconnaître des douleurs paresthésiantes d'un syndrome du canal carpien déclenchées par les contraintes mécaniques du lever de poids, etc., d'autant que le clinicien est face à un patient aux capacités physiques remarquablement développées, qui présente souvent un déficit clinique minime. Les pathologies ostéo-articulaires asso-

ciées sont fréquentes et requièrent l'aide d'un orthopédiste et une évaluation radiologique détaillée, mais souvent c'est le médecin du sport qui par sa compétence aide au diagnostic des lésions peu habituelles au neurologue, notamment les syndromes chroniques de loge. Cet article a pour but de présenter une revue des pathologies nerveuses microtraumatiques et de présenter le rôle des techniques électrophysiologiques dans le diagnostic différentiel de ces atteintes souvent intriquées, pour clarifier un diagnostic et permettre de mieux apprécier le pronostic.

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les neuropathies focales, au sens large du terme, radiculaires, plexulaires, tronculaires, s'intègrent rarement dans les statistiques des services de traumatologie où sont dirigés la plupart des accidentés du sport : les chiffres de la littérature oscillent entre 4 et 5,7 % (1). La grande majorité des sports de contact, le football, le rugby ou les sports violents, ainsi que la motocyclette, le ski de piste, le VTT, la gymnastique artistique, le hockey sur glace, etc, émergent des statistiques par opposition aux sports avec une connotation culturelle douce comme le surf ou le patin à roulette ou la bicyclette de randonnée, la natation, la course à pied (2). Certaines atteintes sont plus fréquentes dans des activités spécifiques, comme les cervicobrachialgies des footballeurs ou des rugbymen, les plexopathies des gymnastes et des alpinistes ou véliplanchistes, les neuropathies tronculaires proximales des gymnastes, alpinistes et parachutistes.

(*) Cabinet médical, La Chaux-de-Fonds, Suisse,
(**) Service de Neurologie, CHU Vaudois, Lausanne, Suisse.

Dans notre expérience en 1999, seul 3,8 % de nos patients ont consulté pour investigations d'un traumatisme nerveux lié au sport (3). Les hommes sont plus fréquemment concernés que les femmes dans une proportion avoisinant un ratio de 9 à 1, l'âge variant entre 20 et 30 ans, avec enfin une prépondérance pour les membres supérieurs, comme c'est décrit dans la littérature (2).

NEUROPATHIES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Elles s'expriment le plus souvent par i) une scapulalgie et des déficiences motrices ou sensibles, dans le cadre d'une mononeuropathie d'innervation proximale ou d'une plexopathie brachiale, ou ii) une douleur distale souvent paresthésiante du membre supérieur, iii) d'autres enfin sont des raretés.

SCAPULALGIES

Les scapulalgies se réfèrent à diverses pathologies, ostéo-articulaires, médulo-radiculaires, plexulaires ou tronculaires dont les éléments sont colligés dans le tableau I.

TABLEAU I : DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES SCAPULALGIES

Pathologie ligamentocapsulaire
Rupture de la coiffe des rotateurs
Tendinite du long chef du biceps
Lésion du bourrelet glénoïdien
Radiculopathie C5/C6
Syndrome de Parsonage et Turner

Plexopathies brachiales post-traumatiques

La plexopathie brachiale par traumatisme direct est l'apanage des sports violents responsables de polytraumatismes avec avulsion des racines constitutives d'un tronc plexulaire. Les chutes à bicyclette, à motocyclette, les chocs directs dans des sports tels que le football, le rugby ou le hockey sur glace en sont souvent responsables. Les investigations sont multidisciplinaires, orthopédique, vasculaire, avec un pronostic au long cours souvent réservé (2). L'approche neurophysiologique intéresse surtout la phase de stabilisation, 6 à 8 semaines après le traumatisme, pour évaluer de manière plus informative les conséquences nerveuses qui conditionneront le pronostic (4). Des plexopathies brachiales d'étiements sont décrites dans des activités sportives de contact, le football, le basket-ball, qui entraînent une luxation antéro-inférieure de la tête humérale, une inflexion controlatérale et/ou une flexion brutale de la nuque. La symptomatologie est essentiellement

douloureuse et sensitive avec des brûlures, des paresthésies s'étendant de l'aire sus-scapulaire à l'ensemble du membre supérieur, prédominant le plus souvent sur le plexus supérieur. Rarement, une composante motrice, une parésie des muscles innervés par la racine C6 (biceps brachial, épineux et deltoïde), est reconnue. L'horizontalité des racines et l'extrême mobilité du segment cervical sont probablement responsables du mécanisme lésionnel, une atteinte radiculo-médullaire (2, 4). La décélération du membre supérieur, l'abaissement brutal de la tête humérale engendrent une traction sur les racines nerveuses. La flexion, éventuellement l'inflexion, cervicale comprime les cordons médullaires postérieurs responsables des « brûlures », élément sémiologique cardinal de cette atteinte. L'exploration électrique y est souvent décevante, avec mise en évidence de quelques potentiels de repos dans les muscles biceps, deltoïde, épineux, parfois brachioradialis et rond pronateur avec épargne de la musculature paraspineale cervicale, et une perte de l'amplitude de la réponse sensitive évoquée dérivée sur le pouce si le plexus supérieur est lésé, une réduction de celle du brachial cutané interne si le tronc inférieur est atteint (l'examen nécessite toujours une comparaison avec le côté sain). En pratique, il est difficile de déterminer un niveau lésionnel précis compte tenu de la nature souvent axonale de l'atteinte nerveuse. Une démyélinisation focale, un bloc de conduction est rare, mais est associée à un déficit moteur marqué.

