

# ATTEINTES DU NERF SUPRA-SCAPULAIRE

V. MASSENET (1), J.-M. CRIELAARD (2)

**RÉSUMÉ :** Le diagnostic, rare mais classique, d'atteinte du nerf supra-scapulaire reste rarement évoqué, car l'anamnèse et la clinique, souvent peu évocatrices, orientent plutôt le praticien vers d'autres pathologies de l'épaule. Cet article rappelle les étiopathogénies des lésions du nerf supra-scapulaire, le type de patients concernés, le motif de consultation, les aspects cliniques, ainsi que la démarche diagnostique et thérapeutique à adopter devant ce type de pathologie.

**MOTS-CLÉS :** Nerf - Supra-scapulaire - Etiopathogénie - Diagnostique - Traitement

## SUPRASCAPULAR NEUROPATHY

**SUMMARY :** Supra-scapular nerve (SSN) damage is a rare, but classical diagnosis that can often be overlooked since the non-specific clinical history and examination commonly lead to the misdiagnosis of another shoulder disorder. This article details the etiopathology, the patients at risk, the reasons for consultation and the clinical aspects of suprascapular neuropathy; it also outlines its diagnostic and therapeutic approaches.

**KEYWORDS :** Suprascapular - Nerve - Etiopathogeny - Management

## INTRODUCTION

Le diagnostic de neuropathie supra-scapulaire de l'épaule est rarement évoqué.

En raison de son trajet anatomique, ce nerf est exposé aux microtraumatismes lors de l'exécution répétée de mouvements de grande amplitude et à vitesse rapide. Un geste nocif régulièrement incriminé concerne l'«armer» du bras (service), un mouvement particulièrement fréquent au tennis et au volleyball, ainsi que dans d'autres sports comme la natation, l'haltérophilie, les sports de combat, etc.

Certaines variations anatomiques, la présence d'un élément compressif (kyste glénoïdien), ou encore, d'une lésion de la coiffe des rotateurs, sont autant de facteurs favorisant la souffrance du nerf.

Plus rarement, des macrotraumatismes, tels les étirements violents du nerf ou fractures de l'omoplate sont en cause.

## RAPPEL ANATOMIQUE

Le nerf supra-scapulaire (NSS), nerf mixte, principalement moteur, trouve son origine au niveau des racines C5-C6, (avec, parfois, contribution de C4), qui, réunies, forment le premier tronc primaire du plexus brachial (tronc dit supérieur en raison de sa position par rapport à l'artère axillaire). Le nerf décrit ensuite une courbe concave en haut et en arrière, en descendant latéralement dans le creux sus-claviculaire, sous les muscles trapèze et omohyoïdien, afin de rejoindre les fosses supra- et infra-épineuses.

Au cours de ce chemin, le nerf traverse deux tunnels ostéo-ligamentaires inextensibles :

- l'échancrure coracoïdienne (ou incisure scapulaire), au bord supérieur de l'omoplate, surmontée par le ligament scapulaire transverse supérieur;
- le défilé spino-glénoïdal (échancrure de l'épine de la scapula), fermé, de façon inconstante, par le ligament scapulaire transverse inférieur (Figure 1).

Plusieurs variantes anatomiques de l'échancrure coracoïdienne existent, du simple tunnel osseux jusqu'à son absence, tous les intermédiaires sont rencontrés (Figure 2) (1-3).

A ce niveau, le NSS n'est pas accompagné par l'artère du même nom; cette dernière passe, en effet, au-dessus du ligament scapulaire transverse supérieur alors que le nerf passe en dessous. Par contre, nerf et artère cheminent ensemble dans le défilé spino-glénoïdal.

La branche destinée au muscle sus-épineux prend habituellement naissance sous le ligament scapulaire transverse supérieur. Il arrive que cette bifurcation nerveuse ait lieu en amont de l'incisure scapulaire; dès lors, seule la branche destinée au sous-épineux est susceptible d'être piégée dans ce premier tunnel ostéo-ligamentaire, ce qui explique la dissociation possible entre l'atteinte proximale du nerf et le tableau clinique limité à l'atteinte du sous-épineux. Peu avant l'incisure scapulaire, le nerf donne naissance à un rameau sensitif qui se divise pour innervier d'une part, la bourse sous-acromiale et la partie postérieure de la capsule de l'articulation acromio-claviculaire, et, d'autre part, la partie postérieure de la capsule gléno-humérale. La branche motrice, destinée au sous-épineux, poursuit son chemin dans la fosse sus-épineuse, en descendant obliquement et latéralement. Le NSS passe ensuite au niveau du bord externe de

(1) Assistant, (2) Professeur ordinaire, Université de Liège. Chef de Service, Service de Médecine Physique, CHU de Liège.

