

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2013

Thèse n°

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN MEDECINE

(Décret du 16 janvier 2004)

Présentée et soutenue publiquement
le 6 septembre 2013 à Poitiers

Par Monsieur Philippe COLLOTTE
né le 02.06.1981 à Aix-En-Provence (13)

Protection des sutures des nerfs collatéraux digitaux par la technique
de manchonnage veineux.
Expérience du service de chirurgie orthopédique et de traumatologie
du centre hospitalier universitaire de Poitiers.

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Louis-Etienne GAYET

Membres : Monsieur le Professeur Pierre PRIES
Monsieur le Professeur Jean Pierre RICHER
Monsieur le Docteur Jean DORMIGNY

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Morgan FRESLON

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2013

Thèse n°

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN MEDECINE

(Décret du 16 janvier 2004)

Présentée et soutenue publiquement
le 6 septembre 2013 à Poitiers

Par Monsieur Philippe COLLOTTE
né le 02.06.1981 à Aix-En-Provence (13)

Protection des sutures des nerfs collatéraux digitaux par la technique
de manchonnage veineux.
Expérience du service de chirurgie orthopédique et de traumatologie
du centre hospitalier universitaire de Poitiers.

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Louis-Etienne GAYET

Membres : Monsieur le Professeur Pierre PRIES
Monsieur le Professeur Jean Pierre RICHER
Monsieur le Docteur Jean DORMIGNY

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Morgan FRESLON



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



Le Doyen,

Année universitaire 2012 - 2013

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
2. ALLAL Joseph, thérapeutique
3. BATAILLE Benoît, neurochirurgie
4. BENSADOUN René-Jean, cancérologie - radiothérapie
5. BRIDOUX Frank, néphrologie
6. BURUCOA Christophe, bactériologie - virologie
7. CARRETIER Michel, chirurgie générale
8. CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
9. CHRISTIAENS Luc, cardiologie
10. CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
11. DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
12. DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
13. DEBIAIS Françoise, rhumatologie
14. DORE Bertrand, urologie
15. DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
16. EUGENE Michel, physiologie
17. FAURE Jean-Pierre, anatomie
18. FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
19. FROMONT-HANKARD Gaëlle, anatomie et cytologie pathologiques
20. GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
21. GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
22. GILBERT Brigitte, génétique
23. GOMBERT Jean-Marc, immunologie
24. GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
25. GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion
26. GUILLET Gérard, dermatologie
27. GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
28. HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
29. HANKARD Régis, pédiatrie
30. HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
31. HERPIN Daniel, cardiologie
32. HOUETO Jean-Luc, neurologie
33. INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
34. IRANI Jacques, urologie
35. JABER Mohamed, cytologie et histologie
36. KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
37. KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation
(**détachement**)
38. KITZIS Alain, biologie cellulaire
39. KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino- Laryngologie
40. KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
41. LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
42. LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
43. LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
44. MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (**surnombre**)
45. MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (**surnombre**)
46. MARECHAUD Richard, médecine interne
47. MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
48. MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
49. MEURICE Jean-Claude, pneumologie
50. MIMOZ Olivier, anesthésiologie - réanimation
51. MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
52. NEAU Jean-Philippe, neurologie
53. ORIOT Denis, pédiatrie
54. PACCALIN Marc, gériatrie
55. PAQUEREAU Joël, physiologie
56. PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
57. PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
58. PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
59. POURRAT Olivier, médecine interne
60. PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
61. RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
62. RICHER Jean-Pierre, anatomie
63. ROBERT René, réanimation
64. ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
65. ROBLOT Pascal, médecine interne
66. RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
67. SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes
68. SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
69. SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
70. TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
71. TOUCHARD Guy, néphrologie
72. TOURANI Jean-Marc, cancérologie
73. WAGER Michel, neurochirurgie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. ARIES Jacques, anesthésiologie - réanimation
2. BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie - virologie
3. BEN-BRIK Eric, médecine du travail
4. BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
5. CASTEL Olivier, bactériologie - virologie - hygiène
6. CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
7. CREMNITER Julie, bactériologie - virologie
8. DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie - réanimation
9. DIAZ Véronique, physiologie
10. FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
11. FRASCA Denis, anesthésiologie - réanimation
12. GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
13. HURET Jean-Loup, génétique
14. JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
15. LAFAY Claire, pharmacologie clinique
16. LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
17. MIGEOT Virginie, santé publique
18. ROY Lydia, hématologie
19. SAPANET Michel, médecine légale
20. THILLE Arnaud, réanimation
21. TOUGERON David, hépato-gastro-entérologie

Professeur des universités de médecine générale

GOMES DA CUNHA José

Professeur associé des disciplines médicales

SCEPI Michel, thérapeutique et médecine d'urgence

Maîtres de Conférences associés de Médecine générale

BINDER Philippe
BIRAULT François
FRECHE Bernard
GIRARDEAU Stéphane
GRANDCOLIN Stéphanie
PARTHENAY Pascal
VALETTE Thierry

Professeur certifié d'Anglais

DEBAIL Didier

Maître de conférences des disciplines pharmaceutiques enseignant en médecine

MAGNET Sophie, bactériologie - virologie

Professeurs émérites

1. BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales
2. DABAN Alain, oncologie radiothérapie
3. FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie - virologie
4. GIL Roger, neurologie
5. LAPIERRE Françoise, neurochirurgie

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

1. ALCALAY Michel, rhumatologie
2. BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
3. BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
4. BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex émérite)
5. BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
6. BEGON François, biophysique, Médecine nucléaire
7. BOINOT Catherine, hématologie - transfusion
8. BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex émérite)
9. BURIN Pierre, histologie
10. CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
11. CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
12. CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
13. CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
14. DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
15. DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
16. FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex émérite)
17. GOMBERT Jacques, biochimie
18. GRIGNON Bernadette, bactériologie
19. JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
20. KAMINA Pierre, anatomie (ex émérite)
21. LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
22. MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
23. MARILLAUD Albert, physiologie
24. MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
25. PATTE Dominique, médecine interne
26. PATTE Françoise, pneumologie
27. POINTREAU Philippe, biochimie
28. REISS Daniel, biochimie
29. RIDEAU Yves, anatomie
30. SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
31. TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
32. TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex émérite)
33. VANDERMARCQ Guy, radiologie et imagerie médicale

REMERCIEMENTS

A mon Maître et Président du Jury,

Monsieur le Professeur Louis-Etienne Gayet

Chef de service d'Orthopédie et Traumatologie

Professeur de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie

CHU de Poitiers

Vous m'avez permis d'accéder au DESC d'orthopédie et de traumatologie,
Vous m'avez accueilli avec sympathie et bienveillance au sein de votre service,
Vous m'avez transmis votre savoir et votre pratique,
Vous me faites l'honneur de présider ce Jury de Thèse,
Avec mon profond respect et mes remerciements les plus sincères.

A mon Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Pierre Pries,

Professeur de chirurgie Orthopédique et Traumatologie,

CHU de Poitiers

Votre enseignement et votre pédagogie m'ont donné goût à l'Orthopédie,
Vous m'avez fait découvrir avec passion la chirurgie du rachis,
Vous avez accepté d'être membre de ce Jury de Thèse,
Votre présence m'honore,
Veuillez accepter l'expression de mes remerciements respectueux.

