

Les atteintes du nerf interosseux antérieur en 2004

P. SEROR (*)

RÉSUMÉ : L'atteinte du nerf interosseux antérieur (NIA) se caractérise par un déficit moteur pur de la pince pouce-index termino-terminale. Ce déficit, le plus souvent de survenue aiguë, peut être complet ou partiel et être précédé ou accompagné de douleurs. Il faut toujours rechercher des lésions tronculaires associées et des circonstances déclenchantes (opération, accouchement, vaccin, virose, traumatisme bénin...) car ce sont des éléments d'orientation diagnostique importants. Les atteintes partielles sont fréquentes et peuvent être facilement confondues avec une rupture tendineuse. L'examen neurophysiologique comprendra toujours la détection du carré pronateur ou d'un autre muscle innervé par le NIA, l'étude de la conduction du NIA ainsi que l'étude de la conduction motrice et sensitive du nerf médian. Dans ces conditions, l'électroneuromyographie démontre dans tous les cas l'atteinte du NIA et permet de préciser sa nature axonale ou compressive. Ces éléments permettent d'affirmer qu'il s'agit, le plus souvent, d'une mononévrite inflammatoire ou syndrome de Parsonage et Turner qui ne nécessite jamais de recours à la chirurgie. Les compressions traumatiques, moins fréquentes, récupèrent souvent spontanément. Ainsi, en l'absence de tout traumatisme patent, la chirurgie n'est indiquée qu'en cas de non-récupération après 12 à 18 mois d'évolution.

La paralysie du nerf interosseux antérieur (NIA) est l'atteinte la plus caractéristique et la plus fréquente des lésions du nerf médian au coude (1-35). Le déficit de la pince pouce-index dont elle est responsable réalise le noyau clinique central de ce groupe d'atteintes.

ANATOMIE (36-38)(fig. 1)

Le nerf médian résulte de l'union du faisceau interne du tronc secondaire antéro-externe avec le faisceau externe du tronc secondaire antéro-interne du plexus brachial. Au tiers inférieur du bras, il se dirige en avant et en dehors vers la gouttière bicipitale interne où il est en dehors de l'artère humérale et en dedans du tendon bicipital. A l'avant-bras, il prend place en position médiane passe entre les 2 chefs du rond pronateur et sous l'arcade du fléchisseur commun superficiel et descend verticalement jusqu'au canal carpien. C'est au tiers supérieur de l'avant-bras que le nerf médian émet les branches collatérales motrices suivantes : le nerf supérieur du rond pronateur, le nerf des muscles épitrochléens et le NIA. Le NIA se sépare du tronc principal du nerf médian sur son bord radial au tiers supérieur de l'avant-bras, descend à la face

ANTERIOR INTEROSSEOUS NERVE LESIONS

REVISITED IN 2004

SUMMARY : When the anterior interosseous nerve (AIN) is involved, a motor deficit of the distal pinch appears. It usually occurred suddenly, with or without pain and the deficit may be complete or partial. Other nerve lesions and some precipitating conditions can be noticed and are important to assess the exact mechanism of the nerve lesion. Partial AIN lesion is frequently misdiagnosed as tendon rupture. The electrodiagnostic examination should always study the pronator quadratus or another muscle innervated by the AIN, the AIN conduction and the motor and sensory median nerve conduction. Thus electrodiagnosis will always assess the AIN lesion and precise its axonal or compressive mechanism. Mononeuritis as neuralgic amyotrophy is the most frequent cause of AIN palsy and never requires surgery. Traumatic lesions are less frequent and usually recover spontaneously. Thus, surgery is rarely required before 12 to 18 months except when no recovery occurs after trauma.

KEY WORDS : *anterior interosseous nerve - pronator quadratus - pinch - mononeuritis - neuralgic amyotrophy - nerve compression - multifocal motor neuropathy*

antérieure de la membrane interosseuse et innerve le long fléchisseur propre du pouce (LFP1), les faisceaux externes (des 2^e et 3^e doigts) du fléchisseur commun profond (FCP2/3), le carré pronateur (CP) et les structures ostéo-articulaires et ligamentaires du poignet.

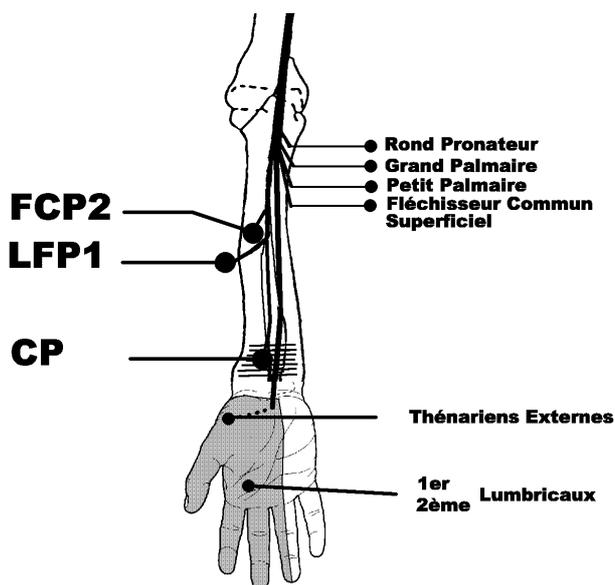


Fig. 1. Schéma anatomique du nerf interosseux antérieur. FCP2/3 : muscle fléchisseur commun profond des 2^e et 3^e doigts ; LFP1 : muscle long fléchisseur propre du pouce ; CP : muscle carré pronateur.