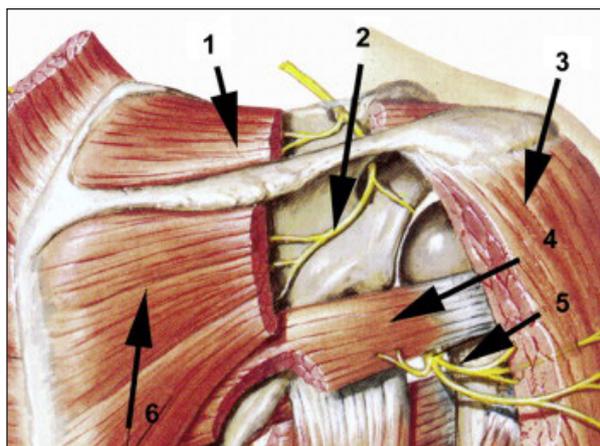


Figure 1. Vue postérieure de l'épaule. 1 : muscle supra-épineux. 2 : nerf supra-scapulaire. 3 : muscle deltoïde. 4 : muscle teres minor. 5 : nerf axillaire. 6 : muscle infra-épineux.

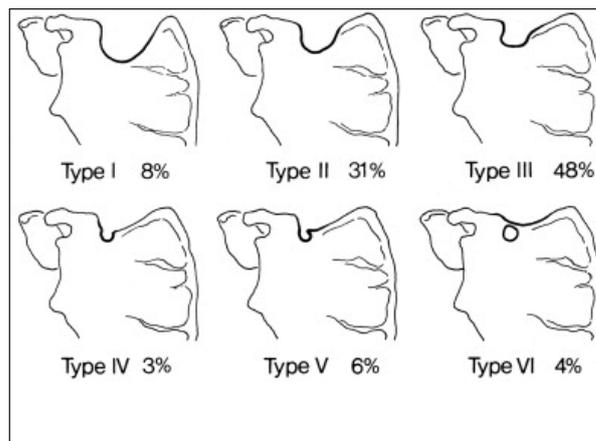


Figure 2. Échancrure coracoïdienne : classification de Rengachary et coll. (1-3).

l'épine de la scapula, contre lequel il est appliqué (de manière inconstante) par le ligament scapulaire transverse inférieur. Il émerge dans la fosse sous-épineuse, se coude à 90° vers le bas et médialement, pour poursuivre son trajet contre l'os scapulaire et terminer sa course au niveau de la face profonde du sous-épineux.

#### ÉTIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES ATTEINTES DU NERF SUPRA-SCAPULAIRE

Le NSS présente classiquement trois points fixes : son émergence au niveau cervical, l'échancrure coracoïdienne et l'épine de l'omoplate.

En cas de lésion proximale du NSS, c'est-à-dire au niveau ou en amont de l'incisure scapulaire, les deux muscles épineux sont touchés expliquant le déficit simultané d'abduction et de rotation externe. Lorsque la lésion est plus distale, dès l'épine scapulaire, l'atteinte concerne essentiellement le sous-épineux. Le sus-épineux présente plus de possibilités de compensation, via les muscles deltoïde et biceps, que le sous-épineux. Le déficit isométrique de rotation externe apparaît souvent plus marqué que celui de l'abduction, et ce, même en présence d'une lésion proximale.

Il existe quelques exceptions. La vigilance sera de règle devant une atteinte limitée du muscle sous-épineux, car, même si la logique suggère que la lésion est située au niveau du défilé spino-glénoidal, il existe plusieurs tableaux cliniques dissociés (compression haute et atteinte neurologique basse) s'expliquant par (1, 2) :

- une atteinte élective du contingent nerveux du sous-épineux, en raison de la disposition intra-neurale des fibres;
- la naissance du rameau moteur du sus-épineux en amont de l'incisure scapulaire, avec compression isolée du tronc nerveux principal, plus vulnérable;
- l'existence d'une bifurcation en amont de l'incisure scapulaire des deux rameaux moteurs destinés aux muscles épineux, celui destiné au sus-épineux passant au-dessus du ligament scapulaire transverse supérieur, et l'autre, en dessous; seul ce dernier est susceptible d'être comprimé.