A mon Juge,

Monsieur le Professeur Jean Pierre Richer,

*Professeur d'Anatomie et de Chirurgie Viscérale,
CHU de Poitiers*

Vous m'avez ouvert les portes du laboratoire d'anatomie de Poitiers,
C'est avec intérêt et respect que j'ai pu étudier dans cette structure,
Vous me faites l'honneur de faire partie de ce Jury de Thèse,
Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail,
Permettez moi de vous exprimer tout mon respect et ma gratitude.

A mon Maître et Directeur de Thèse,

Monsieur le Docteur Morgan Freslon,

Je te remercie d'avoir accepté d'être mon directeur de Thèse et de m'avoir accompagné
dans l'élaboration de ce travail.

Tu as su me faire partager ton intérêt et ta passion pour la chirurgie du membre
supérieur.

J'espère pouvoir encore bénéficier de ton enseignement chirurgical durant ces
prochaines années.

Je tiens à t'exprimer toute ma sympathie et ma reconnaissance.

A mon ami et Juge,

Monsieur le Docteur Jean Dormigny

Je te remercie d'avoir accepté de faire partie de mon Jury de Thèse. Cela représente
beaucoup pour moi.

Plus qu'un collègue et un enseignant, j'ai trouvé en toi un ami sur qui j'ai pu toujours
compter.

Pour tout ce que tu m'as apporté, que ce soit au travail ou en dehors, je tiens à te
témoigner ma plus sincère gratitude, mon estime et mon amitié.

A tous les chirurgiens qui ont participé à ma formation :

Monsieur le Docteur Hamcha, merci pour ton enseignement, ton aide et ta confiance,
Monsieur le Docteur Prébet, Monsieur le Docteur Bouquet, Madame le Docteur Champdavoine du CHU de Poitiers

Monsieur le Docteur Beya, en souvenir d'une présentation à l'Institut des Invalides,
Monsieur le Docteur Vasse, en souvenir de ce dîner sur ma terrasse au Gosier,
Monsieur le Docteur Sam-Wing, en souvenir du cinéphile averti, **Monsieur le Docteur Caremier** « no touch », **Monsieur le Docteur Ben Larbi, Monsieur le Docteur Dos Remedios, Monsieur le Docteur Nebout** du service de chirurgie orthopédique du CH de La Rochelle.

Monsieur le Docteur Lereboure, un grand merci pour m'avoir transmis votre passion pour la chirurgie et pour votre soutien qui m'a été d'une grande aide, **Monsieur le Docteur Ouaki** du service de chirurgie urologique du CH de La Rochelle
Monsieur le Docteur Smirnoff, Madame le Docteur Gibelin et Madame le Docteur Roncheau, du service de chirurgie viscérale de La Rochelle.

Monsieur le Docteur Walch, Monsieur le Docteur Nové Josserand, Monsieur le Docteur Godenèche, Monsieur le Docteur Neyton du centre orthopédique Santy, Lyon. Merci pour ces moments privilégiés. Ce fut un plaisir et un honneur d'apprendre à vos côtés.

Monsieur le Docteur Ebrad, Monsieur le Docteur Laplace, Monsieur le Docteur Kochman, Monsieur le Docteur Tsiaviry, en attendant de revenir vous voir, merci pour votre sympathique accueil dans cette magnifique île de Guadeloupe. Persis, à notre amitié.

Monsieur le Professeur Kempf, Monsieur le Professeur Clavert, Monsieur le Docteur Arndt, Madame le Docteur Bouchaïb, des HUS de Strasbourg. Merci pour votre accueil au sein de votre service.

Monsieur le Docteur Mahieu, Monsieur le Docteur Müller, Monsieur le Docteur Bahuet, Monsieur le Docteur Le Bris, du CH d'Angoulême.

Monsieur le Docteur Niéto, Monsieur le Docteur Baroan, du service de chirurgie orthopédique du CH de Niort.

A mon ami le **Docteur Cyril Bréque** du laboratoire d'anatomie et de biomécanique de la faculté de médecine de Poitiers. Merci pour ton amitié, ton aide et ta disponibilité.

A mes co-internes,

Romingo, merci pour ta participation précieuse à ce travail.

Tanguynou, à tous ces « grands » moments passés au bloc et au labo d'anat. Merci pour les stats !

Rulhmann, toujours un plaisir de t'avoir à mes côtés. A cette future année !

Martin, Matthieu, heureux d'avoir pu travailler avec vous. A ce semestre d'anthologie à La Rochelle.

Aux « vieux » qui m'ont soutenu durant ma formation : **le Salas** et ses palmiers, **Nico Leclerc** le chat noir, **Simon** du Calmos Café, **Maccocotte, Toulze, Bertrand, Alex, Camille, Pascal**.

A tous les autres internes que j'ai eu le plaisir de côtoyer durant ma formation :

GroQuick, Poussin, Nico Gravina, Lionel, Jean la roulotte, Maxime, Benjamin ...

Au personnel des services et blocs dans lesquels j'ai eu le plaisir de travailler : **Nathalie** des JMJ, **La Cordier, Gaëtane** et son gazon, la **Cadique** toujours du bon pied, les **Céciles, Eva, Bricetouquette**, « **Elisabeth** », **Celia, Céline, Christine, Pierrette** et ses confitures, **Nono** le robot, **Gros lapin, le coach, Audrey, Gaëlle** et **Julien** pour votre accueil à Lyon

...

A ma femme, **Gwen**. Je te remercie pour tous ces sacrifices, pour ton soutien et ton amour. Je t'ai demandé beaucoup. J'espère pouvoir te donner ce que tu mérites en retour.

A mon petit, **Gaspard**. J'espère que tous ces déménagements, toutes ces écoles que tu as dû fréquenter n'ont pas été trop difficiles pour toi. Tendrement.

A mes parents. Merci pour votre amour et pour votre soutien sans faille depuis si longtemps. On y est arrivé ! Enfin ... Vous avez été parfaits. Je n'aurais pas pu rêver meilleurs parents. Je profite de cette thèse pour vous témoigner tout mon amour.

A ma sœur Anne et mon beau frère Cyril. Merci pour votre soutien et votre aide en bien des circonstances.

A mon frère et ma belle sœur Anne.

A mes neveux et nièces Matthieu, Chloé, Jade, Antoine et Pauline.

A mes 4 grands parents. Vous me manquez.

A tous mes amis : Jo, Flo, Marie Salomé, Fred, Suzanne, Myriam, Luc, Lolo, Leslie ...