(*) Laboratoire d'électromyographie, 146 avenue Ledru-Rollin, F-75011 Paris, tél. : +33 (0)1 43485833, fax : +33 (0)1 43485813

ANATOMIE FONCTIONNELLE

La pince pouce-index termino-terminale est réalisée par la flexion active de l'interphalangienne du pouce (grâce au LFP1) et par la flexion active de l'interphalangienne distale de l'index (grâce au FCP2) ; cette pince réalise un rond. Quand cette pince est impossible du fait d'un déficit moteur, le patient réalise une pince plate, sub-termino-terminale ou latéro-latérale grâce aux muscles ulnaires (1^{er} interosseux, adducteur du pouce). Lors de l'épreuve de *la carte de visite*, on observe un résultat inverse du signe de Froment qui lui signe une paralysie ulnaire. On peut appeler ce signe le *signe de Froment inversé* (fig. 2). La paralysie du CP n'entraîne pas de déficit fonctionnel de la pronation car le rond pronateur suffit au maintien de ce mouvement.

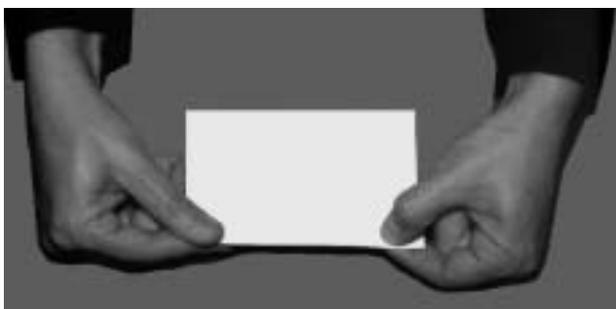


Fig. 2. Atteinte complète du nerf interosseux antérieur. La prise de la carte de visite avec une pince pouce-index termino-terminale (ronde) est impossible à droite, la pince est plate, latéro-latérale, en bec de canard. La pince pouce-index termino-terminale est normale à gauche.

Cette pathologie rare est maintenant bien connue dans les milieux spécialisés rhumatologique, neurologique et neurophysiologique, comme des milieux de chirurgie orthopédique et neurologique. Cependant, cette connaissance ne doit pas faire baisser notre vigilance et justifie en toute occasion de réaliser un examen neurophysiologique complet, seul moyen de faire mieux que l'examen clinique. L'observation suivante (29), certes exceptionnelle, en est une démonstration.

Une femme âgée de 46 ans a vu apparaître, assez rapidement et sans douleur, un déficit de la pince pouce-index gauche qui prédominait sur le LFP1. Ce déficit la gênait beaucoup dans son travail d'architecte. Un premier avis neurologique avait diagnostiqué une paralysie du NIA gauche qui avait été confirmée par un électromyogramme (EMG) de détection isolé. Trois mois plus tard, en l'absence d'amélioration, il était prévu une intervention chirurgicale pour décompresser le NIA au coude. Avant de réaliser cette opération, la patiente était venue prendre un second avis. Au 3^e mois, l'examen neurolo-

gique (hormis le NIA) était normal. Les réflexes ostéotendineux étaient présents et symétriques aux 4 membres, le réflexe cutané plantaire était en flexion, la force musculaire segmentaire était normale aux 4 membres. La sensibilité superficielle, profonde, au chaud et au froid était normale aux 4 membres. Les paires crâniennes étaient normales. L'examen du membre supérieur gauche démontrait un déficit isolé des muscles innervés par le NIA : LFP1, FCP2 et à un moindre degré FCP3 ; en effet, la force musculaire des autres muscles de l'avant-bras et des muscles intrinsèques de la main était normale.

En dehors du territoire du NIA, l'examen neurophysiologique mettait en évidence une détection normale dans les muscles des myotomes C5 à T1 et des conductions nerveuses normales (motrice et sensitive) pour les nerfs médian et ulnaire gauches, au poignet, à l'avant-bras et au coude. L'examen de détection du carré pronateur et du long fléchisseur du pouce gauche était fortement neurogène (tracé simple accéléré et sous volté), mais sans dénervation active (absence de fibrillation ou de potentiels lents). L'étude de la conduction du NIA (entre le coude et le CP) était normale aussi bien en terme de vitesse de conduction motrice (latence : 4,2 ms) que d'amplitude du potentiel d'action moteur (18 mV). Cet examen confirmait donc l'atteinte du NIA, mais n'était pas en faveur d'une compression au coude ou à l'avant-bras, ni d'une névralgie amyotrophiante qui sont les 2 causes habituelles d'atteintes du NIA.

Le seul mécanisme qui pouvait expliquer ce résultat était l'existence d'un bloc de conduction sur les fibres nerveuses motrices du NIA au-dessus du coude. L'examen n'avait pas techniquement permis de mettre en évidence le site exact du bloc. A ce stade, pour expliquer le tableau clinique et électrophysiologique, l'hypothèse d'une neuropathie motrice multifocale avec un bloc de conduction persistant du NIA a été proposée. Sur ces données, la patiente a été traitée par immunoglobulines intraveineuses avec un très bon résultat. Plus tard, sont apparues une atteinte du nerf radial droit et des 2 nerfs péroniers.

LA CLINIQUE (1-6, 8-35)

La paralysie du NIA est responsable d'un déficit moteur pur et isolé de la pince pouce-index termino-terminale (fig. 2). Il n'y a pas de trouble sensitif, puisqu'il s'agit d'un nerf sans territoire sensitif cutané (il contient par contre des fibres sensitives à destinée articulaire et périarticulaire). Quand la lésion est complète, le tableau est caractéristique, la pince pouce-index

devient plate en bec de canard (fig. 2). La pince termino-terminale n'est plus possible et le patient réalise une pince sub-termino-latérale ou latéro-latérale. Quand la lésion est incomplète (fig. 3) (11, 28, 31), le tableau est moins caractéristique et se manifeste par un déficit du LFP1 ou du FCP2. Il n'y a pas de déficit objectif de la pronation car le rond pronateur compense le déficit du CP. Cependant, un déficit peut être mis en évidence en testant le CP avec le coude en flexion complète.