Un déficit isolé de l'abduction ne peut, quant à lui, jamais s'expliquer par une atteinte du NSS, qu'elle soit proximale ou, encore moins, distale.

Les mécanismes susceptibles de provoquer une souffrance du NSS sont la compression (syndrome canalaire) et/ou l'étirement, survenant lors de macro- ou micro-traumatismes.

Les macro-traumatismes sont fréquemment les chutes sur l'épaule et les luxations antérieures gléno-humérales. Dans ce dernier cas, l'atteinte isolée du NSS est rare et on observe, quasi toujours, des lésions nerveuses associées touchant, notamment, le nerf axillaire (innervant le deltoïde). Les mouvements cervicaux violents sont également responsables de tractions aiguës du nerf entre son origine cervicale et l'incisure scapulaire. Plus rarement, les fractures de l'omoplate, de l'extrémité proximale de l'humérus ou celles de la clavicule avec déplacement, et les traumatismes pénétrants peuvent engendrer des lésions aiguës.

Les micro-traumatismes se rencontrent régulièrement chez les sportifs qui effectuent de manière répétitive des gestes particuliers, notamment, l'«armer» du bras. Ce geste, effectué dans des amplitudes extrêmes et à grande vitesse, apparaît lors du service et/ou du smash des sports de raquettes, mais aussi de lancers. Au repos, le nerf est lâche; par contre, il se tend sur le bord médial de l'échancrure coracoïdienne lors de mouvements comme l'adduction horizontale (revers au tennis) et ceux associant la rétropulsion à la rotation externe (début du service au tennis), ou l'antépulsion à la rotation interne (fin du mouvement de service). Il existe une majoration de la tension dans le défilé spino-glénoïdal lors de la rotation spinale de l'omoplate associée à une adduction du bras.

La fixation relative du NSS au niveau de l'incisure coracoïdienne est également en cause. Elle est responsable de frictions du nerf lors de la mobilisation de l'omoplate pendant ces différents gestes. Ces micro-traumatismes peuvent engendrer un épaississement inflammatoire du NSS, favorisant sa compression. Il en est de même avec certaines variations anatomiques du ligament scapulaire inférieur, lors du passage du nerf au niveau du défilé spino-glénoïdal. En effet, l'insertion de ce ligament peut se situer au niveau de la face postéro-externe de la scapula ou au niveau de la partie postérieure de la capsule gléno-humérale. Dans ce dernier cas, certaines mobilisations de l'épaule provoqueraient une réduction de diamètre du défilé spino-glénoïdal (4). Rappelons que ce ligament est inconstant et plus souvent absent chez la femme (1, 2, 5). Cette constatation pourrait expliquer la prévalence de l'atteinte du NSS chez le sujet masculin.

D'autres mécanismes sont décrits : la production de micro-embolies formés suite à des lésions intimes de l'artère supra-scapulaire, qui seraient lâchés secondairement dans les *vasa nervorum* du NSS, et la présence de formations kystiques glénoïdiennes postérieures; ces kystes sont souvent d'origine synoviale, mais ils se développent parfois à partir du bourrelet glénoïdien. Leur localisation prédomine au niveau du défilé spino-glénoïdal où ils pourraient comprimer le NSS. Il semblerait exister une association entre la présence de ces kystes et l'instabilité d'épaule de type SLAP (syndrome du bourrelet supérieur antéropostérieur).

D'autres phénomènes compressifs peuvent rarement être impliqués : les tumeurs osseuses et des tissus mous de l'épaule, de volumineuses

adénopathies, une pathologie veineuse ou artérielle (varices, anévrisme), voire une hypertrophie des ligaments scapulaires transverses.