Une fracture comminutive ou déplacée du tiers moyen de la clavicule peut être responsable d'une lésion aiguë des vaisseaux sous-claviers, et tardive du plexus brachial après quelques jours, le plus souvent après plusieurs semaines. Il est alors possible d'observer un syndrome de compression costo-claviculaire provoquée par une cicatrice rétractile engainant le pédicule vasculo-nerveux, par un anévrisme secondaire, mais le plus fréquemment par un cal hypertrophique (2). La lésion est rétro- ou infra-claviculaire avec atteinte en mosaïque du plexus brachial ou de ses branches terminales prédominant sur le tronc antéro-interne avec une symptomatologie mimant parfois une mononeuropathie ulnaire. Rarement, le tronc postérieur ou une lésion isolée d'une branche terminale sont impliqués. L'appréciation neurophysiologique reconnaît une lésion infra-clinique trois semaines après le traumatisme, mais le diagnostic est le plus souvent confirmé à partir de la sixième semaine qui suit les manifestations neurologiques initiales. La réduction d'amplitude d'un potentiel sensitif, la répartition des potentiels de repos permettent de déterminer le tronc lésé. S'il n'y a pas de lésion vasculaire

associée, l'IRM de l'épaule précisera la démarche thérapeutique, une réduction de la fracture avec ostéosynthèse de la clavicule (5).

Syndrome du défilé thoracique du sportif.

Chez les nageurs de compétition, l'hypertrophie des muscles scalènes est responsable d'un syndrome du défilé thoracique symptomatique avec paresthésies douloureuses, lourdeur des membres supérieurs (6). Elle intéresse également les joueurs de tennis et les lanceurs de javelot.

Mononeuropathie sus-scapulaire

Dans des sports tels que le tennis ou le volleyball, la neuropathie isolée du nerf sus-scapulaire (NSS) est une pathologie souvent méconnue (7, 8). Elle entre dans le cadre d'un syndrome canalaire exceptionnel au passage du défilé spinoglénoïdien, mais fréquent à l'échancrure coracoïdienne (fig. 1). La forme chronique est en rapport avec des microtraumatismes répétitifs suite à des mouvements itératifs d'étirement. La paralysie aiguë est, elle, habituellement traumatique, de mécanismes variés. La paralysie isolée de la branche terminale du NSS occasionne une déficience motrice modérée. En effet, le muscle

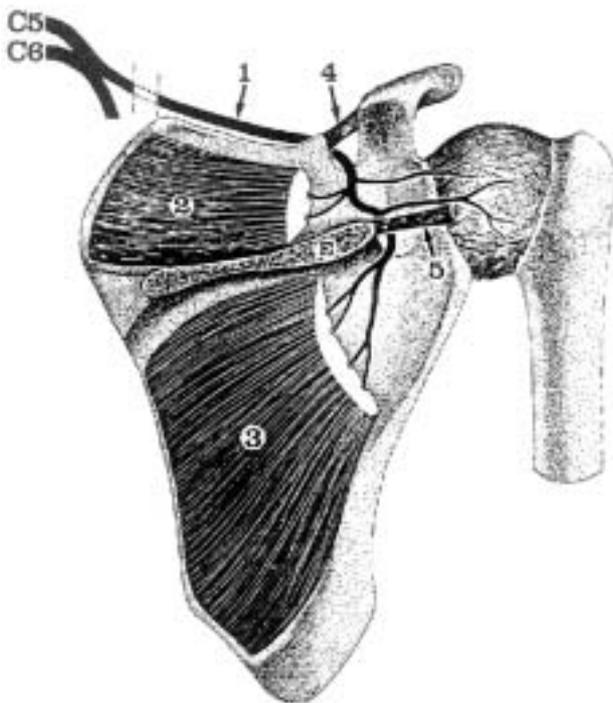


Fig. 1. Schéma du nerf sus-scapulaire avec lieux d'enclavement.

1. nerf sus-scapulaire
2. muscle sus-épineux
3. muscle sous-épineux
4. échancrure coracoïdienne
5. défilé spinoglénoïdien
- E. épine de l'omoplate (Le Professeur G. Monnier a bien voulu fournir ce schéma anatomique).

petit rond, agoniste innervé par le nerf axillaire, supplée en partie la défaillance du sous-épineux. Le sportif se plaint essentiellement de scapulaires sourdes, parfois à caractère insomniant mais souvent, le tableau clinique se traduit par une amyotrophie indolore des fosses épineuses (7, 8). La survenue d'une prise au piège du NSS s'explique par l'association d'une prédisposition anatomique à l'étirement chronique et la violence de l'étirement nerveux, mais rarement par un phénomène ischémique, de compression ou un traumatisme direct (fig. 2).

