UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

147111 DOUBLE

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
2000

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 135

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de médecine Spécialisée

par



TRAVERSARI Régis

Le 27 octobre 2000.

LES ATTEINTES NERVEUSES DANS LES FRACTURES DE JAMBE TRAITEES PAR ENCLOUAGE CENTRO-MEDULLAIRE ALESE OU NON..

A propos d'une étude électromyographique prospective de 50 cas.

Examinateurs de la thèse :

M. J.P. DELAGOUTTE	Professeur	Président
M. F. DAP	Professeur	Juge
M. D. MAINARD	Professeur	Juge
M. F. BRIQUEL	Docteur en médecine	Juge
M. L. GALOIS	Docteur en médecine	Juge



197 f. - ill. en 113 réf. coul.

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
2000

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de médecine Spécialisée

par

TRAVERSARI Régis

Le 27 octobre 2000.

LES ATTEINTES NERVEUSES DANS LES FRACTURES DE JAMBE TRAITEES PAR ENCLOUAGE CENTRO-MEDULLAIRE ALESE OU NON..

A propos d'une étude électromyographique prospective de 50 cas.

Examinateurs de la thèse :

M. J.P. DELAGOUTTE	Professeur	Président
M. F. DAP	Professeur	Juge
M. D. MAINARD	Professeur	Juge
M. F. BRIQUEL	Docteur en médecine	Juge
M. L. GALOIS	Docteur en médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :	**Mme le Docteur Chantal KOHLER**
du 2ème Cycle :	**Mme le Professeur Michèle KESSLER**
du 3ème Cycle :	**Mr le Professeur Jacques POUREL**
de la Vie Facultaire :	**Mr le Professeur Philippe HARTEMANN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON
Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY -François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT
Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET
Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Max WEBER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : *(Histologie, Embryologie, Cytogénétique)*

Professeur Hubert GERARD - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Bruno LEHEUP

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT
Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et traitement de l'image)*

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT
Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : ***(Biochimie et Biologie Moléculaire)***

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Francine NABET
Professeur Jean-Louis GUEANT

2ème sous-section : ***(Physiologie)***

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : ***(Biologie cellulaire)***

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : ***(Bactériologie, Virologie-Hygiène)***

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : ***(Maladies infectieuses - maladies tropicales)***

Professeur Philippe CANTON - Professeur Alain GERARD - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN
Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : ***(Médecine du travail et des risques professionnels)***

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : ***(Médecine légale)***

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section (Biostatistiques et informatique médicale)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE, TRANSFUSION, CANCÉROLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : ***(Hématologie)***

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -
Professeur Pierre LEDERLIN

(Génie biologique et médical)

Professeur J.François STOLTZ

2ème sous-section : ***(Cancérologie)***

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

(Radiothérapie)

Professeur Pierre BEY

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : ***(génétique)***

Professeur Philippe JONVEAUX

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : ***(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)***

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : ***(Réanimation médicale)***

Professeur Alain LARCAN - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME
Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique)***

Professeur René-Jean ROYER - Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : ***(Thérapeutique)***

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE, PATHOLOGIE MENTALE et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : ***(Neurologie)***

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : ***(Neurochirurgie)***

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

3ème sous-section : ***(Psychiatrie d'adultes)***

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : ***(Pédopsychiatrie)***

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : ***(Médecine physique et de réadaptation)***

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : ***(Chirurgie orthopédique et traumatologique)***

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)***

Professeur Michel MERLE - Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : ***(Pneumologie)***

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : ***(Cardiologie et maladies vasculaires)***

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Nicolas DANCHIN - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)***

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire)***

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : ***(Hépatologie, gastro-entérologie)***

Professeur Pierre GAUCHER - Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : ***(Chirurgie digestive)***

3ème sous-section : ***(Néphrologie)***

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : ***(Urologie)***

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

53ème Section : MÉDECINE INTERNE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

1ère sous-section : ***(Médecine interne)***

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)***

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

54ème Section : PATHOLOGIE DE L'ENFANT, OBSTÉTRIQUE, SYSTÈME ENDOCRINIEN REPRODUCTION ET DÉVELOPPEMENT

1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : ***(Gynécologie et obstétrique)***

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY
Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : ***(Endocrinologie et maladies métaboliques)***

Professeur Jacques LECLERE - Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : ***(Biologie du développement et de la reproduction)***

55ème Section : SPÉCIALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : ***(Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale)***

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

==========

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hygiène et santé publique

Professeur Roland SCHULZE-ROBBECKE

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : ***(Histologie, Embryologie, cytogénétique)***

Docteur Jean-Louis CORDONNIER - Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET
Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et traitement de l'image)***

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***

Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : ***(Physiologie)***

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : ***(Bactériologie, Virologie-Hygiène)***

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX

2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***

47ème Section : HÉMATOLOGIE, CANCÉROLOGIE, IMMUNOLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : ***(Hématologie)***

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : ***(Génétique)***

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : ***(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)***

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique)***

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

======

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Gilbert ALIN
Docteur Louis FRANCO

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Claude PERRIN
Professeur Jean PREVOT - Professeur Michel MANCIAUX - Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain GAUCHER – Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC – Professeur Michel WAYOFF

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur J. P. DELAGOUTTE,

Professeur de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique.

Nous avons effectué la plus grande partie de notre formation orthopédique et traumatologique dans votre service.

Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail avec la détermination qui vous caractérise.

Vous avez su non seulement nous communiquer votre expérience clinique et chirurgicale mais également l'Ethique nécessaire à l'exercice éclairé de la Médecine.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et le témoignage de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur F. DAP,

Professeur de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique

Vous nous avez fait découvrir la chirurgie plastique et reconstructrice.

Votre rigueur alliée à votre précision technique, votre curiosité scientifique, votre humanisme, ainsi que votre modestie sont pour nous un exemple à suivre.

Soyez remercié de l'honneur que vous nous faites en jugeant ce travail et soyez assuré de notre profonde estime.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur D. MAINARD,

Professeur de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique.

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail avec la rigueur scientifique qui vous caractérise.

Nous avons pu apprécier votre maîtrise chirurgicale.

Votre investissement autant dans le domaine clinique que dans la recherche appliquée force le respect.

Nous éprouvons une grande fierté à travailler à vos côtés et nous vous exprimons notre sincère dévouement.

A notre Juge,

Monsieur le Docteur F. BRIQUEL,

Vous nous avez initiés avec toute la disponibilité qui vous caractérise à l'apprentissage de l'électromyographie.

Vos conseils ont été précieux et votre sens du détail a permis d'apporter la précision nécessaire à la réalisation de cette étude.

Que ce travail soit le reflet de notre gratitude.

A notre Juge,

Monsieur le Docteur L. GALOIS

Nous vous remercions d'avoir participé à cette étude et accepté de juger notre travail.

La pertinence de vos conseils prodigués lors des longues journées d'astreinte passées à vos côtés nous a été d'un apport inestimable.

Nous nous faisons une grande joie de travailler à vos côtés.

Soyez assurés de notre profond respect.

A nos Maîtres d'Internat

Au Dr B. PIERFITTE,

Dont l'enthousiasme n'a d'égal que sa générosité.

Au Dr X. NICOLAY,

Pour son sens pédagogique et sa conscience professionnelle.

Au Dr D. BLANQUART,

Pour son amabilité et ses qualités humaines.

Au Dr C. MULLER,

Pour son calme et sa disponibilité.

Au Dr N. FRISCH,

Pour son sens chirurgical.

Au Pr. G. GROSDIDIER,

Pour sa clairvoyance.

Au Dr M.B. IRRAZI,

Pour son pragmatisme.

Au Pr. D. SCHMITT,

Pour avoir su partager son expérience.

Au Pr. D. MOLE,

Pour sa rigueur et sa passion.

Au Pr. G. DAUTEL.

Pour l'exemple professionnel qu'il représente.

Au Dr O. ROCHE.

Pour ses conseils avisés.

Au Dr P. Y. DURAND.

Au Dr P. HALBOUT.

Au Dr. P. KAUFFMANN.

Au Dr A. LEGRIS.

Au Dr O. MENOUILLARD.

Au Dr P. MOREAUX.

Au Dr F. SIRVEAUX.

Au Dr M. YVROUX.

Au Dr. D. ZANARDO.

Cette thèse est dédiée

A Violaine et Emma, avec tout mon amour.

A mes parents en témoignage de ma profonde reconnaissance pour m'avoir toujours soutenu et encouragé tout au long de mes études.

A Vanessa, ma sœur en témoignage de mon affection.

A **Roger**, **Ester** et **Marina**

A **Martine, Jacques, Bernard, Emilie et Romain**

A **toute ma famille**.

A **Angélina, Bertrand, Sabine, Sophie, François, Nathalie, Damien, Benoît, Audrey, Sébastien, Christophe, Lara, Frédéric, Sylvain, Catherine et Pierre.**

A mes compagnons d'internat : **Michael, Etienne, Serge et Manu.**

Remerciements

A Madame Christelle PEUREUX,

Pour son aide précieuse.

A Mlle le Docteur M. DE GASPERI,

A qui nous devons l'étude statistique.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".



TABLE DES MATIERES.

SCD-UHP - NANCY 1 * BIBLIOTHÈQUE * MÉDECINE

I.INTRODUCTION. P 18

II.HISTORIQUE. P 22

III.PHYSIOPATHOLOGIE. P 25

1.Syndrome des loges aigu. P 26
1.1.Définition. P 26
1.2.Physiopathologie. P 26
1.3.Signes cliniques. P 30
1.4.Mesure des pressions compartimentales. P 31
2.Atteinte nerveuse. P 31

IV.ELECTROMYOGRAPHIE (EMG) ET ATTEINTES NERVEUSES PERIPHERIQUES. P 34

1.Technique. P 35
1.1.Le matériel. P 35
1.1.1.L'électrode de surface. P 35
1.1.2.Les électrodes aiguilles. P 36
1.1.3.L'enregistrement. P 36
1.2.Les méthodes. P 37
1.2.1.La détection. P 37
1.2.2.La stimulo-détection. P 37
1.3.L'enregistrement normal. P 38
1.3.1.Le nerf fibulaire commun. P 38
1.3.1.1.Rappels anatomiques. P 38
1.3.1.2.Le nerf fibulaire profond. P 39
1.3.1.3.Le nerf fibulaire superficiel. P 42
1.3.1.4.Technique. P 44
1.3.2.Le nerf tibial. P 47
1.3.2.1.Rappels anatomiques. P 47
1.3.2.2.Technique. P 50
2.Application dans les affections de l'appareil locomoteur. P 51
2.1.Neurapraxie totale ou partielle. P 52
2.2.Axonotmesis ou neurotmésis totale ou partielle. P 53
2.3.Applications. P 55

V.TECHNIQUES CHIRURURGICALES : P 56

L'ENCLOUAGE CENTRO-MEDULLAIRE VERROUILLE ALESE OU NON ALESE DANS LES FRACTURES DE JAMBE.

1. Technique opératoire. P 60
1.1. Installation. P 60
1.2. Intervention. P 62
1.2.1. Voie d'abord. P 62
1.2.2. L'enclouage centro-médullaire alésé type GROSS & KEMPF. P 65
1.2.3. L'enclouage centro-médullaire non alésé type U.T.N. P 70
2. Avantages et inconvénients. P 74

VI. PRESENTATION DE LA SERIE. P 78

1.Matériels et méthodes. P 79
1.1.Patients. P 79
1.1.1.Nombre de dossiers. P 79
1.1.2.Critères d'inclusion et d'exclusion.. P 80
1.1.3.Caracteristiques de la population. P 80
1.1.3.1.Age. P 80
1.1.3.2.Sexe. P 81
1.1.3.3.Mécanisme fracturaire. P 81
1.1.3.4.Indice de masse corporelle. P 83
1.1.3.5.Classification de l'ouverture cutanée. P 83
1.2.Analyse radiographique. P 85
1.2.1.Classification en fonction de la localisation des fractures. P 85
1.2.2.Classification en fonction du trait de fracture. P 87
1.3.Techniques chirurgicales. P 88
1.3.1.Indications. P 89
1.3.2.Installation. P 90
1.3.3.Intervention. P 91
1.3.4.Suites opératoires. P 94
1.4.L'électromyogramme. P 95
1.4.1.Le premier EMG. P 95
1.4.2.Méthodologie. P 96
1.4.3.Classification du MRC. P 96
1.4.3.1.Sensibilité. P 96
1.4.3.2.Motricité. P 97
1.4.4.Recherche des réflexes. P 97

1.4.5.Techniques de réalisation de l'EMG. P 98
1.4.5.1.Pour le nerf fibulaire profond. P 98
1.4.5.2.Pour le nerf tibial. P 100
1.4.6.But du premier EMG. P 102
1.4.7.Classification des atteintes. P 102
1.4.7.1.Atteintes sévères. P 102
1.4.7.2.Ateintes partielles. P 103
1.4.7.3.Atteintes mineures. P 103
1.4.7.4.Absence d'atteinte. P 103
1.4.8.Deuxième EMG. P 104
1.5.Analyse statistique. P 105

2.Résultats. P 105
2.1.Patients P 105
2.1.1.Antécédents. p.105
2.1.2.Lésions associées. P 106
2.1.3.Indice de masse corporelle. P 106
2.1.4.Examen clinique initial pré-EMG. P 107
2.1.4.1.Les atteintes motrices du nerf tibial. P 107
2.1.4.2.Les atteintes sensitives du nerf tibial. P 107
2.1.4.3.Les atteintes motrices du nerf fibulaire profond. P 108
2.1.4.4.Les atteintes sensitives du nerf fibulaire profond. P 108
2.1.4.5.Présence du réflexe cutané plantaire. P 109
2.1.5.Syndrome des loges. P 110
2.1.6.Evolution secondaire et examen clinique avant le deuxième EMG. P 111
2.1.6.1.Les atteintes motrices du nerf tibial. P 111
2.1.6.2.Les atteintes sensitives du nerf tibial. P 111
2.1.6.3.Les atteintes motrices du nerf fibulaire profond. P 112
2.1.6.4.Les atteintes sensitives du nerf fibulaire profond. P 112
2.2.Niveau de fracture. P 116
2.3.Intervention. P 118
2.3.1.Taille des clous. P 118
2.3.2.Difficultés de réduction. P 119
2.4.Suites opératoires. P 121
2.4.1.Dynamisation d'emblée. P 121
2.4.2.Reprise de l'appui. P 121
2.4.3.Les complications post-opératoires. P 121
2.4.4.Séquelles. P 121
2.5.Résultats EMG. P 124
2.5.1.Résultats précoces au premier EMG. P 124
2.5.1.1.Atteintes du nerf tibial. P 124
2.5.1.2.Atteintes du nerf fibulaire commun. P 126

2.5.2.Résultats du deuxième EMG : résultats tardifs. P 129
2.5.2.1.Atteintes du nerf tibial. P 129
2.5.2.2.Atteintes du nerf fibulaire commun. P 129

3.Analyse des résultats. P 135
3.1.Critiques au sujet du matériel. P 135
3.2.Critiques au sujet de la méthode. P 136
3.2.1.Choix de la classification M.R.C. P 136
3.2.2.Choix du clou. P 137
3.2.3.Date de réalisation du premier EMG. P 137
3.2.4.Technique de réalisation de l'EMG. P 137
3.3.Analyse des résultats. P 138
3.3.1.Le nerf tibial. P 138
3.3.2.Le nerf fibulaire commun. P 140
3.3.3.Différence d'atteinte du nerf tibial par rapport au nerf fibulaire commun. P 147
3.3.4.Rôle de l'âge. P 148
3.3.5.Rôle du poids. P 149
3.3.6.Rôle du traumatisme. P 150
3.3.7.Rôle de la localisation des fractures. P 151
3.3.8.Rôle des difficultés de réduction. P 152
3.3.9.Rôle du type de clou. P 155
3.3.10.Influence des atteintes nerveuses dans l'évolution des fractures. P 158
3.3.11.Conclusions. P 159

VII.DISCUSSION. P 160

VIII.CONCLUSIONS. P 172

IX.BIBLIOGRAPHIE. P 174

SCD-UHP - NANCY 1 * BIBLIOTHÈQUE * MÉDECINE *

INTRODUCTION.

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

E.A. Nicoll écrivait en 1964 :

> « Les fractures de jambe sont importantes pour deux raisons. La première est qu'elles sont fréquentes, la deuxième est qu'elles sont controversées et tout ce qui est fréquent et controversé doit faire l'objet de beaucoup d'attention. ».

Si leur fréquence reste importante (15 à 20% de l'ensemble des fractures), en revanche les controverses liées aux moyens d'ostéosynthèse se sont considérablement simplifiées ces trente dernières années avec l'avènement de l'enclouage centromédullaire verrouillé avec ou sans alésage.

Ce dernier a progressivement remplacé le traitement orthopédique et les ostéosynthèses à foyer ouvert.

Les avantages principaux de l'ostéosynthèse à foyer fermé sont :

- l'absence d'aggravation des lésions cutanées périfracturaires en cas de contusion,
- le respect de l'hématome et de la vascularisation, en particulier périostée,
- le rôle inducteur du produit d'alésage,
- l'absence de spongialisation corticale observée sous les plaques d'ostéosynthèse et la diminution très importante du risque de fracture itérative après ablation du matériel.
- L'appui précoce.

Cependant, il persiste quelques complications graves comme la survenue d'un syndrome des loges aigu, appelé encore syndrome compartimental, et certains auteurs comme MUBARAK et GERSHUNI (77, 29) pensent que les techniques d'enclouage centromédullaire avec ou sans alésage favorisent son apparition.

Or, l'expression clinique du syndrome compartimental est variable avec le risque d'une évolution redoutable si les aponévrotomies sont retardées.

Ce sont dans ces conditions que de nombreux auteurs (66, 108) sont devenus partisans de la mesure des pressions des loges musculaires afin de faire un diagnostic rapide bien avant l'apparition des signes cliniques, même si d'autres (101) jugent que ces mesures sont sources d'aponévrotomies abusives et sont par ailleurs circonspects quant à la méthodologie et aux valeurs retenues dans l'évaluation de ces pressions.

A côté des formes évidentes, l'observation à long terme de certains patients opérés de fracture de jambe, a montré la présence de séquelles fonctionnelles à type d'hypoesthésies, de parésies, voire de rétractions tendino-musculaires résiduelles sans qu'aucun des signes en faveur d'un syndrome de loge aigu ne soit apparu. En particulier le tableau clinique comprenant un flexum souvent fixé de l'articulation inter-phalangienne du gros orteil et une rétraction en griffe des orteils externes, nous est apparu fréquente dans ce cadre.

Ces lésions nerveuses correspondent-elles à un traumatisme direct ou sont-elles secondaires à un syndrome des loges à minima ?
Cette hypothèse nous paraît intéressante à explorer.

Nous avons donc exclusivement dirigé notre étude sur l'analyse des atteintes du nerf tibial et fibulaire commun lors des fractures de jambe traitées par enclouage centro-médullaire alésé ou non.

L'électromyographie, par ses moyens d'investigation, nous a permis de compléter d'une manière fort utile les données de l'examen clinique en analysant le domaine des lésions infracliniques. Nous avons ainsi déterminé la fréquence des souffrances nerveuses avec leurs répercutions fonctionnelles en analysant l'influence de différents facteurs, en particulier l'alésage préalable à la mise en place du clou de tibia.

Il s'agissait d'une étude prospective effectuée dans le Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique du professeur DELAGOUTTE à propos de cinquante patients opérés entre 1994 et 1996 puis entre 1999 et 2000.

HISTORIQUE.

C'est Richard Von Volkman qui a décrit le premier une contracture de l'avant-bras en 1881 (107) consécutive à une fracture supracondylienne de l'humérus, responsable de lésions tissulaires avec des modifications circulatoires au sein d'un compartiment fermé.

Ce processus a été défini comme Ischémie de Volkman ou Syndrome de Volkman. Il incluait un processus de nécrose suivi de rétraction musculaire.
Ce que l'on appelle aujourd'hui Syndrome de Loge ou Syndrome compartimental a aussi été qualifié d'"ischémie locale", de "contracture ischémique", de "tension musculaire traumatique", de "syndrome tibial antérieur" ou "médian" ou d'"hypertension du mollet".

En 1912, Wilson (2), médecin militaire d'une expédition en Antarctique, en décrivant sa propre histoire, rapporta ce qui fut probablement la première observation d'un syndrome de loge antérieur d'effort pour lequel, dès 1936, Lewis évoquait le rôle d'une augmentation du volume musculaire responsable d'une occlusion des microvaisseaux.

Vogt (2) décrivit en 1943 une ischémie aiguë du compartiment tibial antérieur, puis Mavor en 1966, fut le premier à rapporter une forme chronique de syndrome de loge sous le terme de « Syndrome Tibial Antérieur ».

Ce n'est qu'en 1967 que Leach, Hammond et Strycker introduisirent les premiers termes de syndrome de loge puis, avec Paten en 1968, que les premières démonstrations étiopathogéniques firent leur apparition.

C'est enfin Whiteside (108) qui proposa en 1975 un appareillage qui porte son nom afin de mesurer les pressions au sein des loges musculaires.

La physiologie nerveuse est née au milieu du XIXème siècle avec les études de Walker en 1852 qui découvrit la dégénérescence distale et Ranvier en 1876 qui démontre l'existence d'une régénération proximale.

Le début du XXème siècle est marqué par les travaux de Cajal (1906) concernant l'architecture microscopique et microphysiologique des neurones avant la période de la neurophysiologie actuelle.
Puis l'école anglaise vient au premier rang avec H.J. Seddon qui propose une classification des atteintes nerveuses (2), de même que l'Australien Sunderland.

C'est enfin E. Moberg qui, en 1964, a étudié en détail les éléments cliniques du syndrome neurogène.

PHYSIOPATHOLOGIE.

1.Syndrome de loge aigu.

1.1.Définition.

Le syndrome de loge se définit par une élévation exagérée de la pression hydrostatique dans une loge musculaire confinée à l'intérieur d'une enveloppe inextensible - constituée d'os, de fascia, d'une membrane interosseuse voire d'un pansement ou d'un appareil plâtré qui entraîne une cessation de la perfusion capillaire, une ischémie ou une nécrose des muscles et des nerfs de cette loge (69, 75).

1.2.Physiopathologie.

Le syndrome de loge aigu se différencie de la forme chronique par la non-réversibilité rapide de la souffrance musculaire, qu'il s'agisse d'une augmentation du volume du contenu de la loge (par œdème musculaire, infiltrat hémorragique ou injection dans la loge), ou d'une diminution du volume de la loge elle-même (pansement trop serré, appareil plâtré compressif, fermeture d'une hernie musculaire), voire de la sommation de plusieurs facteurs.

Une ischémie musculaire avec un œdème apparaît alors responsable d'une augmentation de la pression intramusculaire résultant de la contre-pression qu'exerce l'aponévrose de la loge lorsqu'elle a atteint ses limites d'élasticité qui sont très faibles.(Fig. 1)

L'augmentation de la pression intramusculaire provoque une augmentation du gradient de pression entre la pression capillaire et la pression interstitielle avec apparition d'une obstruction microcirculatoire qui débute dès 13 mmHg (76).
Si l'augmentation de pression se poursuit, le seuil de cessation du flux sanguin peut être atteint (vers 30 mmHg).

Cette augmentation de pression intramusculaire aggrave la diminution du drainage lymphatique et veineux aggravant ainsi la stase intratissulaire des fluides.

L'obstruction circulatoire provoque donc une ischémie musculaire. Celle-ci, par l'œdème qui l'accompagne, augmente encore le volume musculaire, constituant ainsi un véritable cercle vicieux (fig.2).

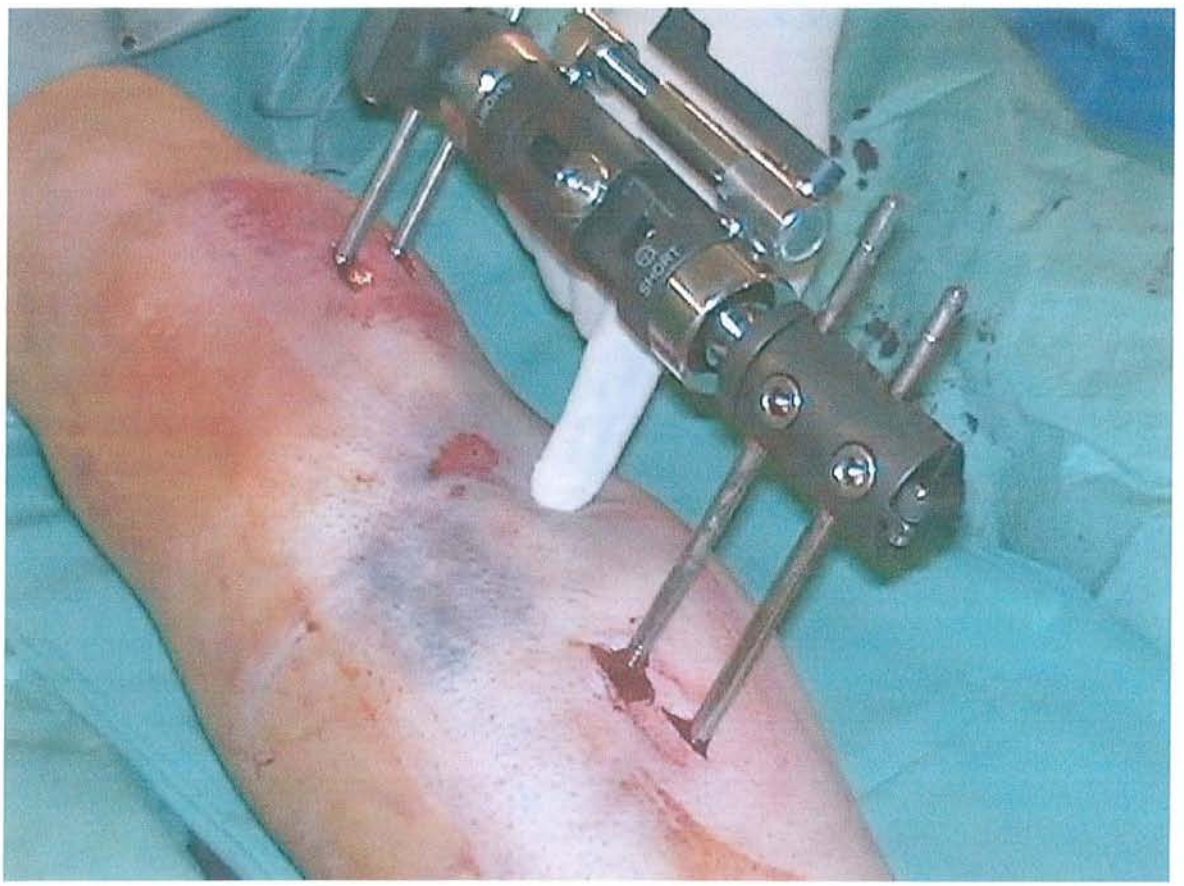


Fig. 1 : Œdème avec tension importante du mollet.

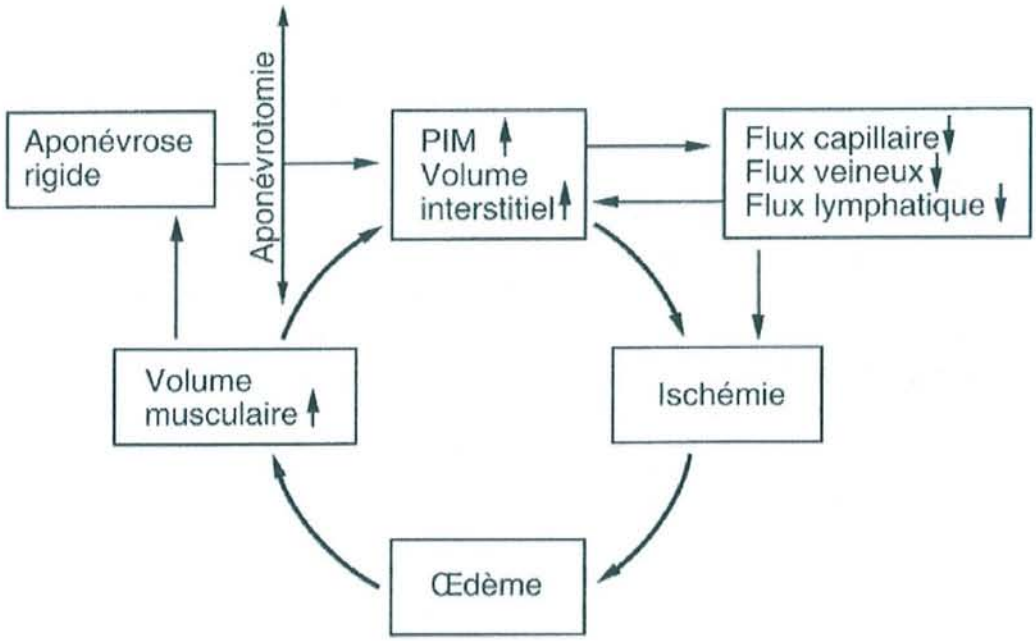


Figure 2 : Cercle vicieux physiopathogénique.

(PIM = Pression intra-musculaire)

Ian Shrier, en 1995 (95) a remis en question le mécanisme physiopathologique concernant la gêne à la circulation de retour générée par l'augmentation de la pression et l'ischémie de stase : Il semblerait que l'augmentation de la pression intracompartimentale exerce son action directement en amont des capillaires avec diminution directe du débit sanguin local, sans que n'augmente la pression transmurale capillaire.

La pression dans la loge étant le plus souvent inférieure à la pression artérielle moyenne, les pouls distaux restent longtemps perçus. Par ailleurs, comme les veines des lits capillaires des orteils se drainent dans les veines extracompartimentales, les flux distaux restent, eux aussi, longtemps normaux.

Cela explique que les oxymètres de pouls et la présence d'une recoloration unguéale, ne reflètent pas du tout la gravité de l'hypoperfusion intracompartimentale.

L'apparition d'un syndrome des loges doit conduire au plus vite à l'aponévrotomie (cf. fig. 3).

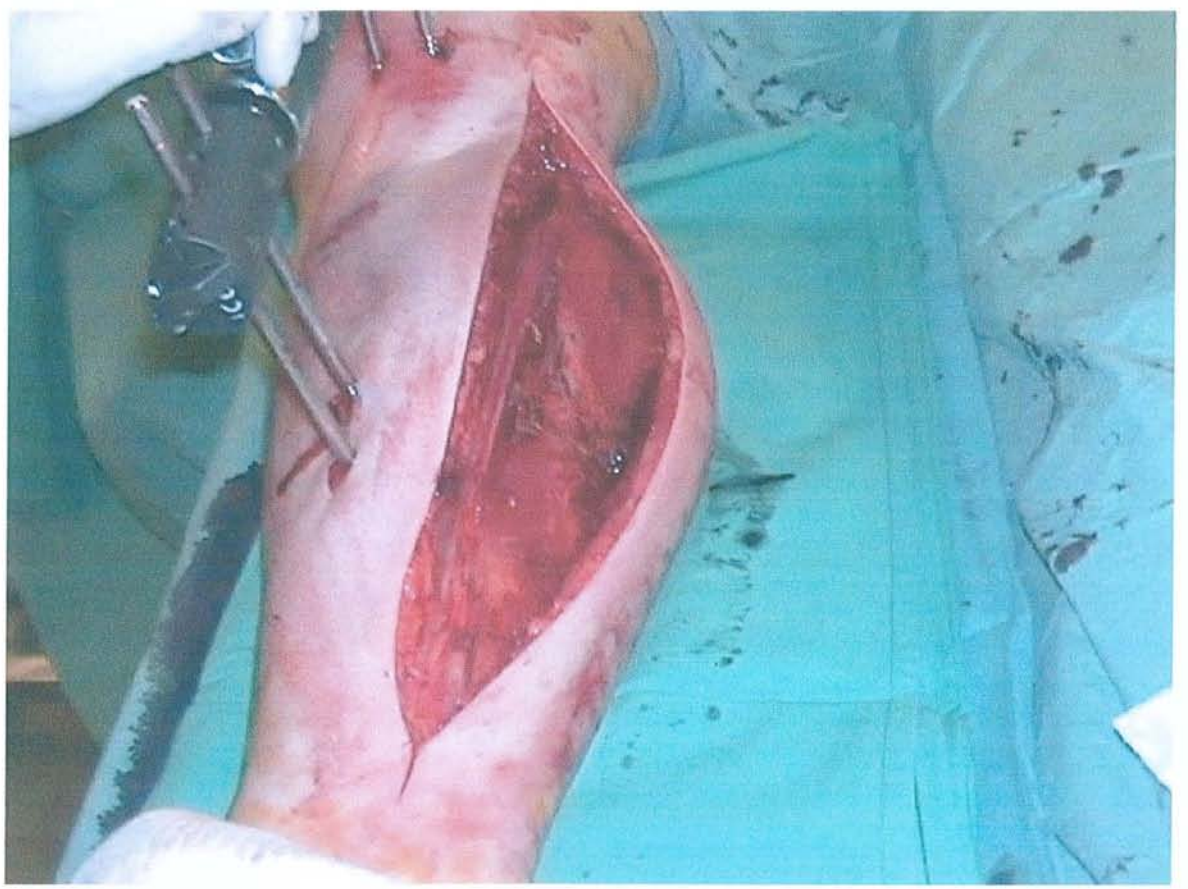


Fig. 3 : Réalisation des aponévrotomies des loges postérieure profonde et postérieure superficielle de la jambe.

1.3.Signes cliniques.

Les signes cliniques observés dans le syndrome des loges sont les signes de l'ischémie musculaire et nerveuse.

La douleur est le signe le plus fréquemment rencontré.(25, 23, 9).

Rollins (85) la retrouve présente dans 83% des cas de syndrome des loges.

Mc. Queen (65) rapporte 93% de douleur chez les patients conscients.

Par contre la douleur peut être absente au tout début du syndrome des loges (66) ou en raison de la souffrance nerveuse (42, 111).

La douleur peut être par ailleurs très faible dans le cas d'un syndrome compartimental localisé dans la loge postérieure profonde de la jambe (58, 61).

L'extension passive des muscle de la loge concernée augmente la douleur sans que cela soit significatif en raison de la contusion musculaire post traumatique.

Les déficits sensitifs sont les premiers signes d'ischémie nerveuse avec l'apparition de paresthésies ou la présence d'une anesthésie dans le territoire nerveux concerné.(9, 61).

Les déficits sensitifs sont rapportés dans 42% à 100% des cas.(23, 85, 86)

La progression de l'ischémie nerveuse provoque des troubles moteur à type de paralysies musculaires. Il est admis que l'apparition de ces signes est tardive et qu'elle est le reflet de lésions irréversibles des muscles et des nerfs (110)

L'erreur à ne pas commettre dans le diagnostic du syndrome des loges est de sous-estimer sa gravité en raison de la présence de pouls capillaire : La pression dans le syndrome compartimental n'est en général pas assez élevée pour occlure les axes artériels.

La pression généralement mesurée dans les syndromes des loges est inférieure à la pression diastolique. (108, 9).

La seule exception est l'association du syndrome des loges à des lésions vasculaires nécessitant la réalisation d'une artériographie.
Le gonflement et la tension des masses musculaires est un signe commun des syndromes des loges.
Le diagnostic précoce du syndrome compartimental est d'une grande importance : Tout retard dans la prise en charge thérapeutique conduit à des conséquences fonctionnelles dramatiques avec l'apparition de paralysies et de rétractions tendino-musculaires séquellaires.

1.1.4.Mesure des pressions compartimentales.

En raison du manque de fiabilité des signes cliniques du syndrome des loges, des méthodes de mesure des pressions compartimentales ont été développées. Elles sont surtout indiquées chez les patients inconscients et chez les patients qui ne présentent pas de signes cliniques francs.
Le problème est de savoir quel seuil de pression retenir pour poser l'indication des aponévrotomies et le débat reste ouvert (cf « DISCUSSION »).

2.Atteinte nerveuse.

Elle répond à une double origine : l'ischémie et la compression.
La réversibilité de l'atteinte nerveuse est fonction de la durée et de l'importance de l'ischémie et de la compression (15).

De même Hargens (36) concluait en 1979 que le temps nécessaire à l'obtention d'un bloc de conduction était inversement proportionnel à la pression intracompartimentale.

Les conclusions étaient les mêmes chez Sheridan (94) et Matsen (59, 60) qui observaient la présence d'un bloc de conduction complet avec lésions axonales à la 3ème semaine après augmentation des pressions intracompartimentales.