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	12
2. GENERALITES	13
2.1 Epidémiologie	13
2.2 Anatomie	13
2.3 Les lésions nerveuses	14
2.3.1 Classification	14
2.3.2 La réinnervation	14
2.4 Les obstacles à la réinnervation	16
2.5 La réparation nerveuse	17
2.5.1 Différents types de sutures nerveuses	17
2.5.2 Alternatives à la suture nerveuse	18
2.6 Les douleurs neuropathiques et les névromes	20
2.7 L'intolérance au froid	23
3. MATERIEL ET METHODE	24
3.1 Population	24
3.2 Contrôle du patient	25
3.3 Technique chirurgicale	27
3.4 Suites opératoires	30
3.5 Tests statistiques utilisés	30
3.5.1 Test statistique khi-deux de Pearson	30
3.5.2 Test exact de Fisher	30
4. RESULTATS	31
4.1 Données générales	31
4.1.1 Groupe manchonné	31
4.1.2 Groupe non manchonné	32
4.2 Données spécifiques	33
4.2.1 Groupe manchonné	33
4.2.2 Groupe non manchonné	33

4.3 Données cliniques	35
4.3.1 Données générales	35
4.3.1.1 Groupe manchonné	35
4.3.1.2 Groupe non manchonné	35
4.3.2 Tests cliniques	36
4.3.2.1 Groupe manchonné	36
4.3.2.2 Groupe non manchonné	36
4.4 Répartition des névromes dans les deux populations	37
4.4.1 Groupe manchonné	37
4.4.2 groupe non manchonné	37
4.5 Complications	38
5. DISCUSSION	39
6. CONCLUSION	44
7. ANNEXE	45
7.1 Score Quick DASH	45
7.2 Score DN4	46
7.3 Score CISS	47
8. BIBLIOGRAPHIE	49
9. RESUME	57

1. INTRODUCTION

Les traumatismes de la main sont fréquents, 1 400 000 étant recensés par an en France (1). Une plaie est associée à ces traumatismes dans 25% des cas (2), une plaie latérale d'un doigt faisant craindre une lésion du pédicule vasculo-nerveux ipsi-latéral. Malgré une prise en charge adaptée, il n'est pas rare que ces lésions des nerfs collatéraux soient à l'origine de séquelles, notamment de douleurs neuropathiques et/ou d'intolérance au froid voire le développement d'un névrome. Ces complications apparaissent au cours des six premiers mois (3).

Pour réduire l'incidence de ces séquelles, de nombreuses techniques ont été proposées en complément d'une suture micro-chirurgicale, termino-terminale, par des points épi-périneurales, technique actuellement de référence (4). L'utilisation d'un conduit veineux autologue visant à isoler la suture nerveuse de l'atmosphère cicatriciel a été récemment rapportée avec des résultats encourageants sur la prévention des névromes (5).

A travers cette étude rétrospective, nous souhaitons confirmer le rôle préventif de cette technique de manchonnage veineux par rapport à la constitution de névromes. Nous voulions de plus préciser son influence sur le développement des douleurs neuropathiques et de l'intolérance au froid. Cette technique nécessitant une dissection plus étendue des extrémités du nerf lésé, celle-ci pourrait favoriser le développement d'une intolérance au froid voire avoir un impact négatif sur la récupération sensitive. Pour ce faire, nous avons comparé des sutures réalisées selon la technique de référence à ces mêmes sutures mais protégées par un manchon veineux.

2. GENERALITES

2.1 Epidémiologie

En France, chaque année, on comptabilise 1 400 000 traumatismes de la main. 40% des accidents du travail, 24,3% des accidents domestiques concernent la main. Ces traumatismes représentent 3% des motifs de consultations dans les services des urgences, les plaies au niveau des doigts 1,6% soit le troisième motif de consultations. 29,4% des motifs de consultation aux urgences traumatologiques concernent le membre supérieur, 25% de ces consultations impliquant des plaies de la main. Dans 5,1% des cas, ces plaies sont associées à une lésion d'un nerf digital (2;6).

2.2 Anatomie

Chaque doigt a une sensibilité maximale au niveau de la pulpe de la phalange distale, zone servant aux prises les plus fines. Chaque pulpe peut être divisée en deux moitiés, radiale et ulnaire, dépendant de deux nerfs digitaux palmaires différents, radial et ulnaire. Chacun provient de la division terminale d'un nerf digital palmaire commun, ce dernier se divisant en deux nerfs digitaux palmaires propres innervant le bord radial et ulnaire du même espace interosseux. Les nerfs digitaux communs proviennent exclusivement des nerfs médian et ulnaire.

Les nerfs collatéraux cheminent à la face palmaire des doigts, superficiels par rapport aux artères et aux tendons fléchisseurs, et se terminent en trifurcation à la base de l'ongle. Etant superficiels, ces nerfs sont vulnérables.

Un nerf périphérique est un regroupement d'axones. Ces derniers sont regroupés en fascicules, le tissu conjonctif séparant les axones définissant l'endonèvre. Chaque fascicule est limité par un périnèvre. Ces différents fascicules vont former le nerf, ce dernier étant limité par l'épinèvre. A noter qu'un nerf pourra contenir à la fois des fascicules moteurs et sensitifs, chaque fascicule ayant une cible spécifique.

2.3 Les lésions nerveuses

2.3.1 Classifications

Toute situation entraînant un ralentissement, une anomalie ou une interruption de la conduction nerveuse peut être considérée comme une situation pathologique. Il existe différents types de mécanismes étiologiques à l'origine des lésions traumatiques des nerfs périphériques.

Seddon, en 1943, a été le premier à proposer une classification lésionnelle, complétée par Sunderland (3;8) puis MacKinnon (7) .

Le premier degré lésionnel de Sunderland, la neurapraxie selon Seddon, correspond à une lésion localisée de la myéline. La continuité axonale est préservée et il n'y a pas de processus de dégénérescence distale du nerf. Par contre, les fibres traumatisées subissent un processus de démyélinisation. Elle correspond donc à une interruption momentanée de la conduction nerveuse due à des lésions ne touchant que la gaine de myéline. La principale cause mécanique est la compression. Une lésion de neurapraxie pure d'origine compressive spontanée ou traumatique récupère en général dans des délais variables de quatre à douze semaines.

Le second degré lésionnel de Sunderland, l'axonotmésis selon Seddon, correspond à une interruption de la continuité des axones, mais les structures histologiques, intactes, permettront la repousse nerveuse. Ces structures histologiques préservées peuvent être soit les tubes endoneuraux, soit le périnèvre, soit l'épinèvre. Le plus souvent, les mécanismes à l'origine de cette lésion sont l'écrasement et l'étirement. Si le corps cellulaire est intègre, la régénération pourra avoir lieu. La récupération fonctionnelle sera variable selon la gravité et l'étendue de la lésion.

Dans le troisième degré lésionnel de Sunderland, sont associées des lésions axonales et endoneurales. Le périnèvre est intact. La récupération sera variable et peu prédictible mais toujours incomplète. En effet, certaines fibres seront prises dans le tissu cicatriciel, devenant non fonctionnelles. De plus, l'atteinte de la membrane basale pourra être source d'une mauvaise orientation des fibres vers des récepteurs sensitifs ou moteurs. Suivant la dégénérescence wallérienne au niveau de la partie distale du nerf lésée, une cicatrisation fibreuse pourra se constituer au niveau de la lésion. Cette cicatrice bloquera alors la régénération des fibres nerveuses, à l'origine de la constitution d'un névrome intranerveux. Dans cette situation, la récupération nerveuse ne pourra donc être obtenue que par suture ou greffe nerveuse.

Dans le quatrième degré lésionnel de Sunderland, le nerf est en continuité du fait de l'épinèvre intact. Par contre, il y a une perte de continuité du périnèvre.

Le cinquième degré lésionnel de Sunderland, le neurotmésis selon Seddon, correspond à la fois à une interruption des axones et des gaines qui l'entourent. Il y a une perte complète de la continuité du nerf, cette section s'accompagnant d'une rétraction ses deux extrémités. Il n'y a aucun espoir de récupération spontanée, seul un geste chirurgical permettra d'observer une récupération.

Le sixième degré lésionnel, introduit par Mac Kinnon, correspond à une mosaïque des cinq types lésionnels décrits ci-dessus dans différents fascicules et à des sièges variables du nerf.