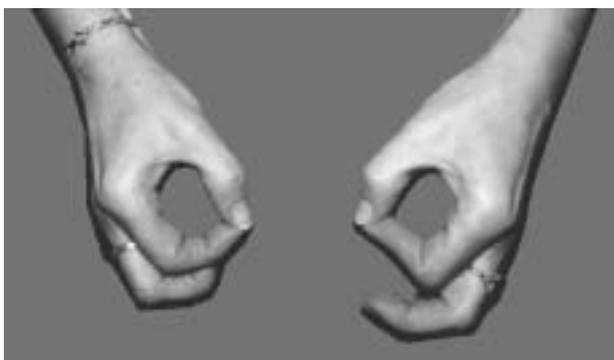


Fig. 3. Atteinte partielle du nerf interosseux antérieur, considérée comme une rupture du tendon du muscle fléchisseur commun profond du 2^e doigt.

Sur le plan historique, Duchenne de Boulogne décrivait en 1872 (in 28) un cas d'atteinte isolée du LFP1 et Tinel en 1916 avait décrit ce tableau sous le terme de « paralysie dissociée du médian ». Ensuite, il faut attendre Parsonage et Turner (21) qui, en 1948, rapportaient 5 cas dans le cadre de la névralgie amyotrophique (NAPT), puis Kiloh et Nevin (13) qui, en 1952, rapportaient 2 cas de mononévrite inflammatoire isolée du NIA. Enfin, ce n'est qu'en 1965 que Fearn et Goodfellow (8) ont rapporté les premiers cas de compression non traumatique du NIA.

Dans notre expérience de 33 cas (réf. 28 plus 12 cas), on trouve 14 femmes et 19 hommes âgés de 12 à 73 ans ; la main droite est touchée 19 fois et la gauche 14 fois. Ces 33 cas correspondent à un recrutement mixte médical et orthopédique. La forme complète, qui est assez bien connue des milieux spécialisés, représente 19 des 33 cas (57 %) et les formes incomplètes 14 cas (43 %). La fréquence de ces dernières a été soulignée pour la première fois par Hill *et al.* (11) et reste une source fréquente d'erreur diagnostique avec la rupture des tendons du LFP1 ou du FCP2 (5, 15, 20, 21, 26-28, 31, 32) (fig. 3), même dans les milieux spécialisés. En effet, 5 de nos 14 patients ayant une atteinte incomplète ont été considérés comme des ruptures tendineuses. Si nous excluons nos cas (27, 28) et

ceux de Hill *et al.* (11), sur 38 références étudiées, on note seulement 18 cas d'atteinte isolée du LFP1 et seulement 3 cas d'atteinte du FCP2. Mody (16), en 1992, a décrit un test clinique basé sur l'effet de ténodèse, qui permet d'évaluer de façon plus ou moins fidèle une rupture tendineuse. Ce test, décrit pour le LFP1, est applicable au FCP2. Il nécessite une amplitude normale des articulations métacarpo-phalangiennes du pouce et de l'index. Le résultat de ce test ne dispense pas de réaliser un EMG qui seul affirme définitivement le diagnostic et permet d'appréhender le mécanisme lésionnel.

Le reste du tableau clinique associe des douleurs et d'éventuelles autres atteintes neurologiques tronculaires ; l'analyse des circonstances de survenue est aussi un élément essentiel à étudier devant toute atteinte du NIA.

L'analyse des conditions de survenue aide à comprendre le mécanisme lésionnel. La paralysie qui survient dans les suites d'une fracture ou d'une intervention chirurgicale sur le coude ou l'avant-bras a toutes les chances d'être liée à une compression nerveuse ou un étirement. De même, la survenue à la suite d'un effort musculaire important et inhabituel orientera vers une compression par bride fibreuse. Par contre, la notion d'une infection virale, d'une vaccination ou d'une intervention chirurgicale le plus souvent sans rapport avec le membre supérieur touché par la paralysie du NIA dans les 2 à 30 jours avant la paralysie évoque fortement une NAPT (4, 9, 21, 28). Ainsi, les circonstances de survenue retrouvées dans notre série étaient une fracture des deux os de l'avant-bras (1 fois) et de l'humérus (1 fois), une intervention pour fistule artério-veineuse chez un hémodialysé (1 fois), un sommeil profond la tête sur l'avant-bras (1 fois), un effort inhabituel (3 fois), une vaccination antitétanique (1 fois), une infection grippale (2 fois), une infection à parvovirus (1 fois), une infection à cytomégalovirus (2 fois) et une intervention chirurgicale (5 fois : chirurgie de la prostate, du colon, de l'utérus) ; un œdème de l'avant-bras après perfusion intraveineuse en post-opératoire était signalé 3 fois. Dans 12 cas, aucune circonstance particulière n'a été notée. Le délai séparant la paralysie des circonstances de survenue ou des douleurs variait de 2 heures à 25 jours.

Les douleurs sont fréquentes (25/33 fois) mais d'intensité et de durée très variables d'un sujet à l'autre et leur présence ou leur absence ne permet aucunement de préjuger du mécanisme lésionnel. En cas d'atteinte isolée du NIA, il n'y a pas de trouble sensitif subjectif ou objectif. Donc, s'il existe des troubles sensitifs, cela implique soit une atteinte associée (lésion radiculaire 1 fois,

atteinte du nerf musculo-cutané 1 fois et une atteinte du nerf collatéral du pouce 1 fois), soit qu'il s'agit d'une atteinte du tronc du nerf médian et non d'une atteinte du NIA, si les troubles sensitifs touchent tous les doigts médians.