Par ailleurs, Rorabeck (87), en 1978, constatait une sensibilité beaucoup plus importante du nerf fibulaire par rapport aux tissus musculaires, la jonction neuromusculaire étant le segment de l'unité motrice le plus sensible à l'hypoxie (53).

Les lésions histologiques observées sont similaires en cas de compression nerveuse d'ischémie (15).

Elles débutent par un aspect microscopique d'œdème endoneural pour se terminer par un processus de dégénérescence wallerienne avec démyélinisation segmentaire ; au stade ultime, apparaissent une perte de la continuité axonale et une nécrose cellulaire.

La régénérescence axonale est possible si le corps de la cellule n'est pas définitivement nécrosé, en particulier si la lame basale est intacte (89).

Cette régénération est cependant limitée par la prolifération fibreuse endoneurale présente dans les cas de compressions prolongées.

En conclusion, et reprenant les classifications de Seddon et Sunderland, l'augmentation de pression et l'ischémie peuvent entraîner soit une neurapraxie, soit une axonotmésis.

La neurapraxie respecte l'intégrité anatomique sinon fonctionnelle de l'axone et s'accompagne d'un bloc tantôt complet, tantôt incomplet, de l'influx nerveux.

La stimulation du tronc nerveux en aval de la lésion reste possible et évoque une réponse normale ou étalée (80).

Le bloc incomplet répond à un processus progressif. Il autorise le passage de l'influx lors d'une excitation en amont de la lésion, mais la réponse est toutefois ralentie ou élémentaire, constituée d'un ou de deux potentiels d'action.

En cas d'axonotmésis, les fibres nerveuses sont anatomiquement interrompues et, après un mois, on enregistre une inexcitabilité des troncs nerveux en aval avec apparition, à l'électromyographe, de fibrillations électriques, d'ondes positives de dénervation et un tracé dit volontaire d'allure neurogène et parfois éteint.

ELECTROMYOGRAPHIE (EMG) ET ATTEINTES NERVEUSES PERIPHERIQUES.

L'électromyographie (EMG) constitue un prolongement naturel de l'examen clinique neuromusculaire. Elle permet une mesure objective du fonctionnement de l'ensemble du système neuromusculaire et fournit de précieuses informations sur le siège de la lésion, son étendue et son évolutivité.

1.Technique.

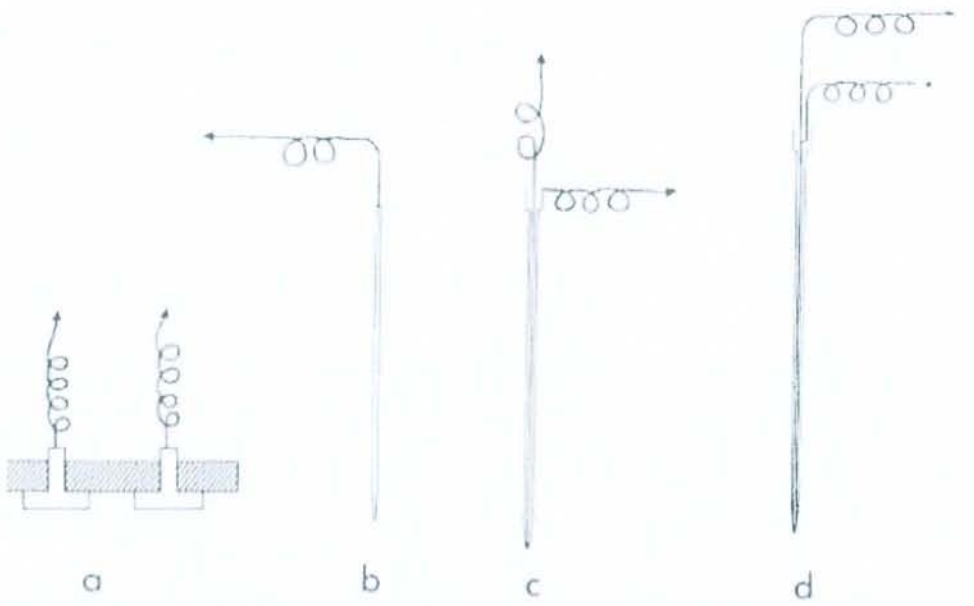
1.1.Le matériel.

L'EMG est l'enregistrement à l'aide d'une électrode de surface ou d'une aiguille électrode des variations de potentiel qui se produisent au sein d'un muscle.

1.1.1.L'électrode de surface (fig.4).

Ces électrodes sont placées à 4 cm de distance pour recueillir l'activité de toutes les fibres musculaires dans le voisinage en donnant un enregistrement de l'électromyogramme global.

Ce dernier correspond au recueil au niveau de la peau de l'activité électrique globale d'une contraction musculaire volontaire, spontanée, réflexe ou stimulée.



a) Electrodes cutanees. b) Aiguille monofilaire. c) Aiguille coaxiale monofilaire. d) Aiguille coaxiale bifilaire.

Fig.4 : Electrodes d'enregistrement.

1.1.2.Les électrodes aiguilles (fig.2).

On distingue :

-l'aiguille monopolaire enfoncée dans le muscle, le second pôle étant une électrode cutanée.

- l'aiguille coaxiale monofilaire.
- l'aiguille coaxiale bifilaire.

1.1.3.L'enregistrement.

L'enregistrement des différences de potentiels se fait soit entre les extrémités des deux fils inclus (aiguille bifilaire) soit entre l'extrémité du fil central et le corps de l'aiguille (aiguille monofilaire).

L'activité électrique est dérivée vers un amplificateur et en enregistreur.(Fig. 5)

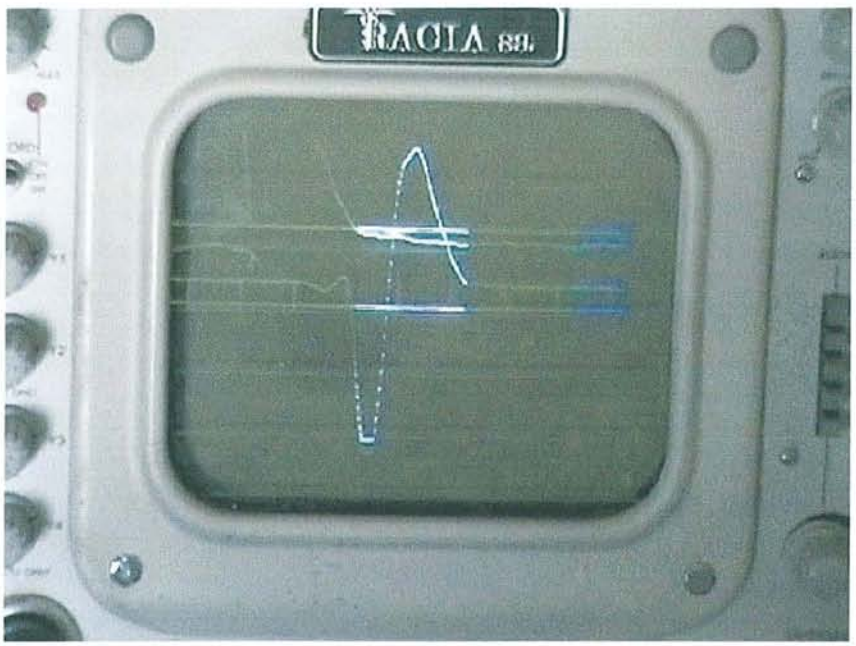


Fig. 5 : Électromyographe.

1.2.Les méthodes.

Les techniques de détection et de stimulo-détection sont utilisées.

1.2.1.La détection.

Elle enregistre l'activité électrique au repos et lors de l'activité musculaire volontaire au niveau du muscle concerné par le nerf étudié.

1.2.2.La stimulo-détection.

Elle teste la conduction des fibres motrices et sensitives.

Concernant les fibres motrices, la différence de potentiel au niveau d'un corps musculaire distal est enregistrée après stimulation du nerf en amont.

Plusieurs paramètres nous intéressent :

- La latence distale qui est le temps de conduction qu'il a fallu à l'influx nerveux, né au point de stimulation, pour obtenir une réponse musculaire.
- L'amplitude, la durée et l'aspect des réponses évoquées.
- La vitesse de conduction qui est déduite après avoir mesuré la distance qui sépare deux points de stimulation et en la divisant par la différence des latences distales correspondantes.

L'étude des fibres sensitives consiste à pratiquer une stimulation de la peau à l'extrémité distale du membre et à enregistrer la réponse grâce à un capteur placé au segment proximal du nerf.

1.3.L'enregistrement normal.

Nous prendrons l'analyse du nerf fibulaire commun et le nerf tibial.

1.3.1.Le nerf fibulaire commun.

1.3.1.1.Rappels anatomiques.

Au niveau du creux poplité, le nerf sciatique se divise en deux branches terminales :

- le nerf fibulaire commun.
- le nerf tibial.

Le nerf fibulaire commun, né des racines L4, L5, S1, S2, présente une position latérale dans le creux poplité, contre le bord médian du muscle biceps fémoral.

Il contourne le col de la fibula, directement appliqué contre le plan osseux et passe sous une arcade fibreuse unissant le muscle long fibulaire à l'aponévrose du muscle soléaire.

Il est ainsi placé dans un canal ostéo-musculaire limité en dedans par le col de la fibula et en dehors par le muscle long fibulaire. Il se divise alors en ses deux branches terminales, le nerf fibulaire superficiel et le nerf fibulaire profond.

1.3.1.2.Le nerf fibulaire profond (Fig. 6 et 7).

Les branches collatérales du nerf fibulaire profond sont les suivantes :

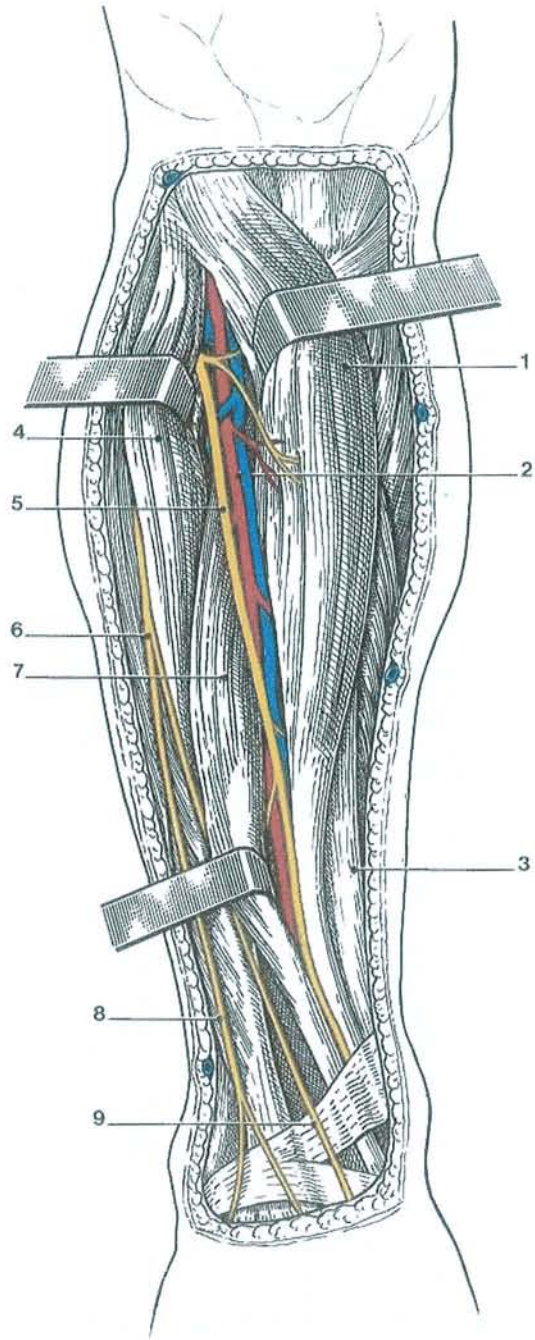
- Le nerf du muscle tibial antérieur.

- Le nerf du muscle long extenseur des orteils.

- Le nerf du muscle long extenseur propre de l'hallux.

- Et parfois le nerf du muscle troisième fibulaire.

- Un rameau articulaire pour la face antérieure de l'articulation talo-crurale.

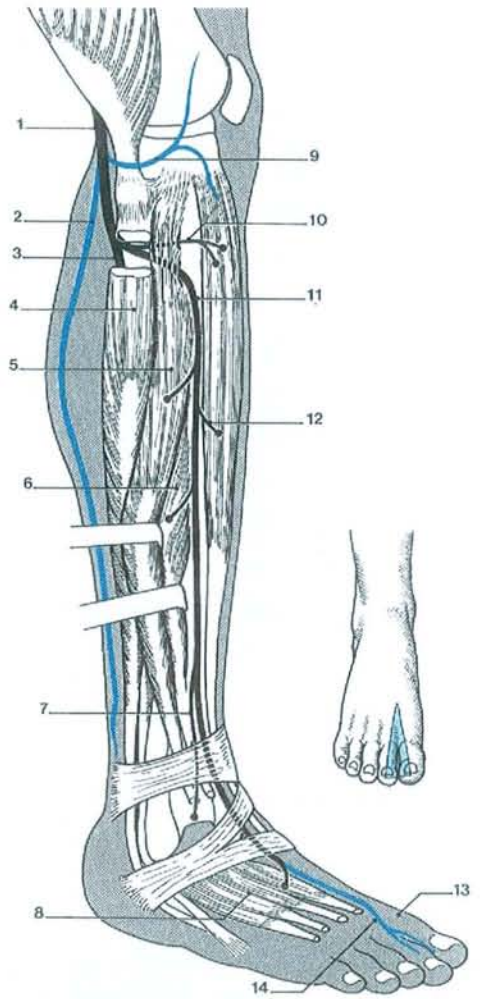


Région antérieure de la jambe droite

1 - m. tibial antérieur
2 - a. et v. tibiales antérieures
3 - tibia
4 - m. long extenseur des orteils
5 - n. fibulaire profond
6 - n. fibulaire superficiel
7 - m. long extenseur de l'hallux
8 - n. cutané dorsal intermédiaire
9 - n. cutané dorsal médial

Fig. 6.d'après le dictionnaire Atlas médical Kamina (46).

Le nerf fibulaire profond rejoint l'artère tibiale antérieure au niveau de la partie proximale de la jambe et chemine parallèlement à cette artère. Il se divise en une branche médiale et une branche latérale à la cheville. La branche latérale passe sous l'artère tibiale antérieure pour atteindre le muscle court extenseur des orteils par sa face profonde. Elle donne des rameaux articulaires aux articulations tarso-métatarsiennes et métatarso-phalangiennes.



Nerf fibulaire profond (vue latérale)

1 - n. fibulaire commun
2 - n. cutané sural latéral
3 - n. fibulaire superficiel
4 - m. long fibulaire
5 - m. long extenseur des orteils
6 - m. long extenseur de l'hallux
7 - r. articulaire
8 - m. court extenseur des orteils
9 - rameau articulaire récurrent du genou
10 - r. sup. du m. tibial ant.
11 - n. fibulaire profond
12 - r. inf. du m. tibial ant.
13 - hallux
14 - n. digital dorsal médial du 2e orteil

Fig. 7.(46)

La branche médiale se dirige en avant pour gagner le premier espace intermétatarsien, et se divise en deux branches :

- l'une anastomotique avec un rameau du nerf fibulaire superficiel.

- l'autre destinée aux téguments de l'extrémité antérieure du premier espace interosseux, où elle donne les nerfs digitaux dorsaux latéral de l'hallux et médial du deuxième orteil.

1.3.1.3.Le nerf fibulaire superficiel (Fig. 8).

Il s'agit de la branche superficielle du nerf fibulaire commun.
Il naît contre la face latérale du col de la fibula, descend verticalement dans l'épaisseur du muscle long fibulaire, appliqué sur la face latérale de la fibula, puis il passe entre le muscle court fibulaire et le septum intermusculaire antérieur. Il perfore le septum à un point variable, généralement au tiers inférieur de la jambe. Il se divise en deux branches :

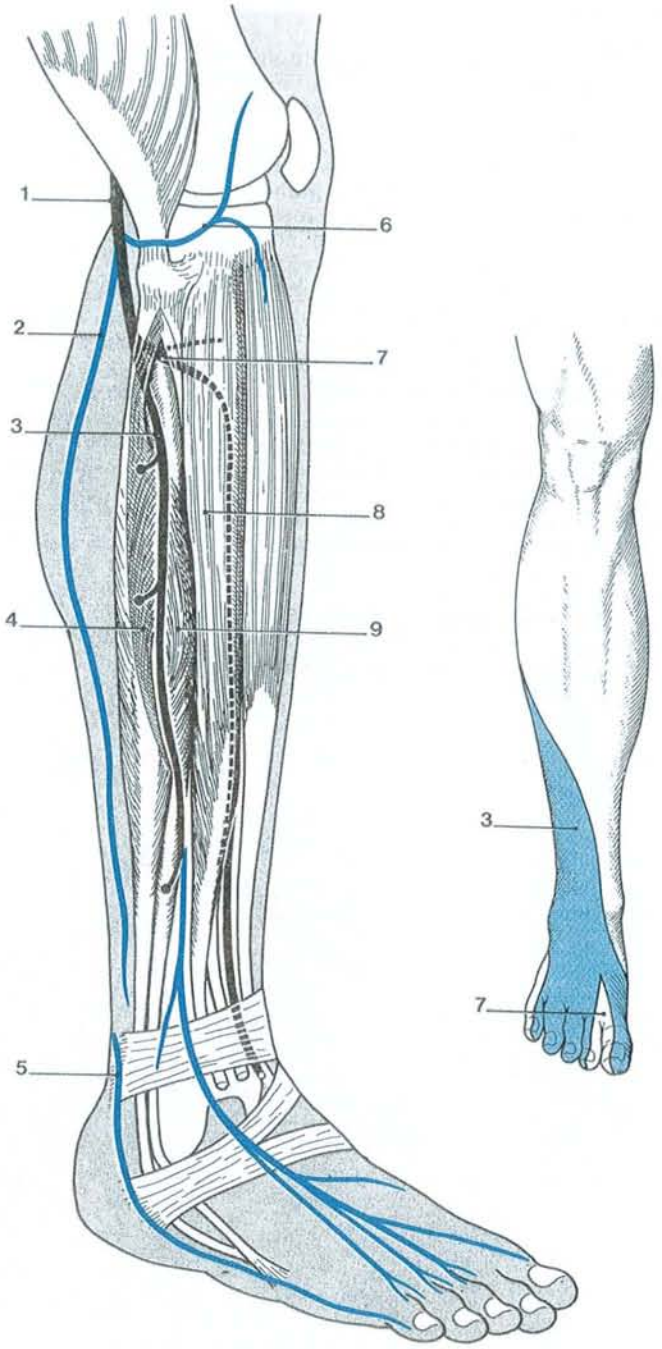
- le nerf cutané dorsal médial,
- le nerf cutané dorsal intermédiaire.

Ses branches collatérales sont:

- les nerfs supérieur et inférieur du long fibulaire,
- le nerf du court fibulaire,
- souvent le nerf du troisième fibulaire (75%).

Ses branches terminales : le nerf cutané dorsal médial donne :

- Les nerfs digitaux dorsaux du pied destinés aux orteils I, II, et III ;
- Le nerf cutané dorsal intermédiaire se termine en nerf digital dorsal du pied, innervant les orteils III et IV.



N. fibulaire superficiel
(vue latérale)

1 - n. fibulaire commun
2 - n. cutané sural latéral
3 - n. fibulaire superficiel
4 - m. long fibulaire
5 - n. cutané sural médial
6 - r. cutané du genou
7 - n. fibulaire profond
8 - m. long extenseur de l'hallux
9 - m. court fibulaire

Fig. 8.(46)

1.3.1.4.Technique.

Pour la conduction motrice :

Détection : (Fig. 9)

- Electrode active sur le muscle court extenseur des orteils.
- Electrode indifférente sur le 5ème orteil.

Au repos, l'introduction de l'aiguille provoque un bref train de potentiels, pendant une fraction de seconde, dû probablement à la stimulation directe des fibres musculaires. Il n'existe aucune activité spontanée en dehors de cette réaction d'enfoncement.

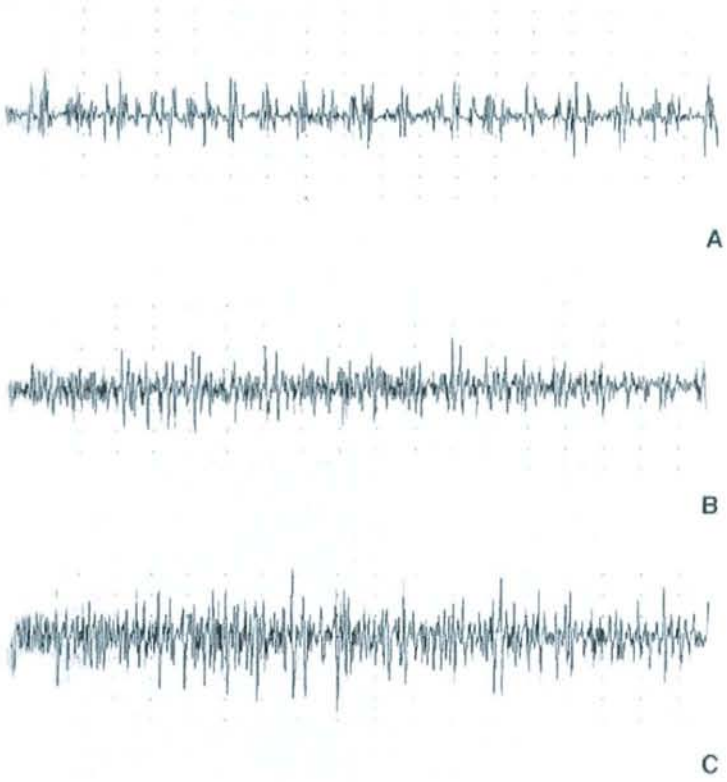
Lors de la contraction volontaire, des potentiels d'action apparaissent. Il s'agit de potentiels d'Unité motrice (PUM).

Si la contraction d'un muscle peut se faire de façon progressive, c'est par le jeu de la sommation spatiale et temporelle d'un grand nombre d'unités motrices.
L'EMG va passer par plusieurs stades successifs :

- Contracture légère : il s'agit d'un tracé simple avec l'activation d'une seule unité motrice.

- La contraction s'intensifie : recrutement de nouvelles unités motrices avec un tracé qui s'enrichit de plus en plus.

- Lorsque la contraction est maximale, il existe une interférence des courants d'actions des unités motrices en activité. Les ondes sont d'allure sinusoïdale avec un tracé d'activité volontaire normal formé de potentiels triphasiques.



Electromyogramme : tracés volontaires normaux.
A. Tracé simple à intermédiaire pauvre.
B. Tracé intermédiaire pauvre à moyen.
C. Tracé intermédiaire moyen à riche (50 ms et 500 µV/div).

Fig. 9.

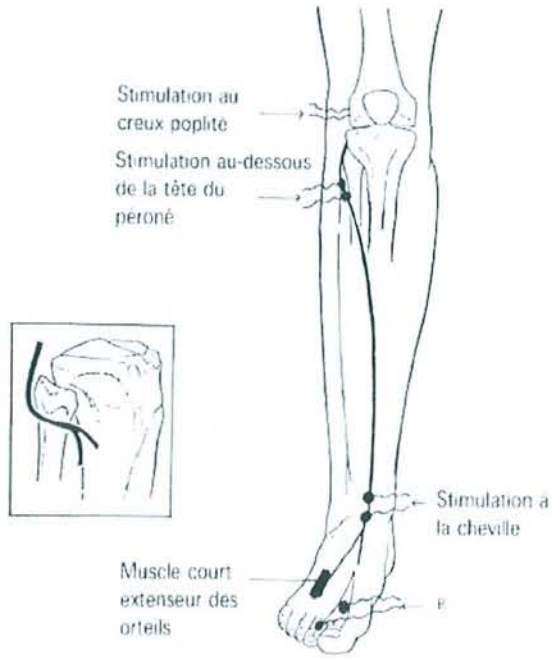
Stimulation :

Elle se situe à différents niveaux :

- Partie externe du creux poplité, juste en dedans de l'insertion du muscle biceps fémoral.

- Partie antéro-externe de la tête de la fibula, 3 ou 4 cm au-dessus de son sommet.

- Au niveau de la partie antérieure de la cheville, approximativement de 4 à 6 cm au-dessus de la malléole interne, juste en dedans du tendon du muscle long extenseur de l'hallux. Ce point est situé entre les tendons du muscle tibial antérieur et du muscle long extenseur de l'hallux. (Fig. 10)



Nerf péronier profond. VCNM : Points de stimulation, et de détection au muscle court extenseur des orteils. VCNS : Détection (R) au niveau de la zone d'innervation sensitive. En cartouche : passage du nerf péronier commun le long du col du péroné.

Fig. 10.

Les latences sont inférieures à 7msec pour les distances :

- Cheville - court extenseur des orteils.
- Au-dessus de la tête de la fibula - cheville.
- Au-dessous de la tête de la fibula - cheville.

Pour la traversée du col de la fibula, la latence est de 2 msec environ.

Les vitesses de conduction nerveuse sont supérieures à 40 m/sec.

1.3.2.Le nerf tibial.

1.3.2.1.Rappels anatomiques. (Fig. 11,12)

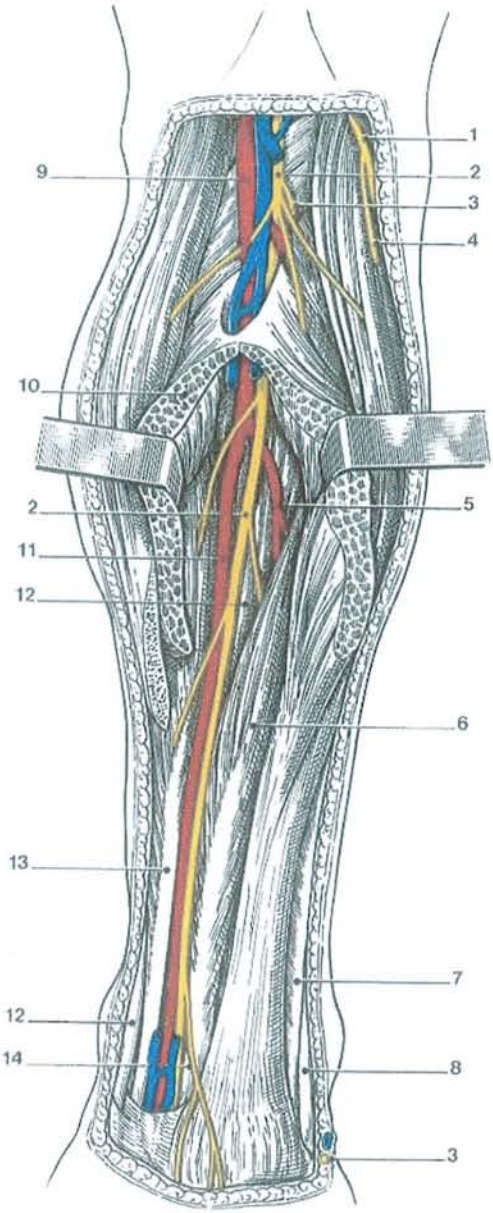
Le nerf tibial, issu des racines L4, L5, S1, S2, S3, constitue la branche terminale du nerf sciatique.

Il naît dans la partie supérieure de la région postérieure du genou, descend presque verticalement dans la région postérieure de la jambe, parcourt le sillon malléolaire puis la gouttière calcanéenne, où il se termine en deux branches :

- le nerf plantaire médial
-et le nerf plantaire latéral.

Ses rameaux musculaires sont :

- Les nerfs du muscle gastrocnémien,
- Les nerfs supérieur et inférieur du muscle soléaire,
- Le nerf du muscle plantaire,
- Le nerf du muscle poplité,
- Le nerf du muscle tibial postérieur,
- Le nerf du muscle long fléchisseur des orteils,
- Le nerf du muscle long fléchisseur de l'hallux.



Région postérieure de la jambe

1 - n. fibulaire commun
2 - n. tibial
3 - n. cutané sural médial
4 - n. cutané sural latéral
5 - a. fibulaire
6 - m. long fléchisseur de l'hallux
7 - m. long fibulaire
8 - m. court fibulaire
9 - a. poplitée
10 - m. soléaire
11 - a. tibiale postérieure
12 - m. tibial postérieur
13 - m. long fléchisseur des orteils
14 - r. calcanéen médial

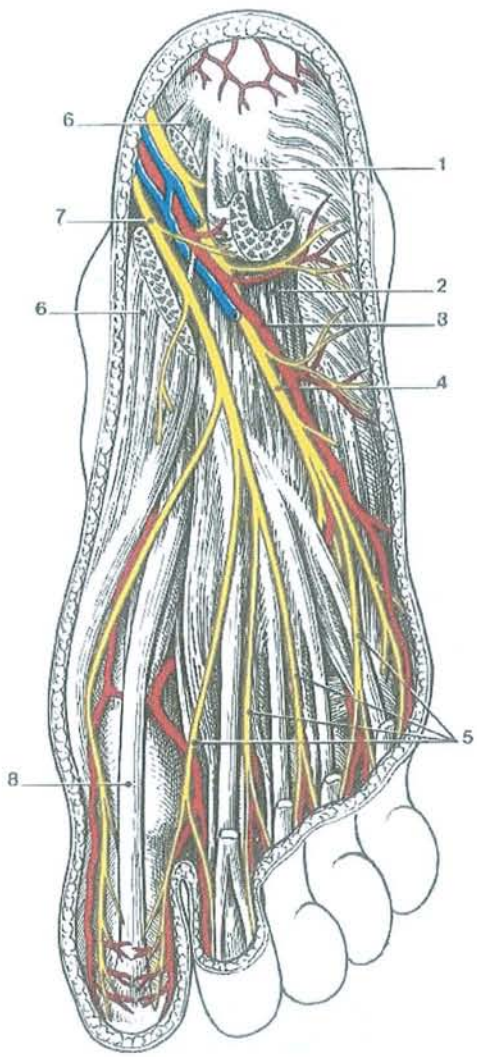
Fig. 11.(46)

Le nerf plantaire médial innerve :

- Le muscle abducteur de l'hallux,

- Le muscle court fléchisseurs des orteils,
- Le muscle court extenseur de l'hallux.

Il se divise en trois rameaux digitaux communs plantaires destinés aux muscles lombricaux des premier et deuxième espaces et fournit les nerfs digitaux propres plantaires destinés à la peau des trois premiers espaces interdigitaux.



Région plantaire droite (plan moyen)

1 - m. court fléchisseur des orteils
2 - m. carré plantaire
3 - a. plantaire latérale
4 - n. plantaire latéral
5 - nn. digitaux palmaires communs
6 - m. abducteur de l'hallux
7 - n. plantaire médial
8 - tendon du m. long fléchisseur de l'hallux

Fig. 12.(46)

Le nerf plantaire latéral donne :

- une branche superficielle fournissant :

- les nerfs digitaux communs plantaires,
- et les nerfs digitaux propres plantaires pour la région cutanée du petit orteil

-et une branche profonde destinée :

- aux muscles interosseux,
- au muscle adducteur de l'hallux,
- et aux derniers muscles lombricaux.

1.3.2.2.Technique.

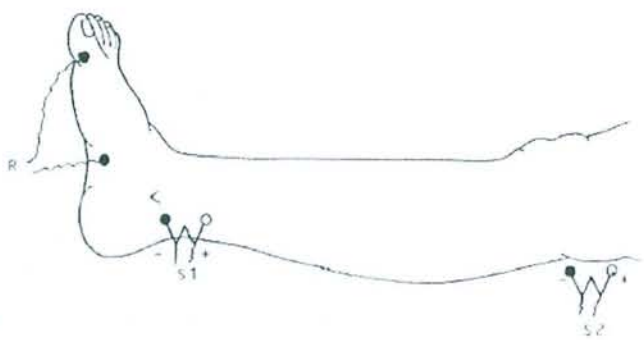
Concernant la conduction motrice :

<u>En détection (fig. 13) :</u>

Les électrodes sont ainsi positionnées :

- Electrode active sur le muscle abducteur de l'hallux concernant la branche plantaire médiale.

- Electrode active sur le muscle abducteur du petit orteil pour la branche plantaire latérale.



Nerf tibial Mesure de la conduction motrice. R = Détection au muscle abducteur du gros orteil. S1 = Stimulation rétromalléolaire. S2 = Stimulation au creux poplité.

Fig. 13.

Stimulation :

Elle se situe :

- Au milieu du creux poplité,
- Un peu en arrière de la malléole médiale

Les branches normales ont une latence inférieure à 7msec et les vitesses de conduction supérieures à 40m/sec.

2.Application dans les affections de l'appareil locomoteur.

Dans les traumatismes des nerfs périphériques, l'EMG est le seul examen capable d'établir un pronostic. Il apprécie la récupération bien avant la clinique.

Trois stades de gravité sont individualisés :

- Neurapraxie : Bloc de conduction total mais transitoire par démyélinisation sans lésion axonale. Le nerf récupère rapidement.

- Axonotmésis : Lésions axonales plus ou moins complètes avec dégénérescence wallerienne distale mais sans section de l'ensemble du nerf.

- Neurotmésis : Section complète du nerf.

2.1.Neurapraxie totale ou partielle.

En cas de traumatisme bénin ou de compression brutale du tronc nerveux, il apparaît un bloc de conduction affectant les fibres nerveuses.

Le diagnostic du bloc de conduction des fibres motrices est aisé. Si la neurapraxie est complète ou non, il en résulte une paralysie totale ou partielle.

En détection, au stade initial de réalisation de l'EMG, c'est-à-dire entre le 5ème et le 8ème jour, aucun potentiel d'unité motrice ne peut être activé par la volonté si l'atteinte est totale.

Si l'atteinte est partielle, il persiste une activité volontaire fonction du nombre d'unités motrices. Cette carence est compensée par une sommation temporelle des potentiels d'action, qui se traduit par une augmentation de la fréquence de battement des unités motrices indemnes.
Le tracé est de type simple ou intermédiaire, à fréquence rapide, formé de potentiels polyphasiques à pointe brève, de faibles amplitudes. (Fig. 14)

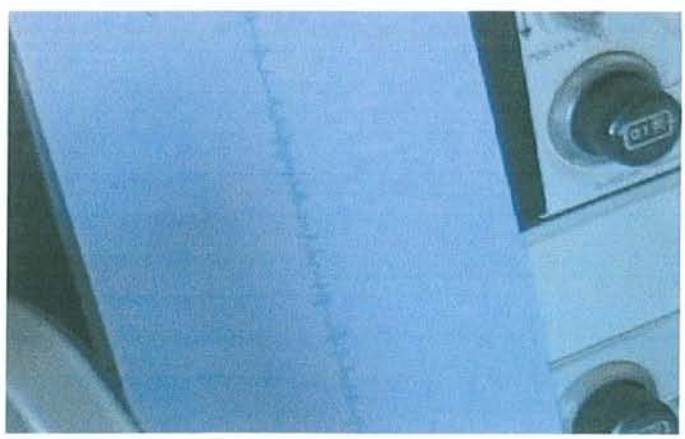


Fig. 14 : Tracé amorti, polyphasique.

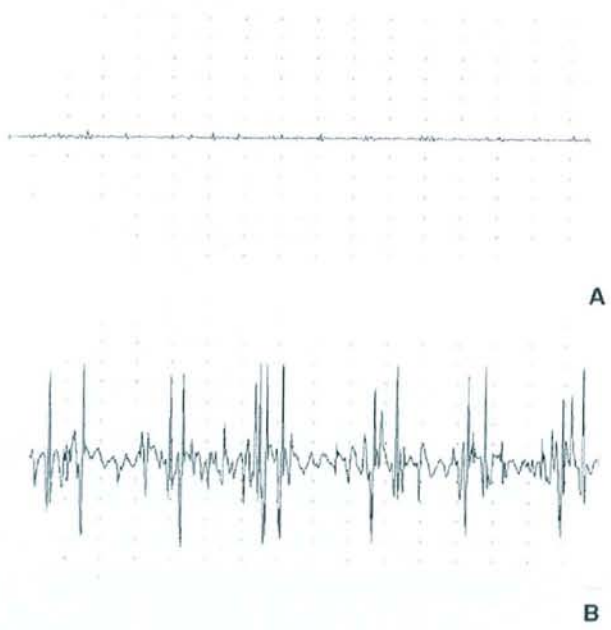
La stimulation du nerf en amont du bloc de conduction est inefficace lorsque la neurapraxie est totale. Si l'atteinte est partielle, il existe une réponse motrice d'un ou de plusieurs potentiels d'unité motrice avec des latences augmentées.