2.3.2 La réinnervation

La section des fibres nerveuses entraîne une dégénérescence wallérienne associée à des changements métaboliques et structuraux des fibres nerveuses endommagées (9;10). Les 2 extrémités du nerf lésé vont connaître des modifications morphologiques et métaboliques qui représentent la première étape de la régénération nerveuse. On observe, dans le tronc nerveux, une prolifération des cellules de Schwann, des lymphocytes et des macrophages, qui phagocyteront la myéline, ainsi qu'une forte activation des cellules endothéliales (11;12;13;14;15;16). Les tubes de lame basale qui restent intacts et les cellules de Schwann qui se multiplient à l'intérieur de ces tubes, formant les bande de Büngner, constitueront un support physique et trophique, qualifié de tuteur ou conduit schwannien, pour la régénération nerveuse. L'axone va produire des prolongements multiples, formant une unité de régénération (17). À l'extrémité de ces prolongements, il est possible d'observer un cône de croissance ayant des affinités pour la fibronectine et la laminine de la lame basale des cellules de Schwann. Les filipodes du cône de croissance explorent, par contact, l'environnement distal (18;19;20). Ces cônes vont progresser le long des bandes de Büngner, essayant de se frayer un chemin à travers le site lésionnel, espace non propice à la repousse nerveuse. Au niveau de la partie distale, les fibres nerveuses, qui sont séparées de leur corps cellulaire, et la myéline sont complètement résorbées. Ces changements sont limités à quelques nœuds de Ranvier dans la partie proximale.

Les fibres nerveuses réussissant à atteindre un tube endoneural néo-formé par des cellules de Schwann pourront se diriger vers l'organe cible à une vitesse d'environ 1 à 4 mm/jour (21;22).

Si la régénération axonale fut longtemps considérée comme étant l'effet de substances attractives (neurotropisme) sur l'extrémité bourgeonnante, il est actuellement admis que cette régénération est basée également sur les contacts qui s'établissent entre les filipodes et l'environnement où ils progressent (guidance directionnelle). Ces deux mécanismes sont à l'origine d'une repousse qualifiée de préférentielle (23;24).

A noter que la réinnervation d'un organe dénervé, notamment la peau, peut aussi parvenir d'axones provenant de nerfs non endommagés (25). On parle alors de réinnervation collatérale.

2.4 Les obstacles à la réinnervation

Le déficit fonctionnel final ne dépend pas seulement de la sévérité de la lésion initiale mais aussi de la qualité de repousse nerveuse. Faisant suite à la dégénérescence axonale, la régénération nerveuse repose idéalement sur la repousse de nouveaux axones à travers un milieu approprié vers un organe cible. Mais ce processus peut ne pas aboutir ou se compliquer.

Certains axones peuvent créer des ramifications erronées à l'origine d'un cheminement de ces axones vers un organe n'étant initialement pas leur cible. Plus la distance séparant la lésion du site de réinnervation est grande, plus le risque d'une réinnervation inappropriée est grand (26;27). De ces erreurs découlent une hyperstimulation des organes concernés et une activité compensatrice des nerfs antagonistes, se traduisant cliniquement par des spasmes ou des dysesthésies en fonction que les fibres concernées soient motrices ou sensibles. En ce qui concerne les récupérations sensorielles, il est généralement observé une désorganisation sensorielle (somatotopique et spécifique) qui provoque au niveau clinique des symptômes caractéristiques tels que l'allodynie, l'impossibilité de localiser un stimulus tactile(28). Ces symptômes peuvent persister (29) ou disparaître (30) au cours du temps. La restitution de fonctions complexes telle qu'une activité motrice fine ou une sensibilité discriminative nécessite donc une régénération nerveuse de qualité mais aussi une réorganisation du système nerveux central dans le but d'intégrer cette nouvelle réinnervation périphérique (31;32). Elle est généralement longue et s'établit sur plusieurs années (33).

D'autre part, certaines expansions axonales vont avoir un trajet anarchique, incapables de trouver leur chemin le long des bandes de Büngner ou alors suivre des bandes de Büngner devenues non viables ou de longueur insuffisante. Ces structures nerveuses vont alors s'enrouler sur elles même, formant un névrome.

Enfin, le milieu peut être un obstacle à une repousse nerveuse de qualité. Lorsque celle-ci peut se faire, l'organe cible alors réinnervé peut être devenu inapte à tout fonctionnement du fait d'une dénervation trop prolongée (34).

2.5 La réparation nerveuse

L'objectif est d'obtenir un affrontement des 2 extrémités nerveuses le plus parfait possible tout en excluant toute interposition de tissu étranger, quel qu'il soit.

2.5.1 Différents types de sutures nerveuses (37;38)

Les sutures épineurales, en prenant appui sur l'épinèvre, permettent d'affronter, macroscopiquement, les deux extrémités d'un nerf sectionné. L'inconvénient est que les extrémités des fascicules lésés peuvent être recourbés et/ou être mal alignés. Dans ce dernier cas, les axones provenant d'un fascicule pourront alors se régénérer en suivant en distal un fascicule innervant une cible différente, engendrant des anomalies de réinnervation. Ainsi, même si cette technique permet de diminuer le taux de névromes cicatriciels, elle doit être réservée aux nerfs comportant peu de fascicules, minorant alors le risque d'erreur d'affrontement entre fascicules (35).

Pour répondre à ces difficultés d'appariement entre extrémités fasciculaires, les sutures fasciculaires (périneurales) ont été proposées. Les fils prennent appui sur le périnèvre, chaque fascicule étant directement suturé à son homologue distal. Ceci pose tout de même le problème de l'identification des fascicules, pas toujours évidente. L'individualisation des différents fascicules nécessite une dissection intraneurale des deux extrémités du nerf, source de traumatisme, dévascularisation, cicatrice conjonctive au niveau d'un nerf déjà traumatisé. De plus, ces sutures, représentant des corps étrangers, sont à l'origine de la formation réactionnelle de collagène intra-neural, expliquant des résultats électro-physiologiques moins bons que pour les sutures épineurales (36).

Les sutures épi-périneurales (4) représentent un compromis entre les deux techniques exposées ci-dessus. Ces sutures prennent appui à la fois sur le périnèvre et l'épinèvre. L'objectif est d'orienter des groupes fasciculaires sans réaliser de dissection

intraneurale et en limitant le nombre de corps étrangers intra-neuraux. Elles représentent actuellement la technique de référence pour les sutures nerveuses (4).

2.5.2 Alternatives à la suture nerveuse

Le fil de suture étant un corps étranger, il peut parfois entraîner une réaction inflammatoire délétère pour la qualité de la repousse nerveuse (36). La colle biologique a été proposée comme alternative permettant à la fois d'affronter les extrémités du nerf et d'isoler la zone de section de l'environnement cicatriciel. Des conduits de repousses ont aussi été utilisés pour se substituer aux sutures. L'objectif était, comme pour la colle biologique, d'isoler la zone lésionnelle de l'atmosphère cicatriciel inflammatoire néfaste à la cicatrisation nerveuse (39;40) mais aussi de créer une chambre de repousse nerveuse, support physique et trophique favorisant la régénération des fibres nerveuses. Ainsi, lorsqu'une suture ne pouvait se réaliser sans tension, l'opérateur pouvait se contenter de positionner les deux extrémités du nerf dans ce conduit sans chercher systématiquement leur affrontement. On pouvait alors théoriquement se passer de l'utilisation de suture (37;41).

