

Nerfs périphériques

Structure, fonction, lésions et cicatrisation

Michel CHAMMAS

Service de Chirurgie de la Main et du Membre Supérieur, Chirurgie des Nerfs périphériques
Hôpital Lapeyronie, CHU Montpellier

1

Lésions nerveuses périphériques

Syndromes canaux

Lésions nerveuses post-traumatiques

Aigües

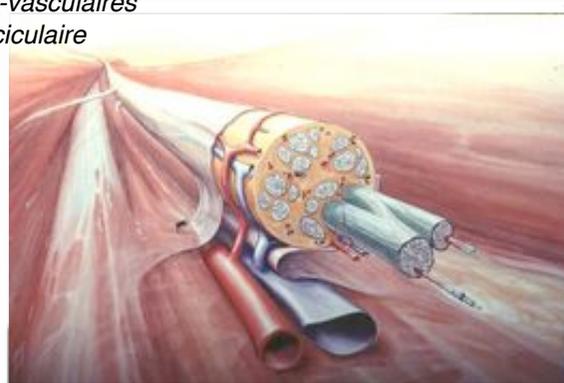
Chroniques

2

Nerf périphérique

Structure Propriétés Lésions et Cicatrisation

- Neurone, axone et terminaisons
- Fibres nerveuses
- Gaiques conjonctivo-vasculaires et organisation fasciculaire
- Vascularisation



3

Nerf périphérique

Structure Propriétés Lésions et Cicatrisation

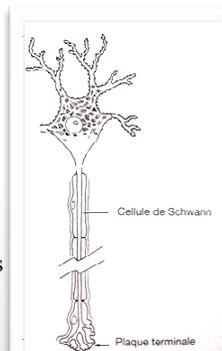
Neurone, axone et synapse

Moteurs, sensitifs, végétatifs
Corps cellulaires localisés : corne antérieure moelle (moteur), ganglion spinal postérieur (sensitif)

Ratio longueur/largeur 50.000 /1 à 2.000.000 /1

Entourés de cellules gliales, spécifiques du système nerveux central, sur environ 1/3 du parcours de la radicelle, par la suite, les cellules gliales remplacées par cellules de Schwann

Plus une lésion nerveuse sera proximale
- plus il y aura de diminution du contenu cellulaire
- plus il y a de risque de destruction du corps cellulaire



4

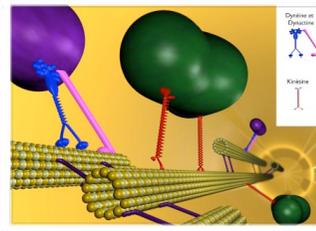
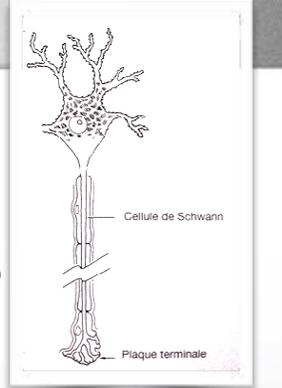
Nerf périphérique

Structure Propriétés

Neurone, axone et synapse

• Axone :

- Prolongement corps cellulaire dépourvu de capacités de synthèse protéique (Corps cellulaire)
- Rôle principal transmission influx nerveux et transports axonaux
- 3 types de protéines servant aux transports axonaux, au maintien de sa forme et à sa croissance
 - microfilaments, microtubules, filaments intermédiaires (neurofilaments)

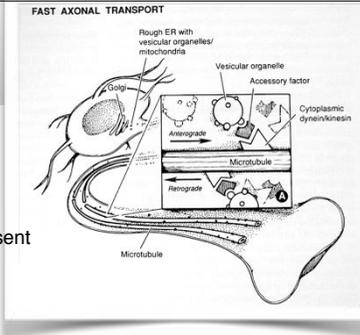


5

Nerf périphérique

Structure Propriétés

- **Transport axonal antérograde rapide :**
 - 200 à 400 mm/jour.
 - précurseurs des neurotransmetteurs
 - certaines protéines et lipides de paroi qui se déposent tout au long de l'axolemme (membrane axone).
- **Transport rétrograde :**
 - 150 à 300 mm/ jour.
 - Déchets cellulaires (métabolisme de la neurotransmission) qui vont être recyclés par le neurone ;
 - Diverses substances qui renseignent le neurone sur sa périphérie : retour prématuré (non métabolisé) lors de lésions nerveuses, de substances endogènes destinées à la périphérie
 - Rétrocontrôle de l'activité cellulaire par la cible



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

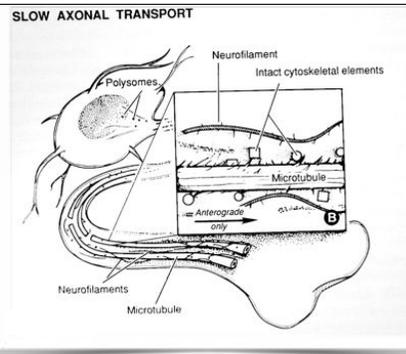
6

Nerf périphérique

Structure Propriétés

• Transport antérograde lent :

par voie axoplasmique,
1 à 2 mm/jour, correspondant à la vitesse de repousse de l'axone.
substances nécessaires à l'entretien de l'axoplasme et au squelette de l'axone.



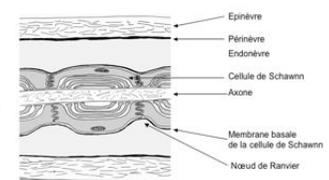
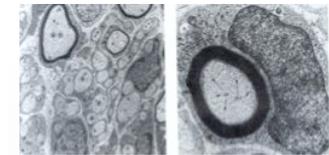
7

• Fibre nerveuse

Axone
Gaine de Schwann
Lame basale

• Cellule de Schwann

- 1 cellule schwann/axone myélinisé, 1/plusieurs axones non myélinisés
- Interaction CS/neurone, CS essentielle à la survie de l'axone (sécrétion substance d'origine gliale)
- sécrète membrane basale entourant CS et axone, formée de collagène de type IV et de Laminine.
- myélinise un segment donné de l'axone. Espace séparant deux segments myélinisés est le noeud de Ranvier. Conduction de l'influx nerveux est saltatoire entre les noeuds de Ranvier
- Relation directe diamètre axone/distance internodale. Plus diamètre de l'axone augmente, plus l'épaisseur de la gaine de myéline et la distance internodale augmentent, plus la vitesse de conduction est importante
- Myélinisation améliore le rendement énergétique de la fibre
Vitesse conduction influx : Fibres non myélinisées 15m/s, fibres myélinisées 120 m/s



8

Nerf périphérique

Structure Propriétés

La jonction neuromusculaire ou plaque motrice

• Unité motrice

Un seul neurone peut innerver de quelques unes à plus d'un millier de fibres musculaires, selon la précision du mouvement généré par le muscle.

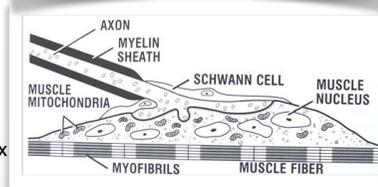
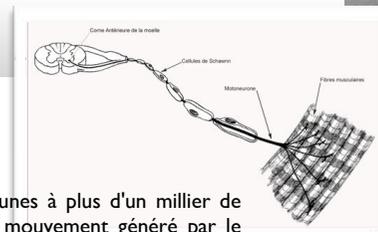
• Le neurotransmetteur : l'acétylcholine

→ signal électrique : signal chimique.