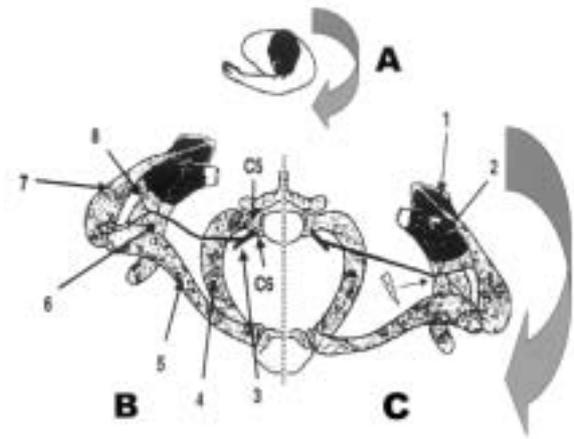


Fig. 2. Vue coronale supérieure du nerf sus-scapulaire (NSS)

(B) Position normale, (C) étirement du nerf induit par la position du bras en (A). La neuropathie du NSS peut s'observer par la traction répétée du nerf entre l'échancrure coracoïdienne et le défilé spinoglénoïdien.

1. Muscle sous-épineux, 2. Muscle sus-épineux, 3. Tronc primaire supérieur, 4. 1^{re} côte, 5. Clavicule, 6. Ligament et échancrure coracoïdienne, 7. Epine de l'omoplate, 8. Ligament et défilé spinoglénoïdiens. (Adapté de Kopell HP et al., Pain in the frozen shoulder. *Surg Gynecol Obstet*, 1959: 109-192, avec permission)

Le NSS est une branche collatérale proximale du plexus brachial constituée de fibres issues des racines antérieures C5 et C6 à l'origine du tronc primaire supérieur. Avant de pénétrer dans la fosse sus-épineuse, il franchit l'échancrure coracoïdienne barrée par le ligament coracoïdien, puis décrit une courbe à concavité interne de 90° au pied de l'épine de l'omoplate et franchit le ligament spino-glénoïdien pour aboutir dans la fosse sous-épineuse et se ramifier dans le muscle. Le NSS est solidaire des déplacements de l'omoplate, os très mobile, fixé à son origine sur le tronc primaire supérieur et, distalement, par ses terminaisons dans le muscle sous-épineux. Il subit donc des mouvements de va-et-vient de l'omoplate, mouvements dits de la *sonnette*, violents lors de leur mise en jeu avec une incursion extrême de la musculature scapulaire en particulier lors du service chez les tennismen, qui associe un mouvement de rétropulsion à une rotation

interne et à une abduction du membre supérieur, le segment terminal du NSS se plaquant alors médialement contre la base de l'épine scapulaire avec une angulation fermée, suivie d'une antépulsion brusque.

Les réponses motrices du NSS sont mesurées en utilisant une cathode de 0,8 cm de diamètre et une anode de 30 cm² placée sur la région postérieure de l'épaule (Fig. 3). La cathode est appliquée au point d'Erb, sur le site le plus adéquat pour provoquer une réponse maximale avec un stimulus minimal, dans le creux sus-claviculaire à mi-clavicule. La dérivation du potentiel moteur est réalisée par électrode-aiguille concentrique bifilaire ou de surface placée sur le point-moteur des muscles sus- et sous-épineux. L'évaluation neurophysiologique permet également de différencier une neuropathie sus-scapulaire d'une rupture de la coiffe par une stimulation électrique

directe du point moteur des muscles épineux et l'observation d'une contraction musculaire sans déplacement articulaire (tableau II). L'examen en détection recherche une activité de dénervation dans les muscles épineux, les chefs moyen et postérieur du deltoïde, le biceps brachial, le rhomboïde, le petit rond et le grand dentelé avec évaluation, à l'effort musculaire gradué, du recrutement et de la morphologie des potentiels d'unité motrice de ces mêmes muscles.

L'approche thérapeutique préconise un traitement conservateur, mise au repos, avec immobilisation de l'épaule, prise d'un anti-inflammatoire et éventuellement infiltration loco-régionale ou de la bourse sous-acromiale. Si après six semaines, l'évolution reste défavorable, une neurolyse du NSS est à envisager associée à une section des ligaments coracoïdien et spinoglénoïdien (7, 8).