Certaines professions exigent la réalisation de mouvements anormalement répétés ou le maintien prolongé de l'épaule dans une position forcée. Contrairement à ce qui est rencontré dans le cadre d'une activité sportive intensive, l'atteinte apparaît régulièrement bilatérale ou tend à le devenir, s'expliquant par la sollicitation répétée des membres supérieurs afin de réaliser des gestes symétriques ou différents, mais complémentaires et contraignants.

On retrouve parmi ces activités, les professions exigeant le maintien prolongé et répété des bras au-dessus de l'horizontale (maçons, peintres en bâtiment, électriciens, plâtriers, coiffeuses etc.) et celles impliquant le soulèvement de charges lourdes (manutentionnaires, déménageurs, etc.). L'application directe d'une force sur l'épaule ainsi que l'exposition régulière aux vibrations pourraient, également, déclencher ou aggraver un syndrome canalaire (6, 7).

#### ANAMNÈSE ET EXAMEN CLINIQUE

Le patient se plaint de douleurs mal localisées, sourdes et profondes de l'épaule dominante. Une irradiation postéro-latérale est, régulièrement décrite. Les douleurs seront permanentes ou uniquement révélées lors de l'abduction de l'épaule. Une recrudescence nocturne est fréquente, mais non systématique; enfin, le décours peut être brutal ou progressif.

La clinique reste, souvent, peu évocatrice; en effet, les signes moteurs, généralement peu marqués (du fait des mécanismes de compensation, notamment) s'expriment plutôt par une fatigabilité et une maladresse lors des gestes sportifs. Il faut «fatiguer» le sportif par un testing isométrique répété et comparatif afin d'objectiver un déficit de rotation externe et/ou d'abduction. Cependant, en raison de compensation plus importante du sus-épineux (deltoïde et biceps), seul le déficit de rotation externe est régulièrement détecté.

L'atrophie des fosses épineuses (Figure 3) apparaît souvent tardivement. Lorsque les deux muscles épineux sont touchés, cela suggère une atteinte proximale du NSS. Par contre, lors d'une amyotrophie isolée de la fosse sous-épineuse, une lésion nerveuse plus distale sera suspectée. Cependant, si l'atrophie du sous-épineux apparaît bien visible, celle du sus-épineux



Figure 3. Amyotrophie de la fosse sous-épineuse.

n'est généralement que palpable, en raison de la présence du trapèze.

Le reste de l'examen est sans particularité excepté l'éventuelle reproduction de douleurs lors de l'adduction croisée avec rotation interne (1, 2, 5, 8), ou encore, lors de la palpation de l'incisure scapulaire (2, 5).

#### LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'électroneuromyogramme (ENMG) reste l'examen de choix lors de l'exploration des neuropathies périphériques. Il confirme le diagnostic, précise la topographie lésionnelle, évalue la sévérité ainsi que le pronostic.

Cet examen recherche les signes de démyélinisation et de perte axonale qui apparaissent en cas de syndrome canalaire. La démyélinisation (neuropraxie) entraîne une augmentation des latences motrices distales, et la perte axonale (axanotmèse), une réduction d'amplitude avec éventuellement, en cas d'atteinte sévère, des signes de dénervation.

Le piège est le même que précédemment : la présence de signes électrophysiologiques limités au sous-épineux n'implique pas nécessairement que la lésion se situe au niveau du défilé spino-glénoïdal. La localisation n'est pas toujours établie avec cet examen.

L'ENMG comporte quelques limites techniques, même dans des mains expérimentées; l'étude des vitesses de conduction, si utile lors de la localisation de la lésion, apparaît parfois difficile pour les structures proximales.

Lors de l'étude du NSS, la stimulation nerveuse s'effectue au niveau du point d'Erb et l'enregistrement du potentiel moteur est recueilli au niveau des muscles sus- et sous-épineux. Dans ce cas particulier, seuls la LDM, l'amplitude du signal et le tracé EMG sont étudiés; la VCM ne peut être obtenue (8).

L'ENMG est parfois difficile en raison de l'amyotrophie. Un ENMG normal ne permet pas d'exclure le diagnostic de syndrome canalaire du NSS, la sensibilité et la spécificité de cet examen varient de 74 à 91 % (9).

L'étude électrophysiologique tente d'établir un pronostic lié à la sévérité de l'atteinte (neuropraxie/ axonotmèse), au processus de remyélinisation spontanée (4-8 semaines) et à la repousse axonale qui se déroule au rythme d'1 mm par jour (8).