En aval du bloc de conduction, le nerf reste normalement excitable avec une conduction motrice normale.

2.2.Axonotmésis ou neurotmésis totale ou partielle.

Dans les premiers jours suivant le traumatisme, la conduction du segment distal est normale tant que la dégénérescence wallerienne n'a pas atteint l'extrémité du nerf. Le tracé musculaire est neurogène (fig. 15) et sa richesse fonction du nombre d'axones fonctionnels.

Fig. 15.



Électromyogramme : tracé neurogène.
A. Au repos : fibrillation spontanée (5 ms et 100 µV/div).
B. Contraction volontaire : tracé simple accéléré avec potentiels de réinnervation de grande amplitude (50 ms et 1 µV/div).

Par la suite, (à partir du 8ème jour), la conduction et l'excitabilité nerveuses distales diminuent progressivement pour disparaître complètement si tous les axones sont lésés rendant impossible la mesure de leur conduction.

C'est à partir du 15ème-20ème jour que surviennent les fibrillations, signes de dénervation musculaire aiguë.

Par ailleurs, il existe des potentiels lents de dénervation spécifiques de la dégénérescence wallerienne. En effet, en détection, il existe une activité électrique spontanée au repos dans le muscle paralysé.

Les fibres musculaires dénervées, privées de toute inhibition centrale et ayant perdu leur faculté d'accommodation, pulsent pour leur propre compte avec, soit des potentiels de fibrillation, soit des potentiels lents.

La réinervation se fait soit par bourgeonnement à partir des axones survivants (durée 3 à 6 mois), soit par repousse axonale très lente de 1 à 2 mm par jour en cas de lésion complète.
On constate que les potentiels de fibre qui formaient l'unique activité de la structure musculaire tendent à se fusionner, à se synchroniser jusqu'à reformer une unité motrice.
On constate un aspect correspondant à cette fusion incomplète des potentiels de fibre, sous la forme de petits potentiels polyphasiques, de faible amplitude, appelés "potentiels polyphasiques de réinnervation" (fig. 16).

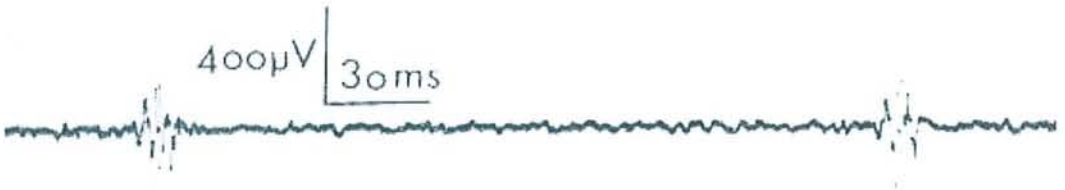


Fig.16 : Potentiels naissant.

Si l'atteinte est légère, la réinervation se fera plus rapidement, mais il existe un facteur temps-distance limitant la récupération par repousse axonale : les fibres musculaires des muscles les plus distaux dénervés vont dégénérer définitivement si elles ne sont pas réinervées en 18 à 24 mois.

2.3.Applications.

D'un point de vue pratique, le premier EMG doit donc être demandé soit immédiatement (en cas de suspicion de neurotmésis ou d'axonotmésis complète), soit plus souvent au bout d'une semaine pour distinguer la neurapraxie de l'axonotmésis.

Les autres EMG sont à demander vers 1 à 3 mois pour faire le bilan de la dénervation et rechercher des éléments de réinervation et ainsi savoir si un geste chirurgical est à envisager.

Les EMG ultérieurs suivront la récupération.

TECHNIQUES CHIRURGICALES : L'ENCLOUAGE CENTROMEDULLAIRE VERROUILLE ALESE OU NON ALESE DANS LES FRACTURES DE JAMBE.

L'ostéosynthèse à foyer fermé a bouleversé le traitement des fractures diaphysaires de jambe, en particulier grâce au développement considérable des techniques d'enclouage centromédullaire réduisant les risques infectieux (4, 48) et permettant l'obtention d'un cal osseux de bonne qualité. (43).

L'enclouage est en effet une synthèse axiale, s'opposant mieux que tout autre moyen aux forces de flexion qu'aux forces de cisaillement, d'impaction axiale et surtout de rotation.

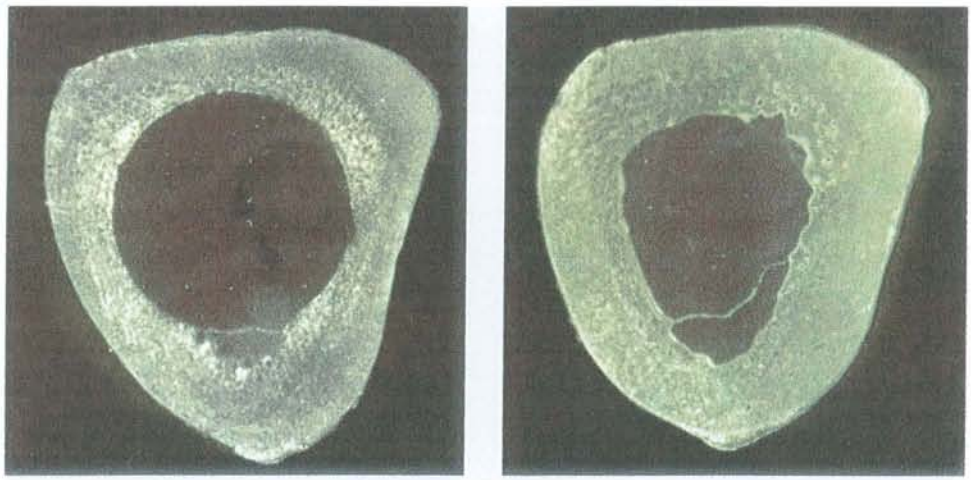
Il altère cependant la circulation endostée mais respecte l'hématome fracturaire et ne nécessite pas de dépériostage.

C'est le rôle de l'alésage qui crée la polémique.

Les partisans de l'enclouage non alésé soulignent la plus grande nocivité de l'alésage sur la circulation endostée qui serait associée à un taux plus important de pseudarthrose et d'infection (33, 83, 31) tandis que COURT BROWN (19) en 1996 a montré dans une étude prospective sur les fractures de jambe que le temps de consolidation est significativement plus important en cas d'enclouage non alésé (taux de pseudarthrose nettement plus élevé) par rapport à l'enclouage alésé.

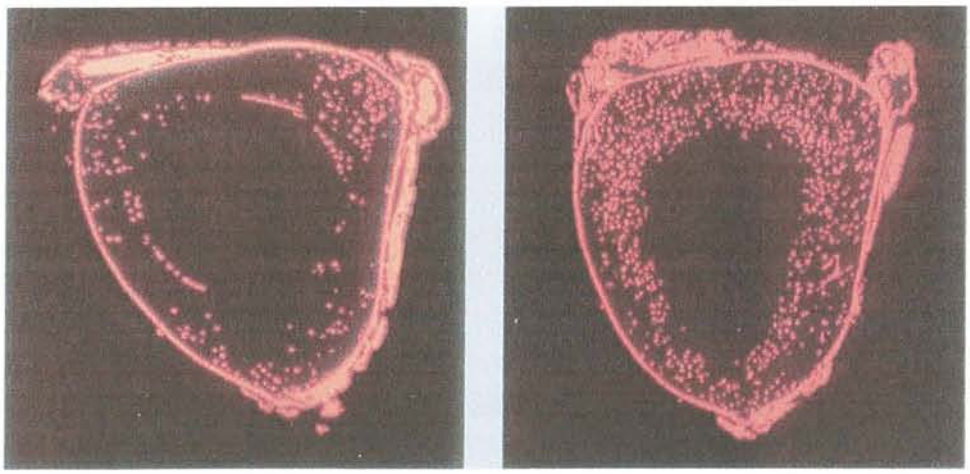
De même les études sur la circulation osseuse après alésage sont contradictoires même si aucune n'est prospective et randomisée à ce jour.

Ainsi KLEIN M. P. (49) a montré que l'alésage diminuait de 70% la circulation endostée contre 30% pour la technique sans alésage (Fig. 17, 18, 19) et SCHEMISCH en 1994 (92) a prouvé que cette circulation mettait 12 semaines pour revenir à la normale dans les cas de clous alésés contre 6 semaines pour les clous non alésés.



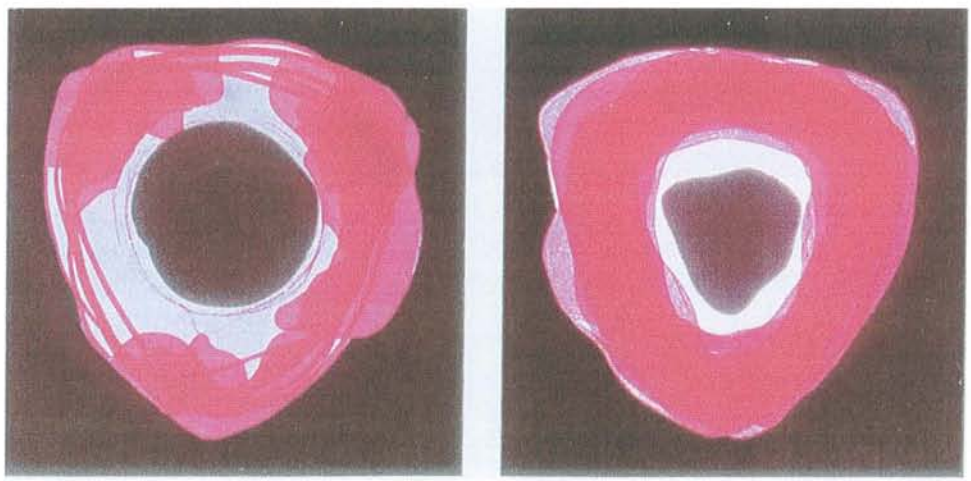
a. b.

Fig. 17. : Coupes transversales de tibias (49) de chien avec et sans alésage. Comparées à celles de l'os non alésé (b), les corticales de l'os alésé (a) sont sensiblement plus fines sur les côtés du triangle. Au niveau des angles des deux os, l'épaisseur des corticales est plus ou moins inchangée.



a. b

Fig. 18 : Situation des vaisseaux irrigués dans des os avec (a) et sans alésage (b) suivi d'enclouage (49). La coloration in vivo au rouge de procion. La technique nécessitant l'alésage centromédullaire préalable porte sensiblement plus atteinte à l'irrigation sanguine que celle sans alésage centromédullaire.



a b

Fig.. 19 : Six sections de superposition de tibias avec (a) et sans alésage (b) font clairement ressortir les différences de vascularisation (49).

En revanche une étude plus récente de REICHERT (82) a montré que la circulation périostée dans le tibia de mouton est 6 fois plus importante après alésage.

1. Technique opératoire.

1.1.Installation.

Les possibilités d'installation sont multiples et varient selon les habitudes des opérateurs (28, 48)

Certains installent le sujet la jambe pendante, verticale, à l'aide d'une barre à genou (56), permettant à la pesanteur de faciliter la réduction dans le plan frontal et sagittal. La rotation est contrôlée par la position du pied à zéro degré de flexion dorsale, l'axe bimalléolaire et la palpation de la crête tibiale en amont et en aval du foyer de fracture.

D'autres préfèrent une installation sur table orthopédique, la hanche fléchie à 60 ou 70 degrés, le genou en appui sur une barre, la jambe horizontale ou oblique vers le bas avec une traction (4, 30, 48, 96) (.Fig. 20). Cette traction peut être exercée par une broche transcalcanéenne.

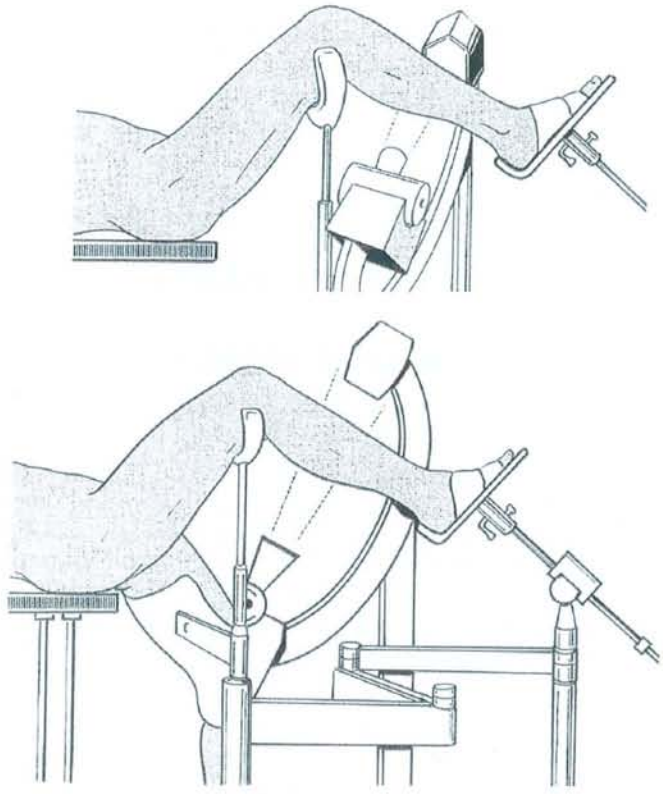


Fig. 20 : Installation avec table orthopédique permettant un contrôle de l'amplificateur de brillance.

Mais TISCHENKO (99) a démontré le rôle néfaste des gestes de réduction sur le foyer de fracture et en particulier de la traction exercée qui serait un des premiers facteurs responsables de l'apparition d'un syndrome des loges.
Ces conclusions avaient été permises en mesurant les pressions compartimentales lors de la synthèse par enclouage centro-médullaire : Selon lui, l'alésage n'est pas responsable des syndromes des loges.

SHAKESPEARE (91) a de même montré une augmentation de 5,7% de la valeur des pressions compartimentales pour chaque kilogramme de traction exercée.

Quelle que soit l'installation retenue, la réduction est contrôlée par une scopie à l'aide de l'amplificateur de brillance de face et de profil.

1.2.Intervention.

1.2.1.Voie d'abord.

Le début de l'intervention est commun à toutes les techniques d'enclouage. L'hémostase par garrot pneumatique n'est pas indispensable d'autant qu'elle favoriserait l'augmentation des pressions compartimentales (39, 100).

La voie d'abord est verticale et médiane à travers le tendon rotulien.(Fig. 21). Cependant, un abord pararotulien interne à 1 centimètre de la rotule et du tendon rotulien, long de 5 centimètres environ, descendant jusqu'au bord supérieur de la tubérosité tibiale antérieure (56) peut être pratiquée. Cette voie d'abord fragiliserait moins le tendon rotulien mais est cependant moins directe.

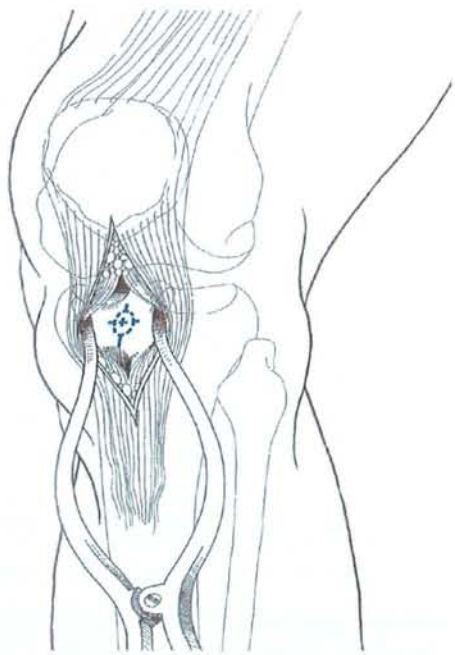


Fig. 21 : Voie d'abord médio-patellaire.

La corticotomie est effectuée au bord supérieur de la tubérosité tibiale antérieure (Fig. 22).

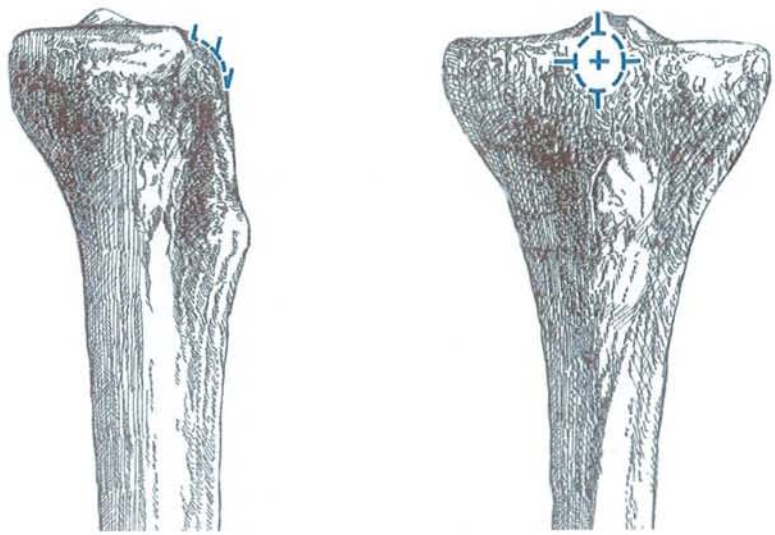


Fig. 22 : Point d'entrée du clou.

Celle ci doit être dans l'axe de la diaphyse tibiale afin d'éviter un montage en varus-valgus. Une introduction trop basse entraînerait une saillie gênante du clou sous la peau ou risquerait de casser la corticale.

Il faut éviter de-même une introduction trop proximale, ce qui comporterait un risque d'ouverture de l'articulation du genou.

La corticotomie à la pointe carrée droite puis courbe prépare le trajet de la tige-guide dans le cas de l'enclouage alésé ou d'une tige servant seulement à mesurer la longueur optimale de l'implant pour l'enclouage non alésé (Fig. 23, 24,25).

Une radiographie pré-opératoire de la jambe controlatérale avec règle est très utile en cas de fracture comminutive pour apprécier cette longueur.

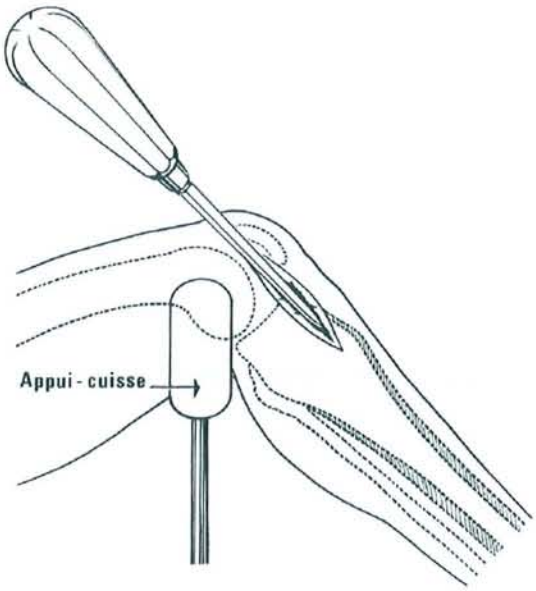


Fig. 23 : Corticotomie à la pointe carrée droite.

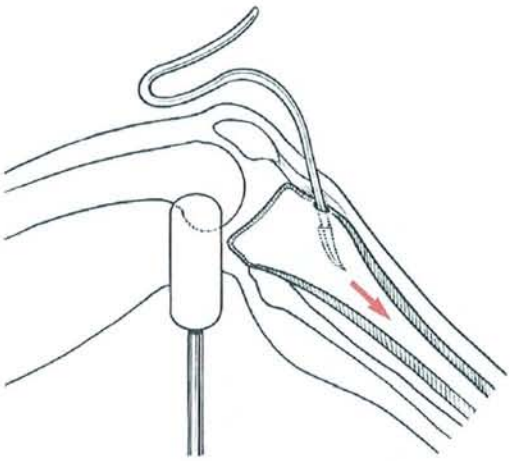


Fig. 24 : Corticotomie à la pointe courbe.

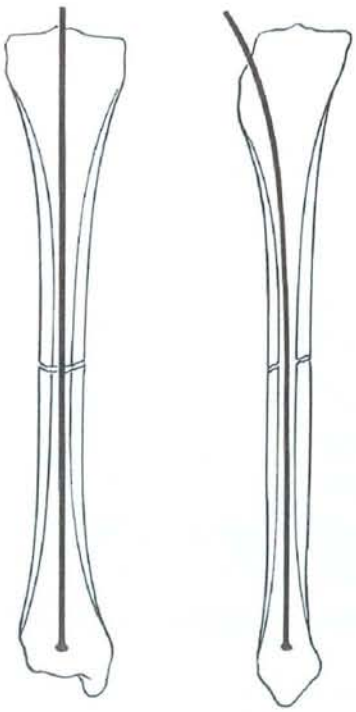


Fig. 25 : Contrôle scopique de la broche-guide de face comme de profil.

1.2.2.L'enclouage centro-médullaire alésé de type GROSS et KEMPF (GK). (Fig. 26)

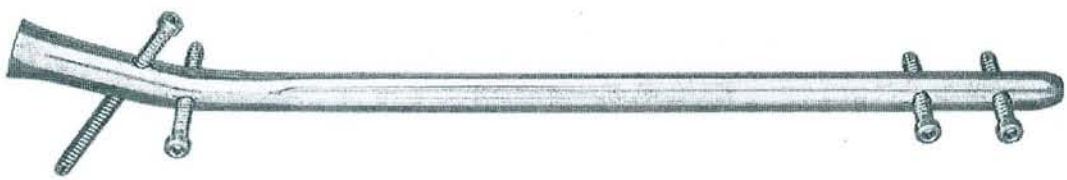


Fig. 26 : Clou de Gross et Kempf.

Il s'agit d'un clou creux nécessitant un alésage pour réaliser son introduction.

Après l'introduction de la tige-guide, sa descente est contrôlée à l'aide de l'amplificateur de brillance au travers du foyer de fracture. L'utilisation d'une tige-guide à bord mousse et des manœuvres de réduction douces évitent les lésions vasculo-nerveuses.

Il faut contrôler la bonne position de la tige au milieu de l'épiphyse distale et du canal médullaire afin d'obtenir un alignement du foyer (Fig. 27).

Si le centrage de la tige est mauvais, l'enclouage entraînera une angulation du foyer. Il faudra alors reprendre la réduction et enfoncer de nouveau la tige en bonne position après l'avoir retirée (Fig. 28).

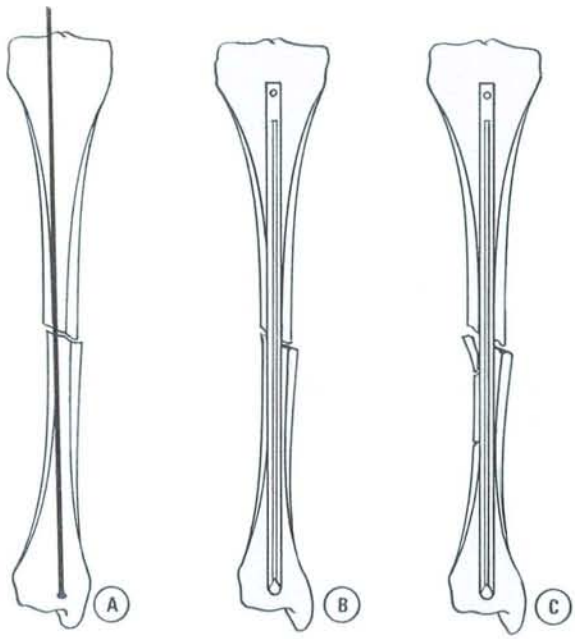


Fig. 27 : broche guide mal centrée (A) avec un défaut de réduction et un alésage inégal (B) occasionnant parfois une fracture de la corticale amincie (C)..

L'alésage, dont le but est de procurer au clou un appui sur le cylindre cortical, est pratiqué de façon progressive de 0,5 millimètres en 0,5 millimètres en commençant à 8 ou 9 millimètres.

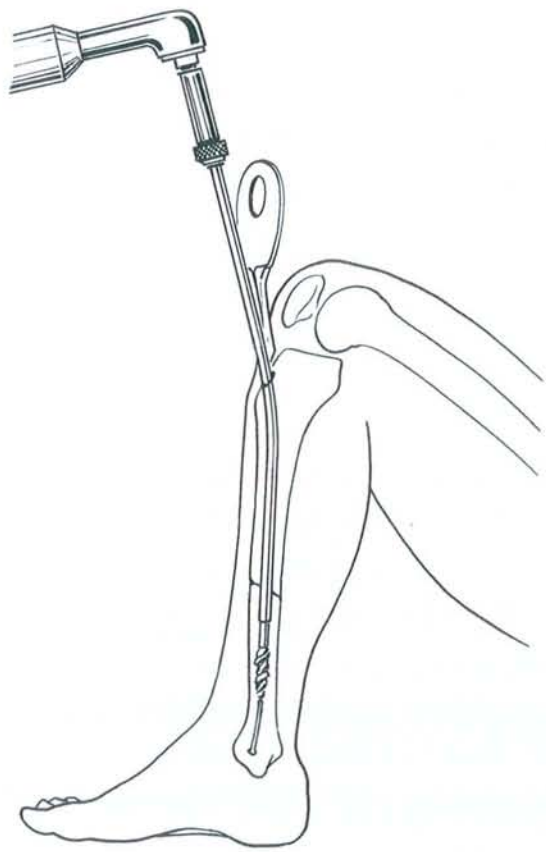


Fig. 28 : L'alésage.

Il est pratiqué avec des alésoirs souples montés sur un moteur puissant mais tournant lentement.

Il faut maintenir le meilleur alignement possible pendant l'alésage afin d'éviter un alésage excentré. On peut de même contrôler le passage des alésoirs au niveau du foyer à l'aide de l'amplificateur de brillance (48)

Il est de même conseillé de ne pas s'arrêter en cours d'alésage afin d'éviter le refend ou l'éclatement d'un fragment et le blocage, voir la rupture, d'un alésoir.

Toutefois, dans les cas de fractures comminutives ou plus simplement à troisième fragment ou bifocale, il existe un risque de rotation et d'arrachement des insertions musculaires lors de l'alésage ; il peut alors être préférable d'arrêter l'alésage lors du passage des zones comminutives pour ne pas entraîner les fragments intermédiaires.

KEMPF (48) préconise de poursuivre l'alésage pour les fractures à trois fragments ou à double étage en immobilisant ces fragments manuellement ou à l'aide d'une bande d'Esmarch serrée autour de la jambe.

Un davier peut de même être mis en place au prix d'un abord limité ou par l'intermédiaire de compresses protégeant la peau (78). En fait, la solution dans ces cas difficiles est de choisir un clou plus petit en limitant l'alésage à 10 ou 11 millimètres. Il faut arrêter l'alésage lorsque trois alésoirs consécutifs mordent sur deux fragments principaux (28).

Le guide d'alésage souple et boutonné est remplacé par le guide d'enclouage non boutonné qui est extrait après introduction du clou (Fig. 29, 30). Le clou choisi a un diamètre inférieur d'un demi-millimètre à celui du plus gros alésoir utilisé, ceci afin d'éviter son enclavement ou l'éclatement d'un fragment.

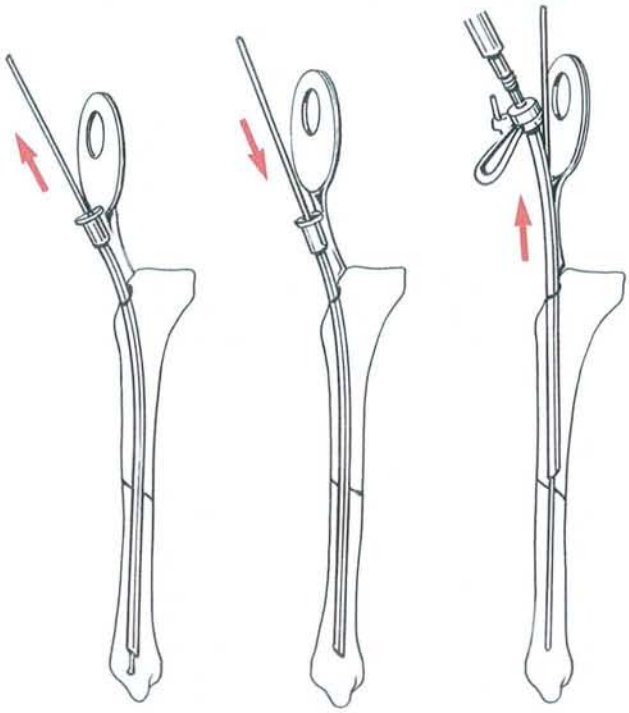


Fig. 29 : Remplacement de la tige-guide boutonnée par une tige guide non boutonnée à l'aide d'un tube creux souple.

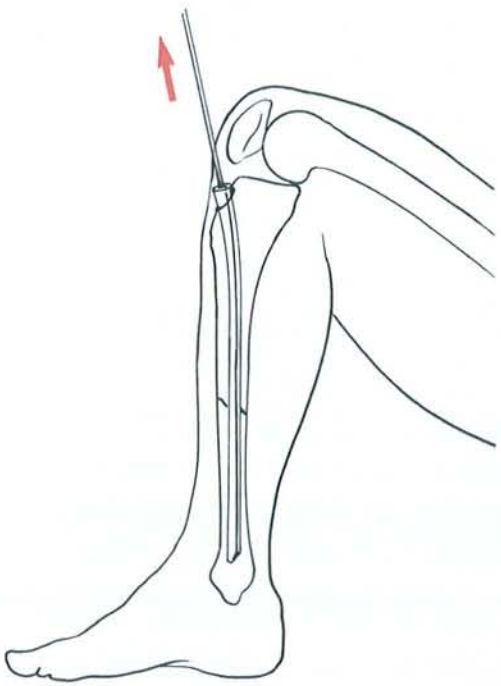


Fig. 30 : Introduction du clou et ablation de la tige-guide.

La stabilité s'avère suffisante lorsqu'il existe un contact entre le clou et la corticale sur une hauteur minimale de trois centimètres de part et d'autre du foyer de fracture, permettant de neutraliser les forces de flexion. Les forces de rotations sont plus ou moins neutralisées selon l'engrènement des fragments osseux.

Le verrouillage améliore la stabilité, qu'il soit dynamique ou statique. Il est pratiqué à l'aide d'un viseur vissé dans l'âme du clou pour le verrouillage proximal et à main levée pour le verrouillage distal.

Dans le verrouillage dynamique, le verrouillage est inférieur ou supérieur selon le niveau de fracture : il est supérieur dans les fractures proximales et inférieur dans les fractures distales. Ceci permet de bloquer le clou dans le fragment où l'appui cortical est insuffisant (cf. fig. 31A).

Dans le montage statique, le verrouillage est proximal et distal, neutralisant les forces de rotation et d'impaction. Il permet la mobilisation des articulations sus et sous jacentes (cf. fig. 31B).

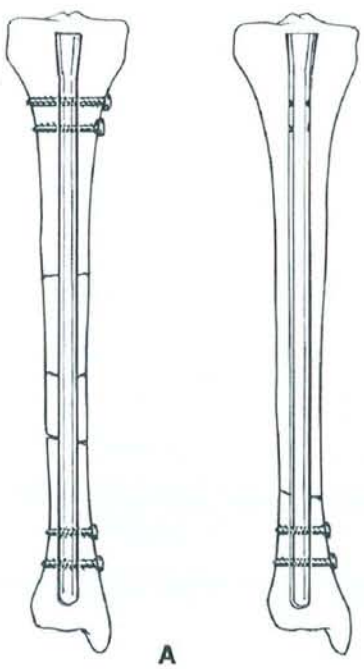


Fig. 31 : Enclouage verrouillé.
A : Montage statique.
B : Montage dynamique.

Il est dynamisé ultérieurement si le télescopage n'est plus risqué. L'appui est, par la même, autorisé, permettant l'impaction des fragments et favorisant ainsi la consolidation. La dynamisation est obtenue en pratiquant seulement l'un des deux verrouillages, supérieur ou inférieur, selon le niveau de fracture.

L'enclouage verrouillé assure le contrôle de la rotation et de l'impaction des fragments.

1.2.3.L'enclouage centro-médullaire non alésé de type Unreamed Tibial Nail (UTN)(Fig. 32).



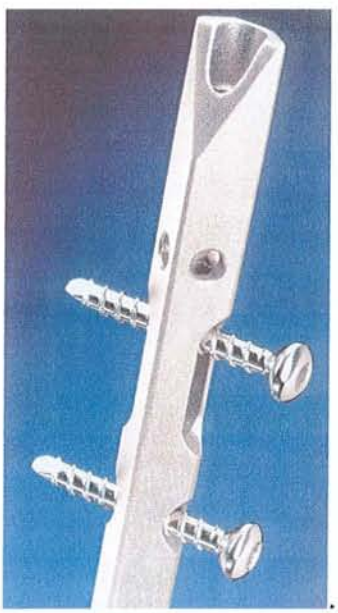
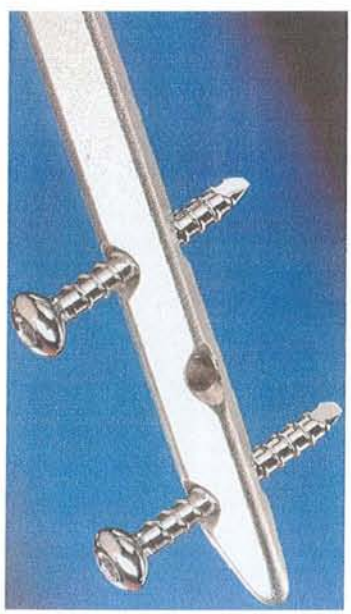


Fig. 32 : Clou UTN.



La longueur nécessaire du clou pour tibia non alésé peut être déterminée par la mise en place:

- d'un clou en parallèle à la diaphyse tibiale, sous contrôle de l'écran de brillance

- d'une tige centromédullaire introduite jusqu'en position épiphysaire distale. Sa longueur étant connue, il suffit de la soustraire à la partie mesurée hors de l'os tibial (fig. 33).

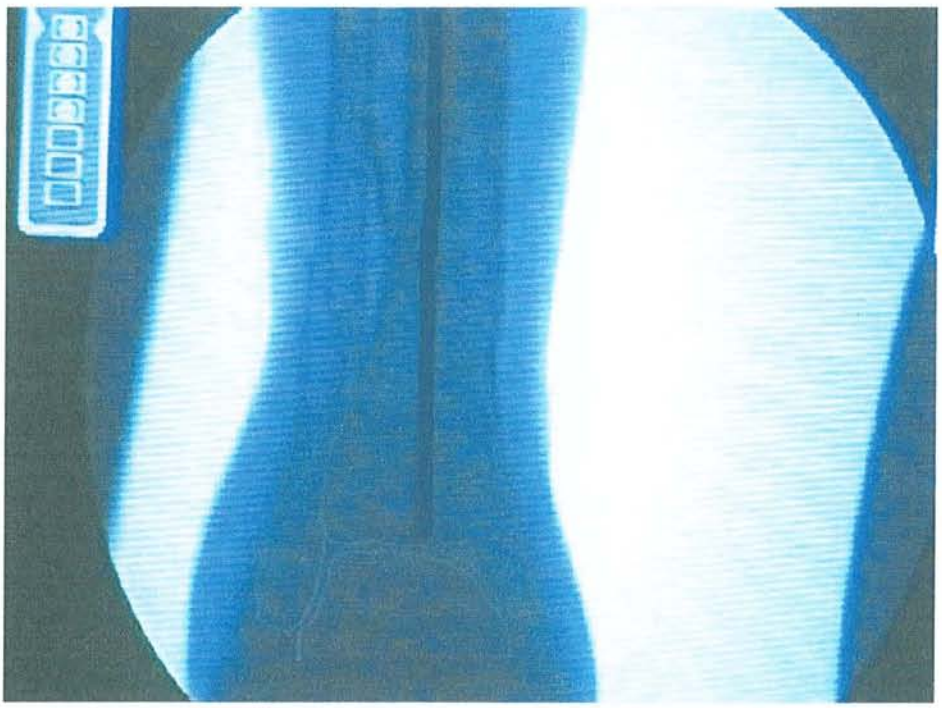
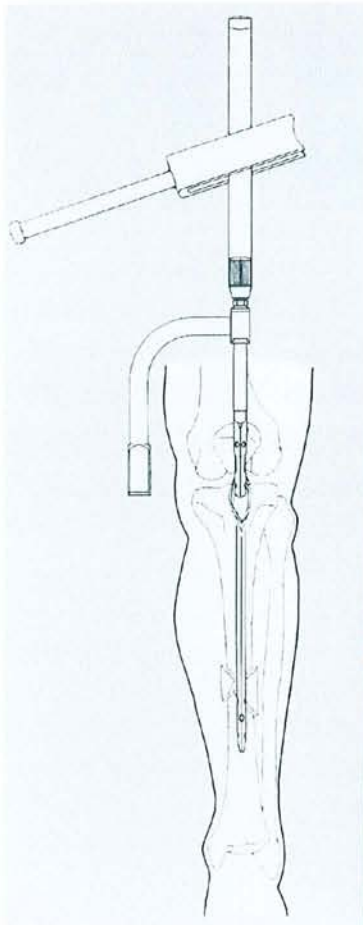


Fig. .33 : Contrôle scopique de la tige de mensuration.