Treize lésions tronculaires associées ont été observées chez 9 patients (27 % des cas). Les nerfs touchés étaient le nerf sus-scapulaire (3 fois), le nerf du grand dentelé (2 fois), le nerf circonflexe (2 fois), le nerf radial au coude (1 fois), le nerf du rond pronateur (2 fois), le nerf musculo-cutané (1 fois), les nerfs collatéraux du pouce (1 fois) et les racines C6 (1 fois). Un déficit de la pronation était présent dans les 2 cas d'atteinte associée du nerf du rond pronateur. Cependant, il faut savoir que le nerf du rond pronateur peut exceptionnellement naître du NIA et donc être touché avec les autres muscles du NIA (1) et que cette atteinte ne correspond pas toujours à une mononévrite associée. Ces atteintes, de survenue concomitante, sont très importantes à rechercher car leur présence permet d'affirmer que l'on se trouve en présence d'une mononévrite multiple et élimine de façon certaine une compression. En l'absence d'une maladie systémique sous-jacente, un tableau de mononévrite multiple oriente très fortement le diagnostic vers une NAPT. Cet élément diagnostic n'est pas assez connu et a été rarement mis en exergue (21, 27). Plusieurs fois, des atteintes paucisymptomatiques n'avaient pas été notées par les cliniciens et ont été découvertes à l'occasion de l'examen EMG. Par contre, dans d'autres cas, l'atteinte associée domine le tableau clinique et peut masquer la paralysie du NIA ; ce fut le cas une fois avec une atteinte radiculaire C6 bilatérale, douloureuse et très intense et, une autre fois, avec une atteinte sensitivo-motrice très sévère du nerf radial.

Une évolution favorable a été constatée 18 fois, spontanément dans 17 cas et à la suite d'une « chirurgie décompressive » dans un cas. Aucune récupération n'a été observée après 21 mois de suivi dans 1 cas et 13 cas ont été perdus de vue. Le délai moyen de récupération était de 14,4 mois (18 cas). L'évolution clinique spontanée semble donc favorable dans la majorité des cas que nous avons pu suivre, comme cela a été signalé par certains auteurs (9, 31) mais discuté par d'autres (26). Cette récupération est semblable-t-elle plus rapide lorsqu'il existe une origine mécanique certaine, elle survient alors entre 5 et 18 mois dans les trois cas suivis. Lorsque le mécanisme lésionnel est celui d'une mononévrite inflammatoire (NAPT), la récupération est plus tardive, supérieure à 12 mois (13/15 fois), car la perte axonale est souvent massive.

L'EXAMEN NEUROPHYSIOLOGIQUE (7, 17, 19, 27, 28)

L'examen neurophysiologique est essentiel pour déterminer la nature de l'atteinte et donc le traitement le plus approprié. Le diagnostic EMG de certitude repose sur deux données essentielles (tableau I) : les signes d'atteinte du NIA et les signes d'intégrité du tronc du nerf médian. L'examen d'autres territoires radiculaires et tronculaires du membre supérieur homo- ou controlatéral en fonction de l'examen clinique peut s'avérer crucial sur le plan étiologique.

L'examen du NIA doit toujours comprendre un examen de détection et une étude de la conduction du NIA. Ce dernier paramètre n'est pas toujours étudié alors qu'il est souvent essentiel au diagnostic étiologique. L'examen du CP est systématique (fig. 4) car l'innervation de ce muscle par la NIA ne souffre pas d'exception (son atteinte signe de façon certaine l'atteinte du NIA). De plus, son examen ne pose aucune difficulté réelle, alors que chez le sujet normal l'examen des LFP1 et FCP2 est très difficile car on n'est jamais sûr que l'aiguille est insérée dans le bon faisceau musculaire. L'étude du CP est toujours réalisée à l'aide d'une aiguille coaxiale. L'aiguille est insérée 5 à 6 cm au-dessus de la ligne bistyloïdienne par voie postérieure à travers la membrane interosseuse (le risque de ponction de l'artère interosseuse antérieure et d'hématome est exceptionnel) ou par voie antérieure (en dedans de l'artère radiale et en dehors du nerf médian jusqu'au contact osseux de l'extrémité inférieure du radius) (fig. 4).

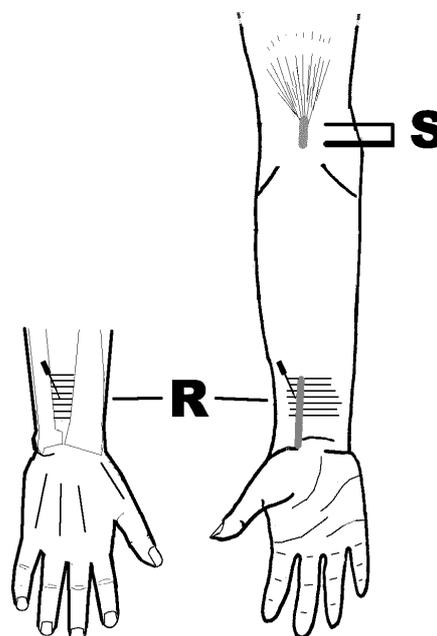


Fig. 4. Site de stimulation du nerf interosseux antérieur (S) et site d'insertion de l'électrode aiguille dans le carré pronateur (R).