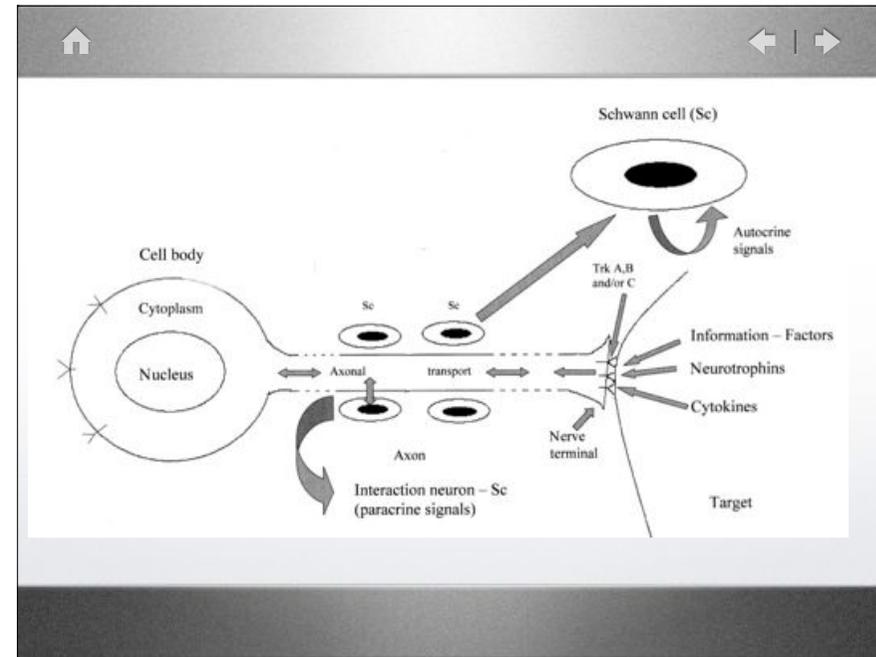
→ entrée de calcium par l'ouverture de canaux calciques voltage dépendants,

→ déclenche ainsi une cascade d'activation intracellulaire

→ aboutit à la fusion de la membrane et des vésicules synaptiques contenant les neurotransmetteurs, ainsi libérés par exocytose dans la fente synaptique



9



10

Nerf périphérique

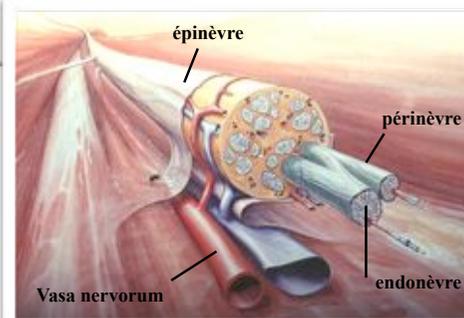
✓ Les fascicules nerveux se rassemblent dans un tissu conjonctif lâche appelé l'**épinèvre**

- assure la fixation et **glissement** du nerf avec les structures de voisinage.
- contient le réseau vasculaire et lymphatique principal

✓ Le fascicule est limité par le **périnèvre**

- ✓ barrière de diffusion : maintien osmotique et pression endoneurale
- ✓ structure la plus résistante, propriétés élastiques

✓ L'**endonèvre** correspond au tissu conjonctif intrafasciculaire. La moitié de la surface fasciculaire est occupée par les fibres nerveuses elles-mêmes. Le reste est composé d'une matrice de collagène de type I, de mucopolysacchrides formant le constituant de base, de fluides endoneuraux, de fibroblastes et de rares mastocytes et macrophages.

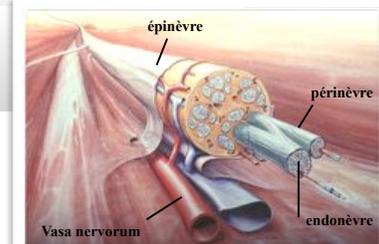
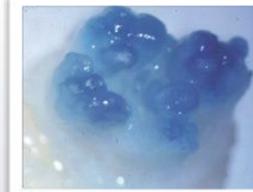


11

Nerf périphérique

Structure Propriétés

✓ Structure macroscopique :
Structure fasciculaire



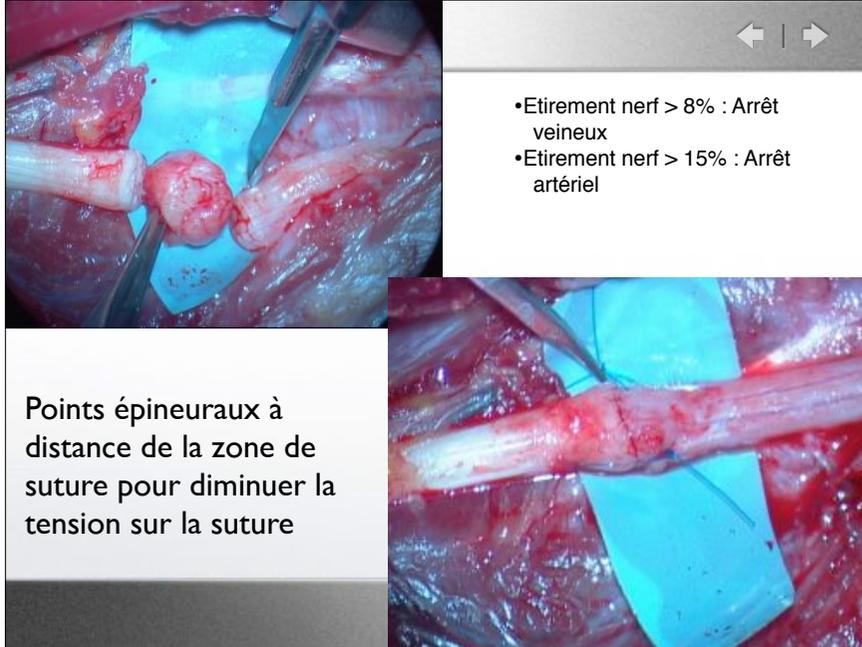
12

Vascularisation des nerfs périphériques

Applications

- ✓ Technique opératoire atraumatique préservant la vascularisation épineurale
- ✓ Possibilité de réaliser des libérations épineurales sur une certaine distance si respect vascularisation épineurale.
- ✓ Possibilité de transférer des troncs nerveux vascularisés
- ✓ Possibilité de libérer les deux extrémités d'un tronc nerveux sectionné du tissu conjonctif environnant, pour permettre sa réparation
 - La libération devra être limitée en longueur, pour préserver au maximum la vascularisation extrinsèque notamment du segment distal. (Starkweather)
- ✓ Nécessité de réaliser des sutures sans tension
 - Etirement nerf > 8% : Arrêt veineux
 - Etirement nerf > 15% : Arrêt artériel

17



Points épineuraux à distance de la zone de suture pour diminuer la tension sur la suture

- Etirement nerf > 8% : Arrêt veineux
- Etirement nerf > 15% : Arrêt artériel

18

Physiopathologie des syndromes canaux et grands principes du traitement

19

Physiopathologie des syndromes canaux



- **Syndrôme canalaire conjugue phénomènes de compression et de traction**

2 sites de compression du nerf médian au canal carpien (Doyle, Botte 2003)

portion la plus étroite en regard de l'hamulus de l'hamatum

limite proximale du canal carpien occasionné par la flexions du poignet du fait du changement d'épaisseur et de rigidité entre fascia antébrachial et portion proximale du RF

Compression et/ou adhérences épineurales → Lésions par traction

20

Physiopathologie des syndromes canaux



- **Syndrôme canalaire conjugué phénomènes de compression et de traction**

Traction nerf médian au canal carpien

déplacement **longitudinal** nerf médian

Flexion poignet : 9,6 mm (Millesi 1990), extension : 0,7 à 1,4 cm (Szabo 1994)

tension varie de 8 % selon position épaule et de 19 % selon position doigts (Wright 1996)

coulisse de façon variable selon la position de l'épaule, du coude, du poignet et des doigts : de 2,5 à 19,6 mm (Wright 1996)

déplacement **transversal** nerf médian lors des changements de position du poignet ou lors de la flexion des doigts contre résistance (Goetz 2010, Nakamichi 1992)