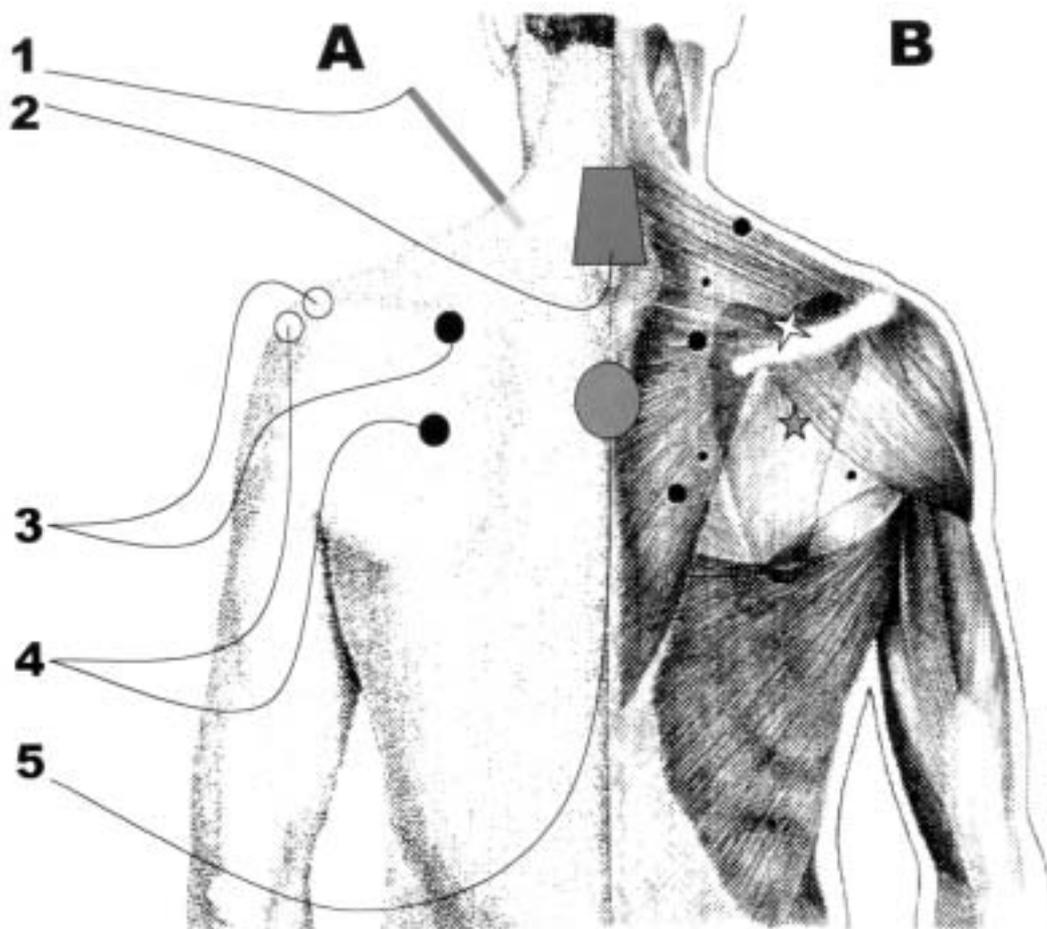


Fig. 3. Vue postérieure d'un schéma de l'épaule

(A) Montage par électrodes de surface (en blanc, électrodes de référence placées sur l'acromion ; en noir, électrodes actives placées en regard du point moteur des muscles sus- et sous-épineux). Stimulation monopolaire au point d'Erb (1 et 2) et enregistrement simultané des réponses motrices des muscles sus-(3) et sous-épineux (4) avec référence à la terre (5). (B) Points d'exploration par électrode-aiguille des faisceaux supérieur, moyen et inférieur du muscle trapèze (grosses cibles) et (de haut en bas), des muscles élévateur de la scapula, rhomboïde et petit rond (petites cibles). Le muscle sus-épineux (étoile à 4 branches) est exploré par l'insertion de l'aiguille dans la fosse sus-épineuse juste au-dessus du milieu de l'épine de l'omoplate. Le muscle sous-épineux (étoile à 5 branches) est exploré à l'aiguille dans la fosse sous-épineuse à deux doigts de l'épine de l'omoplate, à partir de son milieu. Pour les muscles sus- et sous-épineux, l'insertion de l'aiguille est poursuivie jusqu'au contact avec l'os, puis elle est retirée de 2-3 mm (Le Professeur G. Monnier a bien voulu fournir ce schéma anatomique).

TABLEAU II : TECHNIQUES NEUROPHYSIOLOGIQUES
PERMETTANT LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
D'UNE NEUROPATHIE SUS-SCAPULAIRE ET D'UNE RUPTURE
DE LA COIFFE DES ROTATEURS

	Stimulation électrique intramusculaire du muscle sous-épineux : contraction musculaire visible	Déplacement articulaire
Rotation et abduction normales de l'épaule	+++	+++
Limitation douloureuse à la rotation		
Rupture de coiffe	+++	0 à +
Neuropathie sus-scapulaire	0 à +	0 à +

Mononeuropathie axillaire

C'est la neuropathie du membre supérieur la plus fréquemment diagnostiquée chez le sportif, soit proximale dans le quadrilatère postérieur de l'épaule, délimité par les muscles petit et grand ronds, long chef du triceps, et la diaphyse humérale, soit distalement dans la fosse glénoïdienne (2).