Pour estimer la longueur adéquate du clou, on peut par ailleurs effectuer une radiographie de face avec règle de la jambe controlatérale.

Lors du choix du diamètre du clou, il faut tenir compte de la situation anatomique individuelle du patient, déterminée grâce aux radiographies.



L'insertion du clou non alésé ne peut être pratiquée manuellement qu'à l'aide des instruments d'insertion montés sur le clou, en donnant des coups légers avec le marteau-diapason pour aider à l'enfoncement.
(cf. fig. 34)



Fig. 34 : Introduction du clou à l'aide du diapason.

Le verrouillage pour l'UTN est distal et proximal.

Le verrouillage distal transversal ou antéro-postérieur se fait à "main levée" tandis que le verrouillage proximal se fait à l'aide de l'ancillaire de visée. (cf. fig. 35).



Fig. 35 : Verrouillage distal.

Les trous ronds prévus dans les extrémités distales et proximales du clou en vue du verrouillage statique garantissent aussi bien la rotation que la stabilité axiale.

Dans tous les cas, il est important d'utiliser le trou de verrouillage dynamique afin d'assurer les possibilités de dynamisation secondaire.

La stabilisation dynamique primaire de la fracture est possible si le contact des deux fragments principaux empêche le raccourcissement.

Pour les fractures ayant subi un traitement statique primaire, une dynamisation secondaire s'impose en l'absence de formation de cal et/ou en cas de diastasis fragmentaire.

Cette dynamisation est effectuée le plus souvent par l'extraction de la vis de verrouillage statique proximale.(cf. fig. 36)

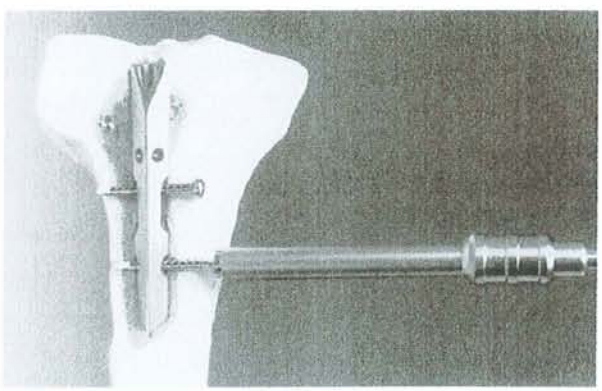


Fig. 36 : Dynamisation du clou UTN.

2. Avantages et inconvénients.

L'introduction de l'enclouage centro-médullaire n'a pas permis de diminuer le temps de consolidation des fractures de jambes.

Le délai moyen de consolidation est d'environ 17 semaines (18) pour l'enclouage verrouillé alésé alors que les taux de consolidation pour les fractures fermées ou de grade 1 de Cauchoix étaient respectivement :

- de 15,3 à 19,4 semaines pour le délai de consolidation des fractures traitées orthopédiquement (10, 47).
- De 14,1 semaines (90) à 16,7 semaines (24) pour les contentions dynamiques de type Sarmiento.
- De 12 à 19,7 semaines pour les ostéosynthèses par plaque (5, 105).
- 15,6 semaines pour l'utilisation de fixateurs axiaux dynamiques (22).

Les retards de consolidation ainsi que les pseudarthroses sont en revanche très faibles : Dans une série prospective sur 125 fractures fermées ou de grade 1 de Cauchoix ostéosynthèsées par un clou alésé de GROSS et KEMPF, COURT BROWN (19) n'a rencontré aucune pseudarthrose.

Même si certaines séries faisant référence à des fractures de jambe ostéosynthèsées par plaque (45) ou traitées par la méthode de SARMIENTO font état des mêmes résultats, d'autres présentent un taux non négligeable de pseudarthroses nécessitant une reprise chirurgicale par autogreffe osseuse :

- 18,6% selon HAINES (34) pour les fractures fermées traitées orthopédiquement.

- 2% selon DIGBY (24) et AUSTIN (3) pour les fractures traitées par SARMIENTO.
- jusqu'à 8% pour les fractures ostéosynthèsées par plaque (105).

Le taux d'infection est de 1 à 2% (18) pour les méthodes d'enclouage centro-médullaire alors qu'il est en moyenne de 4% pour les ostéosynthèses par plaque (5, 16).

Un autre avantage de l'enclouage centro-médullaire verrouillé réside dans la préservation des amplitudes articulaires : les patients ne nécessitant pas d'immobilisation, la mobilisation des articulations sus et sous-jacentes est donc permise.

Plus de 90% des patients avaient un appui partiel autorisé à la sixième semaine et seulement 10% des patients avaient des amplitudes articulaires diminuées au sixième mois (18).

Les ostéosynthèses par plaque conduisent à une perte de force avec diminution des amplitudes articulaires en raison du traumatisme musculaire (5, 105). Le taux est de 24 à 43% des cas traités orthopédiquement (34, 79, 105).

La reprise des activités professionnelles est plus rapide pour les patients bénéficiant de l'enclouage centro-médullaire verrouillé, avec un retour au travail permis à la 12ème semaine contre 31 semaines pour les patients traités orthopédiquement (34).

Le temps d'hospitalisation est aussi plus court (7 jours) même par rapport aux patients traités orthopédiquement qui pour la plupart ont dû bénéficier d'une traction : de 10 (105) à 30 jours (47).

Ce temps d'hospitalisation est de 12 à 15 jours (16, 98, 105) pour les patients traités par plaque.

Le taux de cals vicieux est faible (2,4%) et diminue encore si le verrouillage proximal et distal est bien effectué (1, 18).

Ce taux est de 21 à 50% pour les traitements orthopédiques (34, 79, 105).

Après traitement par la technique de SARMIENTO, il est de 10% environ (24, 90)

Et pour les ostéosynthèses par plaque, il varie de 0 à 47% (45, 98).

Les nombreuses critiques concernant l'enclouage centro-médullaire verrouillé concernaient le risque théorique plus élevé de syndrome des loges.

Pourtant, les séries avec mesure des pressions de TISCHENKO et Mc QUEEN (19, 99) ont prouvé l'absence de corrélation entre syndrome des loges et ostéosynthèses, contredisant ainsi MUBARAK (77, 74) et GERSHUNI (29).

La survenue du syndrome des loges serait en fait proportionnelle à la gravité des lésions tissulaires et osseuses (8).

Les douleurs en regard du tendon rotulien sont le principal problème lié à la technique de l'enclouage centro-médullaire verrouillé. Ces dernières apparaissent après quelques semaines et sont favorisées par la position agenouillée. Elles disparaissent après ablation du clou.

D'autres problèmes résident dans le bris des vis de verrouillage conduisant, dans de rare cas, à un cal vicieux.

Ces faillites mécaniques ne sont parlantes que lorsqu'il existe une effraction de l'épiphyse tibiale avec pénétration du clou dans l'articulation tibio-talienne.
Leur déclaration auprès du service de matériovigilance semble néanmoins augmenter et risque d'induire un problème et de générer une étude plus approfondie.
Elles seraient plus fréquentes (jusqu'à 52% des clous) dans les enclouages non alésés (19), conduisant à un cal vicieux dans 16% des cas.

PRESENTATION DE LA SERIE.

Notre étude réunit les cas de fractures de jambe ostéosynthèsées par enclouage centro-médullaire alésé (par clou GROSS et KEMPF) ou non alésé (par clou UTN) ayant fait l'objet d'un suivi prospectif comprenant un électromyogramme au minimum et un examen clinique d'évaluation par le même praticien, médecin neurologue, attaché du service de chirurgie orthopédique et traumatologique de M le Professeur Delagoutte à l'hôpital central de Nancy.

1.Matériels et méthodes.

1.1.Patients.

1.1.1.Nombre de dossiers.

Notre étude est fondée sur une série prospective de cinquante patients suivis entre mai 1994 et avril 1996, puis entre novembre 1999 et juin 2000.

Quarante cinq patients ont été retenus au final pour l'interprétation des résultats après avoir appliqué nos critères d'inclusion.

1.1.2.Critères d'inclusion et d'exclusion.

Les critères d'inclusion reposaient essentiellement sur l'intégrité du système nerveux central et périphérique des patients concernés. Ainsi, pour éviter toute confusion, les patients dont l'âge était supérieur à 75 ans ont été exclus de l'étude.

De même nous avons exclu de la série les patients qui présentaient dans leurs antécédents une étiologie susceptible d'entraîner une polynévrite ou une multinévrite.

Nous avons donc exclus trois patients sur ces critères :

- Un présentant un diabète insulinodépendant.
- Deux en raison d'une exogénose chronique.

Les pathologies rachidiennes telles que lombalgies chroniques, sciatalgies, ont de même fait partie des critères d'exclusion et concernaient deux patients.

Au total, quarante cinq patients ont été retenus dans la série avec un suivi prospectif et une dernière révision à la consolidation osseuse au 4° mois.

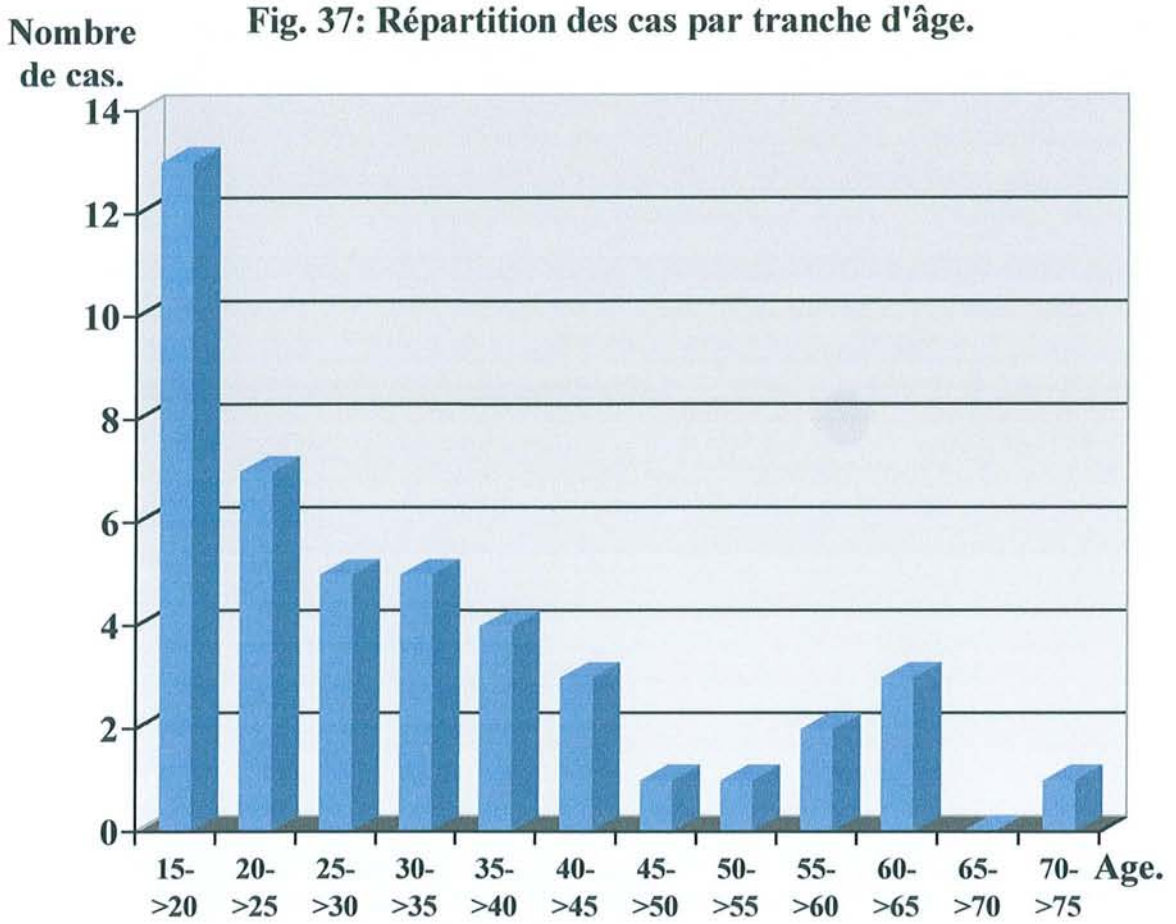
1.1.3.Caractéristiques de la population.

1.1.3.1.Age .

L'âge moyen lors de l'intervention est de 31 ans avec une médiane à 27 ans (Fig.37).

75% des patients ont moins de 40 ans.

Fig. 37: Répartition des cas par tranche d'âge.



1.1.3.2.Sexe.

Il y avait 36 hommes (80%) et 9 femmes (20%).

1.1.3.3.Mécanisme fracturaire (Fig. 38).

La majorité des patients ont été victime d'un accident de la voie publique (AVP) : Cela concernait 19 cas, soit 42%, avec :

- 10 accidents de moto
- 5 accidents de voiture
- 4 piétons renversés

11 patients, soit 24%, ont été victime d'un accident de sport avec :

- 5 accidents de football

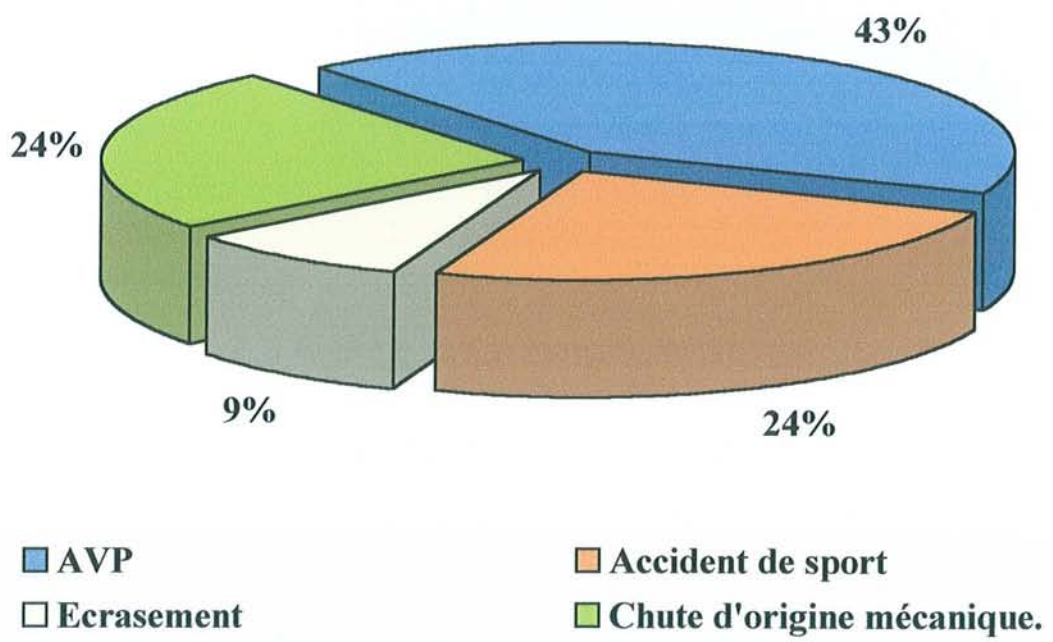
- 3 accidents de patins à glace
- 2 chutes à ski
- 1 chute à cheval

4 patients ont subi un écrasement avec :

- 1 écrasement par un tracteur
- 1 écrasement par une plaque métallique
- 1 écrasement par une plaque de béton
- 1 écrasement par un arbre.

Le reste des fractures de jambe est dû à une chute d'origine mécanique dont la majorité s'est produite sur le verglas.

Fig. 38 : Mécanismes lésionnels.



1.1.3.4.Indice de masse corporelle.

Afin de savoir quels étaient les patients en surcharge pondérale, nous avons estimé le BMI (Body Mass Index).

Le but était d'estimer l'importance de la masse musculaire proportionnellement inverse au B.M.I afin de préciser son influence dans les souffrances nerveuses.

Cet indice de masse corporelle nous a fourni une évaluation précise en appliquant la formule qui suit :

$$\mathbf{BMI = P/t^2}$$

(P = poids en kilogrammes/t = taille en mètre)

La normalité était inférieure à 25 chez l'homme et à 23,5 chez la femme.

Les sujets étaient en surpoids moyen entre 25 et 30, et obèses au delà de 30.

Les fractures de jambe survenant très fréquemment dans un contexte de traumatisme à haute énergie, nous avons par ailleurs analysé les lésions associées telles qu'un traumatisme crânien ou encore une association à d'autres fractures.

1.1.3.5.Classification de l'ouverture cutanée.(fig.39).

L'ouverture cutanée a été appréciée selon la classification de CAUCHOIX et DUPARC.

Nous en rappelons les principes énoncés par les auteurs à l'Académie de Chirurgie en 1957 (13):

- **Le type 1** est une lésion bénigne : il s'agit d'une ouverture punctiforme ou d'une plaie peu étendue, sans décollement ni contusion, dont la suture se fait habituellement sans tension. Les fractures ouvertes de type 1 sont donc en réalité des fractures fermées (55) et on doit les opposer radicalement aux fractures de type 2 et 3.

- **Le type 2** regroupe toutes les lésions cutanées qui ont en commun un risque élevé de nécrose secondaire en regard du foyer tibial après suture.

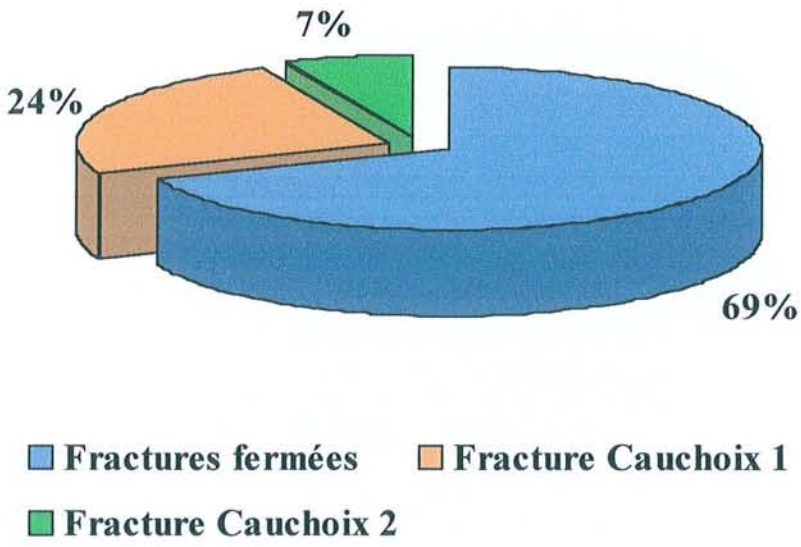
  Il peut s'agir :

  - d'une suture d'une plaie sous tension
  - de plaies associées à un décollement ou à une contusion appuyée
  - de plaies délimitant des lambeaux à vitalité douteuse.

- **Le type 3** est représenté par une perte de substance cutanée prétibiale non suturable en regard ou à proximité immédiate du foyer de fracture. La perte de substance peut-être d'origine traumatique ou secondaire à l'excision chirurgicale.

- 11 patients, soit 24,4% présentaient une fracture ouverte Cauchoix-Duparc 1.
- 3 patients, soit 7%, présentaient une fracture ouverte Cauchoix-Duparc 2.

Fig. 39 : Proportion du type d'ouverture cutanée.



Tous les patients ont été opérés en urgence.

1.2.Analyse radiographique.

Un bilan radiographique de jambe de face et de profil a été pratiqué.

1.2.1.Classification en fonction de la localisation des fractures (fig.40).

Plusieurs types de fractures ont été identifiées :

- fractures du tiers supérieur,
- fractures du tiers moyen,
- fractures du tiers inférieur,
- fractures du quart inférieur.

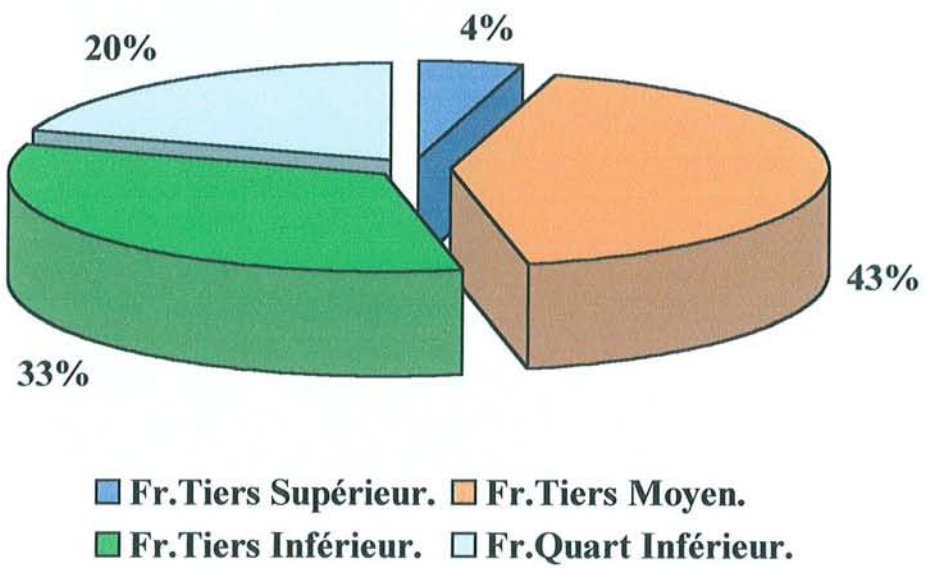
Toutes les fractures atteignant le col de la fibula ont de même été notées.

Le niveau lésionnel était le suivant : (Fig. 63)

- les fractures du 1/3 supérieur concernaient 2 patients soit 4% environ,
- les fractures du 1/3 moyen concernaient 19 patients soit 42%,
- les fractures du 1/3 inférieur concernaient 15 patients soit 33%,
- les fractures du 1/4 inférieur concernaient 9 patients soit 20%.

Il existait donc une majorité de fracture distale comprenant le 1/3 et le 1/4 inférieur avec 24 patients soit 53% de la totalité de la série.

Fig. 40 : Localisation des fractures.



Les fractures associant une fracture au niveau du col de la fibula intéressaient 8 patients soit 18%.

Celles ci étaient associées à :

- 1 fracture du 1/3 supérieur,
- 1 fracture du 1/3 moyen,
- 5 fractures concernant le 1/3 et le 1/4 inférieur.

75% des fractures du col de la fibula incluait donc une fracture prenant le 1/3 ou le 1/4 inférieur du tibia.

Les fractures bifocales représentaient 7% des fractures.

1.2.2.Classification en fonction du trait de fracture.

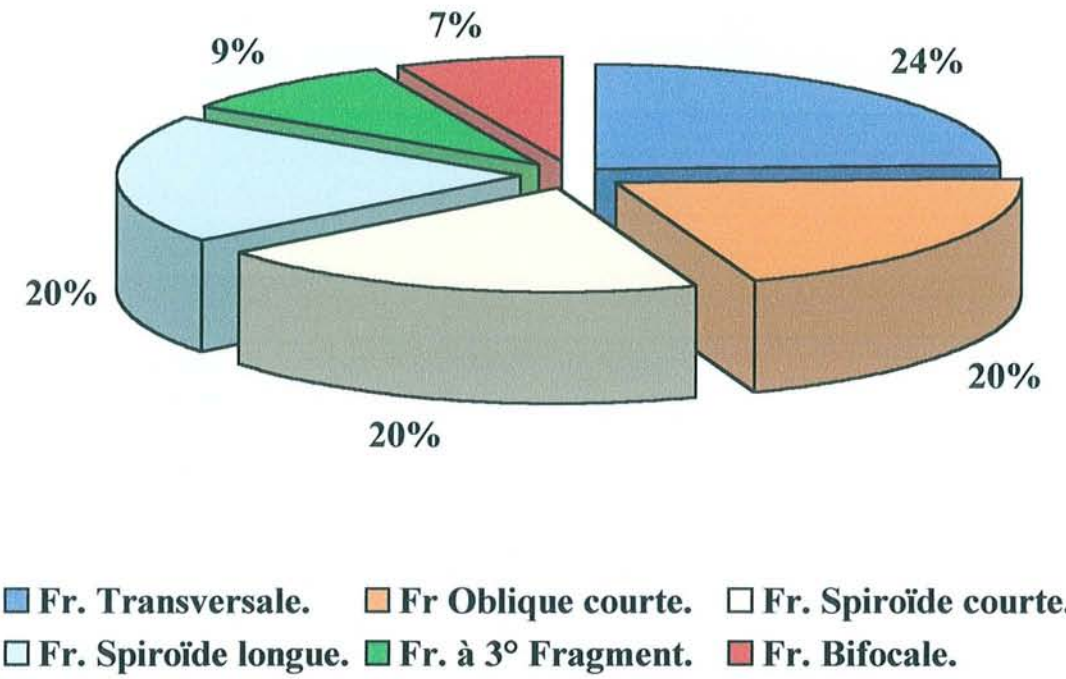
Nous avons classé les fractures suivant l'aspect du trait principal qui était :

- transversal,
- oblique court ou long,
- spiroïde court ou long,
- avec un 3ème fragment,
- bifocal,
- comminutif,

42 patients présentaient une fracture unifocale (soit 93%), avec : (Fig. 41)

- 11 fractures transversales (soit 26%),
- 9 obliques courtes (soit 21%),
- 9 fractures spiroïdes courtes (soit 21%),
- 9 fractures spiroïdes longues (soit 21%),
- 4 fractures avec un 3ème fragment en aile de papillon (soit 9,5%).

Fig. 41: Type de fracture.



L'association d'une fracture de la diaphyse fibulaire a toujours été notée.

1.3.Techniques chirurgicales.

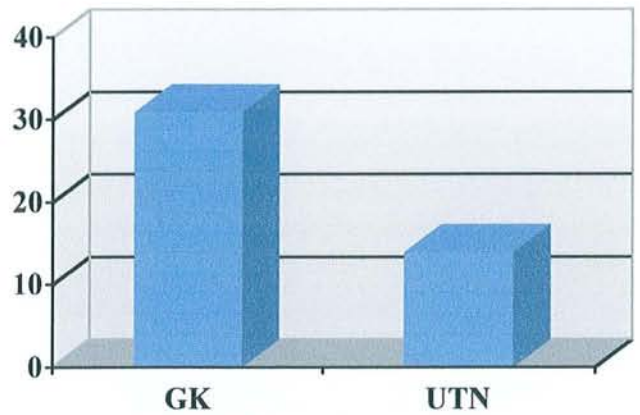
Type de clou : Deux types de clous ont été utilisés :

- L'enclouage centro-médullaire alésé a été réalisé avec le clou de GROSS et KEMPF (STRYCKER-HOWMEDICA®).

- L'enclouage centro-médullaire non alésé a été réalisé par le clou UTN (Unreamed Tibial Nail) (MATHYS®).

Nombre de clous : 31 clous de GROSS et KEMPF (GK) ont été mis en place pour 14 clous UTN. (Fig. 42)

Fig. 42



1.3.1.Indications.

Le choix des clous s'est fait suivant les règles édictées dans le service.

Le clou UTN est ainsi privilégié dès que le patient présente une tension du mollet plus importante du côté lésé qu'il s'agisse ou non d'un syndrome des loges pour lequel les aponévrotomies ont été pratiquées.

Il a été préféré de même dans les fractures bifocales et comminutives.

Le clou GK a été choisi de préférence pour les fractures du 1/4 inférieur, le meilleur remplissage osseux qu'il offre permettant théoriquement une meilleure stabilité.

Cependant, il faut noter que le choix du système d'enclouage dépendait le plus souvent des habitudes de l'opérateur, le clou UTN faisant souvent l'unanimité en raison d'une durée opératoire estimée plus courte.

La technique chirurgicale est standardisée dans le service et, par là même, les 45 patients ont bénéficié des mêmes méthodes, seuls les opérateurs, représentés par le chef de clinique ou par l'interne aidé d'un senior étaient différents.

1.3.2.Installation.

Les patients ont toujours bénéficiée d'anesthésie générale, installés jambe pendante, verticale, à l'aide d'une barre à genou (Fig. 43, 44) alors que la jambe saine était placée sur un appui, la cuisse étant en flexion et abduction en position gynécologique ce qui permettait le passage de l'amplificateur de brillance.



Fig. 43 : Installation avec une barre à genou, jambe pendante.

Une grande précaution est apportée à la position de la barre à genou, placée à quelques centimètres du creux poplité, permettant la flexion du genou à plus de 100°et évitant toute compression vasculaire.



Fig. 44 :Installation après champage.

Ceci est important lors des manœuvres d'introduction du clou.

Nous n'avons jamais utilisé de garrot.

1.3.3.Intervention.

La voie d'abord est celle que nous avons décrite précédemment au travers du tendon rotulien.

La corticotomie a été pratiquée selon les principes techniques décrits et la broche guide descendue sous contrôle de l'amplificateur de brillance.(fig. 45.)

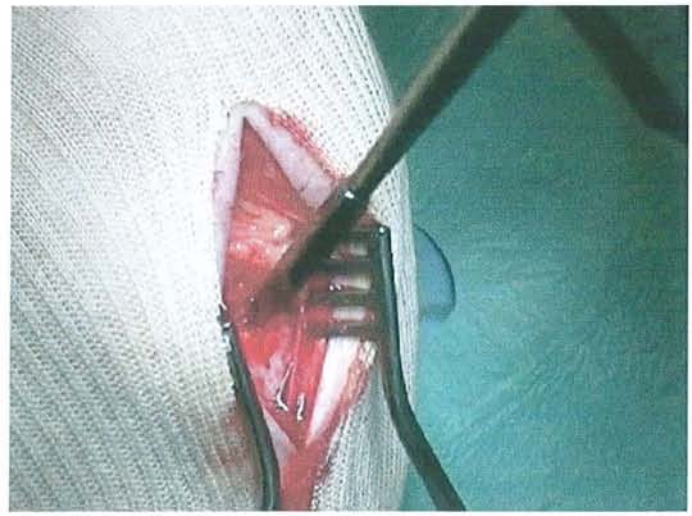


Fig. 45.

Cette broche guide est, dans le cas du clou UTN, une broche permettant d'apprécier la longueur optimale du clou.(fig. 46.)

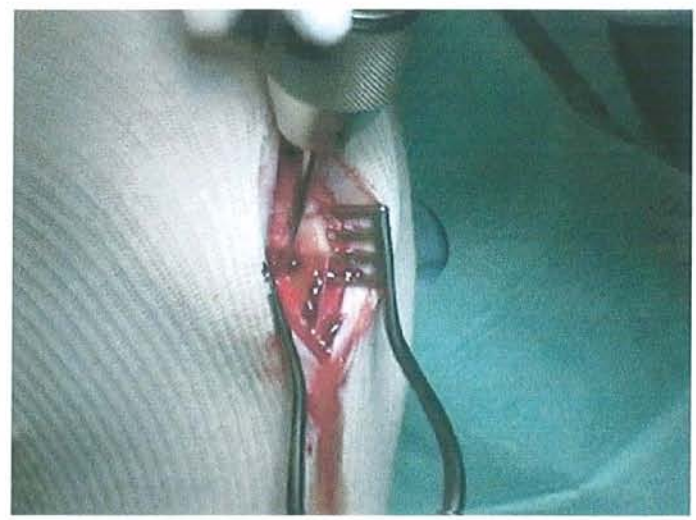


Fig. 46.

Les difficultés de réduction ont toujours été notées lorsque l'opérateur en faisait état dans le compte-rendu opératoire.

L'alésage pour le clou GK a été pratiqué de 0,5 en 0,5 mm, jusqu'à obtenir un mordant avec 3 alésoirs successifs sur deux fragments principaux.

Pour le clou GK, la broche guide est remplacée par le guide d'enclouage et le clou, dont le diamètre est inférieur de 0,5 mm à celui du plus gros alésoir utilisé, était descendu à la main ou en s'aidant de légers coups de masse sur la poignée d'enclouage.

Le clou UTN a été introduit après avoir retiré la broche permettant la mesure de sa longueur.

La préparation du point d'introduction du clou est faite au ciseau défonceur.(fig. 47)

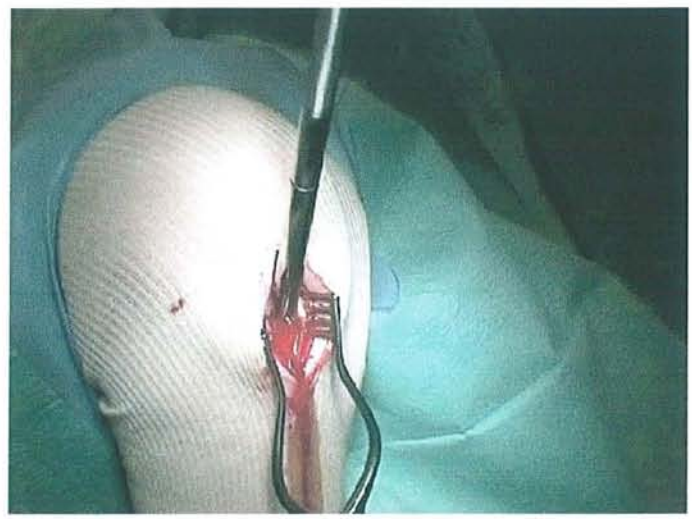


Fig. 47.

Son introduction a été effectuée à la main ou à l'aide du marteau-diapason.(fig. 48)



Fig. 48.

Le passage du clou était contrôlé par l'opérateur qui le sentait passer sous la peau ou pouvait s'aider d'un contrôle scopique.

Le verrouillage est pratiqué suivant les techniques standards avec une dynamisation effectuée d'emblée dans 8 cas concernant :

- 6 clous GK
- 2 clous UTN

La fermeture était réalisée après mise en place d'un drain aspiratif en sous cutanée.

Toutes les autres dynamisations ont été effectuées à la sixième semaine dès que le risque de télescopage des fragments est diminué.

La durée d'intervention, le diamètre des clous GK et UTN ont également été notés.

1.3.4.Suites opératoires.

Un pansement compressif de jambe est mis en place à la fin de l'intervention.
Le premier pansement est ouvert au 2ème jour avec ablation du drain de redon.
Le compressif de jambe a été remplacé par une contention élastique.

La rééducation est commencée au 2ème jour avec apprentissage du béquillage, mobilisation de la cheville et du genou.
L'appui partiel à 30 kg environ est autorisé pour les clous dynamisés d'emblée. Il est interdit dans le cas contraire.

Les agrafes ou les fils à peau ont été retirés au 10ème jour environ.

Le premier électromyogramme a été pratiqué avant la sortie du patient.

1.4.L'Electromyogramme.

1.4.1.Le premier EMG.