Compression et/ou adhérences épineurales → Lésions par traction

21

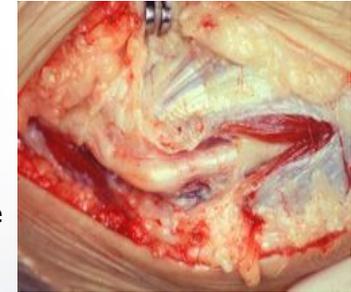
Physiopathologie des syndromes canaux

- **Physiopathologie**

Compression et traction

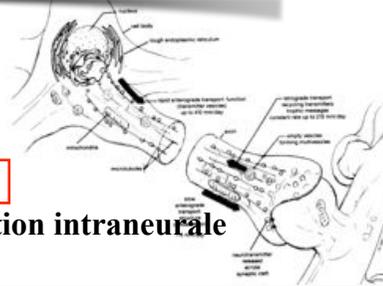
- **Étirement du nerf ulnaire**

5 mm lors de la flexion du coude



22

Physiopathologie des syndromes canaux



Conséquences ultrastructurales

1) Anomalies de la microcirculation intraneurale

- dès 30 à 40 mmHg

- Ischémie endothélium et troubles de la perméabilité capillaire

→ Oedème interstitiel

→ Syndrome de loge intraneural

23

Physiopathologie des syndromes canaux

Conséquences ultrastructurales

2) Anomalies des transports axonaux

- dès 30 mmHg pendant 2h

- Réversibilité en 3 jours d'une compression à 200 mmHg pendant 2h

3) Anomalies des gaines de myéline

Démyélinisation segmentaire

4) Lésions axonales

Neurapraxie, axonotmésis

24

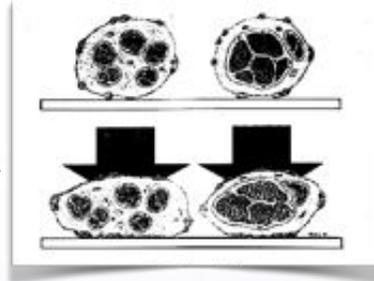
Physiopathologie des syndromes canalaire

Conséquences ultrastructurales

5) Localisation

Fascicules périphériques > centraux

Fibres myélinisées > amyéliniques



6) Anomalies des gaines et du conjonctif de soutien

Fibrose épi et périneurale

25

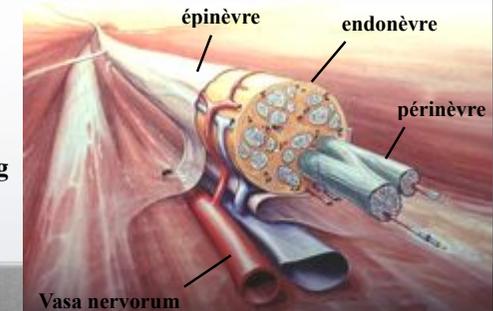
Physiopathologie des syndromes canalaire

- Compression et traction nerveuses seront susceptibles de créer de manière séquentielle :

troubles de la microcirculation sanguine intraneurale,
lésions au niveau de la gaine de myéline
lésions axonales
altérations du tissu conjonctif de soutien



Classification de Lundborg (1988)



26

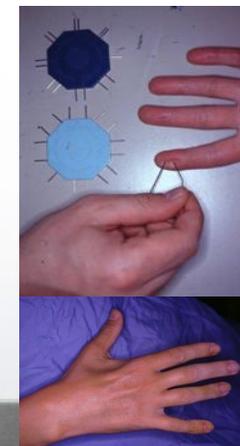
Classification anato-clinique de Lundborg (1988)

	Symptômes	Histopathologie	Récupération
Stade précoce	Nocturnes	- Stase veineuse, œdème épineural, endoneural - Ralentissement transports axonaux	Dès levée compression
Stade intermédiaire	Nocturnes + diurnes 	- œdème interstitiel permanent - Epaissement des enveloppes conjonctives - Destruction de la gaine de myéline et des nœuds de Ranvier	- Amélioration rapide des symptômes (rétablissement de microcirculation) - Réparation de la gaine de myéline (semaines ou mois) → symptômes intermittents qqs semaines +/- anomalies persistantes ENMG
Stade avancé	-Permanents -Trouble sensibilité +/- déficit opposition pouce	- Dégénérescence Wallérienne - Epaissement fibreux réactionnel enveloppes conjonctives	-Récupération dépend de potentiel régénération nerveuse -Plusieurs mois -Peut être incomplète

27

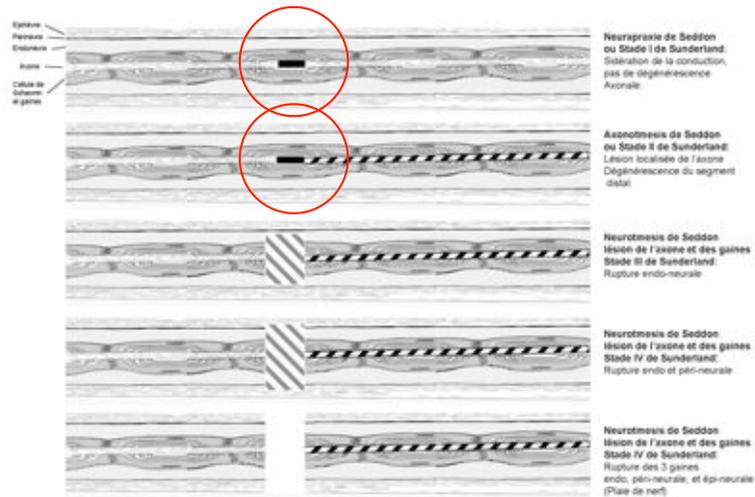
Syndromes canalaire : Déficit = signe de gravité

- Sensibilité discriminative :
 - test de Weber
 - Normalité ≤ 5 mm
- Testing moteur, amyotrophie



28

■ Les différents degrés de la lésion neurale : Classification de Seddon - Sunderland



29

Examen électroneuromyographique (ENMG)

Bilatéral, étape de stimulo-détection et étape de détection

Stimulo-détection :

Etude de la conduction nerveuse sensitive et motrice du nerf et la mise en évidence du ralentissement électif au passage du défilé anatomique.