Un mouvement extrême d'abduction avec une rotation externe entraîne des scapulalgies postérieures associées à des paresthésies scapulo-brachiales. Ni l'approche clinique ni électromyographique n'aide au diagnostic de localisation de la compression axillaire proximale. Cette pathologie sera confirmée par une angio-IRM ou une artériographie de l'artère sous-clavière, le membre supérieur dans la position déclenchante (9). Une bande fibreuse dans le quadrilatère ou plus souvent une hypertrophie du petit rond est responsable de la compression nerveuse, traitée chirurgicalement. Dans la fosse glénoïdienne, la luxation de la tête humérale avec ou sans fracture associée est le plus souvent responsable d'une neuropathie axillaire. Un choc direct est rarement relevé. La plupart des sports de contact, l'athlétisme, le ski, sont reconus pour entraîner un tel dommage. Le diagnostic, tardif, est suspecté si la douleur persiste avec une gêne fonctionnelle ou si l'amyotrophie du deltoïde ne s'explique pas par une épaule gelée. L'évaluation électroneuromyographique (ENMG) est utile en distinguant une lésion axillaire isolée d'une mononeuropathie du sus-scapulaire, d'une rupture complète ou partielle de la coiffe des rotateurs ou d'une lésion colligée dans le tableau 1, et en précisant la nature lésionnelle, axonale ou myélinique. Le nerf est stimulé au point d'Erb, la réponse récoltée sur le chef moyen du

deltoïde avec électro-aiguille ou électrode de surface ; la stimulation monopolaire est privilégiée car moins douloureuse, plus précise, avec une plaque-anode de 30 cm² appliquée sur la fosse sous-épineuse. La détection d'un bloc de conduction est difficile et rarement décrite dans la littérature (10) ; elle implique, en plus d'une stimulation au point d'Erb, une stimulation dans le creux axillaire, la cathode dirigée en haut et vers l'intérieur, contre la paroi thoracique, le bloc est confirmé par une différence des aires négatives entre les réponses proximale et distale. Lorsqu'une stimulation ne peut être appliquée proximale à un bloc de conduction suspecté, son existence est alors confirmée lorsque le nombre de potentiels d'unité motrice évoqués par des stimulations d'intensité croissante est plus grande que celui obtenu durant une contraction maximale. Les critères retenus dans une neuropathie axonale sont une perte d'amplitude de la réponse motrice évoquée, une activité de dénervation dans les chefs du deltoïde ou le petit rond. L'approche thérapeutique varie en fonction des anomalies orthopédiques associées.

MONONEUROPATHIES DISTALES

Nerf médian

Dans toute une série de sports, golf, cyclisme, tennis mais surtout le body-building ou l'haltérophilie, un syndrome du canal carpien est décrit, bilatéral, parfois asymptomatique (2). Une hypertrophie des masses musculaires de l'avant-bras (body-building), une hyperactivité des tendons des fléchisseurs, ou une compression directe du talon de la main (cyclisme, golf, tennis) en sont les principaux responsables (2). Les caractéristiques cliniques et neurophysiologiques sont similaires à celles rapportées dans le syndrome du tunnel carpien idiopathique. L'approche thérapeutique du tunnel carpien inclut des traitements oraux (diurétiques, stéroïdes) ou chirurgicaux en fonction de la clinique.

Une hypertrophie du rond pronateur ou un syndrome apparenté, un épaississement du *lacertus fibrosus* ou de l'arcade fibreuse des fléchisseurs superficiels des doigts peut rendre compte d'une compression proximale du nerf médian avec douleur du compartiment antérieur antébrachial, et palpation sensible des muscles d'innervation médiane. L'approche neurophysiologique est le plus souvent décevante. Des signes de dénervation chronique en mosaïque sont parfois recherchés dans la musculature antébrachiale afin de confirmer le diagnostic et de déterminer le site lésionnel (2).

Nerf ulnaire

Chez le sportif, le nerf ulnaire est plus souvent lésé au poignet qu'au coude, respectivement chez le cycliste, le volleyeur, l'haltérophile, éventuellement au coude chez le basketteur. Au poignet ou dans la main, un traumatisme direct du nerf ulnaire est le plus souvent signalé chez le cycliste, le volleyeur, responsable d'une lésion focale parfois différenciée de ses fascicules terminaux. Elle nécessite une étude des branches motrices profonde ou principale, et sensitive principale et du rameau cutané dorsal. L'approche neurophysiologique implique : 1) une mesure des latences motrices distales et de la vitesse motrice dans la traversée du Guyon (stimulation au poignet et au tiers proximal de l'hypothénar) avec dérivation d'un potentiel respectivement sur l'hypothénar et le 1^{er} interosseux dorsal, 2) une étude du rameau cutané dorsal, par stimulation 5cm au-dessus de la styloïde cubitale et dérivation d'un potentiel sur le 4^{ème} espace interosseux dorsal.

Une lésion axonale est fréquemment retrouvée eu égard à la nature du mécanisme lésionnel, un choc direct, rarement un bloc de conduction dans la loge de Guyon.

Le diagnostic différentiel s'articule avec une neuropathie ulnaire au coude ou dans le canal cubital, rare en pathologie sportive, nécessitant une étude des vitesses de conduction étagées entre le coude et le poignet sur de courts segments dans l'avant-bras selon des méthodes conventionnelles, et avec une radiculopathie C8 par la recherche d'un tracé de dénervation dans les muscles extenseurs du pouce ou de l'index.