Ces conduits nerveux étaient d'origine soit biologique soit synthétique (os, veine, artère (42), silicone, amnion (43), polyglactine 910 (44) , collagène (45;46;47)). De nombreux matériels imperméables ou semi-perméables, résorbables ou non résorbables (polyéthylène, polyvinyle,...) ont été utilisés (48;49). Les essais expérimentaux puis cliniques démontrèrent que ces conduits étaient capables de supporter une régénération axonale permettant une récupération fonctionnelle (50). Des polymères synthétiques peuvent être remplis de composants non neuronaux tels que ceux de la matrice intratubulaire (fibrine, laminine et collagène) ou de cellules dissociées (fibroblastes, astrocytes et cellules de Schwann) (51;52;53;54;55). Suivant ce même principe, d'autres supports de repousse nerveuse ont également été utilisés tels que du tissu conjonctif de remplacement(56), des bandelettes de peau, des fibres musculaires (57;58;59;60). L'objectif est d'obtenir des conduits biocompatibles imitant l'anatomie du nerf (61). Des conduits biodégradables élaborés à partir de certaines protéines matricielles ont alors été élaborés (45;46;62;63;64;65;66). Plusieurs études animales ont montré une régénération axonale conséquente pour des conduits de faible longueur (67;68;69). Chez le primate, il a été montré que cette repousse nerveuse pouvait atteindre 2 cm (46). Pour des tubes de plus grande longueur, la régénération des

fibres nerveuses était moins importante. En revanche, une régénération plus conséquente était observée lorsque les tubes étaient remplis de substances neurotrophiques ou de segments de nerfs périphériques (70).

Les matériaux synthétiques biorésorbables présentent l'avantage de disparaître lorsque les fibres nerveuses ont régénéré. Ils doivent tout de même être capables de maintenir, pendant les processus de régénération, une intégrité structurale et permettre les infiltrations cellulaires et tissulaires (71). De nombreux polyesters et polyuréthanes synthétiques bio-résorbables (acide polyglycolique ou PGA, polyglactine, copolymères de lactides et caprolactone ou les polyphosphazènes) ont été utilisés pour élaborer des conduits de repousse nerveuse (45;46;48;72;73;74;75). Dans les pertes de substances inférieures à 4 cm, les tubes de collagène de type 1 auraient une efficacité identique à celles des autogreffes nerveuses et supérieure à celle des tubes en PGA (76;77). Cependant, la résorption de ces conduits peut interférer avec la régénération nerveuse. C'est le cas de la polyglactine et des polymères de polylactides qui, lors de leur dégradation, provoquent respectivement une acidification néfaste du milieu intraluminal (78) et une réaction inflammatoire (79).

Il a été constaté que la membrane basale du muscle strié squelettique était similaire à celle qui est observée dans les nerfs dégénérés. Cette membrane présente dans le muscle strié (fibres orientées longitudinalement) contient en effet de la laminine et du collagène (type IV) disposés selon un mode tubulaire qui rappelle l'organisation des tubes endoneuraux. Le muscle représenterait ainsi un support physique pour la repousse nerveuse (57;60;74;80;81;82;83). Le muscle doit préalablement être dénaturé afin de détruire les cellules (myocytes, cellules endothéliales, nerfs intramusculaires) qu'il contient. La réaction cicatricielle est également moins marquée. Cependant, la vitesse de repousse et la qualité de la membrane myélinique néoformée sont altérées par rapport à une autogreffe nerveuse au sein de laquelle les cellules de Schwann survivantes exercent une action trophique. Dans le cas du muscle strié squelettique dénaturé, la revascularisation serait plus lente que pour la greffe de nerf périphérique. Une alternative consiste donc à associer du nerf au greffon musculaire (greffon mixte sandwich nerf-muscle acellulaire) (60;84) Ces conduits peuvent cependant présenter des inconvénients comme l'antigénicité des protéines constitutives, à l'origine d'une réaction inflammatoire (78). De plus, leur délai de résorption et la porosité de sa membrane qui sont difficiles à contrôler. Les

pathologies à prions découvertes ces dernières années et véhiculées par des protéines animales sont un obstacle à l'utilisation de ces conduits biologiques résorbables.

D'autres types de conduits ont alors été utilisés, reposant sur des autogreffes d'origine artérielle (42;85) ou encore veineuse. Ces derniers semblent entraîner une régénération nerveuse comparable à celle obtenue avec une autogreffe nerveuse (86;87;88). En effet, les études animales montrèrent une régénération axonale consécutive (89;90;91) malgré l'invagination de la veine (92). Le pré-remplissage de la lumière du tube veineux par du collagène de type I amplifierait la régénération axonale (93). Des fragments de nerf ou de muscle dénaturé, placés au sein du conduit ont également été utilisés (94;95). L'objectif de ces techniques est de favoriser la repousse axonale non seulement en maintenant les parois de la veine, mais aussi en fournissant localement des facteurs aux effets neurotrophiques et neurotropiques (« stepping-stone concept ») (84). Ceci permettaient une repousse nerveuse avec comme seule limite une perte de substance de moins de 4 cm (96). En effet, lors de l'utilisation de greffon veineux de longueur supérieure, une constriction de la veine se produisait, empêchant la repousse nerveuse.

2.6 Les douleurs neuropathiques et les névromes

Les études neurophysiologiques des neurones régénérés ont mis en évidence des changements significatifs quant à leur excitabilité (97). Ces modifications peuvent être à l'origine du développement d'une activité ectopique, de réponses anormales suite à un stimulus mécanique ou thermique (98;99). Les axones régénérés pourront être hypoexcitables suite à certains stimuli mais au contraire hyperexcitables suite à d'autres types de stimuli. De la même façon, ils pourront générer une activité spontanée au niveau du site lésionnel et le long du trajet du nerf régénéré. Au niveau d'un nerf moteur, des décharges ectopiques seront à l'origine de myokinésie, de fasciculation, de spasmes et autres activité musculaire spontanée. De même, une activité similaire peut être retrouvée au niveau des neurones sensitifs régénérés avec le développement de sensations anormales, de dysesthésies, de douleurs. La douleur neuropathique est l'une des conséquences des lésions de fibres sensitives. Elle se développe suite à une section ou un étirement d'un nerf et peut être associée à un névrome (100;101). Elle découle de l'activité d'axones sensitifs régénérés qui ont alors une excitabilité instable comme l'a montré Serra en mettant en évidence des décharges ectopiques au niveau de fibres

démyélinisés (102) . Cliniquement, les douleurs neuropathiques se traduisent par l'association, à différents degrés, de dysesthésies, paresthésies pouvant être continues et/ou paroxystiques. Dans le même territoire que ces douleurs, on retrouve des signes déficitaires, anesthésie, hypoesthésie et des signes irritatifs, une hyperesthésie se traduisant par une allodynie ou une hyperpathie (103).