Ralentissement de la conduction sensitive : Anomalie électrique la plus précoce et la plus sensible

Canal carpien : < 45 m/s pathologique, pour une normale 50 m/s

Analyse de l'amplitude et de la durée des réponses évoquées motrices et sensibles :

Allongement de la latence distale motrice : A un stade avancé

Canal carpien : 4 à 10 ms et plus, normale ≤ 3,6 ms

Détection : recherche signes de dénervation musculaire

Limites

- Faux négatifs et faux positifs, ENMG normal permet d'exclure forme sévère ou moyenne.
- Adjonction des tests cliniques de provocation à l'ENMG non contributifs
- Souvent ne se normalise pas dans les formes intermédiaires ou sévères malgré le soulagement des symptômes

30

Syndromes canaux : Principes du traitement

• Formes non déficitaires : tt médical premier

• Formes déficitaires : tt chirurgical

Respect de l'épinèvre

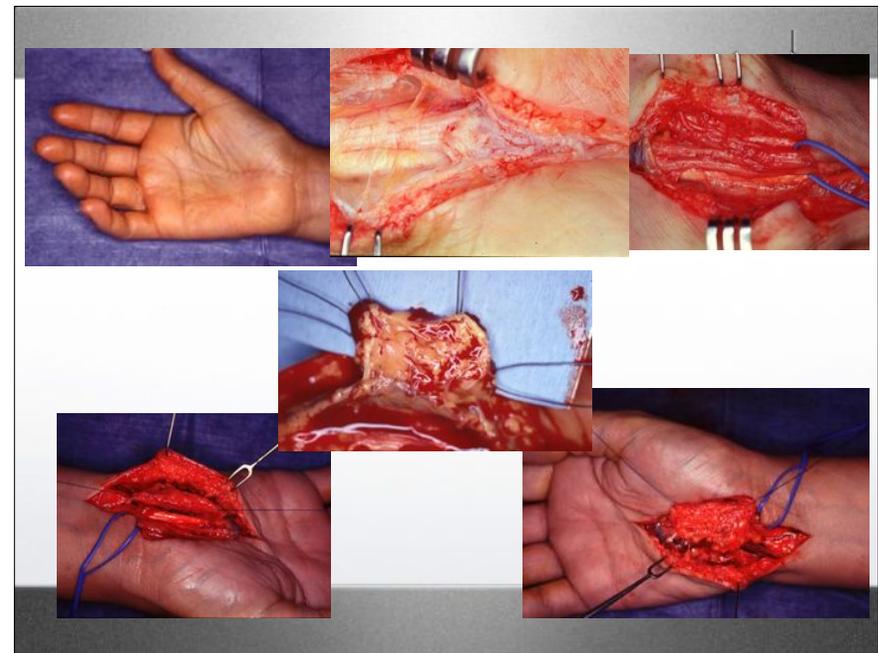
Chirurgie atraumatique

Voie d'abord ménageant un lambeau de recouvrement mettant le nerf à l'écart de la cicatrice

Mobilisation post-op précoce pour limiter les adhérences épineurales



31



32

Syndromes canalaire : Principes du traitement

Rares indications
de la neurolyse
interfasciculaire



33

Physiopathologie des syndromes canalaire

Potentialisation compression nerveuse au niveau des défilés anatomiques

- Syndrome de compression nerveuse étagée
- Polyneuropathie
 - Difficultés de l'interprétation EMG
 - Résultats après traitement parfois incomplet ou résultat tardif

34

Physiopathologie des syndromes canalaire

- Syndrome de compression nerveuse étagée
 - Upton et Mc Comas (1973)
 - Association compression proximale et distale
 - Ralentissement flux axonaux antérograde et rétrograde

Principales associations

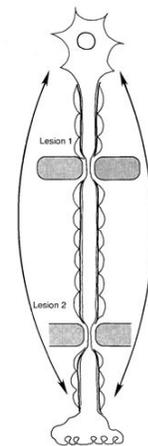
- Cervico-brachialgie
- Syndrome du hile
- Syndrome canal carpien, nerf ulnaire au coude

Diagnostic

- Clinique (+++) : association de signes distaux et proximaux

Traitement

- EMG distal normal : Tt médical et rééducation proximale
- EMG distal anormal : Tt distal médical ou chirurgical selon gravité



35

Lésions nerveuses post-traumatiques

36

Nerf périphérique

Structure Propriétés Lésions et Cicatrisation

Résultats insuffisants des réparations nerveuses (sutures, greffes, chambres de régénération)

- Régénération nerveuse lente, incomplète, erreurs d'orientation
- Dégénérescence corps cellulaire
- Modifications neurologiques centrales
- Dégénérescence organes cibles (muscles, récepteurs sensitifs)
- Douleurs et allodynies

37

Nerf périphérique

Structure Propriétés Lésions et Cicatrisation

- Propriétés mécaniques

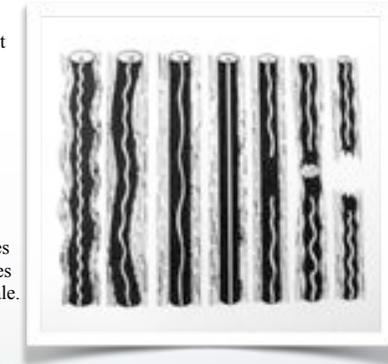
Le fascicule nerveux et les fibres qu'il contient ont un trajet naturel ondulant. Cela assure au nerf des possibilités notables d'élongation.

Le périnèvre est principalement responsable de la résistance et de l'élasticité.

Dès 12% d'étirement lésions irréversibles

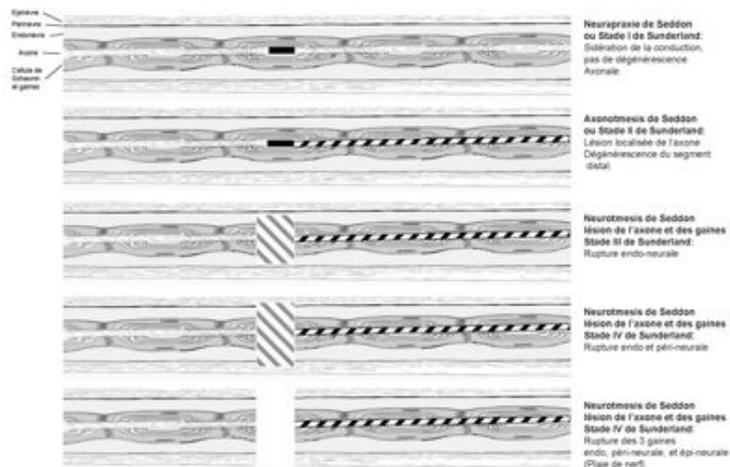
Les forces tensionnelles et les propriétés élastiques s'appliquent d'abord sur le fascicule, puis sur les fibres qui gardent longtemps leur forme normale.

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



38

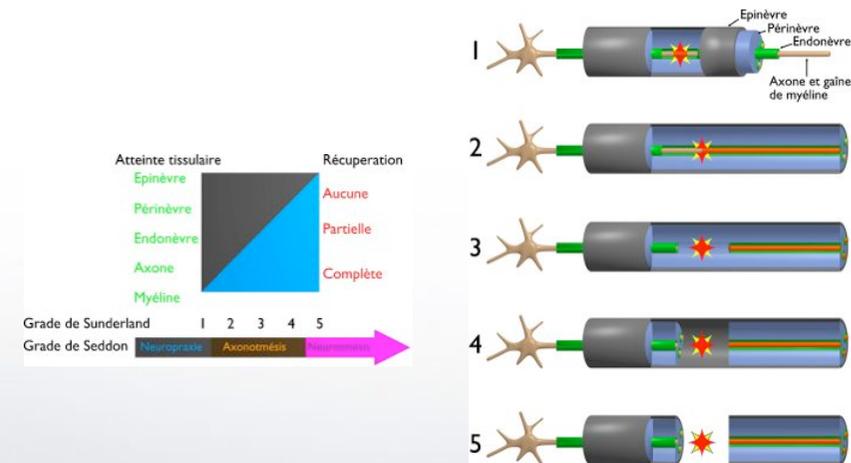
Les différents degrés de la lésion neurale : Classification de Seddon - Sunderland



39

Nerf périphérique

Structure Propriétés Lésions et Cicatrisation



40

Nerf périphérique

Structure Propriétés Lésions et Cicatrisation

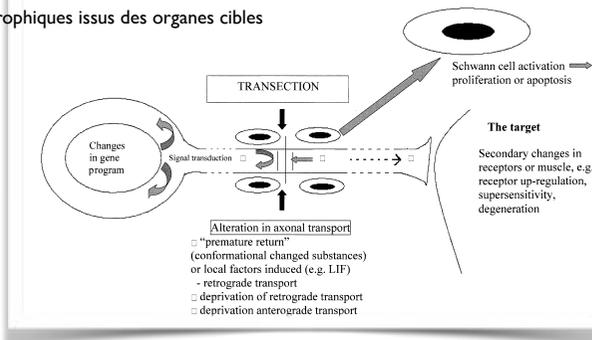
• Réponse cellulaire au traumatisme

- via signaux de transduction de l'extrémité distale de l'axone sain ou sectionné vers le corps cellulaire et le noyau