MONONEUROPATHIES RARES

Chez les souleveurs de fonte, une hypertrophie du muscle coracobrachial a été rapportée responsable d'une prise au piège du nerf musculo-cutané avec parésie des fléchisseurs de l'avant-bras et paresthésies du versant radial de l'avant-bras. Une stimulation monopolaire au point d'Erb des fibres motrices et dérivation d'un potentiel sur le muscle biceps brachial, des sensibles (bipolaire), latéralement au tendon du biceps brachial et dérivation d'un potentiel nerveux 12 cm en aval du pli du coude, avec perte d'amplitude du potentiel dérivé, confirme la mononeuropathie axonale du musculo-cutané.

Chez des athlètes, une compression du nerf radial entre le long supinateur et le biceps brachial ou dans le canal radial est possible (11). Le prolongement de la latence motrice distale du nerf interosseux postérieur avec dérivation d'un potentiel sur l'extenseur propre de l'index ou sa

réduction d'amplitude, avec signes de dénervation chronique dans son territoire d'innervation (extenseur commun des doigts) étaye le diagnostic. Enfin, une lésion des nerfs digitaux est signalée chez les grimpeurs à mains nues, les catcheurs, avec mise en évidence d'un ralentissement ou d'une perte d'amplitude de la réponse sensitive évoquée après stimulation des collatérales et dérivation d'un potentiel au poignet sur le trajet du nerf médian ou du nerf ulnaire selon le doigt lésé.

Dans la pratique du golf, la projection des membres supérieurs lors d'un swing déclenche un violent mouvement de rotation et de latéroflexion controlatérale du rachis cervical responsable d'un étirement du fascicule de l'accessoire du spinal destiné au sterno-cléïdo-mastoïdien (SCM), avec un tracé de dénervation dans ce dernier, et une normalité de sa latence motrice dérivée sur le chef supérieur du trapèze après stimulation dans le quadrilatère rétro-SCM.

NEUROPATHIES DU MEMBRE INFÉRIEUR

Dans notre expérience, les neuropathies des membres inférieurs du sportif sont plus rares que celles des membres supérieurs, et leur impact fonctionnel nécessite souvent de longues et coûteuses mesures de réhabilitation. Il faut distinguer des neuropathies traumatiques proximales, des syndromes de prise au piège, des syndromes de surcharge, et des lésions secondaires suite à un traumatisme des tissus péri-nerveux, parfois à distance comme un hématome diffusant dans une loge musculaire. Par commodité, sont discutées ici les neuropathies traumatiques proximales, les neuropathies jambières et enfin les neuropathies podales.

NEUROPATHIES TRAUMATIQUES PROXIMALES

Les plexopathies lombo-sacrées sont exceptionnelles en pathologie sportive. Il faut distinguer 3 mécanismes, l'un à haute énergie cinétique avec lésion des structures protectrices, squelettiques et musculaires, un étirement avec luxation de l'articulation coxo-fémorale et une compression extrinsèque, le plus souvent par un hématome.

Les atteintes du tronc sciatique lors de lésions coxo-fémorales entraînent souvent une perte d'amplitude ou une absence de réponse du nerf sural ou une prédominance du déficit moteur sur les fibres nerveuses destinée au nerf péronier, le bilan électromyographique s'intéressant aussi à l'innervation des muscles innervés par les nerfs fessiers supérieur et inférieur. Dans le diagnostic différentiel de la neuropathie sciatique, il faut

relever le rare syndrome du muscle pyramidal, consécutif à un traumatisme direct comme la chute violente sur les fesses ; il s'agit d'un diagnostic souvent discuté.

Les traumatismes du nerf fémoro-cutané par un choc direct du bassin, dans la pratique de la gymnastique aux agrès, par un syndrome d'enclavement chez les haltérophiles ou par hématome diffusant du petit bassin est à l'origine d'une meralgie paresthésique. L'enregistrement des potentiels sensitifs du nerf fémoro-cutané et l'examen électromyographique des muscles proximaux des membres inférieurs sont utiles dans le diagnostic et la quantification de la sévérité d'atteinte de ce nerf.

Une mononeuropathie du nerf honteux interne chez un cycliste souffrant de paresthésies périnéales douloureuses, avec sensation de lourdeur du plancher pelvien, est suspectée par compression du nerf pudental dans la fossette ischio-rectale, compression donnant lieu à un syndrome canalaire. Les investigations neurophysiologiques de base nécessitent une étude de la latence du réflexe bulbo-caverneux chez l'homme, ou clitorido-anal chez la femme, un examen de détection dans les muscles du plancher pelvien (sphincters anal et urétral, muscle bulbo-caverneux) (12).