L'examen de détection du CP est toujours pratiqué au repos et pendant une contraction volontaire maximale. L'aiguille en place, on étudie systématiquement la latence motrice après une stimulation supramaximale au pli du coude (dans la gouttière bicipitale interne). Un ou 2 potentiels d'action moteurs différents sont enregistrés après mobilisation de l'aiguille dans le CP. Les résultats de cette technique chez le sujet normal avec un recueil réalisé à l'aide d'une électrode-aiguille coaxiale monofilaire (28) sont les suivants : la latence du CP est $4,1 \pm 0,56$ ms (moyenne ± 1 DS) ; la différence maximale de latence droite/gauche est de 0,6 ms ; l'amplitude du potentiel d'action moteur du CP est en moyenne de $14,7 \pm 4,3$ mV (extrêmes : 7 à 24 mV). Nakano *et al.* (19) proposent une stimulation au bras quelques centimètres au-dessus du pli du coude et une deuxième stimulation à l'avant-bras au-dessous du rond pronateur ; ceci permet le calcul d'une vitesse de conduction motrice dans la région du rond pronateur. Par contre, ils n'ont pas étudié la différence de latence, ni d'amplitude droite/gauche. Enfin, deux auteurs (7, 17) ont proposé une étude avec des électrodes de surface. Pour nous, ces dernières techniques sont inapplicables. En effet, il est impossible de stimuler spécifiquement le NIA sans stimuler le tronc principal du nerf médian au pli du coude. Dans ces conditions, le potentiel d'action moteur du CP (7) ou du LFP1 (17) enregistré correspond aussi à d'autres muscles de l'avant-bras innervés par le nerf médian. Les enregistrements du CP chez un de nos patients au cours d'une atteinte sévère du NIA montre un potentiel d'action moteur microvolté avec un enregistrement à l'aiguille et un enregistrement normal en surface (fig. 5). Ces techniques sont donc sans intérêt et d'ailleurs aucun de ces deux auteurs ne rapporte de cas pathologique diagnostiqué grâce à leur méthode.

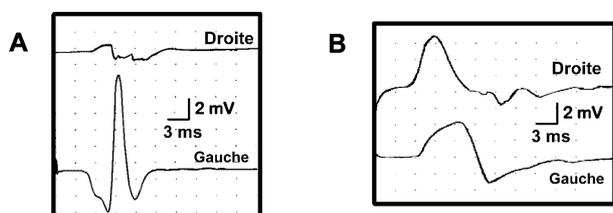


Fig. 5. Étude de la conduction du nerf interosseux antérieur. Potentiel d'action moteur (PAM) normal (gauche) et pathologique (droite) en enregistrement à l'aiguille (A) et en électrode de surface (B). L'anomalie est évidente en électrode aiguille, alors qu'en électrode de surface, le PAM reste normal car il reflète autant le carré pronateur que les autres muscles antébrachiaux innervés par le nerf médian.

L'examen du tronc principal du nerf médian comprend toujours un examen de détection dans

le muscle court abducteur du pouce et dans un muscle antébrachial non innervé par le NIA (rond pronateur, grand palmaire ou fléchisseur commun superficiel), l'étude de la vitesse de conduction motrice à l'avant-bras et au poignet ainsi que l'étude de la vitesse de conduction sensitive à la main. L'examen peut aussi étudier la conduction motrice au bras, la conduction sensitive à l'avant-bras et au bras, voire la conduction globale du nerf (potentiel d'action de nerf) à l'avant-bras et au bras après stimulation du nerf médian au poignet. L'examen étudie toujours aussi la conduction d'autres troncs nerveux (ulnaires) et d'autres muscles (un par myotome). Enfin, en fonction des données cliniques, on pourra être amené à examiner les nerfs sus-scapulaire, du grand dentelé, du rond pronateur, péronier...pour rechercher d'autres lésions tronculaires et/ou rechercher une polyneuropathie.

RÉSULTATS DE L'EXAMEN DU NIA PATHOLOGIQUE

Dans tous les cas, l'EMG permet d'affirmer l'atteinte complète ou partielle du NIA et le respect du tronc principal du nerf médian. Il permet aussi de retrouver des lésions tronculaires ou radiculaires associées et de préciser l'intensité, la gravité et le pronostic de toutes ces lésions neurologiques. On distingue les anomalies de détection et de stimulo-détection. Même si les anomalies de détection sont très importantes et très fréquentes, elles doivent toujours être complétées par une étude de la conduction nerveuse.

L'examen de détection du CP retrouve presque toujours des activités de dénervation au repos (fibrillations et potentiels lents = 25/33 cas) et un tracé neurogène lors de la contraction volontaire maximale (27/33 cas). L'examen des autres muscles (LFP1 et FCP2) est d'autant plus intéressant que l'atteinte du NIA est partielle, mais il n'est réellement indispensable que quand l'examen du CP est normal, ce qui reste exceptionnel (6/33 cas). Cet examen a été réalisé cependant plus souvent dans notre série (19 fois pour le LFP1 et 8 fois pour le FCP2) et a toujours été anormal. L'examen de ces derniers muscles est plus facile dans les cas pathologiques, car la présence des activités de dénervation retrouvées dans presque tous les cas facilite le positionnement de l'électrode-aiguille.

La stimulo-détection est anormale 22/33 fois. Elle retrouve aussi la perte axonale notée en détection dans 19 cas (potentiel d'action moteur de faible amplitude et latence normale) et un ralentissement de la vitesse de conduction motrice dans 7 cas (augmentation de la latence du CP).

Au total, si l'examen de stimulo-détection semble moins altéré que l'examen de détection, il est essentiel pour démontrer l'existence d'une anomalie de la conduction qui seule permet de présumer de la nature compressive de la lésion nerveuse (tableau I). La compression se caractérise par une augmentation de la latence motrice du CP (ou du LFP1 si le CP est non stimuable), une diminution modérée ou importante de l'amplitude du potentiel d'action moteur et une dénervation active absente ou importante suivant les cas. La NAPT au contraire se caractérise par une perte axonale majeure, définie par une latence normale ou très faiblement augmentée (quand l'amplitude du potentiel d'action moteur est effondrée), un potentiel d'action moteur d'amplitude très diminuée voire nulle et une dénervation active importante ou très importante.