Un électromyogramme a été pratiqué au minimum pour l'étude.
Il s'agissait d'un appareil de marque RACIA de MEDELEC®.(Fig. 49)

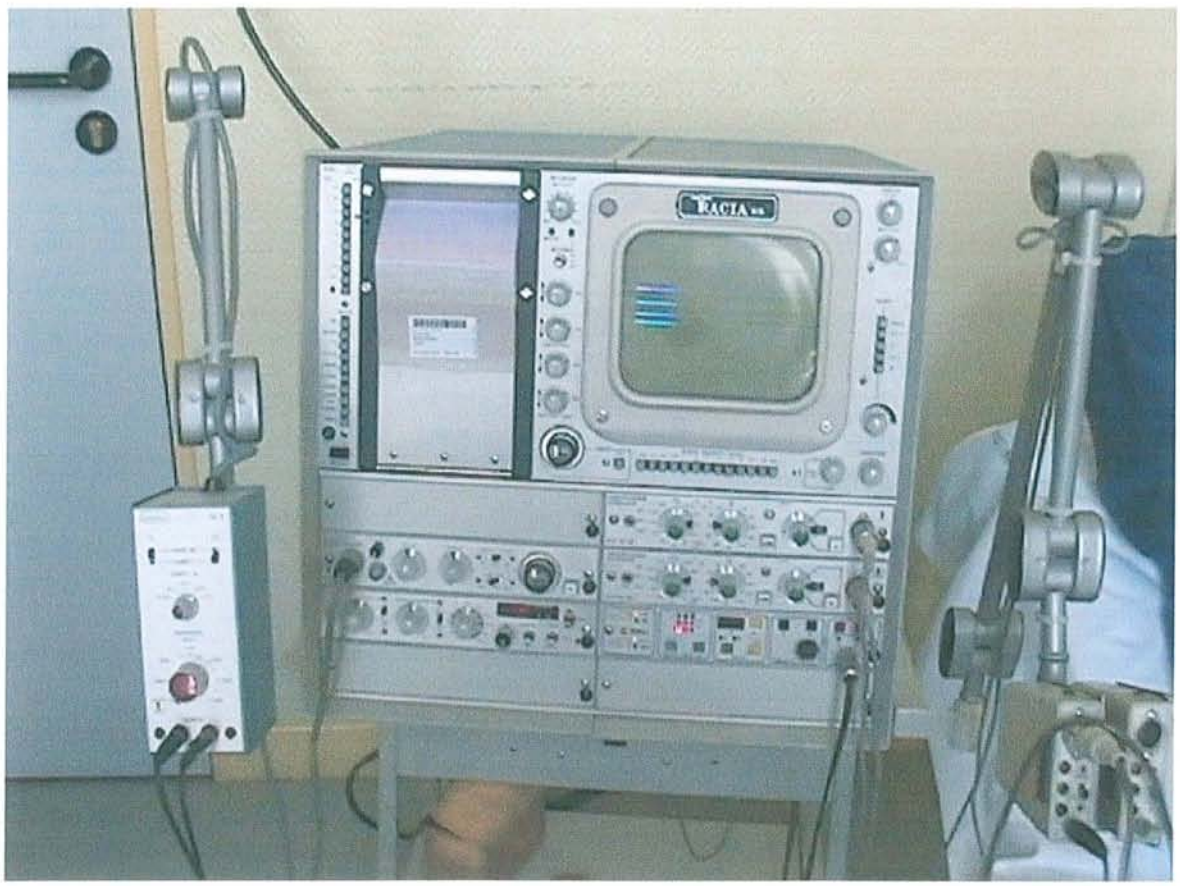


Fig. 49 : Électromyographe.

Ce premier EMG a été effectué en moyenne dans les huit jours suivant le traumatisme. Il a demandé l'autorisation des patients auxquels nous en donnions les raisons et en exposions les modalités.

1.4.2.Méthodologie.

Il s'agissait pour 32 patients d'EMG à l'aiguille monofilaire, et dans 13 cas d'électrodes de surface.

Ils ont été pratiqués par le même médecin, neurologue attaché dans le service, qui a par ailleurs effectué le bilan clinique des fonctions nerveuses motrices et sensitives des patients concernés.

Nous avons utilisé la classification du MRC (Medical Research Council) afin de comparer les résultats.

1.4.3.Classification du MRC..

Nous l'avons détaillée ci-dessous :

1.4.3.1.Sensibilité.

- **S0** = absence de sensibilité dans la zone autonomie.
- **S1** = sensibilité douloureuse profonde dans la zone autonome.
- **S2** = sensibilité douloureuse et tactile dans la zone autonome.
- **S3** = sensibilité douloureuse superficielle et tactile dans la zone autonome sans aucune hyperesthésie.
- **S3+** = sensibilité comme dans le stade S3 avec en plus une certaine récupération de la distance de discrimination de 2 points dans la zone autonome.
- **S4** = sensibilité normale.

Nous l'avons recherchée pour le nerf tibial et le nerf fibulaire profond et surtout le nerf fibulaire superficiel.

1.4.3.2.Motricité.

- **M0** = Absence de contraction.
- **M1** = contraction perceptible des muscles proximaux.
- **M2** = contraction perceptible des muscles distaux et proximaux.
- **M3** = retour d'une fonction des muscles distaux et proximaux à un degré tel que tous les muscles soient suffisamment puissants pour agir contre la résistance..
- **M4** = fonction normale.

Nous l'avons recherché pour le nerf tibial et le nerf fibulaire profond.

Avant la réalisation du premier électromyogramme, les réflexes cutanés plantaires et achilléens ont été recherchés.

1.4.4.Recherche des réflexes.

Nous avons complété l'analyse clinique par la recherche d'un réflexe tendineux et cutanée explorant la racine S1 de manière symétrique.
Il s'agissait du réflexe tendineux achilléen et du réflexe cutané plantaire explorant tous les deux les racines S1 et S2 (S1 surtout) complétant l'analyse clinique du nerf tibial (L4, L5, surtout **S1**, puis S2 et S3).
Concernant le nerf fibulaire profond (L4, surtout **L5,** puis S1 et S2), nous n'avons pas recherché le réflexe rotulien qui explore plus la racine L4 que la racine L5.

Nous avons analysé la conduction motrice du nerf fibulaire profond et tibial en détection et stimulo-détection, de façon comparative sur les deux jambes.

1.4.5.Techniques de l'EMG.

1.4.5.1.Pour le nerf fibulaire profond :

L'électrode active est fixé sur le muscle court-extenseur des orteils, une électrode indifférente dite de « terre » étant située sur la malléole externe. L'électrode dite de « retour de stimulation » est placée quelques centimètres au-dessus du col de la fibula.(Fig. 50)



Fig. 50 : Position des électrodes pour l'exploration électromyographique du nerf fibulaire profond.

Les potentiels d'action ont été enregistrés au repos et lors de la contraction volontaire qui sera maximale.

La première stimulation a été effectuée au niveau de la partie antéro-externe de la tête de la fibula.(fig. 51)



Fig. 51 : Stimulation au niveau du col de la fibula.

La deuxième stimulation était située à la partie antérieure de la cheville, 5cm au-dessus de la malléole interne, juste en dedans du tendon du muscle long extenseur de l'hallux. Ce point était situé entre les tendons du muscle tibial antérieur et du muscle long extenseur de l'hallux.(fig. 52).



Fig. 52 : Stimulation distale du nerf fibulaire profond.

La durée normale des latences retenues est de 7msec.

Les vitesses de conduction nerveuse normales étaient supérieures à 40 msec. Elles ont été déduite après mesure de la distance entre points de stimulation et de réception. .(fig. 53).



Fig. 53 : Mesure de la distance entre les points de réception et de stimulation.

1.4.5.2.Pour le nerf tibial :

L'électrode active était sur le muscle abducteur de l'hallux.
L'électrode de terre était à la même position que précédemment.
L'électrode de retour de stimulation était située au creux poplité.

La détection a permis de rechercher les potentiels d'action au repos et lors de la contraction maximum.

La première stimulation a été effectuée au milieu du creux poplité et la deuxième un peu en arrière de la malléole médiale.(fig. 54, 55).



Fig. 54 : Stimulation au niveau du creux poplité.



Fig. 55 : Stimulation au niveau de la région rétro-malléolaire interne.

Les latences normales étaient de 7msec et les vitesses de conduction normale étaient supérieures à 40msec.

A noter que lors des EMG pratiqués avec des électrodes de surface, nous n'avons pas enregistré l'activité électromyographique au repos en raison d'une perturbation du signal électrique du à la barrière cutanée appelée "effet physique de volume partiel".

1.4.6.But du premier EMG.

Ce premier EMG avait pour but d'objectiver la diminution de la conduction et de l'excitabilité nerveuse distale, voire leur disparition dans les atteintes sévères.

1.4.7.Classification des atteintes.

Nous avons ainsi classé les différentes formes d'atteinte en fonction de l'aspect clinique et électromyographique.

1.4.7.1.Atteintes sévères ou franches:

Clinique :

- Troubles sensitifs : -anesthésie S0
  -ou S1 associé à des troubles moteurs ou EMG graves.
- Troubles moteurs : -paralysie M0,
  -voire M1 associé à des troubles sensitifs ou EMG graves.

EMG :

- En détection : inexcitabilité à la contraction volontaire.
- Inexcitabilité en stimulo-détection.

1.4.7.2.Atteintes partielles :

Clinique :

- Troubles sensitifs : hypoesthésie S2 ou S3.
- Troubles moteurs : M2.

EMG :

- En détection : médiocre activation volontaire avec des unités motrices peu nombreuses.
- En stimulo-détection : réponse plus hétérogène à seuil de stimulation plus élevé.

1.4.7.3.Atteintes mineures :

Clinique :

- Troubles sensitifs : -légère hypoesthésie S3+,
  -voire S4 associé à des troubles moteur ou EMG mineurs.
- Troubles moteurs :-M3
  -voire M4, associé à des troubles sensitifs ou EMG mineurs.

EMG :

- Activité volontaire fournie.
- Seuil d'excitabilité satisfaisant.
- Vitesse de conduction normale.

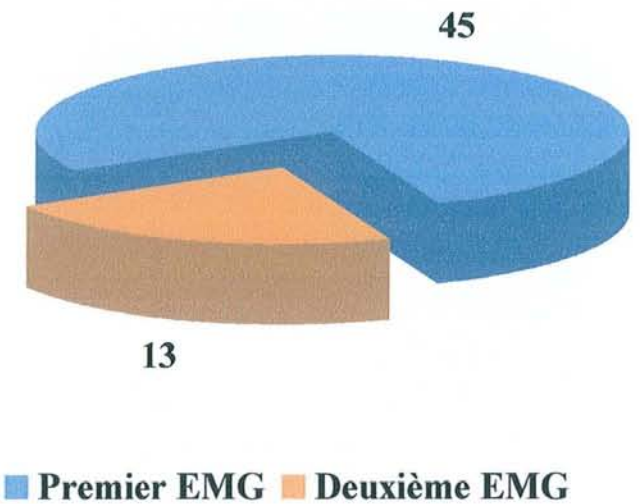
1.4.7.4.Absence d'atteinte :

L'électromyogramme est normal.

1.4.8.Deuxième EMG.

Le deuxième EMG a été pratiqué chez 13 patients. (Fig. 56)

Fig. 56 : Nombre d'Electromyogramme.



Seuls avaient été convoqués les patients présentant des atteintes partielles ou franches lors du 1er EMG.

23 patients n'ont pas répondu à la convocation et sont donc considérés comme perdu de vue pour la révision électromyographique.

Le délai séparant le 1er du 2ème EMG était en moyenne de 115 jours soit près de 4 mois.

Son but était d'apprécier le bilan de la dénervation et de rechercher les éléments de réinervation.

1.5.Analyse statistique.

L'analyse statistique a été pratiquée après saisie des informations sur un tableur Microsoft® EXCEL 5 et l'exploitation des données a été effectué grâce au logiciel STATVIEW®.

Cinq tests statistiques ont été utilisés :

- Le test du $\chi 2$ qui a permis de comparer les variables quantitatives avec un risque α de 5%.
- Les tests de STUDENT, de BARLETT et de FISCHER qui ont été utilisés pour comparer les variables quantitatives et qualitatives.
- Le test de KRUSKALL et WALLIS non paramétrique, qui est utilisé lorsque les variances des sous-groupes ne sont pas égales ou lorsque les distributions ne sont pas gaussiennes.

2.Résultats.

2.1.Patients.

2.1.1.Antécédents :

8 patients présentaient des lomboradiculalgies périodiques

2.1.2.Lésions associées :

10 patients étaient concernés par des lésions associées avec

- 3 traumatismes crâniens avec perte de connaissance.
- 3 traumatismes crâniens avec perte de connaissance associés par ailleurs à : - une fracture de l'extrémité inférieure du radius.
  - une plaie contuse (dans la classification de Tscherne type C3) de jambe.
  - un poly-fracturé associant une fracture de l'humérus, une fracture du plateau tibial et une fracture bimalléolaire de la cheville controlatérale.
- 6 patients présentaient une association fracturaire sans autre lésion :
  - 1 présentant une fracture du 5ème métacarpien,
  - 2 luxations de l'articulation tarso-métatarsienne,
  - 1 fracture du pilon tibial.

1 patient a souffert d'une ischémie transitoire due à un hématome compressif du creux poplité qui a été évacué en urgence.

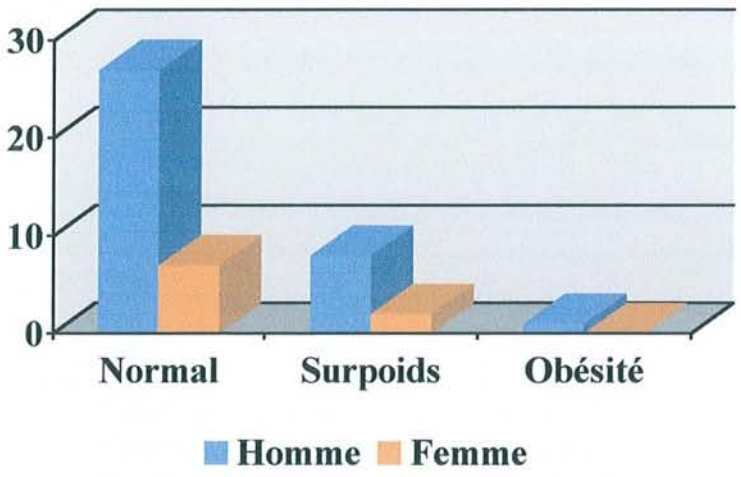
2.1.3.Indice de masse corporelle : Fig. 57.

Le BMI moyen est de 23,3.

11 patients présentaient une valeur supérieure à la normale avec:

- 8 hommes en surpoids (entre 25 et 30),
- 1 homme obèse (>30),
- 2 femmes en surpoids (entre 23.5 et 30).

Fig. 57 : Statut pondéral des patients.



2.1.4.Examen clinique initial pré-EMG :

Il a été pratiqué au 8° jour en moyenne chez tous les patients avant le premier EMG.

Il avait permis d'établir le bilan lésionnel des nerfs fibulaire profond et tibial suivant la classification du M.R.C.

2.1.4.1.Les atteintes motrices du nerf tibial : Fig. 58.

Sur les 45 patients de notre série :
- -4 patients étaient cotés **M4**.
- -33 étaient cotés **M3**.
- -7 étaient cotés **M2**.
- -1 était coté **M0**.

2.1.4.2.Les atteintes sensitives du nerf tibial : Fig. 59

- -2 patients étaient cotés **S4**.
- -31 présentaient une hypoesthésie **S3** voire **S2**.
- -1 avait une anesthésie **S0**.

2.1.4.3.Les atteintes motrices du nerf fibulaire profond : Fig. 58

-2 patients étaient classés **M4**.

-27 patients étaient classés **M3**.

-15 patients étaient classés **M2**.

-1 présentait une paralysie **M0**.

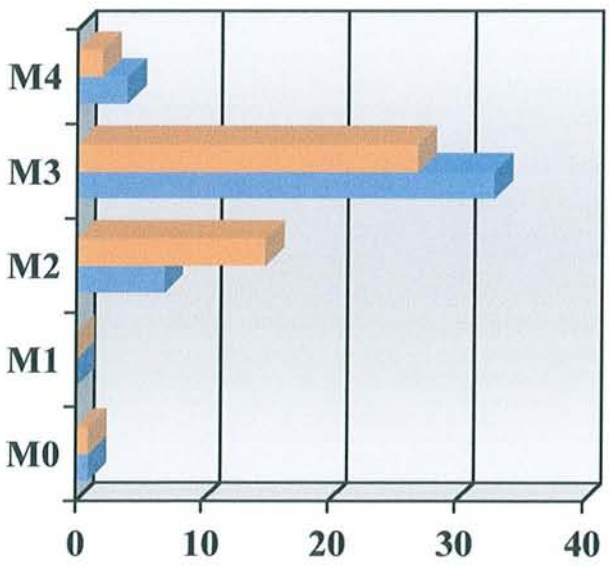
2.1.4.4.Les atteintes sensitives du nerf fibulaire profond et superficiel : Fig. 59

-17 patients étaient classés **S4**.

-27 étaient cotés S3 voire **S2**.

-1 présentait une anesthésie **S0**.

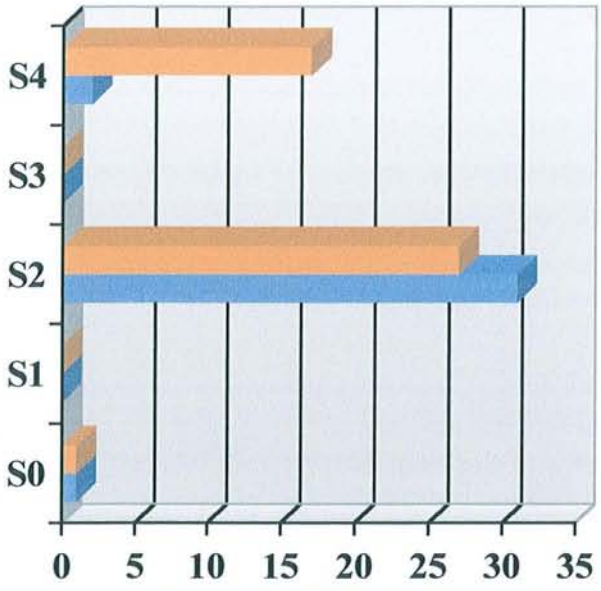
Fig.58 : Type d'atteinte motrice selon le M.R.C au premier examen.



	M0	M1	M2	M3	M4
Nerf Fibulaire profond.	1	0	15	27	2
Nerf Tibial.	1	0	7	33	4

Nerf Tibial. Nerf Fibulaire profond.

Fig. 59: Atteintes sensitives selon le M.R.C au premier examen.



	S0	S1	S2	S3	S4
Nerf fibulaire commun.	1	0	27	0	17
Nerf tibial.	1	0	31	0	2

Nerf tibial. Nerf fibulaire commun.

Présence du réflexe cutané plantaire :

Le réflexe cutané plantaire était présent dans 38 cas et indifférents chez 7 patients.

2.1.4.5.Présence du réflexe achilléen :

Il était présent chez 32 patients.

2.1.5.Syndrome des loges.

3 patients ont été concernés par un syndrome des loges diagnostiqué devant une tension importante du mollet associée à des troubles sensitifs ou moteurs.

Ainsi, le premier cas concernait un patient âgé de 17 ans, lycéen, victime d'un accident de sport (tacle par derrière lors d'un match de football) responsable d'une fracture du 1/3 moyen (oblique courte) des deux os de la jambe. Il présentait une anesthésie classée S0 dans le territoire du nerf tibial. Le mollet était tendu.
Les aponévrotomies ont été pratiqués en urgence avec la mise en place d'un clou UTN de diamètre 8.
La fermeture totale des aponévrotomies a été effectuée au 6ème jour.

Le deuxième cas de syndrome des loges est survenu chez un patient âgé de 16 ans, lycéen, victime d'un accident de scooter et présentant une anesthésie S0 dans le territoire du nerf fibulaire profond avec un déficit net de la force du muscle court extenseur des orteils classé M0 ainsi qu'une paralysie M0 du nerf tibial.. Il s'agissait d'une fracture à 3ème fragment du 1/3 inférieur des deux os de jambe ouverte Cauchoix 2 associée à un traumatisme crânien avec perte de connaissance.
Un clou de GK diamètre 13 a été mis en place avant les aponévrotomies en urgence.
Celles-ci n'ont pu être fermées et le patient a bénéficié d'une greffe dermo-épidermique.

Le troisième cas concernait un patient de 33 ans, cuisinier, victime d'un accident de moto, avec une fracture du 1/3 supérieur des deux os de la jambe ouverte Cauchoix 1, ostéosynthésée par un clou UTN de diamètre 8 avec réalisation des aponévrotomies en urgence.
Il présentait une tension importante du mollet et un déficit sensitif dans le territoire du nerf tibial noté S2.
La fermeture totale des aponévrotomies a été pratiquée au 7ème jour.

2.1.6.Evolution secondaire et examen clinique avant le deuxième EMG.

13 patients ont bénéficié d'un examen clinique secondaire avant que ne soit effectué un deuxième EMG.
Il a été pratiqué en moyenne au 115° jour post-traumatique soit près de 4 mois.

2.1.6.1.Atteinte motrice du nerf tibial :

-5 patients cotés **M4**.
-6 patients cotés **M3**.
-2 patients cotés **M2**.

2.1.6.2Atteinte sensitive du nerf tibial :

-4 patients étaient cotés **S3**.
-9 avaient une sensibilité normale **S4**.

2.1.6.3.Atteinte motrice du nerf fibulaire profond :

-4 patients cotés **M4**.

-7 patients cotés **M3**.

-2 patients cotés **M2**.

2.1.6.4.Atteinte sensitive du nerf fibulaire profond :

-4 patients étaient cotés **S3**.

-9 avaient une sensibilité normale **S4**.

Les réflexes cutané plantaire et achilléen étaient présent dans 10 cas sur 13.

Sur les 13 patients revus pour le deuxième EMG, nous avons pu faire quelques comparaisons.
L'évolution des atteintes sensitives et motrices du nerf tibial et du nerf fibulaire profond a pu être notée.
Un récapitulatif des données est fait dans la figure 59.
La figure 60 fait le détail de l'évolution des atteintes motrices du nerf tibial.
La figure 61 montre l'évolution des atteintes motrices du nerf fibulaire profond.

	M0	**M1**	**M2**	**M3**	**M4**
Nerf Tibial au premier examen.	0	0	6	5	2
Nerf tibial au deuxième examen.	0	0	2	6	5
Nerf fibulaire profond au premier examen.	0	0	8	4	1
Nerf fibulaire profond au deuxième examen.	0	0	2	7	4

Fig.59.

Fig. 60: Evolution des atteintes motrices du nerf tibial au deuxième examen.

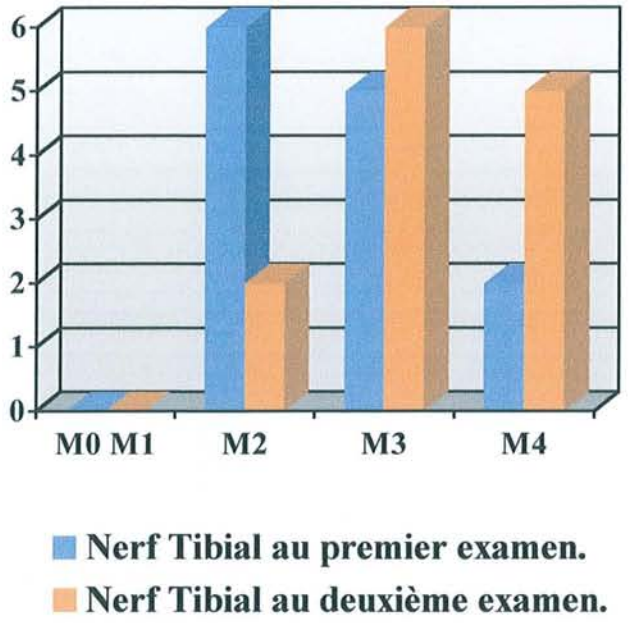
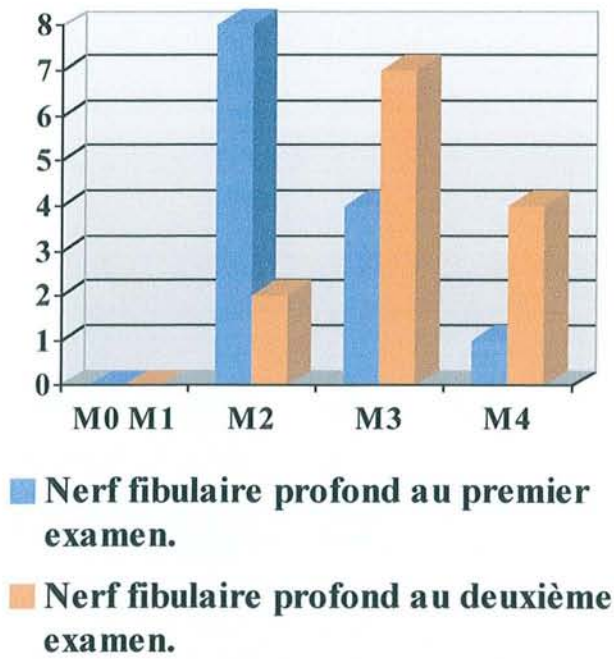


Fig. 61: Evolution des atteintes motrices du nerf fibulaire profond au deuxième examen.

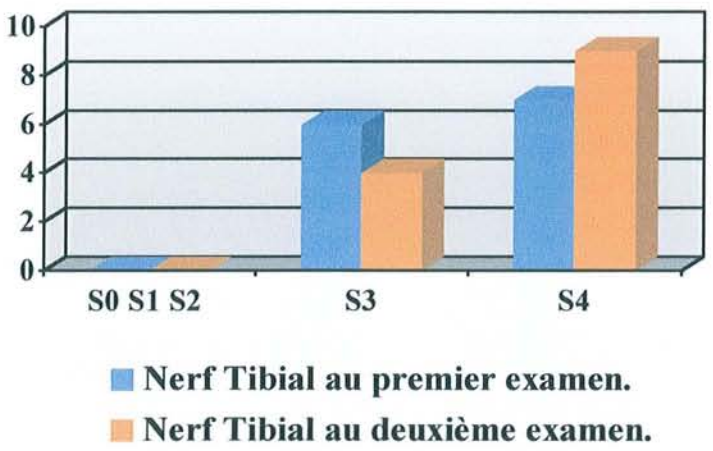


La figure 63 et 64 font de même avec l'évolution des atteintes sensitives avec un récapitulatif des données dans la figure 62 et 65.

g. 62.

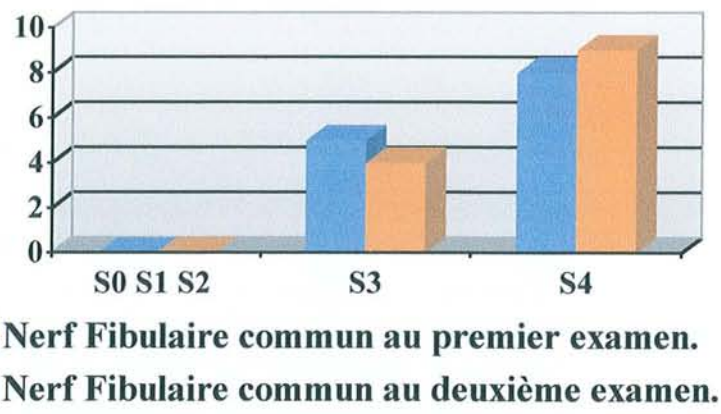
	S0	S1	S2	S3	S4
Nerf Tibial au premier examen.	0	0	0	6	7
Nerf tibial au deuxième examen.	0	0	0	4	9
Nerf fibulaire commun au premier examen.	0	0	0	5	8
Nerf fibulaire commun au deuxième examen.	0	0	0	4	9

Fig. 63 : Evolution de l'atteinte sensitive selon le M.R.C au deuxième examen.



S

Fig. 64 : Evolution de l'atteinte sensitive du nerf fibulaire commun au deuxième examen.



		Atteintes du nerf tibial au premier examen	Atteintes du nerf tibial au deuxième examen	Atteintes du nerf fibulaire commun au premier examen	Atteintes du nerf fibulaire commun au deuxième examen
Patient 1	Motricité	M2	M3	M2	M3
	Sensibilité	S3	S3	S3	S3
Patient 10	Motricité	M2	M3	M2	M3
	Sensibilité	S3	S3	S3	S3
Patient 15	Motricité	M2	M3	M2	M3
	Sensibilité	S4	S4	S4	S4
Patient 17	Motricité	M2	M2	M2	M2
	Sensibilité	S3	S3	S3	S3
Patient 18	Motricité	M2	M3	M2	M3
	Sensibilité	S4	S4	S4	S4
Patient 20	Motricité	M3	M2	M3	M3
	Sensibilité	S3	S4	S3	S4
Patient 22	Motricité	M3	M3	M2	M2
	Sensibilité	S4	S4	S4	S4
Patient 28	Motricité	M3	M4	M3	M4
	Sensibilité	S4	S4	S4	S4
Patient 29	Motricité	M4	M4	M4	M4
	Sensibilité	S3	S3	S4	S4
Patient 30	Motricité	M3	M4	M3	M4
	Sensibilité	S4	S4	S4	S4
Patient 38	Motricité	M3	M4	M3	M4
	Sensibilité	S4	S4	S4	S4
Patient 39	Motricité	M4	M4	M2	M3
	Sensibilité	S4	S4	S4	S4
Patient 41	Motricité	M2	M3	M2	M3
	Sensibilité	S3	S4	S3	S3

Fig. 65.

Ces figures montrent une atteinte plus fréquente à la fois motrice et sensitive du nerf fibulaire commun comparé au nerf tibial.

L'évolution est marquée par une amélioration ou une stabilisation des atteintes mais jamais d'aggravation.

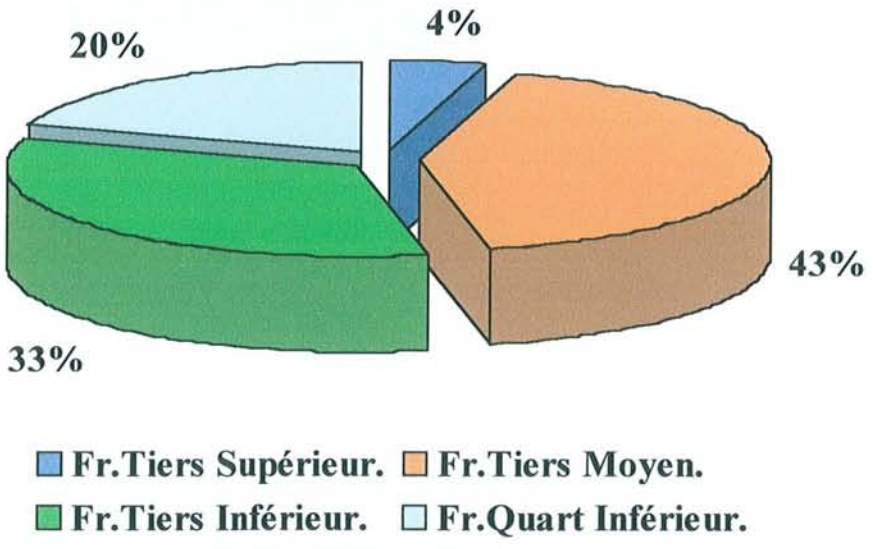
2.2.Niveau de fracture.

Le niveau lésionnel était le suivant : (Fig. 66)

- les fractures du 1/3 supérieur concernaient 2 patients soit 4% environ,
- les fractures du 1/3 moyen concernaient 19 patients soit 42%,
- les fractures du 1/3 inférieur concernaient 15 patients soit 33%,
- les fractures du 1/4 inférieur concernaient 9 patients soit 20%.

Il existait donc une majorité de fracture distale comprenant le 1/3 et le 1/4 inférieur avec 24 patients soit 53% de la totalité de la série.

Fig. 66 : Localisation des fractures.



Les fractures associant une fracture au niveau du col de la fibula intéressaient 8 patients soit 18%.

Celles ci étaient associées à :

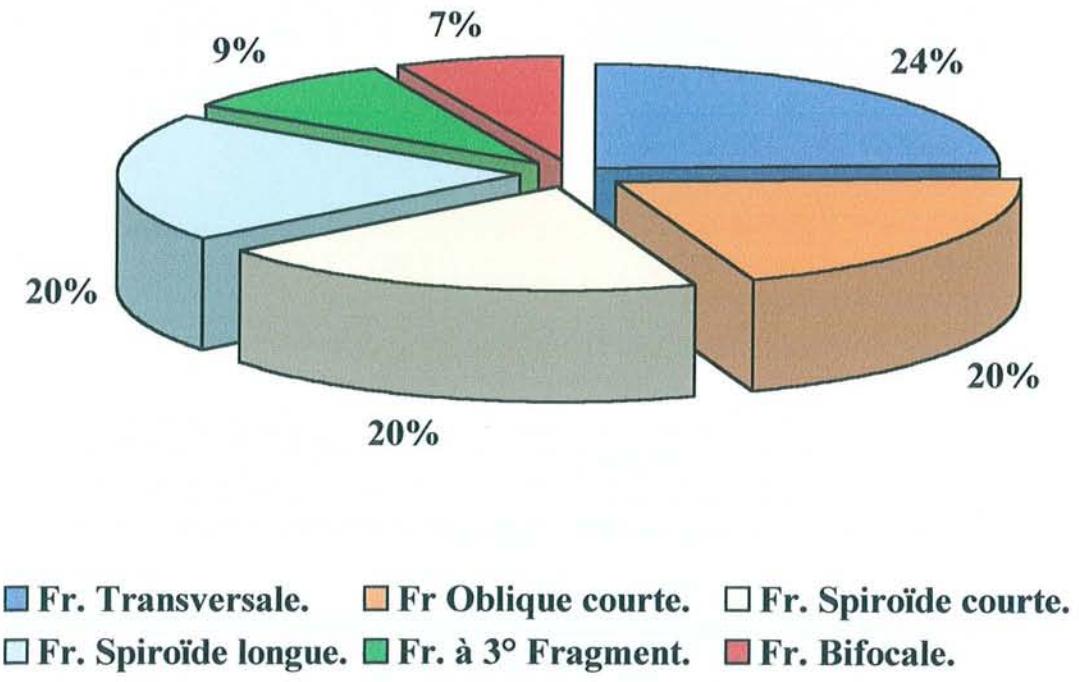
- 1 fracture du 1/3 supérieur,
- 1 fracture du 1/3 moyen,
- 5 fractures concernant le 1/3 et le 1/4 inférieur.

75% des fractures du col de la fibula incluait donc une fracture prenant le 1/3 ou le 1/4 inférieur du tibia.

42 patients présentaient une fracture unifocale (soit 93%), avec : (Fig. 67)

- 11 fractures transversales (soit 26%),
- 9 obliques courtes (soit 21%),
- 9 fractures spiroïdes courtes (soit 21%),
- 9 fractures spiroïdes longues (soit 21%),
- 4 fractures avec un 3ème fragment en aile de papillon (soit 9,5%).

Fig. 67 : Type de fracture.



Les fractures bifocales représentaient 7% des fractures.

2.3.Intervention.

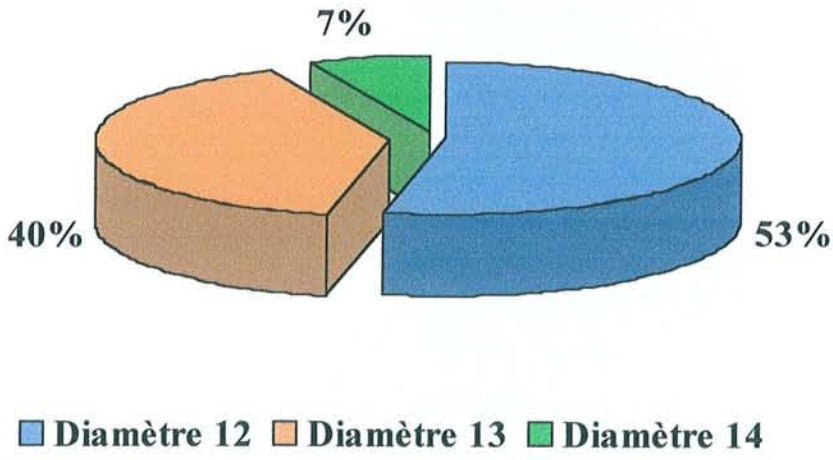
La durée moyenne de l'intervention est de 58 minutes pour les deux types de clous avec 53 minutes pour le clou UTN et 60 minutes pour le GK.

2.3.1.Taille des clous :

Le diamètre le plus utilisé pour le clou GK (fig. 68) était le diamètre 11 qui concernait 16 clous (51%). Nous avions également :

- 8 GK de diamètre 12 (26%)
- 6 GK de diamètre 13 (19%)
- 1 GK de diamètre 14 (3%).

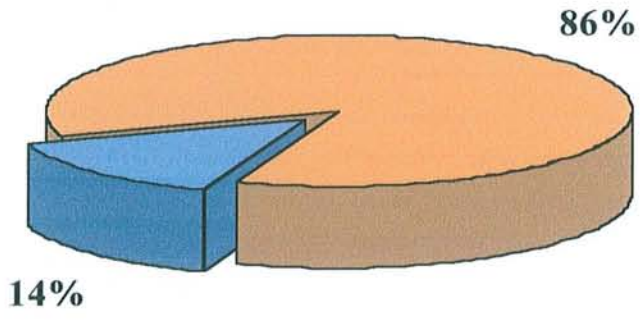
Fig. 68 : Diamètre des clous G.K.