SYNDROMES DE SURCHARGE ET NEUROPATHIES JAMBIÈRES

Syndrome chronique de loge à l'effort (SCLE)

Le SCLE est la traduction d'une élévation de la pression intra-musculaire au-dessus de 15 mm Hg, seuil critique perturbant le flux sanguin et la fonction musculaire d'une loge. A l'effort, le sportif décrit alors des crampes, des contractures musculaires profondes. Dans la jambe, 4 compartiments ou loges sont distingués : antérieure, externe, postérieure profonde et postérieure superficielle, siège non seulement d'une souffrance musculaire, mais aussi nerveuse respectivement par atteinte des nerfs péronier profond, péronier superficiel, tibial postérieur et sural (13). La prépondérance de l'atteinte intéresse les loges antéro-externes incriminées la plupart du temps chez les coureurs à pied, les footballeurs et les skieurs. L'examen clinique, au décours immédiat d'un effort, reconnaît une palpation douloureuse des loges impliquées, parfois un déficit moteur, plus fréquemment sensitif dans le territoire du tronc lésé. L'approche ENMG a un intérêt limité dans le diagnostic du syndrome de loge au dépend des mesures de pression. Il permet de délimiter des zones musculaires nécrosées (silence électrique) et de reconnaître les zones dénervées par dérivation d'une riche

activité de dénervation de repos. La mesure de la conduction nerveuse reconnaît une perte d'amplitude des réponses motrices ou sensitives.

Mononeuropathie du nerf péronier commun

Dans son segment proximal, à la tête du péroné, le nerf est lésé lors d'un violent mouvement d'inversion de la cheville, le plus souvent par entorse. L'atteinte du nerf péronier superficiel ou musculo-cutané est plus rare, mais observée lors de traumatismes violents en flexion plantaire ou lors d'un traumatisme direct de la jambe. Le diagnostic différentiel avec une radiculopathie L5 est parfois difficile, mais l'étude neurographique segmentaire à la tête du péronier ou du péronier superficiel permettent de reconnaître soit un bloc de conduction ou une déperdition axonale motrice et sensitive, et l'exploration électromyographique du muscle jambier postérieur permettent la clarification du diagnostic.

NEUROPATHIES PODALES

Les contraintes du nerf péronier distal sont rapportées lors de contusions du coup-de-pied, d'entorses de la cheville avec flexion plantaire et inversion brutale, de micro-traumatismes répétitifs du dos du pied avec le port d'une chaussure serrée. Après son passage sous le *retinaculum* de la cheville, le nerf se divise en 2 branches, l'une motrice latérale innervant le pédieux, l'autre médiane sensitive pour assurer l'innervation sensitive cutanée interdigitale. Le nerf est alors vulnérable, car il repose sur un plan osseux en contact étroit avec des coulisses tendineuses et recouvert d'un tissu adipeux peu épais. Cliniquement, les contraintes proximales engendrent un inconfort podal paresthésiant ou non et, plus distalement, une douleur des orteils ou du gros orteil. Si la branche sensitive est lésée, une hyposensibilité en fourche s'articule sur la partie dorsale du 1^{er} espace interdigital. Dans de nombreux sports, un mouvement de flexion plantaire forcée peut déclencher des douleurs aspécifiques du dos du pied, sans que soit reconnu une lésion d'une branche terminale du nerf péronier motrice ou sensitive. L'exploration neurographique motrice recherche une prolongation de la latence distale ou une réduction d'amplitude par recueil sur le muscle pédieux, l'exploration sensitive implique une stimulation en dehors du tendon du long fléchisseur du gros orteil en regard de la tête du 1^{er} métatarsien avec dérivation d'un potentiel sur la partie dorsale du 1^{er} espace interdigital.

Dans les douleurs plantaires, l'intérêt de l'ENMG est double, confirmer un diagnostic

difficile, le syndrome du tunnel tarsien, mais surtout mieux appréhender les discordances électrocliniques, normalité de la latence distale du nerf tibial postérieur et réduction de la vitesse de conduction motrice et sensitive des nerfs plantaires dans la gouttière rétro-malléolaire interne. Il est aujourd'hui licite de démembrer le concept de syndrome du tunnel tarsien, en tenant compte des lésions de ses branches terminales, les nerfs plantaires interne et externe, les nerfs digitaux et le rameau calcanéen interne (14, 15).

La souffrance du nerf tibial postérieur se traduit, en plus de plantalgies sourdes, nocturnes, par des paresthésies diffuses avec parésie de la musculature intrinsèque et signe de Tinel rétro-ou sous-malléolaire interne. Il faut alors distinguer une souffrance isolée, partielle ou complète, des nerfs plantaires en tenant compte de la disposition des différents plans musculo-aponévrotiques de la voûte plantaire, avec un signe de Tinel tarsien interne pour l'enclavement du nerf plantaire interne, et plus proximatement, en regard de l'insertion calcanéenne de l'abducteur du gros orteil pour celui du nerf plantaire externe. Il est rare en pathologie sportive d'observer une lésion isolée du rameau calcanéen interne. L'enclavement du nerf tibial postérieur dans le canal astragalo-calcanéen est souvent l'apanage du footballeur, du coureur de fond, responsable d'une gêne plantaire parfois chronique avec des paresthésies et des décharges électrisantes de la plante du pied.

Les mouvements intempestifs de flexion-extension métatarso-phalangienne, les traumatismes directs sont le plus souvent impliqués comme agents causaux d'une neuropathie digitale. Le ligament transverse profond constitue le lieu d'enclavement principal des nerfs interdigitaux assurant l'innervation sensitive de la face inféro-interne des orteils, branches terminales des nerfs plantaires. Deux éponymes sont reconnus, la névralgie de Morton, un névrome entre les 3^e et 4^e espace interdigitaux, et le névrome de Joplin responsable d'une intense douleur du bord médian du gros orteil. En charge, le sportif décrit des métatarsalgies, souvent lancinantes, aggravées par un chaussage serré, algies de révélation nocturne, parfois ascendantes et mimant une radiculalgie S1.