LES ÉTIOLOGIES

Le NIA, comme tous les nerfs, peut être lésé par une plaie par arme blanche (15), ou une arme à feu (5), une métastase (22), un schwannome (24), un muscle surnuméraire (34), un lipome et divers autres phénomènes occupant de l'espace. Enfin, 2 cas de syndrome de Guillain et Barré (2) ont réalisé transitoirement un tableau clinique proche d'une paralysie du NIA. Nous l'avons vu aussi, une neuropathie motrice multifocale peut débiter par une atteinte du NIA ; dans ce cas, le caractère durable et stable de l'atteinte pendant plusieurs mois a rendu très difficile le diagnostic différentiel avec les étiologies habituelles. En effet, à eux seuls les deux grands cadres pathogéniques, que sont les compressions et les mononévrites inflammatoires de type NAPT, expliquent 32 de nos 33 cas.

Les compressions sont traumatiques ou non-traumatiques. Elles représentent 7 de nos 33 cas et au moins 75 sur 259 cas relevés dans la littérature.

Les causes traumatiques sont : les fractures du coude, du tiers supérieur de l'avant-bras et les gestes chirurgicaux réalisés dans cette région. La fréquence de l'atteinte du NIA au cours des fractures supra-condyliennes de l'enfant est d'environ 6 à 8 % (6). Des traumatismes beaucoup plus éloignés du NIA ont été rapportés comme étant responsables de ce type d'atteinte. Dans ce cas, il est difficile de savoir si le lien entre le traumatisme et l'atteinte du NIA est direct (par œdème/compression) ou indirect liée à la survenue d'une NAPT quelques jours après le traumatisme.

Les compressions non traumatiques sont rapportées par de nombreux auteurs, la première a été observée par Fearn et Goodfellow en 1965 (8) soit près de 20 ans après la première description du syndrome du NIA (21). Elles sont liées à un processus compressif spontané (bande fibreuse) et sont révélées par un effort, des microtraumatismes, un oedème ou un hématome de l'avant-bras. Les éléments compressifs les plus fréquemment rapportés sont : le *lacertus fibrosus* (expansion aponévrotique du biceps), une bande fibreuse d'un des chefs du rond pronateur, une arcade fibreuse du fléchisseur commun superficiel ; un seul de nos cas correspond à ce cadre qui semble donc exceptionnel. D'autres causes plus rares ont été rapportées : une thrombose artérielle ou veineuse, une fistule artério-veineuse (cas personnel), une bourse bicipitale hypertrophique, un muscle accessoire (muscle de Gantzer...) (34, 36).

Les mononévrites inflammatoires ont reçu plusieurs dénominations : névralgie amyotrophique de Parsonage et Turner (NAPT) (21) ou mononévrite de Kiloh et Nevin (13). Des éléments d'anamnèse, de l'examen clinique et des examens paracliniques permettent d'affirmer ce diagnostic dans certains cas, et de le suspecter fortement dans d'autres cas. Elles représentent 24 de nos 33 cas et au moins 140 sur 259 cas relevés dans la littérature. Nous avons déjà insisté sur l'importance de l'anamnèse à la recherche

TABLEAU I : DONNÉES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES EN FONCTION DU MÉCANISME LÉSIONNEL

Tronc du nerf médian		Nerf interosseux antérieur		
	EMG et VCM/S	Latence CP	EMG au repos : dénervation active CP, LFP1, FCP2	EMG d'effort : neurogène CP, LFP1, FCP2
NAPT	NL	NL- (·)	+++ > +	+ à +++
COMPRESSION	NL	· · · ·	+ > +++	+ à +++

CP : muscle carré pronateur ; FCP2 : muscle fléchisseur commun profond du deuxième doigt ; LFP1 : muscle long fléchisseur propre du pouce ; NAPT : Névralgie amyotrophique de Parsonage et Turner ; NL : normal ; VCM/S : vitesse de conduction motrice/sensitive

d'un traumatisme, d'une intervention chirurgicale, d'un accouchement, d'une infection virale, d'une vaccination ou d'une sérothérapie antitétanique ; et de l'examen clinique et EMG à la recherche d'une autre atteinte neurologique tronculaire ou plexique. Ces éléments sont souvent méconnus et rarement tenus en compte dans de nombreuses observations « chirurgicales ». Ceci est particulièrement net dans la très importante série de Hill *et al.* (11), où tous les patients ont été opérés. Dans un nombre non négligeable de cas, à la fois les circonstances de survenue, les constatations per-opératoires et les délais de récupération donnent matière à discuter le diagnostic de NAPT. Ce dernier n'est jamais évoqué clairement dans l'article, c'est la raison pour laquelle nous n'avons pas comptabilisé le résultat de cette série dans le nombre total des phénomènes compressifs ou inflammatoires.