Pour le clou UTN, nous avions sur les 14 clous : (fig. 69)

- 12 clous de diamètre 8 (86%)
- 2 clous de diamètre 7 (14%)

Fig. 69 : Diamètre des clous U.T.N.



2.3.2.Difficultés de réduction :

Les difficultés de réduction conduisant à des manœuvres externes plus importantes ont concerné 8 interventions.

Dans le détail, il s'agissait de :

- 1 clou GK, diamètre 11, chez un patient poly-fracturé, âgé de 21 ans et victime d'un accident de la voie publique (moto), avec une fracture spiroïde longue du 1/3 moyen du tibia associée à une fracture du col de la fibula. Son BMI était normal.

- 1 clou GK de diamètre 12 concernant un patient de 33 ans dont le BMI est normal, ayant fait une chute à la patinoire ayant causé une fracture du ¼ inférieur du tibia spiroïde longue associée à une fracture du col de la fibula.

- 1 clou GK de 13 chez un patient de 24 ans, écrasé par un tracteur, dont le BMI est de 26,9 et présentant une fracture bifocale des 2 os de la jambe Cauchoix 1.

- 1 clou UTN de 8 chez un patient de 46 ans avec un BMI de 25,7, victime d'une chute d'un mètre et présentant une fracture spiroïde courte du 1/4 inférieur des deux os de la jambe ouverte Cauchoix 1.

- 1 clou GK de 11 chez un patient de 50 ans victime d'un écrasement par une plaque métallique, avec un BMI de 26 et présentant une fracture oblique courte du 1/3 supérieur des deux os de la jambe.

- 1 clou UTN de 8 chez un patient de 41 ans victime d'un accident de la voie publique (véhicule léger contre un poids lourd) avec un BMI inférieur à 25 et qui présentait une fracture du 1/4 inférieur des deux os de la jambe spiroïde courte.

- 1 clou GK de diamètre 11 chez un patient de 36 ans victime d'une chute d'origine mécanique avec un BMI normal et présentant une fracture du 1/4 inférieur du tibia, spiroïde longue, associée à une fracture du col de la fibula.

- 1 clou GK de diamètre 13 chez un patient de 36 ans victime d'une chute à la patinoire, de BMI normal et présentant une fracture du 1/4 inférieur du tibia spiroïde longue, associée à une fracture du col de la fibula.

2.4.Suites opératoires.

2.4.1.Dynamisation d'emblée :

8 patients ont fait l'objet d'une dynamisation d'emblée. Pour les autres, elle a été pratiquée en moyenne à la 6ème semaine.

2.4.2.Reprise de l'appui :

La reprise de l'appui a été permise à la 6ème semaine en moyenne, que cela soit pour le clou GK ou le clou UTN.

2.4.3.Les complications post-opératoires :

Nous n'avons pas rencontré de complications post-opératoires précoces, telles que la survenue d'un sepsis ou de syndrome des loges secondaires au geste chirurgical.

En revanche, cinq patients ont présenté comme complication tardive un syndrome neuroalgodystrophique.

2.4.4.Séquelles :

Quatre patients ont présenté des séquelles.

Un patient (patient 34) a présenté un flessum résiduel de l'articulation interphalangienne de l'hallux.

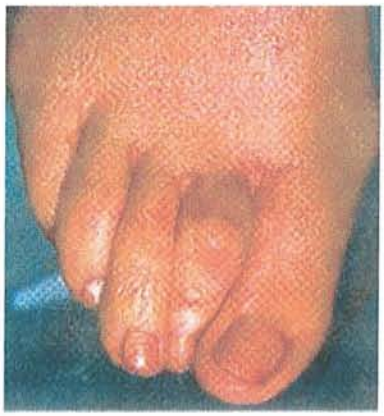
Il s'agissait d'un patient âgé de 25 ans victime d'un accident de sport (football) avec une fracture transversale du tiers moyen fermée, ostéosynthésée par un clou UTN.

Il n'existait pas de signe en faveur d'un syndrome de loge à son admission ni en période postopératoire.

L'atteinte nerveuse lors du premier EMG était classée partielle pour le nerf tibial et franche pour le nerf fibulaire commun avec une évolution favorable vers la guérison pour le premier et la persistance d'une atteinte partielle pour le second et la présence d'un flessum irréductible.

Une arthrodèse de l'articulation interphalangienne a été pratiquée.

Un patient (patient 18) a présenté une rétraction tendino-musculaire avec une griffe d'orteils : Figure ci-dessous.



Il s'agissait d'un patient âgé de 56 ans victime d'une chute d'origine mécanique avec fracture du tiers moyen des deux os de jambe, fermée avec à l'EMG une atteinte franche du nerf fibulaire commun non évolutive.

Il n'existait pas de signe en faveur d'un syndrome des loges à son admission en dehors d'un léger déficit moteur noté M2 du muscle court extenseur des orteils sans déficit sensitif et sans tension du mollet.

L'ostéosynthèse a été réalisé par un clou GK.

Un autre patient (patient 7) présentait un an après le traumatisme une amyotrophie persistante de la loge antéro-externe sans steppage.

Il s'agissait d'un patient âgé de 50 ans victime d'un écrasement de la jambe avec une fracture du tiers supérieur, bifocale, fermée, ostéosynthésée par un clou GK.
Une neuroalgodystrophie était apparue dans les suites.
L'atteinte nerveuse était classée mineure pour le nerf tibial et partielle pour le nerf fibulaire commun.
L'atteinte du nerf tibial a évolué vers la guérison totale mais le nerf fibulaire commun présentait toujours une atteinte partielle.

Dans un des cas de syndrome des loges, nous avons constaté la persistance d'une amyotrophie de la loge antéro-externe.
Il s'agissait d'un patient âgé de 16 ans, lycéen, victime d'un accident de scooter et présentant une anesthésie S0 dans le territoire du nerf fibulaire profond avec un déficit net de la force du muscle court extenseur des orteils classé M0 ainsi qu'une paralysie M0 du nerf tibial..
Il présentait une fracture à 3ème fragment du 1/3 inférieur des deux os de jambe, ouverte Cauchoix 2, associée à un traumatisme crânien avec perte de connaissance.
Un clou GK diamètre 13 a été mis en place avant la réalisation d'aponévrotomies en urgence.
Celles-ci n'ont pu être fermées et le patient a bénéficié d'une greffe dermo-épidermique.

Nous n'avons pas isolé les patients présentant un léger déficit moteur type M3 ou sensitif type S3.
Il était en effet difficile de parler de séquelles pour ce type de déficit.

2.5.Résultats EMG.

2.5.1.Résultats précoces au premier EMG.

2.5.1.1.Atteintes du nerf tibial (Fig. 70)

- 10 patients soit 24% ne présentaient aucune atteinte du nerf tibial.

- 20 malades soit 42% avaient des signes jugés mineurs avec :

au plan clinique une hypoesthésie des orteils et une réduction modérée de la force musculaire.

Le réflexe achilléen étaient présent dans 14 de ces cas et le réflexe cutanée plantaire dans 17 cas.

Au plan électromyographique, nous retrouvions une activité volontaire assez fournie, en général peu prolongée, et un seuil d'excitabilité satisfaisant ainsi que des vitesses de conductions motrices maximales conservées.

- 13 patients, soit 29%, avaient une atteinte jugée partielle ou modérée.

Au plan clinique, on notait un déficit sensitivo-moteur distal plus net.

Le réflexe achilléen comme le réflexe cutané plantaire étaient présents dans 10 cas.

- Surtout 2 malades (4%) présentaient une atteinte franche :

Au plan clinique :

-il existait une paralysie motrice distale M0 ou une parésie M1, associée à un déficit important S1 voire une anesthésie S0

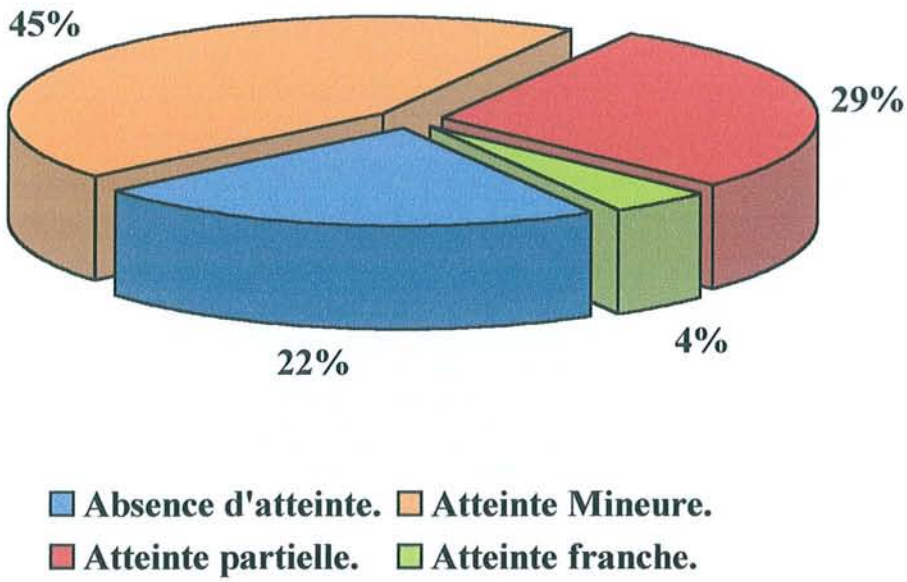
-il existait une disparition des réflexes tendineux et cutanés

Au plan électromyographique :

il existait un silence à la commande de la contraction volontaire avec une inexcitabilité des fibres nerveuses distales destinées au muscle court fléchisseur des orteils.

Parmi ces deux cas, un seul a bénéficié d'aponévrotomies : il s'agissait du patient âgé de 17 ans, lycéen victime d'un accident de sport et présentant une fracture des 2 os de la jambe au 1/3 moyen, fermée.

Fig. 70 : Type d'atteinte du nerf tibial après le premier EMG.



2.5.1.2.Atteinte du nerf fibulaire commun. (Fig. 71)

- 5 patients (11%) ne présentaient aucune atteinte du nerf fibulaire commun.

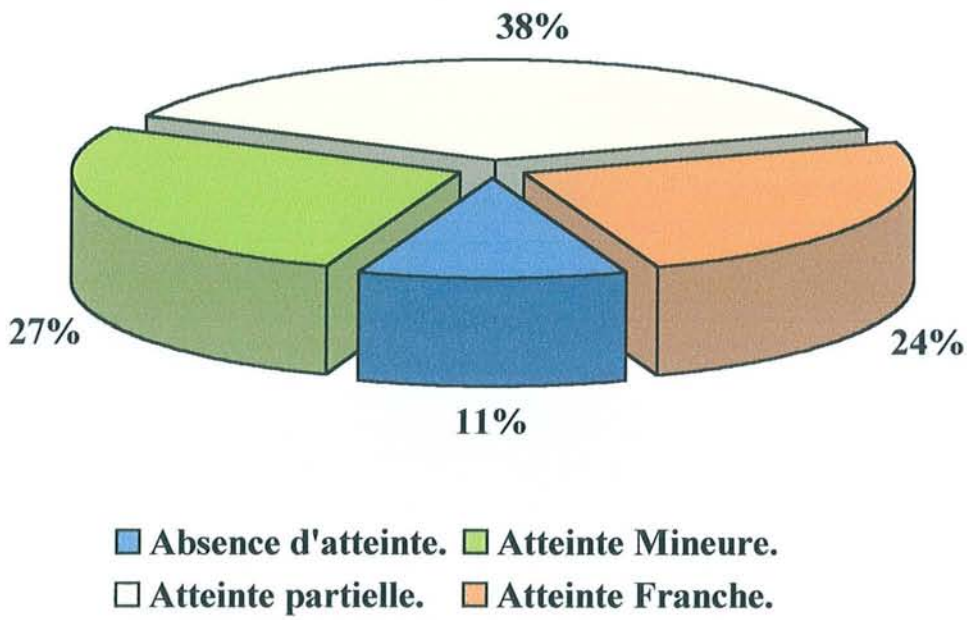
- 12 patients (26,6%) avaient une atteinte jugée mineure avec une légère hypoesthésie S3+ ou S4 associée à des légers troubles moteurs.
L'EMG retrouve une activité volontaire fournie avec un seuil d'excitabilité satisfaisant et des vitesses de conduction normale.

- 17 patients (38%) présentaient une atteinte dite partielle ou modérée avec hypoesthésie S2 ou S3 et atteinte motrice M2.

L'EMG montrait une médiocre activation volontaire avec des unités motrices peu nombreuses. Les réponses en stimulo-détection sont plus hétérogènes à seuil de stimulation plus élevé.

- 11 malades, soit 24%, présentaient une atteinte franche du nerf fibulaire commun. 1 seul malade a bénéficié de la réalisation d'aponévrotomies.

Fig. 71 : Type d'atteinte du nerf fibulaire commun après la réalisation du premier EMG.



Au total, et après le 1er EMG, nous avions 42 patients présentant une atteinte nerveuse qu'elle intéresse le nerf tibial ou le nerf fibulaire commun ou des deux à la fois.

Ainsi sur 41 patients qui étaient affectés d'une atteinte nerveuse : (Fig. 72)

- 12 présentaient une atteinte identique des deux contingents nerveux.

- 5 présentaient une atteinte du nerf tibial plus importante que celle du nerf fibulaire commun.

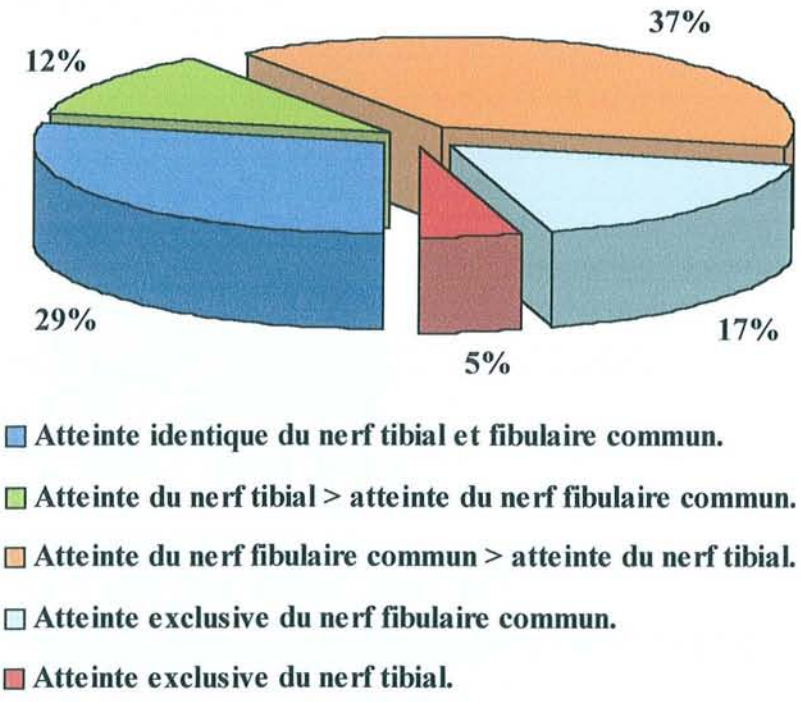
- 16 avaient une atteinte du nerf fibulaire commun plus importante que l'atteinte du nerf tibial.

- 7 avaient une atteinte exclusive du nerf fibulaire commun.

- 2 présentait une atteinte exclusive du nerf tibial.

3 patients s'avéraient être indemnes de toutes anomalies nerveuses.

Fig. 72 : Association lésionnelle.



2.5.2.Résultats du 2ème EMG : résultats tardifs.

13 patients ont été revus.

2.5.2.1.Atteinte du nerf tibial :

- 7 ne présentaient pas d'atteinte.

- 6 avaient une atteinte classée mineure.

2.5.2.2.Atteinte du nerf fibulaire commun :

- 6 ne présentaient pas d'atteinte.

- 4 avaient une atteinte classée mineure.

- 1 avaient une atteinte partielle.

- 1 avait une atteinte classée franche.

Sur ces 13 patients revus, il est intéressant d'analyser l'évolution clinique de chacun entre les deux EMG (fig. 72, 73.).

Fig. 72 : Evolution de l'atteinte du nerf tibial après le deuxième EMG.

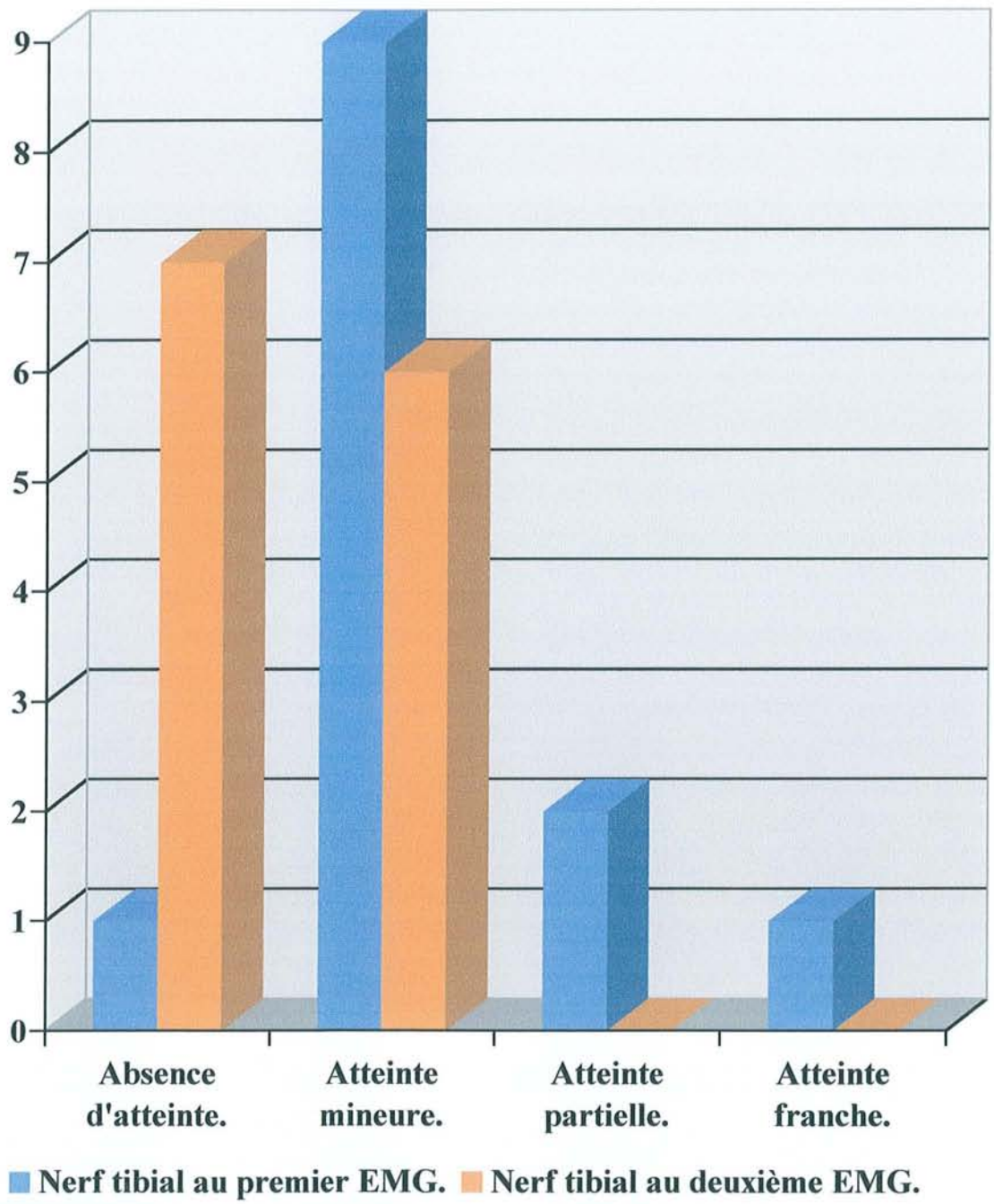
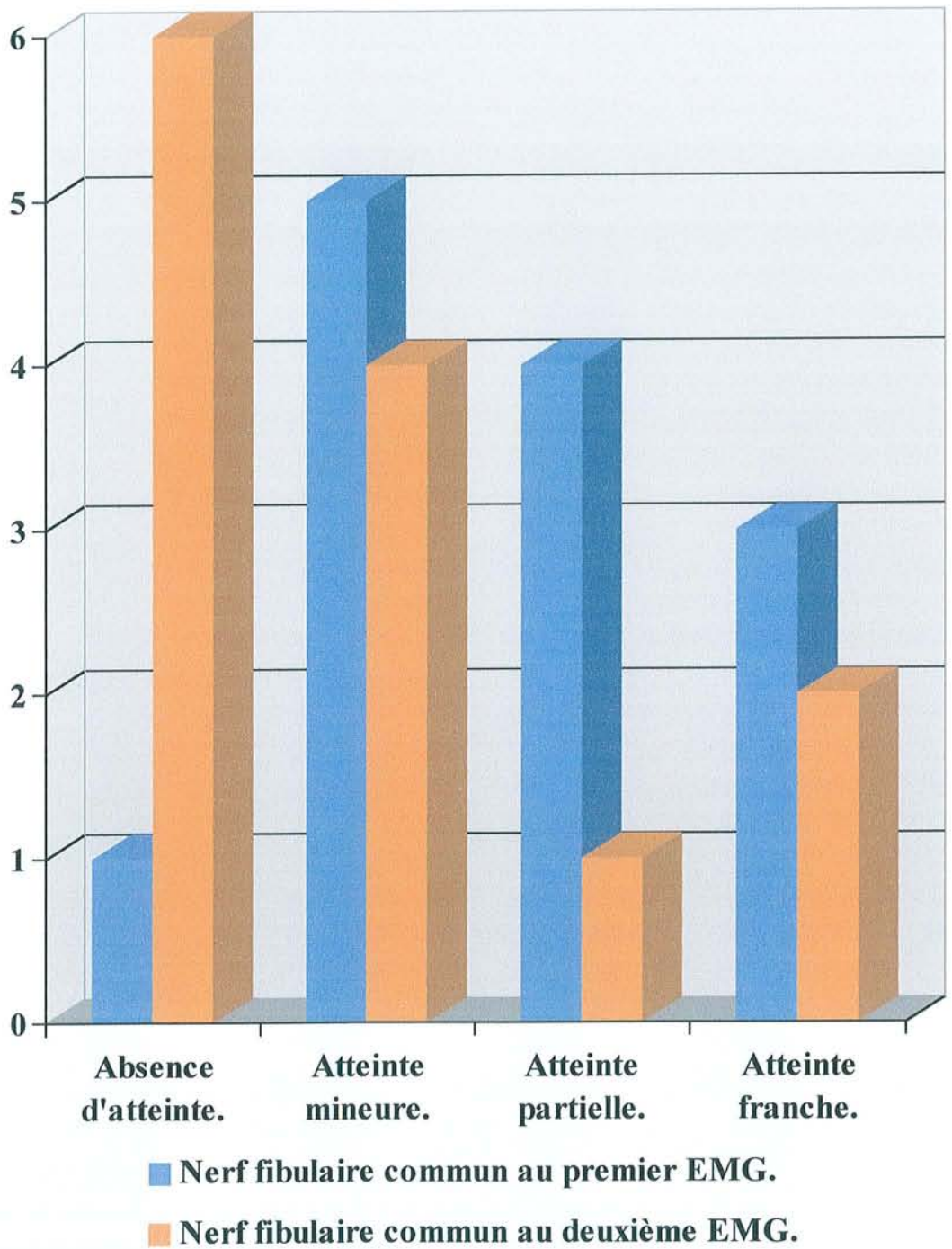


Fig. 73 : Evolution de l'atteinte du nerf fibulaire commun après le deuxième EMG.



Ainsi à la révision des 13 patients lors du deuxième EMG : (Fig. 74)

- 4 patients ne présentaient aucune atteinte que ce soit du nerf tibial ou du nerf fibulaire commun :

Ils présentaient tous une atteinte lors du 1er EMG :

- 2 avaient une atteinte identique du nerf tibial et du nerf fibulaire commun classée mineure.
- 1 présentait une atteinte mineure du nerf tibial et partielle du nerf fibulaire commun.
- Le dernier présentait une atteinte mineur exclusive du nerf tibial.

- 9 patients présentaient une atteinte de l'un ou l'autre des nerfs de la jambe ou des deux à la fois.

- 2 avaient une atteinte du nerf fibulaire commun supérieure à l'atteinte du nerf tibial.
  - Le premier était classé « atteinte franche » des deux nerfs au 1er EMG avec une évolution favorable vers une atteinte mineure du nerf tibial et une atteinte partielle du nerf fibulaire commun.
  - Le deuxième présentait une atteinte mineure du nerf tibial et une atteinte franche du nerf fibulaire commun qui n'ont pas évoluées.

- 2 patients avaient une atteinte identique des deux nerfs classée mineure au 2ème EMG :
  - l'un avait une atteinte partielle du nerf tibial et mineure du nerf fibulaire commun au premier EMG: il existait donc une amélioration notable de l'atteinte du nerf tibial.

- l'autre avait une atteinte mineure du nerf tibial et partielle du nerf fibulaire commun lors du 1er EMG : l'évolution était donc favorable pour le contingent fibulaire et stable pour le nerf tibial.

- 3 patients avaient une atteinte exclusive du nerf fibulaire commun :

  - une atteinte franche pour le premier qui présentait le même type d'atteinte lors du 1er EMG.
  - deux atteintes mineures correspondant toutes les deux à une évolution très favorable puisque ces patients présentaient une atteinte partielle du nerf fibulaire commun associé à une atteinte mineure du nerf tibial (qui ont donc totalement régressé).

- 2 patients présentaient une atteinte exclusive du nerf tibial classée mineure au 2ème EMG :

  - alors qu'au 1er EMG l'un des patients avait une atteinte mineure de ce nerf (qui n'a donc pas récupéré) associée à une atteinte du nerf fibulaire commun (qui a complètement récupéré) ;
  - l'autre avait une atteinte partielle du nerf tibial (qui a donc partiellement récupéré) et une atteinte mineure du nerf fibulaire commun (qui a totalement régressé).

	Atteintes du nerf tibial au premier EMG	Atteintes du nerf fibulaire commun au premier EMG	Atteintes du nerf tibial au deuxième EMG	Atteintes du nerf fibulaire commun au deuxième EMG
Patient 1.	2	1	3	2
Patient 10.	2	2	3	2
Patient 15.	1	1	2	2
Patient 17.	2	3	4	4
Patient 18	1	4	1	4
Patient 20.	1	2	2	3
Patient 22.	2	2	2	3
Patient 28.	1	1	2	3
Patient 29.	2	1	1	1
Patient 30.	1	1	2	2
Patient 38.	2	1	2	2
Patient 39.	2	4	2	4
Patient 41.	1	2	2	3

Fig. 74. : Evolution des atteintes entre les deux EMG.

Légende :

- Cotation 1 : Pas d'atteinte.
- Cotation 2 : Atteinte mineure.
- Cotation 3 : Atteinte partielle.
- Cotation 4 : Atteinte franche.

3. Analyse des résultats.

Avant d'établir toute corrélation et d'effectuer des comparaisons, nous avons tenu à établir quelques critiques sur la méthodologie.

3.1.Critiques au sujet du matériel.

La population de notre série était homogène quant au sexe-ratio et à l'âge.
C'était la notion d'antécédents, comme l'existence d'une multinévrite ou de tares préexistantes à des manifestations neurologiques qui ont été importantes et les critères d'inclusions ont été très difficiles à apprécier (12).
La pratique d'un EMG de façon bilatérale nous a aidés en ce sens.
Mais le caractère propre d'une multinévrite est d'être asymétrique dans sa localisation et de correspondre à une atteinte simultanée ou successive de plusieurs nerfs périphériques situés dans des régions éloignées les unes des autres.
La médiane de l'âge étant de 27 ans, nous avons réduit considérablement le risque d'inclure des patients dont les antécédents auraient pu fausser l'analyse des résultats.
La présence de lomboradiculalgies périodiques était très fréquente dans la série (8 cas) sans déficit moteur ou sensitif patent, parfois marquée par l'abolition d'un réflexe achilléen.
De même, la consommation de boissons alcoolisées a été très difficile à apprécier et nous n'avons exclu que les patients présentant un éthylisme chronique avéré.

Par ailleurs 13 patients ont bénéficié d'un deuxième EMG sur les 45 patients de la série.

L'examen clinique final n'a donc pas été pratiqué chez la grande majorité des patients par le même examinateur : Plusieurs intervenants ont revu ces patients à la date de consolidation osseuse sans consigner de la même façon les observations dans le dossier médical.

Les résultats finaux chez ces patients n'ont donc pas la même pertinence car il était seulement noté une paralysie ou une parésie sans faire référence à la classification M.R.C ne nous permettant pas de différencier une atteinte M1 de M2 ou encore M3 de M4.

Le problème fut identique pour l'examen de la sensibilité où il était impossible de différencier S2 de S3.

3.2. Critiques au sujet de la méthode.

3.2.1. Choix de la classification MRC.

Le problème ne résidait pas tant dans le choix de la classification MRC pour l'examen de la sensibilité et de la motricité, que dans la difficulté d'apprécier avec exactitude la diminution de force et de sensibilité dans le territoire du nerf tibial et du nerf fibulaire commun en raison des douleurs présentes dans les suites immédiates de l'acte chirurgical.

Notre appréciation a pu par conséquent être excessive.

3.2.2. Choix du clou.

Comme nous l'avons précisé auparavant, le choix des clous n'a pas été randomisé et ne s'est pas rattaché dans tous les cas à l'attitude consensuelle préconisée dans le service.
Beaucoup d'opérateurs ne justifiaient en effet pas le choix du matériel en fonction du type de fracture mais se fondaient surtout sur leurs habitudes personnelles et sur la rapidité du geste en cas de clou UTN.

3.2.3. Date du 1er EMG.

De nombreuses contraintes ne nous ont pas permis de pratiquer le 1er EMG à la 3ème semaine comme il est préconisé par BISSCHOP (7), afin de juger de la présence d'un bloc de conduction et de la dégénérescence wallerienne qui est complète à cette période.
D'autres auteurs ont justifié cependant la date d'un premier électromyogramme au 8ème jour (11).

3.2.4. Technique de réalisation de l'EMG.

Aiguille monofilaire ou électrode de surface, la série n'était pas homogène.
Le choix des électrodes de surface a été fait secondairement à partir de novembre 1999 en raison d'un problème de coût du matériel à usage unique concernant les aiguilles monofilaires, et de la plus faible innocuité des électrodes de surface.

Cependant les résultats dans le cas d'électrodes de surface présentaient plus d'interférences en raison de la barrière cutanée que nous avons appelé précédemment "effet physique de volume partiel", avec une interprétation parfois très difficile.
HOGREL (41) a souligné que le problème majeur était inhérent à la technique elle-même qui ne pouvait s'affranchir des effets de tissus compris entre les sources du signal , les fibres musculaires, et son site de détection au niveau des électrodes.

3.3. Analyse des résultats proprement dite.

Nous présenterons les résultats et nous les interpréterons en fonction de quelques critères particuliers.
Tous les patients présentaient une amélioration de leur fonction nerveuse.
Il n'y a jamais eu d'aggravation de ces atteintes.
La plus grande partie ont évolué vers la guérison.(Fig.77)

3.3.1.Concernant le nerf tibial (Fig. 75)

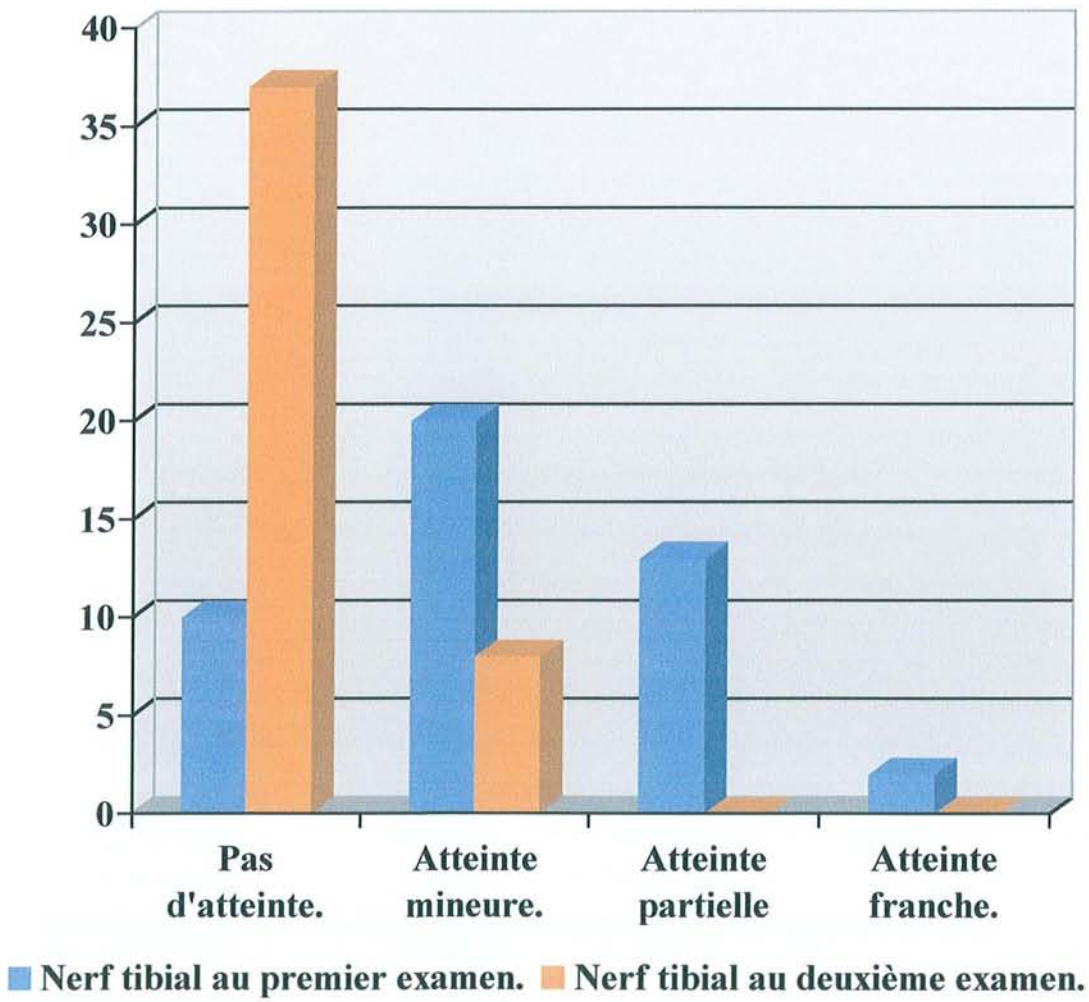
- ***37 patients*** avaient une *fonction normale* à la révision sachant que 10 n'avaient pas d'atteinte initialement :

    - 27 patients présentaient donc une amélioration notable avec guérison.
      - 17 avaient une atteinte mineure.
      - 9 présentaient une atteinte partielle.
      - 1 avait une atteinte franche.

- ***8** patients* présentaient une *atteinte mineure* :

    - 3 avaient une stabilisation de leurs lésions avec persistance d'atteintes mineures.
    - 5 ont eu une amélioration de leur fonction nerveuse passant du stade d'atteinte partielle à mineure pour 4 d'entre eux et 1 du stade d'atteinte franche à mineure.

Fig. 75 : Evolution de l'atteinte du nerf tibial.



3.3.2.Concernant le nerf fibulaire commun : (Fig. 76)

- ***25 patients*** ne présentaient *pas d'atteinte* à la révision alors qu'ils n'étaient que 5 au départ.

- ***14*** présentaient une atteinte *mineure* sur 12 initialement.

- ***4*** avaient une atteinte *partielle* sur les 17 de départ.

- ***2*** sur 11 présentaient une atteinte *franche*.

En détail nous avions l'évolution suivante d'un stade à l'autre :

- ***20*** présentaient une guérison totale

  -passant pour 11 d'entre eux du stade d'atteinte mineure à la guérison
  -et pour 9 autres, du stade d'atteinte partielle à la guérison.