L'exploration neurophysiologique du complexe tarsien demande une étude différenciée des fascicules transitant par le ligament lacinié et les structures musculo-aponévrotiques de la voûte plantaire. La latence motrice distale du nerf tibial postérieur est dans la plupart des cas normale. Par contre, l'étude de la vitesse motrice des nerfs plantaires interne et externe sur un

court segment, entre 6 et 10 cm, permet de reconnaître un ralentissement segmentaire, un bloc de conduction, une perte d'amplitude de la réponse évoquée avec stimulation au-dessus et au-dessous du ligament lacinié et dérivation d'un potentiel dans le court fléchisseur du gros orteil et l'abducteur du 5^e orteil. L'étude des fascicules sensitifs est difficile. Il est préférable de se référer à l'étude des nerfs mixtes avec dérivation au-dessus de la malléole interne d'un potentiel sensitif avec électrode de surface et stimulation à 14 cm sur la voûte plantaire dans les territoires respectivement des nerfs plantaires interne et externe. Il est plus rare d'explorer le rameau cutané sensitif calcanéen interne.

CONCLUSION

Quel enseignement tirer d'une revue des microtraumatismes nerveux en pathologie sportive ? L'augmentation constante des activités sportives dans la population nécessite certainement un interrogatoire des activités sportives permettant de retrouver le descriptif d'un mécanisme causal potentiel à une mononeuropathie, bien qu'il n'y ait pas de causalité entre une neuropathie spécifique et un sport défini, si ce n'est l'atteinte isolée de la branche terminale du nerf sus-scapulaire chez les lanceurs ou certains syndromes médulo-radiculaires brachiaux. La conduite de l'examen électroneuromyographie ne déroge pas aux règles établies mais apparaît utile dans la clarification d'un syndrome douloureux paresthésiant ou non d'une extrémité.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hirasawa Y, Sakakida K. — Sports and peripheral nerve injury. *Am J Sports Med*, 1983, **11** (6), 420-426.
2. Krivickas LS, Wilbourn AJ. — Peripheral nerve injuries in athletes : a case series of over 200 injuries. *Semin Neurol*, 2000, **20** (2), 225-232.
3. Ochsner F. — Maladies nerveuses périphériques en pratique ambulatoire. *Méd Hyg*, 2003, **61**, 951-959.
4. Ochsner F, Schwengler G, Hess K. — Radiculopathies et plexopathies. In : Steck AJ, Hess K, Bogousslavsky J, Magistris M, Hess CW (Eds). *Compendium de Neurologie*. 2003, 377-403.
5. Holloway RG, Courtright CE, Rahilly CR, et al. — Magnetic resonance imaging in delayed brachial plexopathy following a clavicular fracture. *Eur Neurol*, 1998, **40** (2), 105-106.
6. Nuber GW, Jobe FW, Perry J, et al. — Fine wire electromyography analysis of muscles of the shoulder during swimming. *Am J Sports Med*, 1986, **14** (1), 7-11.
7. Ochsner F, Bonnard C, Chauplannaz G, et al. — Scapulargia et neuropathie supra-scapulaire en pathologie sportive. *Neurophysiol Clin*, 2000, **30** (1), 21-26.

8. Cummins CA, Messer TM, Nuber GW. — Suprascapular nerve entrapment. *J Bone Joint Surg Am*, 2000, **82** (3), 415-424.
9. Mochizuki T, Isoda H, Masui T, et al. — Occlusion of the posterior humeral circumflex artery : detection with MR angiography in healthy volunteers and in a patient with quadrilateral space syndrome. *AJR Am J Roentgenol*, 1994, **163** (3), 625-627.
10. Roth G, Rohr J, Magistris MR, et al. — Motor neuropathy with proximal multifocal persistent conduction block, fasciculations and myokymia. Evolution to tetraplegia. *Eur Neurol*, 1986, **25** (6), 416-423.
11. Dickerman RD, Stevens QE, Cohen AJ, et al. — Radial tunnel syndrome in an elite power athlete : a case of direct compressive neuropathy. *J Peripher Nerv Syst*, 2002, **7** (4), 229-232.
12. Amarenco G, Ismael SS, Bayle B, et al. — Electrophysiological analysis of pudendal neuropathy following traction. *Muscle Nerve*, 2001, **24** (1), 116-119.
13. Ziltener JL, Ménétreay J. — Le syndrome chronique de loge à l'effort. *Rev Méd Sui Rom*, 2003, **123**, 355-357.
14. Murphy PC, Baxter DE. — Nerve entrapment of the foot and ankle in runners. *Clin Sports Med*, 1985, **4** (4), 753-763.
15. Sherman KP. — The foot in sport. *Br J Sports Med*, 1999, **33** (1), 6-13.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr François Ochsner, av. Léopold-Robert 66, CH-2301 La Chaux-de-Fonds, Suisse. Tél. & Fax : +41 32 913.93.43, e-mail : fjochsner@yahoo.fr