L'interprétation des constatations per-opératoires n'est pas toujours facile. Il est clair que les séries rapportées par les chirurgiens, du fait de leur recrutement (fracture de l'avant-bras et du coude), fournissent des fréquences beaucoup plus élevées de compression que les séries médicales. Si, dans certains cas, le caractère compressif des bandes fibreuses est évident, dans d'autres cas il n'en est rien car le nerf apparaît macroscopiquement normal, ou la bande fibreuse ou l'anomalie vasculaire apparaît peu agressive pour le NIA. Ainsi, la constatation d'une constriction ou d'une simple empreinte sur le NIA est logiquement considérée comme la cause de la compression par le chirurgien. A l'opposé, dans plusieurs cas de NAPT n'ayant pas récupéré après 3 à 5 mois d'évolution (ce qui est normal dans notre expérience), certains auteurs sont intervenus chirurgicalement et n'ont trouvé ni bande fibreuse, ni nerf macroscopiquement anormal. Ils ont alors réalisé une dissection interfasciculaire qui a mis en évidence des strictures du NIA (10, 18, 35) sur un ou deux fascicules au sein même du tronc du nerf médian 2 à 7 centimètres au-dessus de l'épitrachée, et donc avant son individualisation macroscopique à l'avant-bras. Ainsi l'étude histologique de rares cas (20, 35) donne à penser que ces strictures seraient une cicatrice secondaire à des infiltrats inflammatoires péri-vasculaires. Ceci pourrait expliquer que certaines NAPT n'évoluent pas vers la récupération spontanée quand ces strictures sont trop serrées et touchent tous les fascicules du nerf. Quand tout le nerf est touché à l'avant-bras, cela peut donner une constriction globale, évocatrice d'une compression authentique. Enfin, ces constatations pourraient même plaider en faveur

d'une intervention exploratrice dans les NAPT qui ne récupèrent pas après un certain délai. Ce délai reste difficile à fixer car ces strictures ne semblent pas empêcher la récupération spontanée en 6 à 24 mois, dans la majorité des cas.

Par ailleurs, dans certains cas, les conditions d'une origine mécanique et inflammatoire peuvent coexister. Ce sont en particulier les cas survenus à la suite d'une intervention chirurgicale. Le traumatisme opératoire général et la survenue retardée de la paralysie sont en faveur d'une NAPT, mais ces patients ont souvent aussi eu une ou plusieurs perfusions qui ont entraîné un œdème de l'avant-bras qui peut être à l'origine d'une atteinte mécanique. Devant une atteinte sévère sans anomalies de la conduction, il est cependant difficile d'accepter le rôle d'un phénomène compressif transitoire secondaire à une perfusion de sérum physiologique extra-vasculaire. Dans ces cas, l'EMG est donc un élément précieux pour établir un diagnostic étiologique, ce d'autant plus que les constatations per-opératoires et l'histologie n'apportent pas toujours une réponse univoque.

LE TRAITEMENT

Si au début, nous proposons volontiers un recours chirurgical après 6 mois de non-récupération spontanée, aujourd'hui en l'absence d'une origine mécanique évidente, la chirurgie ne semble pas avoir sa place avant 12 ou 18 mois. Un seul de nos 33 cas a été opéré et sa récupération s'est faite 7 mois après l'intervention soit au 19^{ème} mois d'évolution. Ce délai n'est pas différent de celui observé pour une récupération spontanée après une NAPT. Il pose le problème de l'utilité du geste chirurgical, mais nous l'avons dit ci-dessus, certaines constatations opératoires au cours de NAPT n'excluent pas totalement l'intérêt du recours tardif à la chirurgie, à condition de savoir rechercher les lésions fasciculaires au-dessus de l'individualisation macroscopique du NIA. Au total, la place de la chirurgie dans cette affection semble donc très limitée, puisque même dans les cas traumatiques la récupération spontanée semble assez rapide, une fois l'œdème traumatique résorbé.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le déficit de la pince pouce-index terminale peut avoir diverses origines. Quand il s'agit d'une forme complète, les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique permettent facilement d'orienter le diagnostic. En effet, sa survenue aiguë en l'absence de tout trouble

sensitif permet facilement d'éliminer les causes neuro-musculaires [atteinte tronculaire du nerf médian au bras ou au coude, atteinte radiculaire ou plexique, myopathie distale (15)] comme les causes articulaires (arthrose ou arthrite des interphalangiennes distales). Malgré cela, quelques cas d'atteinte du NIA sont rapportés associés à des troubles sensitifs dans le territoire du nerf médian ; ceci devrait en toute logique les faire considérer comme un syndrome du rond pronateur (3, 27, 28). Par contre, dans les formes incomplètes (déficit de la flexion de la dernière phalange du pouce ou de l'index), la rupture tendineuse et la paralysie du NIA peuvent seules rendre compte de tels déficits. Dans ce cadre, la recherche d'une histoire ancienne de ténosynovite ou d'arthropathie de la base du pouce ou du bord radial du poignet est indispensable car la survenue d'une rupture tendineuse spontanée en leur absence est très peu probable.