• Flux rétrograde

- retour prématuré de substances transportées par le flux rétrograde
- arrivée de substances générées par le site lésionnel
- arrêt des facteurs trophiques issus des organes cibles

Modifications
du noyau



41

Nerf périphérique

Structure Propriétés Lésions et Cicatrisation

• Segment nerveux proximal

- Rétraction sur quelques noeuds de Ranvier (selon nombre de cellules de Schwann lésées)
- Obturation extrémité
- Activation de circuits de transcription de signaux vers le nucleus
 - Synthèse moléculaire (tubuline, actine (composant majeur du cône de croissance))
 - Expression de neuropeptides régulateurs au niveau corne antérieure et ganglion spinal dorsal (régulation douleur et neuroprotection)

• Corps cellulaire

- Déplacement et augmentation volume noyau, chromatolyse
- Apoptose : → 50%
- Sensitif > moteurs pour lésions distales

42

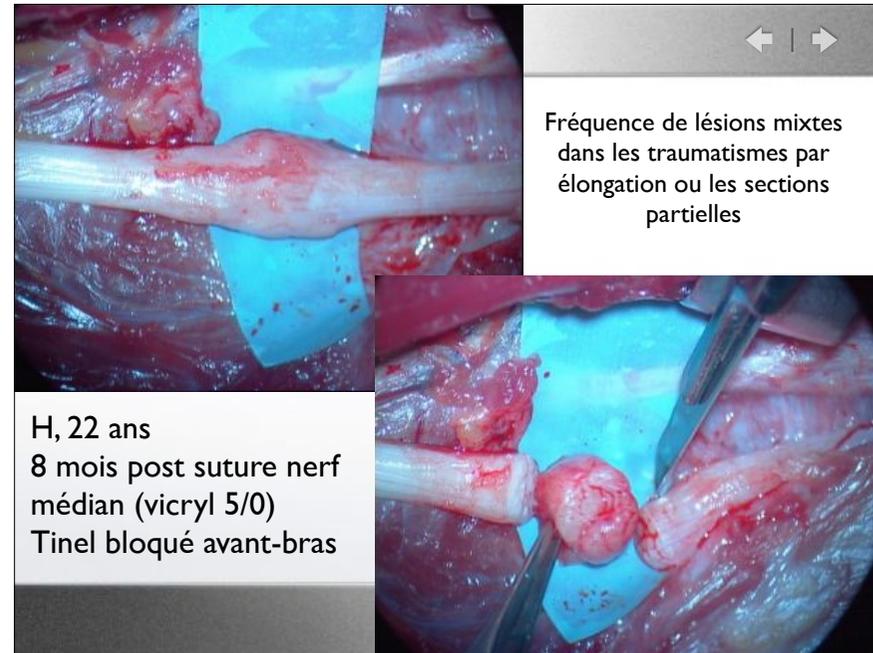
Nerf périphérique

Structure Propriétés Lésions et Cicatrisation

• Segment nerveux distal

- Dégénérescence Wallérienne par invasion de macrophages et C. de Schwann
- Prolifération et différenciation C. Schwann alignées à l'intérieur de la membrane basale formant les bandes de Büngner
- Sécrétion de facteurs neurotrophiques notamment par C. de Schwann pour régulation de survie et de croissance des axones
- dégénérescence C. de Schwann en cas de dénervation prolongée. Persistance de B. de Büngner → 18 mois après traumatisme

43



44

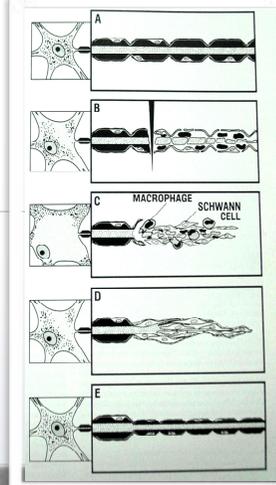
Régénération nerveuse : Echelle cellulaire

Fragmentation distale axone et gaine myéline.
 Dégénérescence Wallérienne
 Dégénérescence proximale jusqu'au 1er nœud de Ranvier. Chromatolyse, œdème cellulaire, migration noyau

Prolifération distale des cellules de Schwann
 Phagocytose par cellules de Schwann et macrophages

Formation des bandes de Büngner par cellules de Schwann dans tubes endoneuraux
 Arborisation terminale « sprouting »

Connections avec organes cibles
 Bourgeois non connectés sont détruits
 Maturation fibres nerveuses



Régénération nerveuse : Echelle fasciculaire

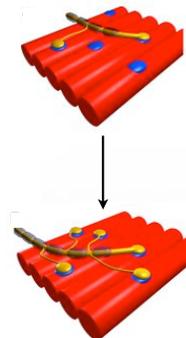
- L'axone doit franchir la zone lésionnelle.
- La repousse axonale n'est possible que guidée par la gaine neurale:
 - Soit celle qu'il occupait avant la lésion.
 - Soit une autre laissée libre (pb de compatibilité)
 - Soit des gaines néo-formées
- Facteurs régulant la repousse axonale :
 - Facteurs neurotrophiques (stimulent): NGF, CNTF, BDNF, aFGF
 - Facteurs neurotropiques (guident)

Facteurs conditionnant la régénération nerveuse

- Au niveau de la zone de section du nerf
 - - niveau de la section par rapport au corps cellulaire
 - - le type de plaie nerveuse (plaie franche, plaie délabrante)
 - - l'existence ou non de perte de substance nerveuse et la nécessité d'une greffe secondaire
 - - l'importance et la qualité du tissu cicatriciel (degré de fibrose)
 - - la qualité de la réparation microchirurgicale (erreur d'aiguillage de la repousse axonale)
 - le délai plaie nerveuse/réparation (meilleurs résultats des réparations en urgence)
- Au niveau des récepteurs périphériques
 - - délai de dénervation et altérations des récepteurs périphériques
- Autres facteurs
 - - l'âge (meilleur résultat chez le sujet jeune) : Plasticité de la commande cérébrale
 - - nature du nerf (moins bon pronostic moteur pour le nerf médian)
 - - qualité de la rééducation

Mécanismes de compensation : musculaire

- Le muscle structure très différenciée mais capacités de régénération importantes grâce aux cellules satellites:
 - Hypertrophie des fibres réinnervées
 - Réinnervation de voisinage



Mécanismes de compensation : Sensitive

- Erreurs "d'aiguillage": plasticité cérébrale
- Augmentation des territoires sensitifs des zones voisines.

Techniques de réparation nerveuse

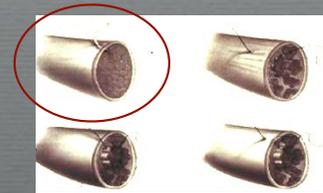
- Sutures
 - Termino-terminales
 - Termino-latérales
- Colle biologique, (laser)
- Manchons
- Greffon musculaire
- Greffes nerveuses non vascularisées / vascularisées

49

Sutures nerveuses

La suture épineurale ou nevrilemmatique

- Le point de suture prend appui sur une structure porte-vaisseau résistante.
- Rapide et facile mais insuffisante, car elle ne permet pas d'assurer un bon affrontement fasciculaire.
- Edshage a montré, en pratiquant des coupes longitudinales après une suture épineurale expérimentale, que les fascicules se retournent sur eux-mêmes, de sorte que leur tranche de section regarde en dehors ou même en direction proximale.
- Il en est de même pour l'orientation fasciculaire qui n'est pas contrôlée.