Les névromes se développent à la suite d'une régénération anormale d'un nerf périphérique lésé. Green les définissait comme une réponse biologique inévitable se produisant au niveau de l'extrémité proximale d'un nerf lésé lorsque les axones en cours de régénération ne peuvent pénétrer le segment nerveux distal (104). Selon Yuksel, le périnèvre intact représente une barrière infranchissable par des axones en cours de régénération, son effraction permettant aux fascicules nerveux de faire irruption (105). Si l'on reprend les classifications des lésions nerveuses exposées plus haut, les premier et second degrés de Sunderland sont peu susceptibles de développer des névromes contrairement aux troisième, quatrième et cinquième degrés de Sunderland, propices à la formation d'un névrome. Sunderland puis Herndon ont décrit différents types de névromes selon que le périnèvre est intact (ou suturé) ou sectionné. Ils définissent ainsi les névromes en continuité et ceux sur nerf sectionné non réparé (106;107). Une section complète du nerf n'est donc pas forcément nécessaire pour la constitution d'un névrome (108).

Suite à une section nerveuse (neurotómésis) non suturée, il ne pourra y avoir de réhabilitation de l'extrémité distale. En proximal, les fibres sectionnées vont alors proliférer de façon anarchique, formant alors un névrome. Ce dernier est constitué de fibres C, de fibroblastes et myofibroblastes, de celles de Schwann, de macrophages et de capillaires. Au niveau distal, apparaît un gliome, plus petit qu'un névrome, sans fibres nerveuses (106). Cette irruption se fait de manière désorganisée, accompagnée par la prolifération de fibroblastes, de cellules de Schwann et de vaisseaux. Tout ceci aboutit à la formation de pelotes d'axones ou névrome. Au niveau histopathologique, un névrome est constitué de fibres nerveuses et de fascicules régénérés à différents stades de maturation à l'intérieur d'un tissu cicatriciel. Il y a une désorganisation de ces fibres nerveuses qui prennent des orientations variables (109).

Les étiologies responsables de la constitution d'un névrome au niveau de la main sont le plus souvent celles traumatiques suivi par celles iatrogènes. Les étiologies traumatiques peuvent être aiguës ou au contraire des processus chroniques (110).

La réparation incorrecte d'une lésion nerveuse peut participer à l'apparition d'un névrome. En effet, selon Meek, la complication la plus fréquente après la réalisation d'une greffe nerveuse chez des patients victimes d'une lésion d'un nerf périphérique au niveau de la main est le développement d'un névrome. Plusieurs paramètres peuvent expliquer la constitution d'une telle lésion. Ainsi, une suture non étanche ou mettant en continuité deux extrémités nerveuses de calibres différents, des tissus environnant agressifs et non propices à une cicatrisation nerveuse de qualité peuvent être à l'origine ou favoriser le développement d'un névrome. Ces erreurs techniques peuvent être produites à chacune des étapes de réparation d'une lésion nerveuse (111). Lors de la neurolyse

intra-neurale, correspondant à une dissection fasciculaire intra-neurale, la section des communications interfasciculaires, les septa, ainsi que les lésions au niveau de la vascularisation intra-neurale entraîneront des cicatrices nerveuses qui pourront être responsable de la formation d'un névrome. De la même façon, la mobilisation intempestive d'un nerf, entraînant entre autre une dévascularisation de la fibre nerveuse, peut être à l'origine de cicatrices source de névromes.

Cliniquement il se définit par l'existence d'une « zone gâchette » correspondant à une hyperesthésie cutanée uniquement située au niveau de la zone de suture nerveuse, déclenchée par la pression ou la percussion (signe de Tinel) (3;112). Ces phénomènes s'expliquent par une stimulation persistante des axones du névrome entraînant une activité nerveuse spontanée au niveau du ganglion dorsal correspondant, du cordon spinal au niveau de la corne dorsale ainsi qu'au niveau des structures du système nerveux central. Sood définissait 4 types de douleurs névromateuses : la douleur spontanée, la douleur à la pression du névrome, la douleur à la mobilisation des articulations sus et sous-jacentes, l'hyperesthésie douloureuse lors du contact de la peau au voisinage du névrome (113).

Devant un névrome, différentes techniques opératoires ont été proposées en association à sa résection, pour prévenir sa récurrence. Elles reposent toutes sur le même principe, réséquer le névrome et isoler l'extrémité nerveuse concernée dans un tissu non cicatriciel. Des auteurs ont ainsi proposer d'enfouir l'extrémité nerveuse concernée en intra-osseux au niveau des phalanges (114). D'autres ont proposer de la placer dans du tissu musculaire (115), du tissu mou vascularisé (116) avec notamment l'utilisation, au niveau de la main, de lambeaux de recouvrement (117). Certains ont utilisé des

matériaux synthétiques pour isoler l'extrémité du nerf de la réaction fibrosante et délétère des tissus environnants, utilisant du silicone (118), du collagène (119). Herbert proposa de transposer l'extrémité du nerf lésé à l'intérieur de la lumière d'une veine (120). En plus du concept d'isolement de l'extrémité nerveuse, l'endothélium de la veine inhiberait la formation du névrome (121).

2.7 L'intolérance au froid

La sensation de froid est médiée par les fibres myélinisées A-delta. La sensation douloureuse au froid est, elle, médiée par les fibres nociceptives C non myélinisées. Au niveau d'une peau indemne de toute lésion, l'exposition à de basses températures entraînent une sensation de froid non douloureuse qui pourra le devenir si l'intensité et/ou la persistance de la stimulation s'accroît.

L'intolérance au froid est définie par une douleur anormale lors de l'exposition à un froid modéré, associé ou non à une décoloration, un engourdissement, une faiblesse, une raideur (122). On parle parfois d'hyperalgésie thermique, de sensibilité au froid. Chez ces patients, le processus de perception du froid est perturbé, les basses températures entraînant un stimulus à la fois des fibres A-delta et C à l'origine d'une hyperalgésie mécanique et thermique. L'activité spontanée des fibres nociceptives C est à l'origine d'une sensibilité anormale et spontanée (98;123;124). De plus, la disparition des afférences provenant des fibres A peut conduire à une désinhibition créant un état de sensibilisation des structures nerveuses centrales impliquées dans la perception de la douleur (125;126). Ces mécanismes peuvent expliquer la corrélation significative entre l'intolérance au froid et l'expérience subjective de douleur ressentie par les patients présentant un névrome. Chez ces derniers, après une exposition au froid, les fibres nociceptives C afférentes enverraient des signaux exagérés et non modulés responsables d'une sensation douloureuse. L'intolérance au froid semble par contre ne pas disparaître après le traitement chirurgical du névrome (127).

Cette intolérance au froid a un retentissement important sur la qualité de vie du patient notamment lors des activités professionnelles et de loisirs se déroulant dans une atmosphère de température basse (128;129). Son incidence suite à une lésion nerveuse au niveau du membre supérieur varie selon les études entre 42% et 100% (130;131).

3. MATERIEL ET METHODE

3.1 Population

Cette étude rétrospective portait sur les patients ayant été pris en charge dans le service d'orthopédie du CHU de Poitiers pour une section traumatique d'un ou plusieurs nerfs collatéraux d'un doigt par un objet tranchant. Le recul minimum était de 12 mois. Durant la période de janvier 2008 à janvier 2012, 164 patients ont été pris en charge pour des plaies de la main incluant au moins une lésion d'un nerf collatéral. Quarante-vingt deux patients ont pu être recontactés (50%). Ont été exclus de cette étude :

- les patients mineurs : 3 patients
- les lésions par morsure, écrasement, par arme à feu, par scie circulaire : 13 patients. Ces lésions sont fréquemment associées à des contusions ou des pertes de substance nerveuse ne permettant pas une anastomose termino-terminale sans tension. Elles rentraient dans le cadre des mains complexes traumatiques ne nous permettant pas une étude spécifique des résultats des réparations nerveuses.
- Une patiente a été exclue de l'étude car l'opérateur avait eu recours à du tissu colle.
- Une patiente a été exclue car elle présentait un syndrome de Raynaud.