La radiographie simple apparaît le plus souvent normale et, donc, peu utile au diagnostic d'atteinte du NSS. Cependant, elle précise la morphologie de l'incisure scapulaire et, dans de rares cas, elle objective, par des signes indirects comme une ostéolyse, une tumeur osseuse, une fracture (5, 9).

La RMN est idéale pour observer la conséquence d'une dénervation des muscles cibles (sus- et sous-épineux). Des modifications RMN seraient déjà présentes après 24 heures, alors qu'à l'EMG, certaines anomalies (fibrillations et ondes lentes) ne sont perçues qu'à partir de 2-3 semaines (10). De plus, contrairement à l'EMG, il s'agit d'un examen indolore, étudiant de manière plus étendue les structures musculaires.

Chronologiquement, on observe un œdème de manière précoce, puis une atrophie musculaire et, plus tardivement (plusieurs mois après le début de l'atteinte nerveuse), une dégénérescence grasseuse. L'association de ces deux dernières modifications confirme le caractère irréversible de la lésion (1, 2, 10). La sévérité et le pronostic de l'atteinte nerveuse peuvent donc être établis par cet examen.

Plusieurs classifications existent pour stadifier ces changements musculaires. Celle de Goutallier est utilisée au CHU de Liège : stade 0: pas de graisse; stade 1 : fines trainées grasseuses; stade 2 : moins de graisse que de muscles; stade 3 : autant de graisse que de muscles; stade 4 : plus de graisse que de muscle. La classification de Ludig est également utilisée par la SFR (Société Française de Radiologie) (Figures 4, 5).

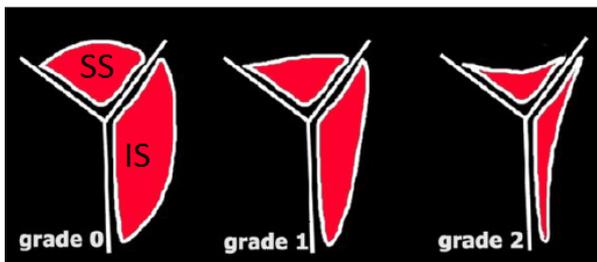


Figure 4. Classification de Ludig en RMN (1): degrés d'atrophie avec dégénérescence graisseuse des muscles supra- et infra-épinox.  
Grade 0 : aspect convexe du bord supérieur du sus-épinox (SS) et du bord dorsal du sous-épinox (IS), aspect musculaire normal ou atrophie débutante; Grade 1 : perte de cette convexité, ce qui correspondant à une atrophie musculaire modérée; Grade 2 : aspect concave de ces deux mêmes bords, correspondant à une atrophie sévère.

En outre, grâce à son excellente résolution en contraste, la RMN peut participer au diagnostic étiologique de l'atteinte nerveuse en détectant la présence de kystes glénoïdiens, souvent impliqués dans les atteintes microtraumatiques du NSS au niveau du défilé spinoglénoïdien. Elle décèle une éventuelle communication entre ces kystes et l'articulation gléno-humérale, mais ne peut, cependant, correctement identifier les fissurations, souvent associées, du bourrelet glénoïdien. L'arthro-scanner est alors nécessaire. L'arthro-RMN, alliant les performances des deux examens précités, pose, à elle seule, le diagnostic.

Enfin, certains auteurs évoquent la réalisation, avec ou sans guidage échographique, d'une injection locale d'un anesthésique afin de confirmer le diagnostic d'atteinte du NSS et d'en préciser le site lésionnel, l'injection pouvant être réalisée au niveau de l'incisure scapulaire ou du défilé spinoglénoïdien. Le diagnostic positif serait établi en cas de soulagement de la symptomatologie. Cependant, ce geste nous apparaît peu discriminatif.

#### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Devant une douleur mal systématisée de l'épaule, accompagnée d'un déficit de rotation externe et d'abduction, plusieurs diagnostics seront envisagés :

- atteinte nerveuse tronculaire (nerf supra-scapulaire et circonflexe);
- atteinte plexique;
- névralgie cervico-brachiale par uncodiscarthrose cervicale C4-C5 et C5-C6;
- tendinopathie du sus- et sous-épinox;
- rupture de coiffe des rotateurs;
- syndrome de Parsonage et Turner (plexopathie brachiale aiguë);

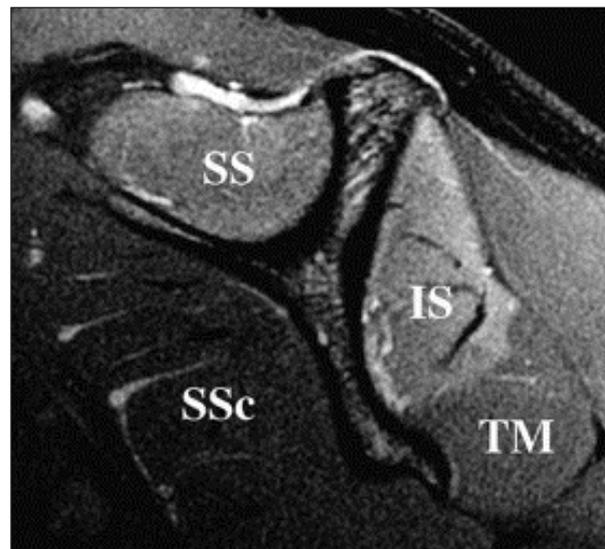


Figure 5. Coupe sagittale de l'épaule (RMN T2 fat sat) : stade 3 de Ludig avec hypersignal T1 musculaire contrastant avec celui du teres minor (TM).

- autres lésions neurologiques de l'épaule: nerf spinal (trapèze), nerf thoracique long (grand dentelé), nerf axillaire;
- myopathie.

Une anamnèse et un examen clinique de qualité évoqueront l'une ou l'autre de ces étiologies. L'ENMG et l'imagerie affirment le diagnostic.

#### LE TRAITEMENT

En cas de lésion neurologique par étirement ou par microtraumatismes itératifs, le traitement conservateur sera toujours initialement préconisé : repos, antalgiques de palier(s) I et/ou II et anti-inflammatoires. L'arrêt des gestes nocifs, pendant une période très variable (quelques semaines à 6 mois), dépend de l'évolution neurologique. Le repos sportif ne présente un intérêt qu'en cas d'atteinte aiguë (1, 5). En cas d'atteinte ancienne avec amyotrophie, le repos semble inutile et il faut d'emblée entamer une rééducation (recherche de suppléances). Une corticothérapie orale à fortes doses (0,5 à 1 mg/kg/j) sur 3 jours peut s'avérer efficace dans les atteintes récentes. Des infiltrations locales de corticoïdes (maximum 3x) seront également proposées.

La rééducation évite les rétractions et lutte contre le déficit moteur par un travail analytique (contractions isométriques, puis travail dynamique) en parallèle avec la réinnervation des muscles sus- et sous-épinox. La rééducation des stabilisateurs de l'omoplate sera

complétée par un travail proprioceptif. Dans les atteintes sévères avec lésions musculaires et nerveuses irréversibles, la rééducation développe les diverses compensations musculaires.

En cas d'échec du traitement médical, la chirurgie consiste à sectionner le ligament scapulaire transverse supérieur ou inférieur, libérant le nerf soit dans l'échancrure supra-scapulaire, soit au niveau spino-glénoïdien. L'attitude est différente si une masse compressive est mise en évidence. En effet, cela motive d'emblée son exérèse chirurgicale par voie ouverte. En présence d'un kyste synovial, l'excision par arthroscopie ou ponction écho-guidée, suivie d'une injection de corticoïdes, sera également proposée. L'absence de recul suffisant lors du suivi des patients ne permet cependant pas d'exclure une possible récurrence. Lorsque le kyste est associé à une lésion du bourrelet, certains suggèrent, outre le geste décompressif, sa réinsertion, et d'autres se limitent à la réparation isolée du labrum (9, 11). La chirurgie sera également proposée, en première intention, si une importante lésion de la coiffe des rotateurs coexiste à l'atteinte du NSS.