50

Sutures nerveuses

La suture fasciculaire ou périneurale

Connue depuis le début du siècle grâce à Langley et Hashimoto (1917). Mais, c'est Sunderland et Millesi qui la développèrent.

Neurolyse interfasciculaire sous microscope.

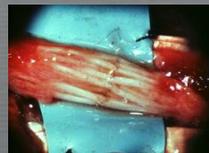
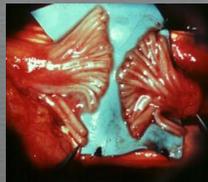
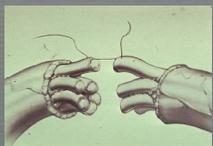
Le périnèvre devra être manipulé avec beaucoup de précaution, au risque de léser son contenu axonal.

Appariement des fascicules se fera en commençant par les plus gros, les petits ne seront pas nécessairement suturés.

La suture au fil de 10/0, voire 11/0, avec des aiguilles de 50 microns.

Inconvénients :

- dissection interfasciculaire excessive, source de fibrose
- réaction cicatricielle par un apport important de corps étranger (fils de suture)
- temps opératoire majoré

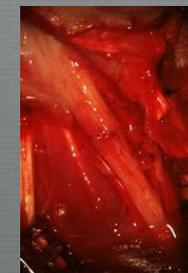
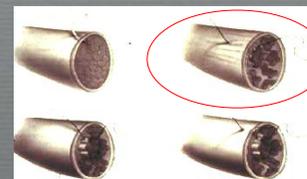


51

Sutures nerveuses

La suture épipérineurale à orientation fasciculaire (+++)

- Bourrel en a été l'initiateur en 1970. Dans cette technique, les points de suture prennent appui à la fois sur l'épinèvre et le périnèvre des fascicules homologues les plus périphériques.
- Cette technique a l'avantage d'assurer une bonne approximation des groupes fasciculaires, tout en restaurant l'étanchéité de l'épinèvre.
- C'est la technique qui est actuellement la plus utilisée.



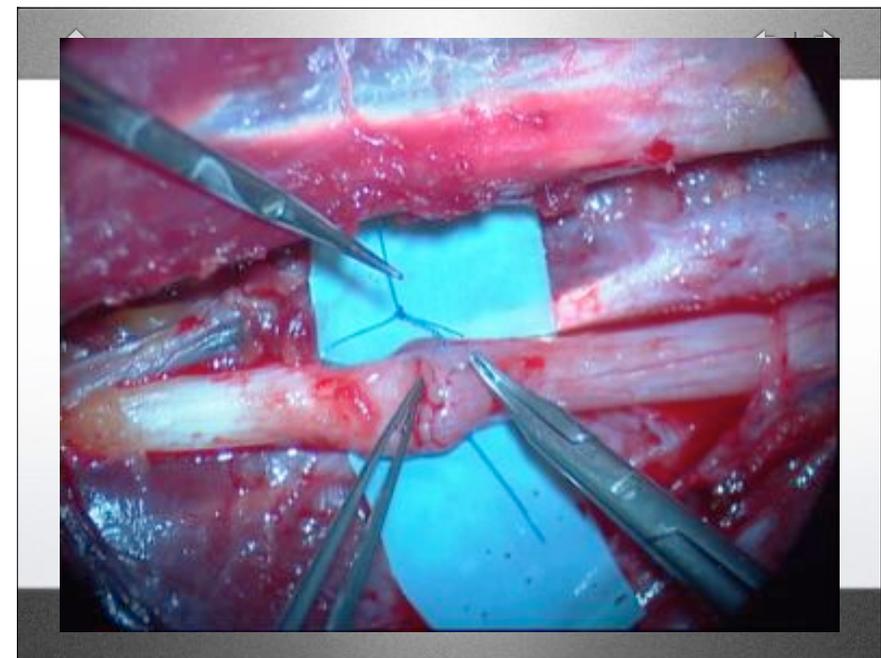
52

Sutures nerveuses.

Principes techniques (+++)

- Atraumatique
- Réduire au maximum tous les facteurs de fibrose locale.
- "Ebarbage" des fascicules proximaux
- Suture :
 - Nylon mono-brin 9/0 ou 10/0
 - Sous microscope opératoire
 - Sans tension (astuces techniques)
 - Adjonction de colle biologique (moins de points possibles)
- Post-opératoire :
 - Immobilisation 3 semaines

53



54

Pertes de substances nerveuses.

- En cas de perte de substance nerveuse nécessitant élongation > 10% (> 4 cm pour tronc nerveux)
- Alternatives :
 - ✓ flexion articulations sus et sous jacentes
 - ✓ raccourcissement osseux : pseudarthrose diaphyse humérale
 - ✓ transposition antérieure nerf ulnaire

55

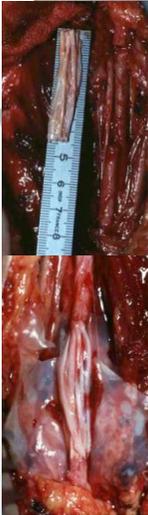
Pertes de substances nerveuses.

- Greffons autologues non vascularisés : gold standard
 - ✓ nerf sural
 - ✓ nerf cutané latéral avant-bras
 - ✓ nerf cutané médial avant-bras
 - ✓ nerf interosseux postérieur
- Greffons vascularisés : nerf ulnaire
- Longueur greffe > 15% perte de substance
- Allogreffes
- Tubes et chambres de régénération

56

Nerve autografts are considered the 'gold standard' technique for repair of peripheral nerve discontinuities
But ...

- (i) the requirement for a second surgical procedure in order to harvest graft tissue;
- (ii) donor site morbidity and loss of function;
- (iii) mismatch of donor nerve size with recipient site due to structural differences;
- (iv) occurrences of potential painful neuroma formations;
- (v) lack of graft material;
- (vi) increased cost to the healthcare provider and (vii) increased recovery time for the patient (due to the second surgery).



57

Suivi de la récupération nerveuse

Clinique / EMG

- Signe de Tinel : suit le front de repousse axonale 1mm/j, analyse de distal en proximal
- Evaluation de la récupération Motrice / Sensitive :
 - Motrice
 - Sensitive
- EMG à partir 3ème semaine
 - A partir du début de dégénérescence wallérienne

– S0 aucune sensibilité;
 – S1 récupération de la sensibilité cutanée douloureuse profonde;
 – S1+ récupération de la sensibilité cutanée douloureuse superficielle;
 – S2 récupération de la sensibilité cutanée douloureuse superficielle et d'une certaine sensibilité au toucher (différentiation du pique/touche, pas de discrimination des deux points). Possible hyperesthésie;
 – S3 récupération de la sensibilité douloureuse et tactile, disparition de l'hyperesthésie, début de discrimination (Weber > 15 mm);
 – S3+ retour d'une discrimination utile (Weber de 6 à 15 mm);
 – S4 sensibilité normale.

– M0 pas de contraction;
 – M1 contraction perceptible mais sans mouvement vrai;
 – M2 ébauche de mouvement ou mouvement incomplet;
 – M3 mouvement complet contre pesanteur;
 – M4 mouvement complet avec force anormale;
 – M5 mouvement complet avec force normale.