BIBLIOGRAPHIE

- Ashworth N, Marshall SC, Classen DA. — Anterior interosseous nerve syndrome presenting with pronator teres weakness : a case report. *Muscle Nerve*, 1997, **20**, 1591-1592.
- Baba M, Ozaki I, Matsunaga M. — Anterior interosseous nerve syndrome in post-infectious demyelinating neuropathy. *Muscle Nerve*, 1993, **16**, 878-879.
- Buchthal F, Rosenfalk A, Trojaborg. — Electrophysiological findings in entrapment of the median nerve at wrist and elbow. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1974, **37**, 340-360.
- Carmant L, Veilleux M. — Anterior interosseous neuropathy in the post partum period. *Can J Neurol Sciences*, 1993, **20**, 56-58.
- Conway RR, Thomas R. — Isolated complete denervation of the flexor pollicis longus. *Arch Phys Med Rehabil*, 1990, **71**, 406-407.
- Cramer KE, Green NE, Devito DP. — Incidence of anterior interosseous nerve palsy in supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop*, 1993, **13/4**, 502-505.
- Craft S, Currier DP, Nelson R. — Motor conduction of the NIA. *Phys Therapy*, 1977, **57**, 1143-1147.
- Fearn CB, Goodfellow JW. — Anterior interosseous nerve palsy. *J Bone Joint Surg*, 1965, **7B**, 91-93.
- Goulding PJ, Schady W. — Favourable outcome in non-traumatic anterior interosseous nerve lesions. *J Neurol*, 1993, **240**, 83-86.
- Hausmann P, Patel MR. — Intraepineural constriction of nerve fascicles in pronator syndrome and anterior interosseous nerve syndrome. *Orthop Clin North Am*, 1996, **27/2**, 339-344.
- Hill NA, Howard FM, Huffer BR. — The incomplete anterior interosseous nerve syndrome. *J Hand Surg*, 1985, **10A**, 4-15.
- Johnson RK, Spinner M, Shrewsbury MM. — Median nerve compression in the proximal forearm. *J Hand Surg*, 1979, **4A**, 48-51.
- Kiloh LG, Nevin S. — Isolated neuritis of the anterior interosseous nerve. *BMJ*, 1952, **1**, 850-851.
- Laha RK, Dujovny M, Decastro S. — Entrapment of median nerve by supracondylar process of the humerus. *J Neurosurg*, 1977, **46**, 252-255.
- Maeda K, Miura T, Komada T, et al. — Anterior interosseous nerve palsy. *The Hand*, 1977, **9**, 165-171.
- Mody BS. — Simple clinical test to differentiate rupture of flexor pollicis longus and incomplete anterior interosseous paralysis. *J Hand Surg*, 1992, **17B**, 513-514.
- Mysiow WJ, Colachis SC. — Electrophysiologic study of the anterior interosseous nerve. *Am J Phys Med and Rehabil*, 1988, **67** (2), 50-54.
- Nagano A, Shibata K, Tokimura H, et al. — Spontaneous anterior interosseous nerve palsy with hourglass-like fascicular constriction within the main trunk of the median nerve. *J Hand Surg*, 1996, **21A**, 266-270.
- Nakano KK, Lundergan C, Okohiro MM. — Anterior interosseous nerve syndrome diagnostic methods and alternative treatment. *Arch Neurol*, 1977, **34**, 477-480.
- Omura T, Nagano A, Murata H, et al. — Simultaneous anterior and posterior interosseous nerve paralysis with several hourglass-like fascicular constrictions in both nerves. *J Hand Surg*, 2001, **26A**, 1088-1092.
- Parsonage MI, Turner JW. — The shoulder girdle syndrome. *Lancet*, 1948, **1**, 973-978.
- Peters WJ, Todd TRJ. — Anterior interosseous nerve compression syndrome : from metastatic bronchogenic carcinoma to the forearm. *Plast Reconstr Surg*, 1983, **72**, 706-707.
- Rask MR. — Anterior interosseous nerve entrapment (Kiloh-Nevin syndrome) : report of seven cases. *Clin Orthop*, 1979, **142**, 176-181.
- Ritt MJ, Bos KE. — A very large neurilemmoma of the anterior interosseous nerve. *J Hand Surg*, 1991, **16B**, 98-100.
- Saeed MA, Gatens PF. — Anterior interosseous nerve syndrome : unusual aetiologies. *Arch Phys Med Rehabil*, 1983, **64**, 182.
- Schantz K, Riegels-Nielsen P. — The anterior interosseous nerve syndrome. *J Hand Surg*, 1992, **17B**, 510-512.
- Seror P. — Le syndrome du nerf interosseux antérieur : Caractéristiques électromyographiques (2 cas) et revue de la littérature (62 cas). *Rev Neurophysiol Clin*, 1986, **16**, 153-163.
- Seror P. — Electrodiagnostic examination of the anterior interosseous nerve. Normal and pathologic data (21 cases). *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1999, **39**, 183-189.
- Seror P, Léger JM, Maisonobe T. — Anterior interosseous nerve and multifocal motor neuropathy. *Muscle Nerve*, 2002, **26**, 841-844.
- Schmidt H, Eiken O. — Syndrome du nerf interosseux antérieur. *Scand J Plast Reconstr Surg*, 1971, **5**, 53-56.
- Sood MK, Burke FD. — Anterior interosseous nerve palsy a review of 16 cases. *J Hand Surg*, 1997, **22B**, 64-68.

32. Spinner M. — The anterior interosseous nerve syndrome : with special attention to its variations features. *J Bone Joint Surg*, 1970, **52A**, 84-94.
33. Stern MB. — The anterior interosseous nerve syndrome (The Kiloh-Nevin syndrome). *Clin Orthop*, 1984, **187**, 223-227.
34. Tabib W, Aboufarah F, Asselineau A. — Compression of the anterior interosseous nerve by Gantzer's muscle. *Chir Main*, 2001, **20 (3)**, 241-246.
35. Yamamoto S, Nagano A, Mikami Y, et al. — Fascicular constriction in the anterior interosseous nerve and other motor branches of the median nerve. *Muscle Nerve*, 1999, **21**, 547-548.
36. Dellon AL, Mackinnon SE. — Musculo-aponeurotic variations along the course of the median nerve in the proximal forearm. *J Hand Surg*, 1987, **12B**, 359-363.
37. Netter FH. — Anatomy, physiology, and metabolic disorders, musculoskeletal system. The Ciba Collection of medical illustration 1 Vol. Ciba-Geigy Corporation : Summit New Jersey, 1991, 260 p.
38. Pitres A, Testut L. — Les nerfs en schémas, anatomie et physiopathologie. *Traité d'anatomie humaine*. 1 Vol. Doin : Paris, 1925, 706 p.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Docteur P. Seror, Laboratoire d'électromyographie, 146 avenue Ledru-Rollin, F-75011 Paris, e-mail : p.seror@wanadoo.fr