Nous avons par contre inclus les patients présentant des lésions associées soit tendineuses soit vasculaires. Dans le premier cas, nous avons estimé qu'une lésion tendineuse n'influençait pas la cicatrisation nerveuse. Dans le second cas, du fait de la proximité anatomique des éléments vasculaire d'une part et nerveux d'autre part, l'association de lésions de ces deux éléments, sans être systématique, était fréquente. Ainsi, l'exclusion des patients présentant une lésion associée de l'artère collatérale ne nous permettait pas d'obtenir une cohorte de patients suffisante.

Nous avons finalement retenu 64 patients. Ils ont été séparés en deux groupes, selon qu'ils aient bénéficié d'une anastomose isolée ou associée à la technique de manchonnage veineux.

3.2 Contrôle du patient

L'évaluation des patients portait à la fois sur l'anamnèse et un examen clinique spécialisé. Nous avons recontacté les patients retenus par téléphone pour leur proposer une consultation de contrôle. Un questionnaire leur était alors soumis, soit par courrier pour les patients ne pouvant se déplacer soit juste avant la consultation.

Nous recherchions des antécédents particuliers notamment médicaux (dysglycémie, syndrômes canaux au niveau du membre supérieur concerné) ou chirurgicaux (chirurgie canalaire). La consommation tabagique était évaluée en paquets/années.

Le membre opéré, le doigt lésé et le pédicule atteint, soit ulnaire soit radial, ainsi que le membre dominant étaient précisés. Les types d'activités professionnelles et de loisirs étaient relevées. Le retentissement lésionnel sur ces activités était évalué. La durée de l'arrêt de travail ainsi que les conditions de reprise de l'activité professionnelle (au même poste, sur un poste aménagé, pas de reprise) étaient précisées chez les patients en activité (hormis étudiants et retraités). Cette même évaluation était faite sur les activités de loisirs (aucune limitation, limitation légère, moyenne, importante, pas de reprise).

Ce même questionnaire regroupait des items permettant la réalisation de trois scores.

- Le score Quick-DASH (132) permettait d'évaluer l'amélioration de l'état fonctionnel des sujets ayant présenté une lésion traumatique de la main (133) (Annexe 1). Son résultat était ramené sur 100.
- Le questionnaire DN4 (134) évaluait les douleurs séquellaires neuropathiques (Annexe 2).
- Le questionnaire CISS (135) (Cold Intolerance Severity Scale) évaluait le degré d'intolérance au froid (Annexe 3).
- La douleur à la stimulation de la cicatrice en utilisant une échelle d'évaluation visuelle analogique (EVA) cotant la douleur sur 10, 0 correspondant à l'absence de douleur, 10 à une douleur d'intensité maximale.

Un patient présentant des douleurs neuropathiques (DN4 supérieur ou égal à 4) associé à un signe de Tinel positif (des douleurs à la stimulation de la cicatrice mesurées à l'EVA supérieures ou égales à 3) était considéré comme ayant développé un névrome.

Enfin, le pourcentage de récupération était ensuite évalué, de même que le degré de satisfaction était demandé.

Pour les patients revus en consultation, un examen clinique était réalisé. On évaluait la récupération sensitive par les tests de Weber, statique et dynamique (test de Dellon) (136), ainsi que par le test de Semmes et Weinstein (137).

Des douleurs névromateuses étaient recherchées à la palpation de la zone cicatricielle. La présence d'une douleur névromateuse faisait poser le diagnostic de névrome. Nous retenons les 4 types de douleurs névromateuses définies plus haut (113):

- la douleur spontanée (EVA supérieure ou égale à 3)
- la douleur à la pression de la zone cicatricielle,
- la douleur à la mobilisation des articulations sus et sous-jacentes,
- l'hyperesthésie douloureuse lors du contact de la peau au voisinage de la cicatrice.

Ainsi, selon les données recueillies par le questionnaire, le diagnostic de névrome était porté chez un patient ayant un score DN4 et une EVA à la stimulation de la cicatrice supérieure ou égale à 3. Chez les patients revus cliniquement, nous rajoutions, en plus de ces critères anamnestiques, les critères cliniques exposés ci-dessus ainsi que la présence d'un signe de Tinel.

Pour les patients ayant bénéficié de la technique de manchonnage veineux, nous avons recherché au niveau du site de prélèvement des troubles sensitifs à type d'hypoesthésie ou de dysesthésie. La rançon cicatricielle a été évaluée de manière subjective en demandant au patient de la juger selon ses propres critères (Photo 1A).

3.3 Technique chirurgicale

La prise en charge chirurgicale était réalisée sous garrot placé à la racine du membre supérieur concerné. Une antibioprophylaxie était réalisée soit en pré soit en per-opératoire, en fonction du délai entre la prise en charge du patient aux urgences et au bloc chirurgical.

La plaie était lavée abondamment au sérum physiologique. Le chirurgien exposait la zone lésionnelle en aval et en amont selon la disposition première de la lésions cutanée, par des incisions respectant les plis, pour prévenir de brides cicatricielles rétractiles.

Après ablation d'éventuels corps étrangers et parage économe des tissus non viables, une exploration première permettait une évaluation lésionnelle du pédicule vasculo-nerveux ainsi que des différents tissus notamment tendineux, capsulo-ligamentaires, osseux à la recherche de lésions associées.

Après confirmation de la lésion nerveuse, les deux extrémités du nerf collatéral lésé étaient identifiées et disséquées sur une longueur d'environ 5 mm chacune, permettant une mobilisation suffisante de ces dernières. Devant des extrémités nerveuses contuses, nous réalisons un parage de celles-ci en utilisant des ciseaux microchirurgicaux.

Une fois le site lésionnel paré et la lésion nerveuse individualisée et préparée, nous vérifions que la suture épi-périneurale pouvait se réaliser sans tension.

Nous réalisons ensuite une suture termino-terminale du nerf par des points épi-périneuraux, en respectant les règles de bonne pratique, sous microscope ou grossissement optique, à l'aide d'instruments microchirurgicaux adaptés. L'objectif était d'obtenir une suture étanche et respectant les principes énoncés plus haut. Trois à 4 points étaient alors nécessaires. Nous utilisons pour ce faire des fils non résorbables 9/0 ou 10/0.

Après fermeture cutanée, un pansement lâche et un système d'immobilisation adapté étaient réalisés en prenant soin de ne pas avoir de points de compressions source d'ischémie d'aval. Une antibiothérapie probabiliste était instaurée pour une durée de 48H à 5 jours, par l'association amoxicilline-acide clavulanique, 1g*3/24H.

Pour les patients bénéficiant d'une suture nerveuse protégée par un manchon veineux, la technique chirurgicale utilisée était sensiblement la même que celle pour la réalisation d'une suture isolée. Les seules particularités de cette technique étaient

représentées par la prise du greffon veineux et son positionnement sur le nerf lésé.

La prise du greffon veineux se réalisait soit à la face dorsale de la main, soit aux faces dorsale ou palmaire de l'avant bras. Une veine d'un diamètre suffisant, entre 2 et 3 mm, était identifiée. Le greffon était disséqué à distance d'une veine collatérale sur une longueur laissée à l'appréciation du chirurgien, ses extrémités ligaturées. Le greffon était prélevé, sa lumière nettoyée au sérum physiologique (Photo 1B).