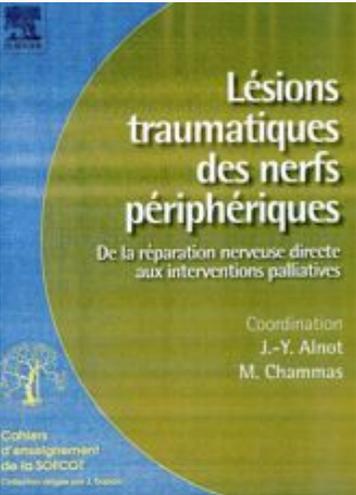
58

Lésions nerveuses périphériques : classifications, étiologies et principe de prise en charge

Peripheral nerve injuries: classification, aetiologies and principles of management

M. CHAMMAS¹, B. COULET¹, M.-N. THAURY²

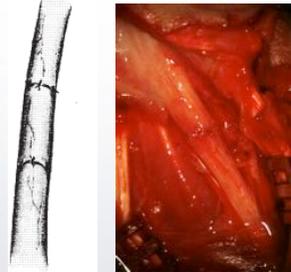
Cahier d'enseignement de la SOFCOT 2007



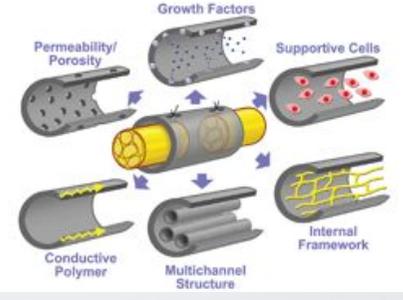
59

Perspectives de la réparation nerveuse

Approche mécanique : Suture microchirurgicale



Approche biologique : Chambres de régénération



60

Home icon | Navigation arrows

Durée de Dénervation Musculaire et Délai Opératoire

Délai maximal de réparation nerveuse



61

Amélioration des résultats fonctionnels des réparations nerveuses périphériques

- * Années 90: limites de l'approche "Mécanique" de la Réparation Nerveuse Périphérique
- * Progrès: Approche "Biologique" pour améliorer
 - Plasticité de la commande cérébrale
 - Quantité et qualité de la repousse axonale
 - Réinnervation des effecteurs moteurs et sensitifs

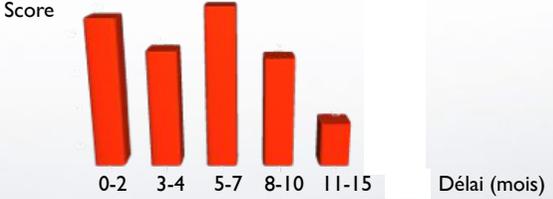
62

Réinnervation musculaire retardée

↗ Délai opératoire Force musculaire ↘

ALLIEU Y., CHAMMAS M., PICOT M.C. Paralyties du plexus brachial par lésions supraclaviculaire chez l'adulte. Résultats comparatifs à long terme des greffes nerveuses et des transferts nerveux. Rev Chir Orthop, 1997, 83, 51-59

Résultats post-op / délai opératoire (62 patients)



Délai (mois)	Score
0-2	~9.5
3-4	~8.5
5-7	~9.0
8-10	~8.0
11-15	~6.5

63

Réinnervation musculaire retardée

Déficit fonctionnel résiduel après réparation nerveuse

Force Maximale Isométrique

Muscle Réinnervé < Muscle Normal

Fatigue et Endurance

Muscle Réinnervé = Muscle Normal

CHAMMAS M., MICALLEF J.P., PREFAUT Ch., ALLIEU Y. Fatigue analysis of human reinnervated muscle after microsurgical nerve repair. Clinical Orthopaedics and Related Research. 1997, 334, 144-149.

64

Facteurs à l'origine du déficit après réinnervation musculaire tardive

Au niveau du nerf périphérique

- ✓ Prolifération du tissu conjonctif intraneural
- ✓ Destruction des cellules de Schwann
- ✓ Défaut de maturation des fibres nerveuses régénérées

Au niveau des plaques motrices

- ✓ Destruction des plaques motrices "originelles"
- ✓ Difficulté accrue pour les terminaisons nerveuses à générer de nouvelles plaques motrices

65

Facteurs à l'origine du déficit après réinnervation musculaire tardive

• Conséquences de la dénervation prolongée après lésion nerveuse périphérique

– Conséquences neurologiques

• Centrales

- Perte cellulaire des neurones sensitifs et motoneurons au niveau médullaire et du ganglion spinal dorsal chez l'animal (Jivan 2006)
 - » 4 semaines : 0%
 - » 8 semaines : 15% des motoneurons, 32% des cellules sensitives
 - » 16 semaines : 29% des motoneurons, 50% des cellules sensitives
- Perte cellulaire d'autant plus importante que lésion proximale
- Compensation par neuroplasticité corticale et accroissement de taille des unités motrices

• Périphériques

66

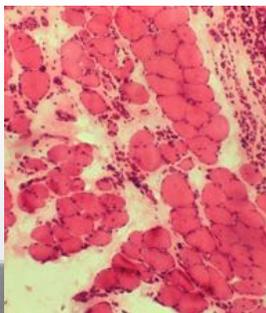
Facteurs à l'origine du déficit après réinnervation musculaire tardive

Au niveau musculaire

- Réduction du nombre des fibres musculaires
- Défaut d'adaptation fonctionnelle du muscle/erreurs de repousse axonale
- Hypertrophie du tissu fibreux intramusculaire



Biceps brachial
3 ans post dénervation



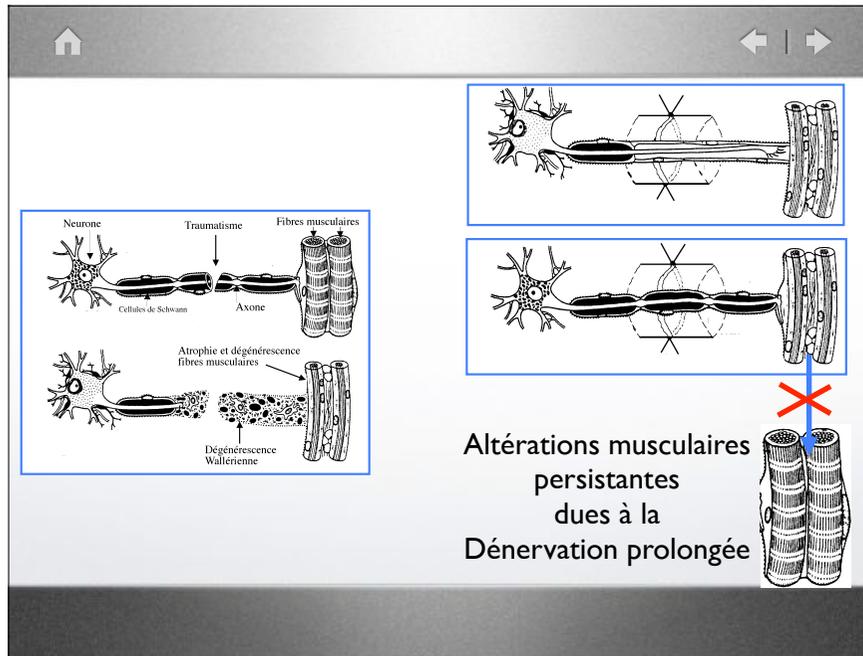
67

Echec de la réinnervation musculaire malgré la repousse axonale après dénervation prolongée

(17 mois) chez le lapin.