## CONCLUSION

Le NSS, originaire des racines (C4)-C5-C6, est un nerf sensitivo-moteur, innervant les muscles sus- et sous-épineux. Son trajet en baïonnette au niveau de deux tunnels ostéoligamentaires ainsi que les nombreuses variantes anatomiques favorisent son étirement et/ou sa compression. L'origine lésionnelle du NSS apparaît souvent multifactorielle avec une prédominance des microtraumatismes répétés. A l'anamnèse, on retrouve régulièrement une hyper-sollicitation de l'épaule dominante, que ce soit lors d'une activité sportive répétée (tennis, volley-ball, sports de lancer, etc.) ou dans un cadre professionnel.

La symptomatologie reste souvent peu parlante : scapulalgie profonde, mal systématisée du membre dominant avec une atteinte motrice modérée; en conséquence, le diagnostic sera souvent négligé, voire retardé.

La radiographie généralement normale, doit être effectuée pour exclure une pathologie osseuse importante. L'ENMG et la RMN, apportent des informations fonctionnelles et morphologiques, ces examens confirment l'atteinte du nerf, la localisent, évaluent la sévérité et le pronostic. La RMN est, en outre, l'examen de choix pour la détection de kystes glénoïdiens, souvent impliqués dans la compression du nerf au niveau du défilé spino-glénoïdal. En cas de diagnostic précoce et d'un traitement correct,

la récupération fonctionnelle autorise la reprise sportive. Cependant, la symptomatologie fruste et la non-compliance thérapeutique de certains sportifs entraînent une chronicisation de l'atteinte avec perte fonctionnelle.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Blum A, Lecocq S, Louis M, et al.— The nerves around the shoulder. *Eur J Radiol*, 2013, **82**, 2-16.
2. Noël E.— Les syndromes canaux de l'épaule. *Rev Rhumatol*, 2007, **74**, 339-343.
3. Muralidhar RS, Sattiraju SSD, Karumanchi K, et al.— A study on the morphology of the suprascapular notch and its distance from the glenoid cavity. *J Clin Diagn Res*, 2014, **2**, 189-192.
4. Demirhan M, Imhoff AB, Debski RE, et al.— The spinoglenoid ligament and its relationship to the suprascapular nerve. *J Shoulder Elbow Surg*, 1998, **7**, 238-243.
5. Rodineau J.— L'atteinte isolée du nerf supra scapulaire chez les sportifs. *Rev Chir Main*, 2004, **23**, 216-223.
6. Lucas P, Stehman M.— *Séquelles traumatiques (épaule main)*. Ed. Juridoc, 2005, 121-122.
7. Gerat C.— *L'essentiel des pathologies professionnelles*. Ed. Ellipse, 1995, 400-403.
8. Ropert A.— Apport de l'électrophysiologie au diagnostic des syndromes canaux. *Rev Rhumatol*, 2007, **74**, 327-332.
9. Moen TC, Babatunde OM, Hsu SH, et al.— Suprascapular neuropathy: what does the literature show? *J Shoulder Elbow Surg*, 2012, **21**, 835-846.
10. Deroide N, Bousson V, Lévy B, et al.— L'imagerie du nerf et du muscle dans les atteintes nerveuses périphériques associée à l'électroneuromyographie : le couple idéal ? *Rev Med Interne*, 2009, **31**, 287-294.
11. Rizzello G, Longo UG, Trovato U, et al.— Bilateral suprascapular nerve entrapment by ganglion cyst associated with superior labral lesion. *Open Ortho J*, 2013, **7**, 129-132.
12. Freehill MT, Shi LL, Tompson JD, et al.— Suprascapular neuropathy : diagnosis and management. *Physician Sportsmed*, 2012, **40**, 72-83.
13. Ludig T, Chapuis D, Blum A.— Imagerie des neuropathies de l'épaule. *Rev Rhumatol*, 2007, **74**, 344-352.
14. Crielaard J-M, Franchimont P.— L'atteinte isolée du nerf sus-scapulaire en médecine du sport, *Rev Med Liege*, 1984, **24**, 886-889.
15. Daubinet G, Graveleau N, Rousseau D.— L'épaule du sportif, *Revue du Rhumatisme. Sport Rhumatol*, 2007, **74**, 581-586.
16. Lévy Ph, Roger B, Tardieu M, et al.— Compression kystique du nerf sus-scapulaire. *J Radiol*, 1997, **78**, 123-130.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr J-M. Crielaard, Service de Médecine Physique et Réadaptation, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique. Email : jmcrielaard@ulg.ac.be