- ***4*** n'ont pas présenté d'amélioration notable :

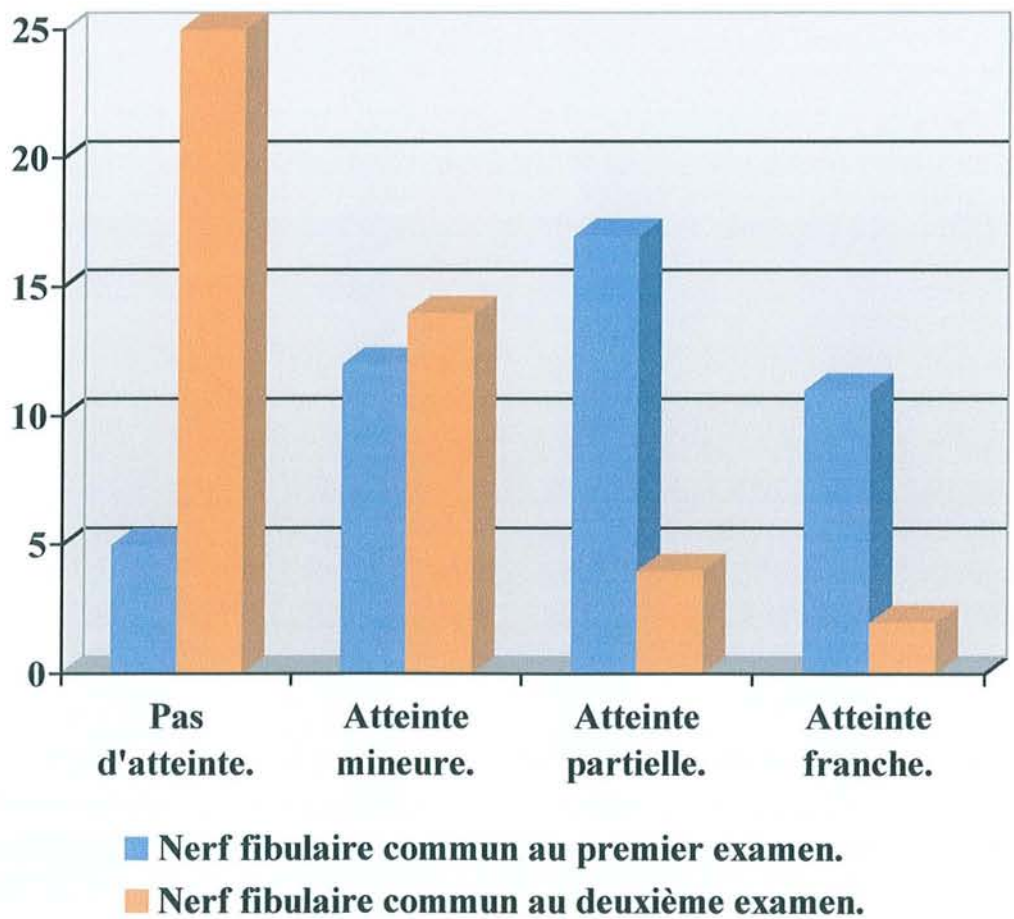
  ils présentaient :
  -une atteinte mineure non évolutive,
  -une atteinte partielle non évolutive,
  -deux atteintes franches non évolutives.

- *16* se sont améliorés partiellement :

  - 6 du stade d'atteinte franche au stade mineur.
  - 3 du stades d'atteinte franche au stade 'atteinte partielle.
  - 7 du stade d'atteinte partielle au stade mineur.

- *5* ne présentaient pas d'atteinte d'emblée.

Fig. 76 : Evolution de l'atteinte du nerf fibulaire commun.



Patient.	N.Tibial au premier examen.	N. Fibulaire commun au premier examen.	N.Tibial au deuxième examen.	N. Fibulaire commun au deuxième examen.
1	3	2	2	1
2	3	3	2	2
3	1	4	1	2
4	1	3	1	2
5	1	2	1	1
6	1	3	1	1
7	2	3	1	3
8	3	3	1	1
9	3	4	1	2
10	3	2	2	2
11	2	2	1	1
12	4	3	1	1
13	2	2	1	1
14	2	4	1	2
15	2	2	1	1
16	2	2	1	1
17	4	4	2	3
18	1	4	1	4
19	3	4	1	3
20	2	3	1	2
21	3	2	1	1
22	2	3	2	2
23	1	1	1	1
24	2	3	1	1
25	1	4	1	2
26	3	3	1	1
27	1	1	1	1
28	2	3	1	1
29	2	1	1	1
30	2	2	1	1
31	1	1	1	1
32	2	3	1	1
33	3	4	2	2

34	3	4	1	3
35	1	3	1	2
36	2	3	1	1
37	2	1	1	1
38	**2**	**2**	**2**	**1**
39	**2**	**4**	**2**	**4**
40	2	3	1	1
41	**2**	**3**	**1**	**2**
42	2	2	1	1
43	3	2	1	1
44	3	4	1	2
45	3	3	1	2

Fig. 77 : Evolution des lésions nerveuses patient par patient.

Légende :

1 : Absence d'atteinte.

2 : Atteinte mineure.

3 : Atteinte partielle.

4 : Atteinte franche.

En Rouge, les patients ayant bénéficié d'un deuxième EMG.

Ces résultats concernant l'évolution sur la totalité de la série sont superposables aux résultats des 13 patients qui ont bénéficié d'un deuxième EMG : Ce sous-groupe a pu être exploité avec précision (voir « RESULTATS ») même si 23 autres patients atteints de troubles partiels ou francs ont été perdus de vue pour ce deuxième examen.
Le problème était de considérer avec précision, chez les 32 autres patients, les atteintes cliniques nerveuses à la révision sans mésestimer les atteintes infra-cliniques uniquement détectables à l'EMG.

Nous présentons les observations des patients qui ont bénéficié des aponévrotomies
Il s'agissait des patient N°12, 19 et 29.

<u>Le patient 12</u> a été perdu de vue pour le deuxième EMG.
Il s'agissait d'un patient âgé de 17 ans victime d'un accident de football avec une fracture du tiers moyen des deux os de la jambe, fermée et ostéosynthésée par un clou UTN.
Il existait un déficit sensitif type S0 d'emblée sans déficit moteur (M4) dans le territoire du nerf tibial et S2 et M2 dans le territoire fibulaire commun avec une atteinte classée franche du nerf tibial après le premier EMG au 11° jour et une atteinte partielle pour le nerf fibulaire commun.
Le mollet était tendu et les aponévrotomies ont été pratiquées en urgence avec une fermeture possible au 6° jour.
Le patient ne s'est jamais présenté au deuxième rendez-vous pour un nouvel EMG.

L'évolution a été jugée au 6° mois à la consolidation osseuse (Clou UTN) avec un résultat clinique qualifié de normal par l'examinateur sans déficit sensitif ni moteur, "la marche étant normale et sans boiterie avec une récupération sensitive totale" selon ses propos.

De même le patient 19 n' a pas été revu

Il s'agissait d'un patient âgé de 16 ans, lycéen, victime d'un accident de scooter et présentant une anesthésie S0 dans le territoire du nerf fibulaire profond avec un déficit net de la force du muscle court extenseur des orteils classé M0 ainsi qu'une paralysie M0 du nerf tibial avec un déficit sensitif type S2.

Il s'agissait d'une fracture à 3ème fragment du 1/3 inférieur des deux os de jambe, ouverte Cauchoix 2, associée à un traumatisme crânien avec perte de connaissance.

Un clou de GK diamètre 13 a été mis en place avant les aponévrotomies faites en urgence.

L'atteinte au premier EMG était ainsi classée partielle pour le nerf tibial et franche pour le nerf fibulaire commun.

Nous avons constaté une évolution vers une atteinte jugée partielle pour le nerf fibulaire commun lors de la révision à la consolidation au 6° mois. Le nerf tibial avait récupéré entièrement.

L'examinateur avait alors décrit qu'il existait une récupération clinique partielle avec déficit moteur des muscles releveurs du pied et une amyotrophie de la loge antéro-externe.

Le patient 29 a été revu au 20° mois avant l'ablation du clou.

Il s'agissait d'un patient de 33 ans, cuisinier, victime d'un accident de moto, Il présentait une fracture du 1/3 supérieur des deux os de la jambe ouverte Cauchoix 1, ostéosynthésée par un clou UTN de diamètre 8 .

Il présentait une tension importante du mollet qui a imposé la réalisation des aponévrotomies.

Un déficit sensitif dans le territoire du nerf tibial était noté S2.

La fermeture totale des aponévrotomies a été pratiquée au 7ème jour.

Aucun EMG n'avait été effectué initialement.

L'EMG au 20°mois après l'accident, montrait l'absence de souffrance des deux contingents nerveux avec un seuil d'excitabilité, des latences et des vitesses de conduction normales

La décision des aponévrotomies était un choix difficile quand les signes cliniques n'étaient pas francs.

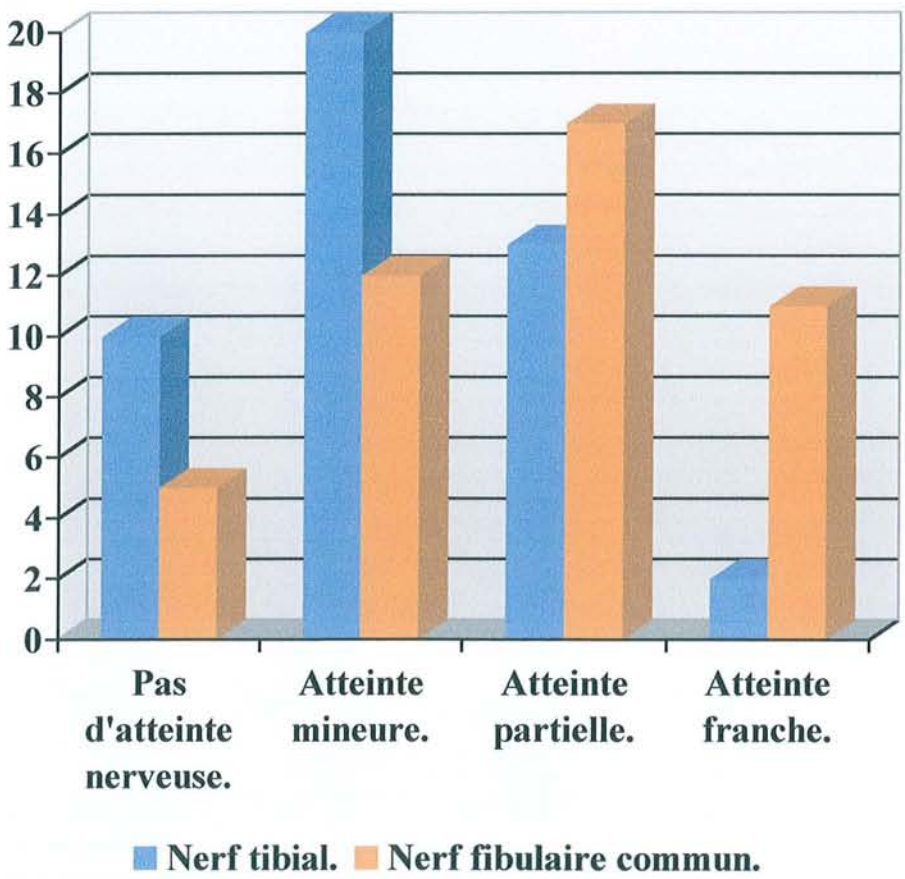
Le risque de pratiquer des aponévrotomies excessives ne devait pas faire oublier cependant les conséquences dramatiques d'un syndrome des loges passé inaperçu.

Les deux premiers dossiers illustraient bien l'amélioration des fonctions nerveuses après les aponévrotomies. Le dernier dossier ne pouvait malheureusement pas faire l'objet des mêmes conclusions, l'EMG précoce n'ayant pas été pratiqué. On pouvait simplement penser au vu des signes cliniques constatées en préopératoire, que les aponévrotomies n'ont pas été excessives pour le patient.

3.3.3.Différence d'atteinte du nerf tibial par rapport au nerf fibulaire commun.fig.78

CEYSSENS et RORABECK (14, 87) ont démontré une plus grande vulnérabilité du nerf fibulaire commun dans les fractures de jambe.
Nous avons observé dans la série une plus grande fréquence de lésion du nerf fibulaire commun.

Fig. 78 : Type d'atteinte nerveuse en fonction de chaque nerf.



Nous n'avons pas montré que cette différence était statistiquement significative. Il ne s'agit que d'une tendance avec p=0.08.

Devant la fréquence importante des atteintes nerveuses même mineure intéressant le nerf tibial et/ou le nerf fibulaire commun (42 patients /45), il était important de connaître les facteurs qui ont eu une influence sur les lésions.

La constatation d'anomalies cliniques et électromyographiques semblait par-ailleurs dépendre de deux facteurs en particulier :

- une compression traumatique associée au traumatisme,
- et le type de traitement de cette fracture.

En effet, le traumatisme pur associé à un œdème et un hématome secondaire pouvaient probablement être responsables des perturbations nerveuses engendrées.

De même, l'aspect dit iatogènique secondaire à l'ostéosynthèse, pouvait en être la cause, que l'enclouage soit alésé ou non.

Nous essaierons de répondre avec précision à ces hypothèses et nous analyserons les autres facteurs qui ont pu avoir une influence sur les résultats.

3.3.4. Rôle de l'âge.

Il n'existe pas de corrélation entre l'âge et la survenue de lésions nerveuses même mineures.

La moyenne d'âge de 22,5 ans correspondant à une atteinte nerveuse était cependant plus faible alors qu'elle était de 35 ans pour les patients ne présentant pas de lésion.

MENETREY (69) avait noté une prédisposition au syndrome des loges chez les patients jeunes de moins de 30 ans.
D'autres facteurs avaient interféré sur les résultats dans l'étude citée précédemment comme les facteurs traumatiques dont la violence étaient inversement proportionnelle à l'âge : les moins de trente ans étaient plus victime d'accident de la voie publique et d'accident de sport que de simple chute mécanique.

Il fallait ajouter par ailleurs (et ceci était vrai pour l'ensemble des résultats de cette étude) que le biais de sélection des patients a été important, la série n'étant pas randomisée.

3.3.5.Rôle du poids.

Le but dans le calcul du BMI était de classer les patients en surpoids.

Aucune relation n'a été mise en évidence même si tous les patients en surpoids avaient une atteinte d'un ou des deux contingents nerveux.

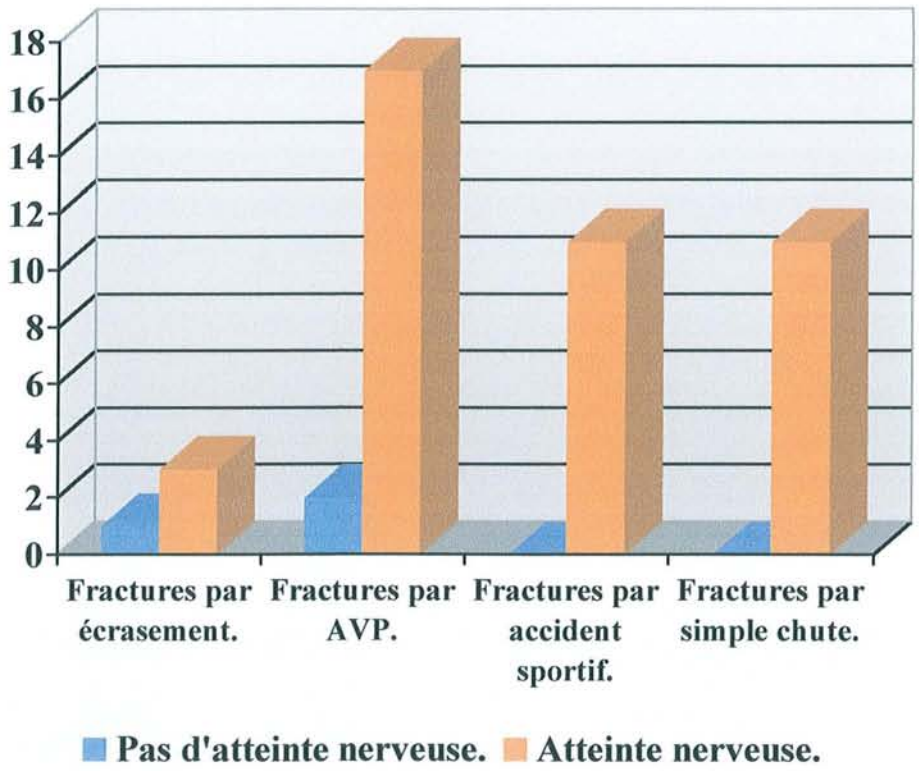
Il est cependant impossible de connaître avec exactitude le volume musculaire chez les patients dont le BMI était normal afin d'établir une corrélation BMI-Volume musculaire.
Nous n'avons donc pas pu vérifier les conclusions de Menetrey (69) qui soulignait la prédisposition des patients ayant un volume musculaire important à présenter un syndrome des loges.

3.3.6.Rôle du traumatisme.

Il n'existait pas de corrélation statistique entre les divers types de traumatisme et la survenue d'une atteinte nerveuse.

En effet les patients victimes d'un accident de sport, ceux présentant une fracture par écrasement ou lors d'un traumatisme à haute énergie comme les accidents de la voie publique, n'avaient pas plus de prédisposition à présenter des atteintes nerveuses que les patients victime d'une fracture par simple chute mécanique (fig. 79).

Fig 79 : Atteintes nerveuses en fonction du traumatisme.



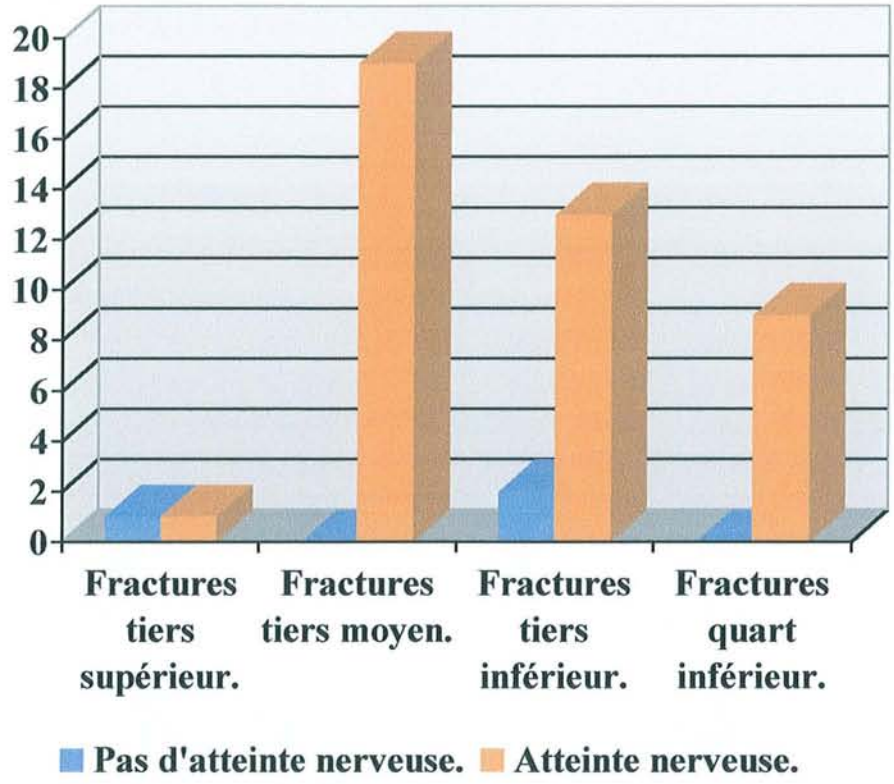
Le rôle de l'enclouage dans la survenue des atteintes nerveuses prenait donc son importance sans toutefois enlever tout lien de causalité entre le traumatisme responsable de la fracture et la survenue d'un syndrome des loges.

Nous n'avions par-ailleurs aucune corrélation possible entre l'ouverture cutanée et la survenue d'atteintes nerveuses.
Il en était de même pour les lésions associées telles que fractures et traumatismes crâniens.
Ces deux dernières conclusions corroboraient bien le fait que les fractures survenant lors d'un traumatisme à haute énergie n'étaient pas plus sujettes à présenter des atteintes nerveuses.

3.3.7.Rôle de la localisation des fractures.

Les fractures distales intéressant le tiers distal et plus particulièrement le quart inférieur comptaient plus d'atteintes nerveuses que les fractures du tiers moyen et du tiers supérieur.
En effet nous avons une différence statistique ($p=0.02$) avec prés de 51% des atteintes nerveuses correspondant à une fracture "basse", tiers inférieur et quart inférieur compris (fig. 80).
Le type de fracture, oblique, spiroïde, ou transverse n'a pas eu d'influence sur la survenue d'une atteinte nerveuse.

Fig. 80 : Atteintes nerveuses en fonction de la localisation des fractures.



Les fractures situées au niveau du col de la fibula présentaient plus d'atteintes du nerf fibulaire commun sans qu'il n'existe une différence statistique avec les autres fractures.

Nous avions ainsi 75% des huit fractures du col de la fibula qui avaient une atteinte franche ou partielle du nerf fibulaire commun.

3.3.8.Rôle des difficultés de réduction.

Huit patients étaient concernés par ces difficultés de réduction.

La figure 81 montre le type d'atteinte nerveuse pour chaque patient.

Patient.	Atteinte n. tibial au premier examen.	Atteinte n. fibulaire commun au premier examen	Atteinte n. tibial au deuxième examen	Atteinte n. fibulaire commun au deuxième examen
1	3	2	2	1
6	1	3	1	1
7	2	3	1	3
9	3	4	1	2
39	2	4	2	4
42	2	2	1	1
44	3	4	1	2
45	3	3	1	2

Fig. 81 : Atteinte nerveuse pour les fractures présentant des difficultés de réduction.
1 : Absence d'atteinte. 2 : Atteinte mineure. 3 : Atteinte partielle. 4 : Atteinte franche.
En Rouge, les patients ayant bénéficié d'un deuxième EMG.

- ***Patient 1*** : patient de 24 ans, écrasé par un tracteur, et présentant une fracture bifocale des 2 os de la jambe Cauchoix 1. 1 clou GK de 13 a été mis en place.

- ***Patient 6*** : patient de 46 ans, victime d'une chute de 1 mètre et présentant une fracture spiroïde courte du 1/4 inférieur des deux os de la jambe ouverte Cauchoix 1. Ostéosynthèse par un clou UTN de 8.

- ***Patient 7*** : patient de 50 ans victime d'un écrasement par une plaque métallique et présentant une fracture oblique courte du 1/3 supérieur des deux os de la jambe. Ostéosynthèse par 1 clou GK de 11.

- ***Patient 9*** : patient de 41 ans victime d'un accident de la voie publique (véhicule léger contre un poids lourd) qui présentait une fracture du 1/4 inférieur des deux os de la jambe spiroïde courte. Ostéosynthèse par 1 clou UTN de 8.

- ***Patient 39*** : patient de 36 ans victime d'une chute d'origine mécanique et présentant une fracture du 1/4 inférieur du tibia, spiroïde longue, associée à une fracture du col de la fibula, ostéosynthésée par 1 clou GK de diamètre 11.

- ***Patient 42*** : patient de 36 ans victime d'une chute à la patinoire et présentant une fracture du 1/4 inférieur du tibia spiroïde longue, associée à une fracture du col de la fibula, ostéosynthésée 1 clou GK de diamètre 13.

- ***Patient 44*** : patient de 33 ans victime une chute à la patinoire et présentant une fracture du ¼ inférieur du tibia spiroïde longue associée à une fracture du col de la fibula. Ostéosynthèse par 1 clou GK de diamètre 12.

- ***Patient 45*** : patient polyfracturé, âgé de 21 ans et victime d'un accident de la voie publique (moto), avec une fracture spiroïde longue du 1/3 moyen du tibia associée à une fracture du col de la fibula, ostéosynthèsée par 1 clou GK de diamètre 11.

Nous avons donc constaté que les fractures de 8 patients présentaient des difficultés de réduction et des atteintes nerveuses sans qu'il existe de différence significative par rapport aux fractures ne présentant pas ce type d'incident.

Il a été prouvé cependant que la traction et la réduction du foyer fracturaire favorisaient l'apparition d'un syndrome des loges (40, 99).
SHAKESPEARE (91) a de-même démontré que chaque kg de traction augmentait de 5.7% la valeur des pressions intracompartimentales.

Or ces manœuvres ont été répétées lorsque justement existait une difficulté de réduction sans qu'il soit démontré qu'elles fussent responsables des atteintes nerveuses observées.

Le problème est que nous n'avons pas toujours pu déterminer si ces difficultés de réduction étaient présentes lors de l'intervention, les opérateurs ne le précisant pas toujours dans les comptes rendus opératoires.

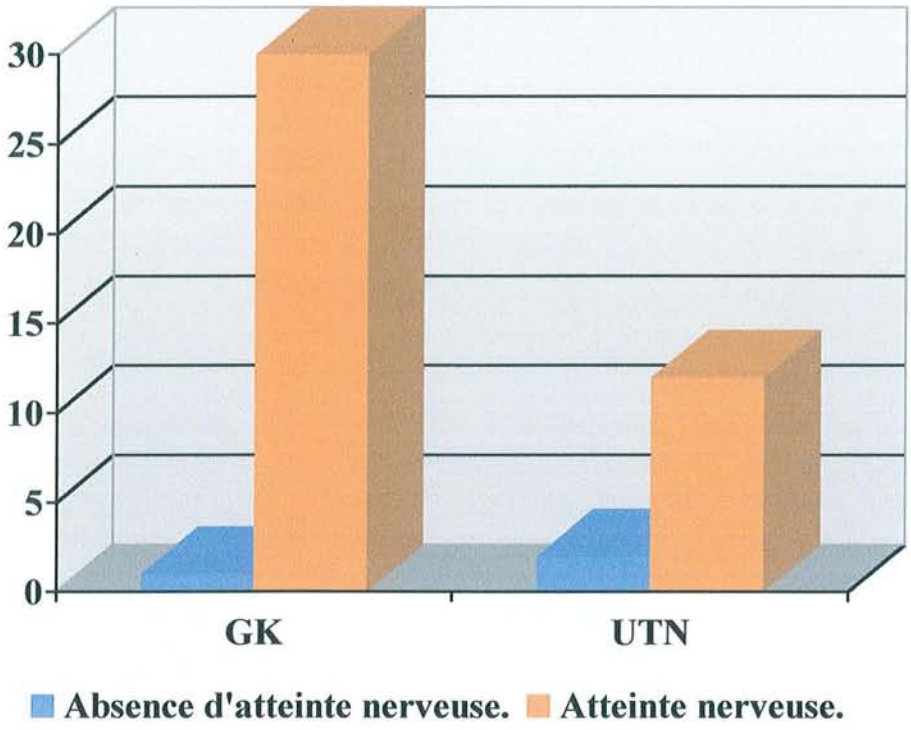
Aussi était-il difficile de donner des conclusions à ce sujet, même s'il existait majoritairement des atteintes nerveuses partielles et graves associées à ces difficultés de réduction.

3.3.9.Rôle du type de clou.

31 clous GK ont été mis en place contre 14 clous UTN.

30 soit 97% des clous GK présentaient une atteinte nerveuse contre 12 clous UTN soit 85% (fig. 82).

Fig.82 : Atteinte nerveuse en fonction du type de clou.

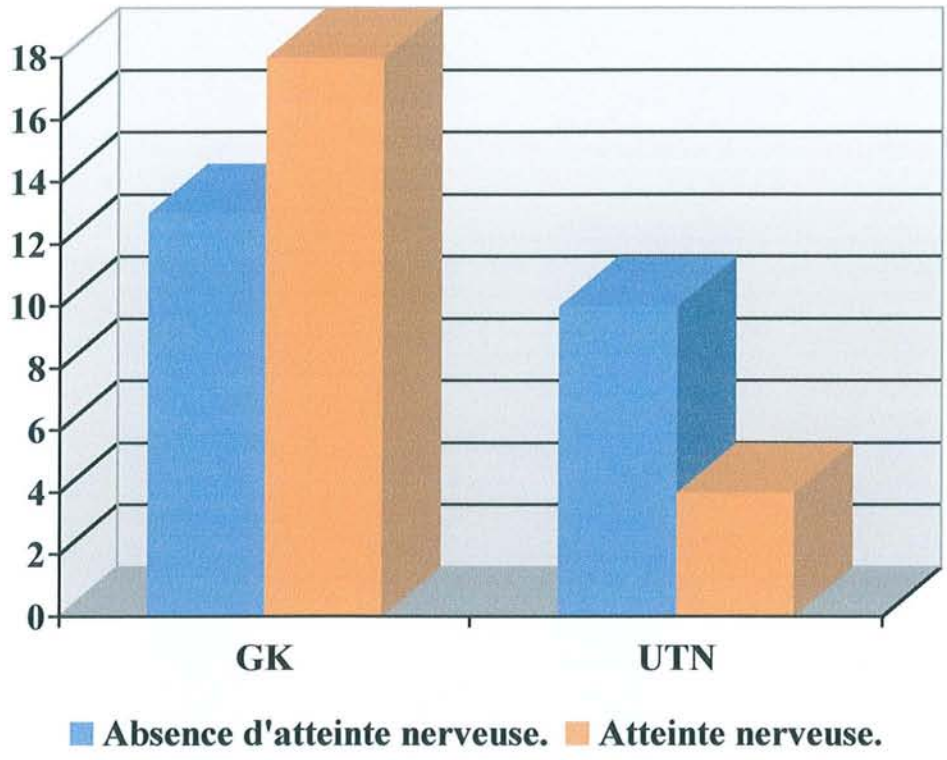


Il existait ainsi une différence significative pour le clou GK par rapport au clou UTN avec p=0.04.

A la révision, nous avons constaté la même tendance (p=0.06) mais non statistiquement significative en raison de la faiblesse des effectifs.

En effet nous avions 18 clous GK associés à une atteinte nerveuse soit 58% contre 4 clous UTN soit 28% (fig. 83).

Fig.83 : Atteinte nerveuse à la révision en fonction du type de clou.



L'alésage dans la série entraînait plus d'atteinte nerveuse que le clou UTN.

MOED et STROM (70) avaient montré le rôle de l'alésage dans la survenue d'un syndrome des loges même si les constatations de Mc QUEEN (66) et COURT-BROWN (19) ne montraient pas d'augmentation des pressions lors de l'alésage avec une incidence de 1% de syndrome des loges dans ce cas.

Même si les effectifs étaient faibles et la série non randomisée il était impossible de conclure que le clou GK avait favorisé la survenue d'un syndrome des loges.

En effet les syndromes de loge constatées dans la série correspondaient à 2 clous UTN soit 14% et 1 clou GK soit 3%.

Nous n'avons pas constaté de susceptibilité particulière du nerf tibial par rapport au nerf fibulaire commun après l'alésage.

De même la dynamisation d'emblée des clous n'a pas eu d'influence sur la survenue d'atteinte nerveuse.

3.3.10.Influence des atteintes nerveuses dans la survenue de neuroalgodystrophies.

Nous avons colligé la survenue de 5 neuroalgodystrophies qui étaient survenues chez des patients tous porteurs d'atteintes nerveuses sans pouvoir établir une corrélation significative (fig. 84).

Patient.	Atteinte n. tibial au premier examen.	Atteinte n. fibulaire commun au premier examen	Atteinte n. tibial au deuxième examen	Atteinte n. fibulaire commun au deuxième examen
3	3	3	2	2
5	1	3	1	2
7	1	3	1	1
8	2	3	1	3
20	3	4	1	3

Fig. 84 : Atteintes nerveuses pour les patients présentant une neuroalgodystrophie.

1 : Absence d'atteinte. 2 : Atteinte mineure. 3 : Atteinte partielle. 4 : Atteinte franche.

3.3.11.Conclusions;

Les atteintes nerveuses survenaient chez un patient plutôt jeune, présentant une fracture du tiers inférieur ou du quart inférieur de jambe, ostéosynthésée par un enclouage centromédullaire alésé.

DISCUSSION.

Les atteintes du nerf tibial et du nerf fibulaire commun dépendent tout autant du traumatisme initial que des moyens d'ostéosynthèse utilisés pour traiter les fractures de jambe.

Ces atteintes nerveuses concernent 42 patients de la série en période post-opératoire immédiate avec cependant de nombreuses atteintes jugées mineures : 45% pour le nerf tibial et 27% pour le nerf fibulaire commun.
Au dernier examen clinique qui avait en général lieu à la consolidation osseuse, 82% des nerfs tibiaux et 55% des nerfs fibulaires communs sont normaux. Il existe 18% d'atteintes mineures pour le nerf tibial et 31% pour le nerf fibulaire commun.

Ces constatations sont directement en corrélation avec la localisation des fractures et la nature de l'ostéosynthèse.
Les fractures du tiers moyen et du quart inférieur favorisent la survenue d'atteintes nerveuses (p=0,02).
L'alésage augmente de même de manière significative la survenue de ces atteintes nerveuses (p=0,04).

Ni le facteur traumatique ni l'existence d'une ouverture cutanée n'augmente la fréquence des atteintes nerveuses, démontrant ainsi que l'apparition de ces dernières n'a aucun rapport avec l'importance de l'énergie traumatique.

Par ailleurs il est difficile d'établir une continuité physiopathologique entre ces atteintes nerveuses et la survenue d'un syndrome des loges.

Il a été en effet prouvé que la survenue d'un syndrome des loges était directement fonction de l'énergie dissipée au moment du traumatisme (69).

Pour les fractures fermées, l'incidence du syndrome des loges varie entre 3% et 17% (8, 29, 32, 35, 57, 65, 99, 102).

Pour les fractures ouvertes (étant associées par définition à des lésions à haute énergie), la survenue d'un syndrome compartimental est plus fréquent (23) : L'ouverture cutanée n'empêche pas la survenue d'un syndrome des loges comme il était fréquent de le penser, il y a encore quelques années.
McQUEEN (67) a constaté par ailleurs une augmentation des pressions au sein des loges musculaires dans ces cas de figure.

MENETREY (69) dans une série de 100 fractures de jambe a montré que la localisation de la fracture au tiers supérieur, moyen ou inférieur de la jambe n'avait pas influencé significativement le risque d'apparition d'un syndrome de loge aigu.
Ces constatations sont en désaccord avec nos conclusions concernant les atteintes nerveuses.
Au sujet des syndromes de loge observés dans notre série, il est impossible d'établir de corrélation en raison de la faiblesse des effectifs (3 cas), mais nous avons tout de même pu nous rendre compte que les facteurs favorisant la survenue des atteintes nerveuses sont différents de ceux favorisant l'apparition d'un syndrome des loges.

Notre série, avec un taux de 6% de syndrome compartimental correspond aux résultats des études de MENETREY (69), MOEHRING (72), GERSCHUNI (29), sans qu'il n'existe de lien significatif avec l'importance de l'énergie du traumatisme.

De même il est impossible de mettre en cause l'alésage dans la survenue de ces syndromes de loge ce qui corrobore les conclusions de TISCHENKO (69) pour qui seules les manœuvres de réduction et de traction en sont responsables.

Les atteintes nerveuses correspondent le plus souvent à des neurapraxies puisque dans leur grande majorité, les lésions ont récupéré totalement après quelques mois d'évolution.

Pour les atteintes ne présentant pas d'améliorations cliniques ou électromyographiques ou celles dont l'évolution est favorable mais sans guérison totale, il est difficile de faire un diagnostic précis des lésions nerveuses sans exploration chirurgicale.

S'agit-il de neurotmésis ou d'axonotmésis ?

L'EMG a ainsi permis une investigation précise du système neuromusculaire même s'il est tributaire de nombreux facteurs dont l'influence se traduit par des effets variables sur ses résultats.

Sa pratique a nécessité la prise en compte de nombreuses précautions méthodologiques pour ne pas aboutir à des résultats pouvant porter à discussion avec des interprétations biaisées.

Les relations que nous avons constatées entre les résultats électromyographiques et les évènements physiologiques ou physiopathologiques s'y rapportant, ne sont cependant pas d'une grande clarté.

HOGREL (41) dans l'évaluation de l'activité musculaire par EMG de surface avait conclu que les résultats étaient encore controversés en raison de la multiplicité des protocoles expérimentaux et des hypothèses de base.
Il ajoutait qu'il était difficile d'établir une relation quantifiée entre un événement physiologique donné et un paramètre électromyographique spécifique.

CEYSSENS (14) ainsi que HEPPENSTALL (38) avaient par contre trouvé une relation spécifique entre la pression sanguine, la pression compartimentale et les dysfonctions nerveuses.
Une pression tissulaire de 45 mmHg était considérée comme valeur critique pour l'apparition des atteintes nerveuses comme des troubles métaboliques musculaires.

RORABECK (87) a démontré qu'une neurapraxie du nerf fibulaire commun survenait pour des pressions de 40mmHg exercée sur une période de 2,5 heures.