(Gutmann, Bowden 1944)

68



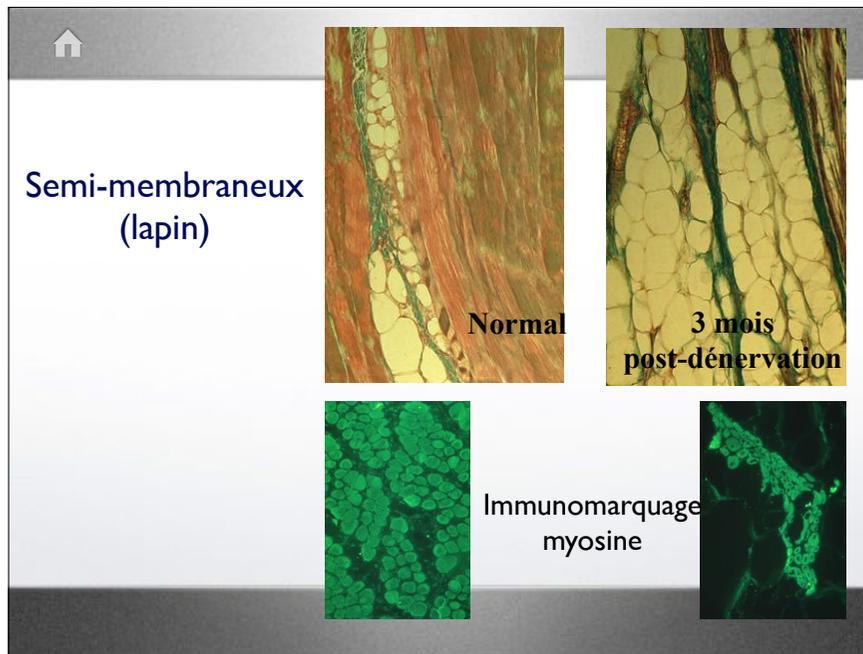
69

Conséquences de la dénervation musculaire prolongée

(Bowden 1944, Sunderland 1991)

<p>1-3 mois :</p> <p>Atrophie des fibres musculaires</p>	<p>12-36 mois</p> <p>Augmentation de la dégénérescence des fibres musculaires et de la fibrose</p>
<p>4-12 mois</p> <p>Progression de l'atrophie</p> <p>Premiers signes de dégénérescences de fibres musculaires</p> <p>Diminution du réseau vasculaire</p>	<p>> 36 mois</p> <p>Fragmentation des fibres musculaires</p> <p>Fibrose prédominante</p>

70



71

Détermination du délai de réinnervation maximal

Materiel

- 62 patients (56 H, 6 F)
- Age moyen : 23 ans (15 to 46)
- Délai moyen trauma / opération : 7 mois (1 à 36 mois)

Type paralysie plexus brachial

■ LESIONS C5 - C6	:	9 PATIENTS
■ LESIONS C5-C6-C7	:	15 PATIENTS
■ LESIONS C5 to T1	:	38 PATIENTS

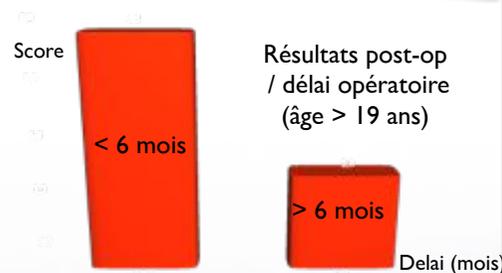
ALLIEU Y., CHAMMAS M., PICOT M.C. Rev Chir Orthop, 1997, 83, 51-59

72

Détermination du délai de réinnervation maximal

Délai de réinnervation

- ✓ délai opératoire (trauma / réparation nerveuse)
- ✓ temps de la repousse axonale;
- ✓ temps nécessaire à la colonisation d'anciennes plaques motrices où à la création de nouvelles;
- ✓ durée de maturation nécessaire au fonctionnement neuro-musculaire.



Résultats post-op / délai opératoire (âge > 19 ans)

- Délai de réinnervation maximal possible 15 à 20 mois
- Délai de réinnervation maximal préférable 12 mois

ALLIEUY., CHAMMAS M., PICOT M.C. Rev Chir Orthop, 1997, 83, 51-59

73

Délai opératoire pour les lésions nerveuses périphériques

Le plus court possible

- Section nerveuse < 72 h
- Rupture très contuse 2 à 4 semaines

Fixation en place pour éviter rétraction et majorer perte de substance

Délai pour repérage zone saine

- Elongation nerveuse < 6 mois

Indication opératoire si délai > temps estimé de repousse entre site lésion et 1er effecteur (1 mm/j)

74

- Exemple : paralysie radiale haute
- 1er muscle réinnervé : Brachioradialis
- délai de réinnervation en cas d'axonotmesis : 3-4 mois



75

OPTIONS THERAPEUTIQUES POUR DIMINUER LES CONSEQUENCES DE LA DENERVATION MUSCULAIRE PROLONGEE

Raccourcir le délai de réinnervation

↓ délai opératoire

↓ distance entre site de réparation nerveuse et muscle

↓ Transferts nerveux

76

TRANSFERT DES NERFS INTERCOSTAUX

Avec greffons d'interposition
(Seddon 1963)

Sans greffon d'interposition
(Tsuyama, Hara 1968)

77

Transfert direct des nerfs intercostaux sans greffons d'interposition

AVANTAGES

- ✓ 1 seule zone de suture nerveuse
- ✓ Front de réinnervation plus proche de l'effecteur

➔ Diminution de la durée de dénervation musculaire

INCONVENIENT

- ✓ Diminution du nombre d'axones pour la réinnervation du nerf musculocutané étant donnée dissection plus distale

78

Comparaison avec autres techniques utilisant des greffons d'interposition

Grefe radiculaire C5-musculocutané

CHAMMAS M, PICOT MC, ALLIEU Y. RCO 1997

Transfert intercosto-musculocutané (greffons d'interposition)

Transfert spino-musculocutané (greffons d'interposition)

79

Résultats transfert des nerfs intercostaux direct sans greffon d'interposition > techniques avec greffe d'interposition

Technique	Score
Grefe radiculaire 0 avulsion	5,4
Grefe I av	2,8
Intercostaux + greffe	4,1
XI	4,4
IC direct Biceps	6,4
IC direct gracilis	6,6

80

AUTRES PERSPECTIVES POUR DIMINUER LES CONSEQUENCES DE LA DENERVATION MUSCULAIRE

Améliorer au niveau du muscle réinnervé tardivement :

- **Plasticité du muscle** (réceptivité vis à vis des axones régénérés)
- **Potentiel de régénération du muscle dénervé**
(compensation dégénérescence des fibres musculaires)

Chammas et coll.: *Functional and histologic effects of a free nonvascularized graft implanted into a reinnervated muscle after prolonged denervation 20*, *Microsurgery*, 1996, 17, 545-550



Améliorer les résultats fonctionnels post-opératoires après réparation nerveuse périphérique.

81

Delai de réinnervation > 20 mois
(à corrélér avec âge patient)

Alternatives thérapeutiques

Chirurgie palliative

✓ Transfert musculaire ou tendineux

Pédiculé

• Libre vascularisé (microchirurgical)

✓ Arhrodèses



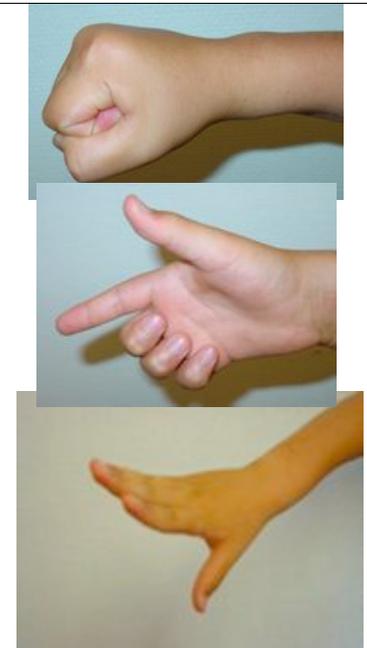
82

Paralysie NIOP

FCR trans mb → EDC
PL → EPL



83



84