HARGENS (36) en 1979 a montré une décroissance graduelle des potentiels d'action du muscle court extenseur des orteils avec des pressions croissantes. L'évolution était ainsi suivie par un bloc de conduction complet.

Nous n'avons cependant jamais effectué de mesure des pressions des loges qui auraient pu nous renseigner sur une augmentation des pressions en rapport avec les atteintes nerveuses.

De nombreuses études ont cherché à déterminer la valeur des pressions à partir desquelles survenait un syndrome des loges étant par la même à l'origine de nombreuses polémiques.
Ainsi, une pression supérieure à 30mmHg était retenu par MUBARAK (76), BLICK (8) et HARGENS (36) pour porter l'indication des fasciotomies.
Une pression supérieure à 40mmHg était la valeur indicative pour MATSEN (60), KOMAN et HARDAKER (50), et SCHWARTZ (93).
MATSEN et WINQUIST en 1980 (62) retenaient une valeur de pression supérieure à 45mmHg.

TRIFFIT (101) a proposé de se fonder sur les constatations de WHITESIDE (108) qui avait déjà suggéré de prendre en compte la différence entre la pression diastolique et la pression intracompartimentale afin d'éviter des aponévrotomies abusives.
Si cette différence était inférieure à 30mmHg, l'indication des aponévrotomies était alors portée.
Il faut tout de même admettre comme critique à cette évaluation que la pression diastolique n'est pas corrélée avec la circulation sanguine musculaire (17) et que dans tous les cas, il n'existe pas de relation directe entre les pressions sanguines mesurées sur l'artère brachiale et la valeur des pressions artériolaires dans le système vasculaire distal et en particulier dans le membre inférieur.

La valeur de 30mmHg était de même retenue par McQUEEN (65) lors d'un symposium sur les syndromes de loges en 1998.

Cependant WHITESIDE avec HECKMAN en 1994 (37) étaient revenus sur leurs conclusions en diminuant cette valeur de 30 à 20 mmHg mais en tenant compte des signes cliniques. Ils s'étaient en effet rendu compte du risque de mésestimer un syndrome des loges si la mesure intracompartimentale était effectuée à distance du site de fracture.
Ils avaient constaté que l'augmentation des pressions n'était pas uniforme au sein d'un même compartiment. Ceci pouvait être une explication au sujet des nombreuses divergences concernant la valeur limite des pressions à retenir.
Si la mesure des pressions était réalisée à plus de 5 cm du foyer de fracture, une différence de 20mmHg pouvait apparaître.
Le pic de pression a été retrouvé la plupart du temps en regard du foyer de fracture et toujours à moins de 5 cm.

Ceci nous amène à penser, concernant les patients de la série, que même en l'absence de signes cliniques il n'est pas exclu d'observer une augmentation même fugace et très localisée des pressions intracompartimentales conduisant par leur importance à provoquer des lésions nerveuses et expliquant les séquelles rencontrées à distance du traumatisme (griffe des orteils, zones d'hypoesthésie localisées).

TORNETTA (100) a évalué les modifications des pressions intratissulaires lors d'un monitorage au cours de l'ostéosynthèse. Il s'agissait d'un enclouage centromédullaire non alésé et ses constatations étaient les suivantes :

- Lors des manœuvres de réduction, la variation des pressions étaient de 20 à 58mmHg avec une moyenne à 34mmHg.

- Lors du passage du clou, les pressions étaient de 15 à 56mmHg avec une moyenne à 26mmHg. 15 patients sur 58 avaient des pressions supérieures à 30mmHg et 12 patients avaient des pressions supérieures à 12mmHg.
- Toutes les pressions ont diminué après le passage du clou pour revenir à 14mmHg en moyenne et il n'existait pas de séquelle clinique.

MOED (70) a étudié sur un modèle canin les modifications des pressions survenant lors de l'alésage. Il y avait 10 cas sur lesquels un monitorage des pressions a été pratiqué après fracture et mise en place d'un clou alésé, comparés à un groupe de 10 cas témoins.
Les pressions tissulaires dans le groupe expérimental ont augmenté après la fracture mais sans différence significative par rapport à l'autre groupe.
Lors de l'alésage, les pressions ont augmenté de manière transitoire retournant à la normale quelques temps après pour les pressions mesurées dans les compartiments postérieurs. Elles restaient élevées dans le compartiment antérieur de façon significative et ne diminuaient pas après l'introduction du clou.
Un des chiens avait même des pressions supérieures à 50mmHg et un autre avait des pressions supérieures à 20mmHg persistantes pendant 3 heures après l'insertion du clou.

WOSASEK (112) a démontré que l'augmentation des pressions était la plus importante lors des deux premiers cycles d'alésage dans une étude sur le mouton.

Ces observations montraient bien les variations de pressions lors de la survenue des fractures, lors de l'alésage et lors de l'insertion du clou.

Nous pouvons à partir de ces constatations penser que le passage des alésoirs au-niveau du foyer de fracture provoque une augmentation des pressions très localisée, puisque dans un volume restreint (moins de 5 cm autour du foyer) et très fugace dans le temps, responsables de neurapraxies à partir d'une différence entre pression diastolique et pression intracompartimentale de 30 mmHg et parfois de lésions plus importantes.

Notre étude montre l'importance des atteintes nerveuses, dans de nombreux cas non symptomatiques initialement, et n'ayant pas présenté par la suite de séquelles : seuls quatre patients sont porteurs à long terme de contractures musculaires ou d'amyotrophies de la loge antéroexterne. Un seul de ces quatre patients a présenté un syndrome des loges traité en urgence.
S'agit-il de patients ayant présenté un véritable syndrome des loges passé inaperçu ?
Mc Queen dans une conférence de consensus sur les syndromes de loges (65) a bien insisté sur l'hétérogénéité des tableaux cliniques traduisant la survenue d'un syndrome compartimental et a précisé les indications de mesure des pressions tissulaires.

BENJAMIN (6) avait conclu dans une étude électromyographique que la présence ou l'absence de potentiels de fibrillation à l'EMG et d'autres signes de dénervation n'étaient pas toujours corrélés avec la récupération clinique.

Ceci pouvait expliquer le faible taux de séquelles cliniques présentes à la révision.

Il existe par ailleurs une susceptibilité individuelle dans la gravité des atteintes nerveuses avec 7% de patients indemnes de toutes lésions.

MATSEN (59) avait déjà observé la diversité des atteintes lors des augmentations de pression : Une pression supérieure à 30mmHg n'était pas suivie inévitablement par des lésions nerveuses et musculaires. Les conséquences cliniques et paracliniques n'étaient pas corrélées à l'importance des pressions.

Associée à une susceptibilité individuelle, nous avons remarqué dans notre étude une plus grande vulnérabilité du nerf fibulaire commun sans que cela soit cependant significatif statistiquement.
CEYSSENS (14)et RORABECK (87) avaient conclu à une différence significative entre les deux contingents nerveux : le nerf fibulaire commun présentait une neurapraxie dès 40mmHg.

Cette vulnérabilité était fonction aussi du type des fibres nerveuses.
HARGENS (36), qui s'intéressait aux pressions nécessaires pour développer un syndrome des loges, avait montré, sur un modèle canin, l'apparition d'un bloc de conduction pour des pressions de 30 à 40mmHg pour des fibres rapides et larges alors que les fibres nerveuses de plus petit diamètre et lentes fonctionnaient encore normalement à ces pressions. La démonstration était faite concernant la plus grande susceptibilité des fibres larges et rapides.

Les lésions nerveuses étaient ainsi liées au facteur "compression", secondaire à l'augmentation des pressions lors de certains évènements comme l'alésage par exemple (104).

L'influence du facteur ischémique a été démontrée lors d'études anatomopathologiques avec des lésions électives sur la jonction neuromusculaire, segment le plus sensible à l'hypoxie (20, 53, 104).

Il était cependant difficile de faire la part des responsabilités entre facteur compressif pur et ischémique, les deux étant associés dans la plupart des cas (53).

Nous n'avons pas pu expliquer la plus grande fréquence des atteintes nerveuses survenant dans les fractures du tiers et du quart inférieur de jambe.
Le volume musculaire étant de plus faible importance à ce niveau, les nerfs pourraient être plus exposés à subir l'augmentation des pressions, hypothèse non vérifiable en l'absence de mesure de ces dernières.
Par ailleurs, il est plus compliqué d'apprécier la survenue d'un syndrome des loges dans les fractures distales : En présence de signes cliniques frustres ou encore si le patient est sédaté, il est plus difficile de juger de l'importance de la tension du mollet à ce niveau.

Les atteintes nerveuses observées dans la série n'ont pas les mêmes facteurs prédisposant que les syndromes de loge.

Il est cependant difficile d'admettre que ces phénomènes physiopathologiques sont indépendants l'un de l'autre.

Il est probable que sur les 4 patients présentant des séquelles cliniques à long terme, il s'agit pour 3 d'entre eux qui n'ont pas bénéficié d'aponévrotomies, de véritables syndromes des loges passés inaperçus.

WILLIAMS en 1995 (109) a évoqué le terme de syndrome de loge a minima concernant les atteintes nerveuses même mineures survenant lors de l'enclouage.

Il est en effet possible de penser qu'il existe un point de non-retour comme MUBARAK (74) l'a décrit dans la physiopathologie du syndrome des loges, à partir duquel les atteintes nerveuses sont irréversibles sous l'effet de l'importance et de la durée de l'augmentation des pressions., expliquant ainsi la filiation entre atteintes nerveuses et syndrome des loges.

CONCLUSION.

La difficulté de cette étude résidait dans l'interprétation des résultats en raison des nombreux biais relatifs à la sélection des patients , à la réalisation des électromyogrammes, et à l'absence de mesure des pressions intracompartimentales.
Nous pouvons néanmoins émettre quelques grandes idées.

Les atteintes nerveuses constatées sont nombreuses, même s'il s'agit pour leur grande majorité d'atteintes mineures de type neurapraxie, récupérant donc totalement.

La différence significative observée entre les deux types de clous dans la survenue des atteintes nerveuses correspond à une augmentation très localisée et fugace des pressions intracompartimentales provoquée par l'alésage.

Par ailleurs, sans mesure des pressions, il est impossible de comprendre la corrélation entre les souffrances nerveuses et les fractures distales ; il existe sûrement une augmentation des pressions plus importante à ce niveau.

La relation entre le syndrome des loges et les atteintes nerveuses est cependant possible si nous admettons la responsabilité de l'augmentation des pressions en regard du foyer de fracture dans l'existence d'un syndrome de loge a minima conduisant, à partir d'un certain seuil, au redoutable syndrome compartimental.

Dans tous les cas, cette étude nous a fait prendre conscience de l'importance de l'évaluation précise des pressions tissulaires à moins de 5 cm du foyer de fracture.

Les signes cliniques en dehors de la douleur, qui est d'ailleurs non spécifique, n'étant pas toujours présents ou retardés, il est important de faire un diagnostic rapide du syndrome des loges ; ce qui a permis à Mc Queen (66) d'évoquer le terme d'« early warning system » pour justifier la mesure de ces pressions intracompartimentales.

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

BIBLIOGRAPHIE.

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

1. Alho, A., Ekeland, A., Stromsoe, K., Folleras, G., Thoresen, B. O. : Locked intramedullary nailing for displaced tibial shaft fractures. *J. Bone Joint Surg.* 1990. 72-B ; 5 : 805-809.

2. Amend, P. : Réparation microchirurgicale des nerfs périphériques. A propos de 100 cas de plaies du nerf médian et du nerf cubital revus après un délai supérieur à deux ans et demi. *Thèse Méd.*, Nancy, 1982.

3. Austin,R. T. : The Sarmiento tibial plaster : A prospective study of 145 fractures. *Injury.* 1981-82 ; 13 : 10-22.

4. Babin, S.R., Graf, P., North, J., Schvingt, E. : Le risque septique de l'ostéosynthèse à foyer fermé, d'après une série continue de 1059 enclouages selon kuntscher. *Int. Orthop. (SICOT)*, 1981, *5*, 271-276.

5. Batten, R. L., Donaldson, L. J., Aldridge, M. J. : Experience with the AO method in the treatment of 142 cases of fresh fracture of the tibial shaft treated in the U.K. *Injury.* 1978 ; 10 : 108-14.

6. Benjamin, H. Z., Nagler, W. : Peripheral nerve damage resulting from local hemorrhage and ischemia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1973 Jun ; *54 (6)* : 263-70.

7. Bisschop, G. de, Dumoulin, J. : Electromyographie clinique. *Masson*, Paris, 1992.

8. Blick, S. S., Brumback, R. J., Poka, A., Burgess, A.R., Ebraheim, N. A. : Compartment syndrome in open tibial fractures. *J Bone Joint Surg [Am].* 1986, Dec *68:9* ; 1348-53.

9. Bourne, R. B., Rorabeck, C. H. : Compartment syndromes of the lower leg. *Clin. Orthop.* 1989, *240* : 97-104.

10. Bostman, O., Hanninen, A. : Tibial shaft fractures caused by indirect violence. *Acta. Orthop. Scand.*, 1982 ; *53* : 981-90.

11. Boulu, P. : Electromyographie et potentiels évoqués dans les pathologies de l'appareil locomoteur. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 14-001-R-10, 1997, 7p.

12. Briquel, F., Wallerich, P. J., Kauffmann, P., Mainard, D., Goudot, B., Delagoutte, J. P.: Les atteintes nerveuses des troncs sciatiques poplité interne et externe, associées aux fractures de jambes traitées par enclouage centro-médullaire. A propos de 26 observations. *Méd. Chir. Pied*, 1995, *11*, 1, 33-36.

13. Cauchoix, J., Duparc, J., Ducourtiaux, J. C. : Traitement des fractures ouvertes de jambe. *Mem. Acad. de Chir.* 1957 ; 83 : 811.

14. Ceyssens, C., Van de Walle, J. P., Bruyninckx, F., Rosselle, N. : The anterior compartment syndrome in the lower leg. Review and role of the EMG examination. *Acta Belg Med Phys.* 1990 Oct-Dec ; *13 (4)* : 195-9.

15. Christel, P., Roulot, E. : Syndrome des loges.- Editions Techniques.- *Encycl. Med. Chir.* (Paris-France), Appareil locomoteur, 15-110-A-10,1994, 12 p.

16. Christensen, J., Greiff, J., Rosendahl, S. : Fractures of the shaft of the tibia treated with AO-compression osteosynthesis. *Injury*.1982 ; *13* : 307-14.

17. Clayton. J.M., Hayes, A.C., Barnes, R.W. : Tissue pressure and perfusion in the compartment syndrome. *J. Surg. Res*. 1977 ; *22* : 333-9.

18. Court-Brown, C.M., Christie, J., Mc Queen, M. M. : Closed intramedullary tibial nailing. Its use in closed and type 1 open fractures. *J. Bone. Joint. Surg. (Br)*, july 1990. Vol. *72-B* , 4 : 605-611.

19. Court-Brown, C.M., Will, E., Christie, J., Mc Queen, M. M. : Reamed or undreamed nailing for closed tibial fractures. A prospective study in Tscherne C1 fractures. *J. Bone. Joint. Surg. (Br)* 1996. Vol. *78-B* : 580-583.

20. Dahlbäck, L.O. : Effects of temporary tourniquet ischemia on striated muscle fibers and motor end-plates. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Suppl. 7, 1970.

21. Davey, J. R., Rorabeck, C. H., Fowler, P. J. : The tibialis posterior muscle compartment. An unrecognised cause of external compartment syndrome. *Am J Sport Med* ; 1984, Sept-Oct ; *12:5* : 391-7.

22. De Bastiani, G., Aldegheri. R., Brivio, L. R. : The treatment of fractures with a dynamic axial fixator. *J. Bone. Joint. Surg. (Br)*.1984 ; 66-B : 538-45.

23. De Lee, J.C., Sthiel, J.B. : Open tibia fracture with compartment syndrome. *Clin. Orthop.*, 1981, *160*, 175-84.

24. Digby, J. M., Holloway, G. M. N., Webb, J. K. : A study of function after tibial cast bracing. *Injury*. 1982-83 ; 14 : 432-9.

25. Eaton, R. G., Green, W. T. : A volar compartment syndrome of the forearm. *Clin. Orthop.* 1975, *113* : 58-64.

26. Garr, J. L., Gentilello, L.M., Cole, P. A., Mock, C.N., Matsen, F.A 3rd. : Monitoring for compartmental syndrome using near-infrared spectroscopy : a non-invasive, continuous, transcutaneous monitoring technique. *J Trauma.* 1999, Apr *46:4* ; 613-6 ; discussion 617-8.

27. Georgiadis, G.M. : Tibial shaft fractures complicated by compartment syndrome : treatment with immediate fasciotomy and locked unreamed nailing. *J Trauma*. 1995, Mar *38:3* ; 448-52.

28. Gérard, Y., Schernberg, F., Bardoux, J., Glavier, B., Desfaschelles, J.L. : Les fractures isolées de la diaphyse tibiale. *Acta. Ortop. Belg.*, 1982, *48* : 357-366.

29. Gershuni, D. H., Mubarak, S. J., Yaru, N. C., Lee, Y. F. : Fracture of the tibial complicated by acute compartment syndrome. *Clin Orthop.* 1987, Apr:*217* ; 221-7

30. Graf, P., Babin. S. R., Vidal, P., Schvingt, E. : L'enclouage d'alignement associé à la méthode de Sarmiento. Une association intéressante dans le traitement des fractures diaphysaires instables du tibia. *Rev. Chir. Orthop.*, 1984, *70* : 457-464.

31. Gregory, P., Sanders, R. : The treatment of closed, unstable tibial fractures with unreamed interlocking nails. *Clin. Orthop.* 1995 ; *315* : 48-55.

32. Gulli, B., Templeman, D. : Compartment syndrome of the lower extremity. *Orthop. Clin. N. Am.* , 1994, *25*, 677-684.

33. Haas, N., Krettek, C., Schandelmaier, P., Frigg, R., Tscherne, H. : A new solid unreamed tibial nail for shaft fractures with severe soft tissue injury. *Injury* 1993 ; *24* : 49-54.

34. Haines, J. F., Williams, E. A., Hargadon, E. S., Davies, D. R. A. : Is conservative treatment of displaced tibial shaft fractures justified ? *J. Bone Joint Surg. (Br.).*1984 ; 66-B : 84-88.

35. Hak, D. J., Johnson, E. E. : The use of the unreamed nail in tibial fractures with concomitant preoperative or intraoperative elevated compartment pressure or compartment syndrome. *J Orthop Trauma.* 1994 ; *8:3* ; 203-11

36. Hargens A;R., Romine J.S., Sipe J.C., et al : Peripheral nerve-conduction block by high muscle compartment pressure. *J. Bone Joint Surg. 61A* : 192-2000, 1979.

37. Heckman, M. M., Whiteside, T. E. Jr, Grewe, S. R., Rooks, M. D. : Compartment pressure in association with closed tibial fractures. The relationship between tissue pressure, compartment, and the distance from the site of the fractures. *J Bone Joint Surg Am.*, 1994 Sep *76:9* ; 1285-92.

38. Heppenstall, R.B., Sapega, A.A., Scott, R., Shenton, D., Sin Park, Y., Maris, J., Chance, B. : The compartment syndrome. An experimental and clinical study of muscular energy metabolism using phosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Clin. Orthop. Related Res.*, 1988, *226* : 138-155.

39. Hirvalenso, E., Tvominen, H., Lapinsuo, M., Helio, H. : Compartment syndrome of the lower limb caused by a tourniquet : a report of two cases. *J. Orthop. Trauma.* 1992 ; *6* : 469-472.

40. Ho, Y. K., Lau, P. Y. : Compartment syndrome after intramedullary interlocking nailing of a tibial fracture. *Injury.* 1991, Nov *22:6* ; 490-1.

41. Hogrel, J. Y.: Evaluation de l'activité musculaire par électromyographie de surface. *Congrès GRECO. ENSAM. Nov. 1999.* A paraître dans la Revue de Chir. Ortho.

42. Holden, C. E. A. : The pathology and prevention of Volkmann's ischaemic contracture. *J. Bone Joint Surg.* 1979, *61-B* : 296-300.

43. Huten, D., Duparc, J. : Techniques d'ostéosynthèse des fractures diaphysaires de jambe chez l'adulte.- Editions techniques – *Encycl. Med. Chir.* (Paris-France), Techniques chirurgicales, Orthopédie-Traumatologie, 44870, 1992, 18p.

44. Hutson, J. J., Zych, G. A., Cole, J. D., Johnson, K. D., Ostermann, P., Milne, E. L., Latta, L. : Mechanical failures of intramedullary tibial nails applied without reaming. *Clin. Orthop.* 1995. Jun. : *315*. 129-37.

45. Jensen, J. S., Hansen, F. W., Jonansen, J. : Tibial shaft fractures : a comparison of conservative treatment and internal fixation with conservational plates or AO compression plates. Acta. Orthop Scand. 1977 ; 48 : 204-12.

46. Kamina, P. : *Dictionnaire ATLAS d'Anatomie.* .Ed. Maloine S.A.

47. Kay, L,. Hansen, B. A., Raaschou, H. O. : Fractures of the tibial shaft conservatively treated. *Injury.* 1986 ; *17* : 5-11.

48. Kempf, I., Copin, G., Grosse, A. : Traitement par enclouage centro-médullaire à foyer fermé. In : Traitement des fractures récentes de jambe. Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 14. - *Expansion Scientifique Française*, ed. , Paris, 1981, pp 45-61.

49. Klein, M. P., Rahn, B. A., Frigg, R, Kessler, S., Perren, S. M. : Reaming versus non-reaming in medullary nailing : interference with cortical circulation of the canine tibia. *Arch. Orthop. Trauma. Surg.* 1990 ; *109* : 314-316.

50. Koman, L.A., Hardaker, W.T., Jr, Goldner, J.L. : Wick catheter in evaluating and treating compartment syndromes. *S. Med. J.* 1981 ; *74* : 303-9.

51. Krettek, C., Schandelmaier, P., Tscherne, H. : Nonreamed interlocking nailing of closed tibial fractures with severe soft tissue injury. *Clin Orthop.* 1995, Jun:*315* ; 34-47.

52. Kwiatkowski, T. C., Detmer, D. E. : Anatomical dissection of the deep posterior compartment and its correlation with clinical reports of chronic compartment syndrome involving the deep posterior compartment. *Clin Anat.* 1997, *10:2* ; 104-11.

53. Lundborg, G. Ischemic Nerve Injury. *Scand. J. Plast. Reconstruc. Surg.* Supplementum 6, 1970.

54. Mabee, J. R., Bostwick, T.L. : Pathophysiology and mechanisms of compartment syndrome. *Orthop Rev.* 1993, Feb *22:2* ; 175-81.

55. Masquelet, A. C., Bégué, T., Court, C. : Fractures ouvertes de jambe. *Encyclop. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 14-086-A-20, 1995, 8 p.

56. Masse, Y., Aubriot, J. H., Lamotte, N. : Fractures diaphysaire de jambe traitées par enclouage à foyer fermé sans alésage. Etude d'une série de 521 cas. *Rev. Chir. Orthop.*, 1977, *63*, 575-594.

57. Matsen F.A.III : Compartment syndrome. An unified concept. *Clin. Orthop.*, 1975, *113*, 8-14.

58 Matsen, F. A., Clawson, D. K. : The deep posterior compartimental syndrome of the leg. *J. Bone Joint Surg.* 1975, 57-A : 34-39.

59. Matsen F.A.III, Mayo K.A., Krugmine R.B. Jr., et al; A model compartment syndrome in man with particular reference to the quantification of nerve function. *J. Bone JT Surg. 59-A* : 648-653, 1977.

60. Matsen F.A.III, King R.B., et al : physiological effects of increased tissue pressure. *Int. Orthop. (SICOT)* 3 : 237-244, 1979.

61. Matsen F.A., Krugmine, R.B. : Compartmental syndromes. *Surg. Gyn. Obst.*, 1978, *147* : 943-49.

62. Matsen F.A.III, Winquist, R.A., Krugmine, R.B., Jr. : Diagnosis and management of compartmental syndromes. J. Bone Joint Surg. (Am) 1980 ; 62-A : 286-91.

63. Mawhinney, I.N., Maginn, P., McCoy, G. P. : Tibial compartment syndromes after tibial nailing. *J Orthop Trauma.* 1994, *8:3* ; 212-4.

64. Mc Graw, J.M., Lim, E.V.A : Treatment of open tibial shaft fractures. External fixation and secondary intramedullary nailing. *J Bone Joint Surg.* Vol 70 A. N°*6* , July 1988 ; 900-911.

65. McQueen, M. : Acute compartment syndrome. *Acta Chir Belg.* 1998 ;Aug *98:4* ; 166-70.

66. McQueen, M. M., Christie, J., Court-Brown, C. M. : Compartment pressures after intramedullary nailing of the tibia. *J. Bone Joint Surg. (Br)* ; 1990 ; *72-B* : 395-7.

67. McQueen, M. M., Christie, J., Court-Brown, C. M. : Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures. *J. Bone Joint Surg. (Br)* ; 1996 ; *78-B* : 95-98.

68. McQueen, M. M., Court-Brown, C. M. : Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. *J. Bone Joint Surg. (Br)* ; 1996 ; *78-B* : 99-104.

69. Ménétrey, J, Peter, R. Syndrome de loge aigu de jambe post-traumatique. *Revue de chirurgie orthopédique*, 1998, *84*, 272-280.

70. Moed, B.R., Strom, D.E. : Compartment syndrome after closed intramedullary nailing of the tibia : a canine model and report of two cases. *J Orthop Trauma.* 1991 ; *5:1* ; 71-7.

71. Moed, B.R., Thorderson, P.K. : Measurement of intracompartmental pressure : a comparison of the slit catheter, side-ported needle, and simple needle. *J Bone Joint Surg Am.* 1993, Feb *75:2* ; 231-5.

72. Moehring, H. D., Voigtlander, J. P. : Compartment pressure monitoring during intramedullary fixation of tibial fractures. *Orthopaedics.* 1995; Jul *18:7* ; 631-5 ; discussion 635-6.

73. Morrow, B. C., Mawhinney, I. N., Elliott, J. R. : Tibial compartment syndrome complicating closed femoral nailing : diagnosis delayed by an epidural analgesic technique-case report. *J Trauma.* 1994, Nov *37 : 5* ; 867-8.

74. Mubarak, S. J. : A practical approach to compartmental syndrome. Part 2. Diagnosis. *Instr. Course Lect.*. 1983 ; *32* : 92-102.

75. Mubarak, S.J., and Hargens, A.R. : Compartment syndromes and volkmann's contracture, Philadelphia, 1981, *W.B. Saunders Co.*

76. Mubarak, S.J., Owens, C.A., Hargens, A.R., Garreto, L.P., Gonzalves, M.R. : Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndromes. *J. Bone Joint Surg.* 1978 ; *60A* : 499-505.

77. Mubarak, S.J., Owens, C.A. : Double incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. *J. Bone and Joint Surgery. 59.A* : 184-187, March 1977.

78. Muller, M. E., Allgower, M., Schneider, R., Willeneger, H. : Manuel d'ostéosynthèse. Technique AO. Deuxième édition. *Springer-Verlag*, ed., Berlin, Heidelberg, New York, 1980.

79. Oni, O. O. A., Hui, A., Gregg, P. J. : The healing of closed tibial shaft fractures : the natural history of union with closed treatment. *J. Bone Joint Surg.* (Br). 1988 ; 70-B : 787-90.

80. Onkelinx A. : Electromyographie et lésions radiculaires et tronculaires. *Belgisch Tijdschrift voor Fysische Genskunde en Rehabilitatle*, Vol. 2, *Fasc. 4*, 1979.

81. Ovre, S., Hvaal, K., Holm, I., Strømsøe, K, Nordsletten, L., Skjeldal, S. : Compartment pressure in nailed tibial fractures. A threshold of 30 mmHg for decompression gives 29% fasciotomies. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1998 ; *118:1-2* ; 29-31

82. Reichert. I. L. H., McCarthy, I. D., Hughes, S. P. F. : The acute vascular response to intramedullary nailing : microsphere estimation of blood flow in the intact ovine tibia. *J. Bone. Joint. Surg. (Br)* 1995 ; *77-B* : 490-493.

83. Renner, N., Regazzoni, P., Babst, R., Rosso, R. : Initial experiences with the unreamed tibial nail. *Helv. Chir. Acta.* 1993 ; *59* : 665-8.

84. Roger, D.J., Tromanhauser, S., Kropp, W.E, Durham, J., Fuchs, M.D. : Compartment pressures of the leg following intramedullary fixation of the tibia. *Orthop Rev.* 1992, Oct *21:10* ; 1221-5.

85. Rollins, D. L., Bernhard, V. M., Towne, J. B. Fasciotomy : an appraisal of controversial issues. *Arch. Surg.*, 1981, *116* : 1474-81.

86. Rorabeck C.H., The treatment of compartment syndromes of the leg. *J Bone Joint Surg* [Br]. 1984, Jan *66:1* ; 93-7.

87. Rorabeck C.H., Clarcke K.M. : the pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome: An experimental investigation. *J. Trauma. 18* : 299-304, 1978.

88. Ruland, R. T., April, E. W., Meinhard, B. P. : Tibialis posterior muscle : the fifth compartment ? *J Orthop Trauma.* 1992 ; *6:3* : 347-51

89. Sanderson R.A., Foley R.K., Mc Ivor G.W.D., et al : Histological response of skeletal muscle to ischemia. *Clin. Orthop. 113* : 27-31, 1975.

90. Sarmiento, A. : A functional below-the-knee brace for tibial fractures. *J. Bone Joint Surg. (Am)* 1970 ; 52-A : 295-311.

91. Shakespeare, D. T., Henderson, N. J., Clough, G. : The slit catheter : a comparison with the wick catheter in the measurement of compartment pressure. *Injury.* 1981 ; *13* : 404-408.

92. Schemisch, E. H., Kowalski, M. J., Swiontkowski, M. F., Senft, D. : Cortical bone blood flow in reamed and unreamed locked intramedullary nailing : a fractured tibia model in sheep. *J. Orthop. Trauma.* 1994 ; *8* : 373-382.

93. Schwartz, J.T., Brumback, R.J., Lakatos, R., et al. : Acute compartment syndrome of the tight : a spectrum injury. *J. Bone Joint Surg. (Am)* 1989 ; *71-A* : 392-400.

94. Sheridan G.W., Matsen F.A. III and Krugmine R.B.: Further investigations on the pathophysiology of the compartment syndrome. *Clin. Orthop. 123* : 192-200, 1977.

95. Shrier, I., Magder, S. Pressure flow relationships in vitromodel of compartment syndrome. *J. Appl. Physiol.*, 1995 ; *79,* 1 : 214-21.

96. Spiegel, P. G., Mast, J. W. : Fracture of the tibial shaft. *Clin. Orthop.*, 1983, *178*, 182-184.

97. Styf, J., Wiger, P. : Abnormally increased intramuscular pressure in human legs : comparison of two experimental models. *J Trauma.* 1998, Jul *45:1* ; 133-9.

98. Thunold, J., Varhaug, J.E., Bjerkeset, T. : Tibial shaft fractures treated by rigid internal fixation : the early results in a 4-year serie. *Injury*. 1975-76 ; 7 : 125-133.

99. Tischenko, G. J., Goodman, S. B. : Compartment syndrome after intramedullary nailing of the tibia. *J. Bone. Joint Surg. (Am.)* 1990 ; *72-1* : 41-44

100. Tornetta, P. 3rd, French, B. G. : Compartment pressures during nonreamed tibial nailing without traction. *Journal of orthopaedic trauma.* 1997, Vol.11, 1 : 24-27.

101. Triffitt, P. D., König, D., Harper, W. M., Barnes, M. R., Allen, M. J., Gregg, P. J. : Compartment pressures after closed tibial shaft fracture. Their relation to functional outcome. *J Bone Joint Surg* [Br]. 1992, Mar *74:2* ; 195-8.

102. Tscherne, H., Gotzen, L. : Fractures with soft tissue injuries. Telger T. (trans.). New York, *Springer-Verlag*, 1984.

103. Turen, C. H., Burgess, A. R., Vanco, B. : Skeletal stabilization for tibial fractures associated with acute compartment syndrome. *Clin Orthop.* 1995 ; Jun:*315* ; 163-8.

104. Vandendriessche G., and al : The anterior tibial compartment syndrome. Part 1 : Case studies, pathophysiology, etiology and symptoms. Part 2 : Diagnosis and treatment : the role of the EMG examination. *Electromyogr. Clin Neurophysiol.* 1982 Oct-Nov ; *22 (6)* : 433-44.

105. Van der Linden, W., Larsson, K. : Plate fixation versus conservative treatment of tibial shaft fractures : a randomised trial. *J. Bone Joint Surg.* (Am) 1979 ; 61-A : 873-8.

106. Vandervelpen, G., Goris, L., Broos, P. L., Rommens, P. M. : Functional sequelae in tibial shaft fractures with compartment syndrome following primary treatment with urgent fasciotomy. *Acta Chir Belg.* 1992 Sept-Oct ; *92:5* : 234-40.

107. Volkmann, R. : Die ischaemischen Muskellahmungen und Kontrakturen. *Centrabl. F. Chir.* 1881, 51-801.

108. Whitesides, T. E., Haney, T. C., Morimoto, K., Harada, H. : Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin. Orthop.*, 1975, *113* : 43-51.

109. Williams, J., Gibbons, M., Trundle, H., Murray, D., Worlock, P. : Complications of nailing in closed tibial fractures. *J Orthop Trauma.* 1995, *9:6* ; 476-81.

110. Willis, R. B., Rorabeck, C. H. Treatment of compartment syndrome in children. *Orthop. Clin. N. Am.*, 1990, *21* : 401-412.

111. Wright, J. G., Bogoch, E. R., Hastings, D. E. The occult compartment syndrome. *J. Trauma.*, 1989, *29* : 133-134.

112. Wozasek, G. E, Simon, P., Redl, H., Schlag, G. : Intramedullary pressure changes and fat intravasation during intramedullary nailing : an experimental study in sheep. *J. Trauma.* 1994 ; *36* : 202-207.

113. Young, N. L., and al : Electromyographic and nerve conduction changes after tibial lengthening by the Ilizarov method. *J Pediatr Orthop.* 1993 Jul-Aug ; *13 (4)* : 473-7.

SCD-UHP - NANCY 1 * BIBLIOTHÈQUE * MÉDECINE

VU

NANCY, le **1er SEPTEMBRE 2000**
Le Président de Thèse

Professeur **J.P. DELAGOUTTE**

NANCY, le **29 SEPTEMBRE 2000**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **4 OCTOBRE 2000**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur **C. BURLET**

Résumé de la Thèse.

Les atteintes nerveuses sont fréquentes dans les fractures de jambe et n'ont pas , le plus souvent, un retentissement important, hormis dans le cas de la survenue d'un syndrome des loges.

Ces atteintes du nerf tibial et du nerf fibulaire commun dépendent tout autant du traumatisme initial que des moyens d'ostéosynthèse utilisés pour traiter les fractures de jambe. Elles peuvent prendre différents aspects, de la sidération nerveuse à la paralysie complète. Dans le premier cas, elles passent souvent inaperçues mais peuvent donner des séquelles à long terme (griffe d'orteils). Dans cette optique, l'auteur étudie une série prospective de 45 fractures de jambe dont 31 traitées par enclouage centro-médullaire et 14 par enclouage non alésé avec un recul de 6 mois minimum. Il a été effectué un bilan électromyographique initial puis évolutif : il a permis de juger des atteintes nerveuses dont la traduction clinique n'était pas constante.

L'auteur dégage ainsi les différents facteurs d'ostéosynthèse qui risquent de retentir sur la fonction nerveuse, en particulier, l'alésage semble un facteur favorisant pour la survenue d'un syndrome des loges a minima.

Titre en Anglais.

Nerves dysfunctions in reamed or unreamed intramedullary nailing of tibial fractures.
About a prospective electromyographic study of 50 cases.

Thèse : Médecine spécialisée-Année 2000.

Mots clefs :

Fracture de jambe – Enclouage centro-médullaire verrouillé – Electromyogramme – Syndrome des loges.

Intitulé et adresse de l'UFR.

Les atteintes nerveuses dans les fractures de jambe traitées par enclouage centro-médullaire alésé ou non.
A propos d'une étude électromyographique prospective de 50 cas.

Faculté de Médecine de Nancy.
9, avenue de la Forêt de Haye.
54505 – VANDOEUVRE LES NANCY Cédex.