Nous placions les 2 extrémités de la pince microchirurgicale à l'intérieur de la lumière du manchon veineux, celui-ci formant une « chaussette » sur les 2 mors de la pince (Photo 2A).

Ensuite le manchon veineux était glissé, à l'aide d'une seconde pince, le long de l'une des extrémités du nerf collatéral lésé (Photo 2B).

Après réalisation de la suture nerveuse selon les principes cités plus haut, nous recouvrons cette dernière par le manchon veineux (Photo 2 C,D,E).

Ce manchon n'était pas fixé au nerf par quelque moyen que ce soit, colle biologique ou suture.



Photo 1 : A : cicatrice face dorsale de la main de la prise de greffe. B : prise du greffon veineux à la face dorsale de la main.

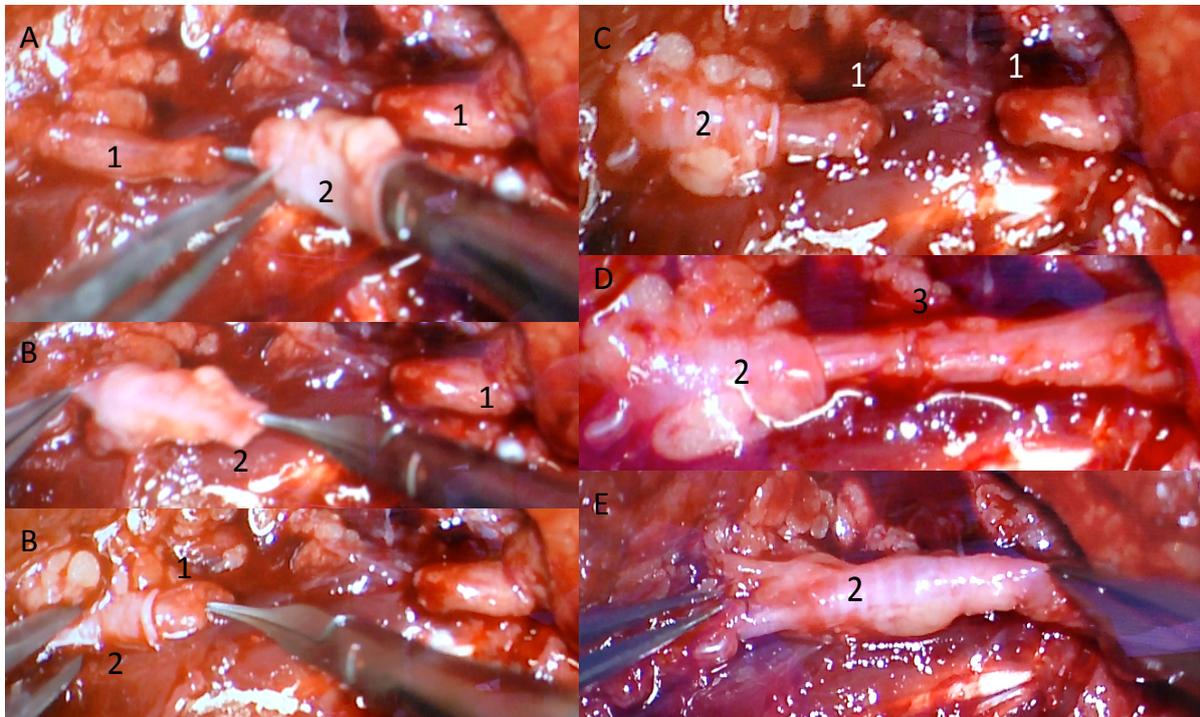


Photo 2 : 1 : extrémités du nerf lésé ; 2 manchon veineux ; 3 : suture nerveuse. A : manchon veineux sur les mors de la pince. B : Manchon veineux glissé le long du nerf . C : éléments anatomiques avant suture. D : suture nerveuse réalisée. E : suture recouverte du manchon veineux.

3.4 Suites opératoires

Une immobilisation statique par attelle positionnée à la face palmaire de l'avant bras, du poignet et des doigts était mise en place pour une durée de 15 jours, mettant le poignet et les doigts en légère flexion. Puis était instauré une kinésithérapie pour une mobilisation initialement passive puis activo-passive.

3.5 Tests statistiques utilisés

3.5.1 Test statistique khi-deux de Pearson

Pour interpréter les résultats obtenus via les questionnaires ainsi que pour interpréter la répartition des névromes dans les deux populations étudiées, nous avons utilisé le test statistique khi-2 de Pearson. Nous avons choisi un seuil de significativité à 95% soit un $p = 0,05$. Nous avons utilisé ce même test pour étudier les différences concernant la durée d'arrêt de travail.

3.5.2 Test exact de Fisher

Pour interpréter la présence ou non d'une intolérance au froid ainsi que son intensité répartie en 3 classes, dans les deux populations étudiées, nous avons utilisé le test exact de Fisher. De la même façon, nous avons utilisé ce test pour interpréter les résultats des tests cliniques. Nous avons choisi ce test du fait des faibles effectifs disponibles dans les différents sous-groupes. Le risque de première espèce α a également été choisi à 5%.

4. RESULTATS

Les patients recontactés n'ont pas tous pu ou voulu revenir en consultation pour bénéficier d'un examen clinique. Deux types de données ont été recueillis, par le biais du questionnaire d'une part et lors de l'examen clinique d'autre part.

4.1 Données générales (Tableau 1)

4.1.1 Groupe manchonné

Vingt neuf patients (31 nerfs digitaux collatéraux suturés avec manchonnage veineux) ont pu être recontactés dont 19 revus lors d'une consultation. Cette population comptait 25 hommes (86%) et 4 femmes (14%). L'âge moyen était de 45,7 ans (18-82). Le recul était en moyenne de 21 mois (12-48). L'arrêt de travail moyen chez les personnes actives (hors étudiants et retraités) était de 2,7 mois (0,5-12). Sur les 21 patients actifs, 18 ont repris leur travail au même poste (86%), 2 avec une adaptation de leur poste de travail (9,5%), 1 patient n'ayant pu reprendre son activité professionnelle (4,5%). En ce qui concerne les activités de la vie quotidienne et les loisirs, 3 ressentaient un gêne légère (10,5%), 1 une gêne significative (3,5%), 25 ne ressentaient aucune limitation (86%).

Dix patients étaient fumeurs (34,5%) avec une consommation moyenne de 9,4 paquets-année (0-30). Dans 19 cas, le membre dominant était concerné (61%). Dans 4 cas, le pouce était concerné (13,5%). Dans 27 cas, la lésion touchait le nerf collatéral d'un doigt long (86,5%), dans 8 cas le 2^{ème} doigt, dans 8 cas le 3^{ème}, dans 4 cas le 4^{ème}, et dans 7 cas le 5^{ème}. Le recul moyen par rapport au traumatisme était de 22 mois (12-48).

Sur 29 prises de greffe veineuse, 10 ont été effectuées à la face antérieure de l'avant-bras, 10 à la face dorsale de la main et 9 à la face antérieure du poignet. Chez les patients présentant des lésions de deux nerfs collatéraux, la prise de greffe était réalisée sur le même site. Seule 1 patiente s'est plainte de la rançon cicatricielle impactant de façon négative sur sa vie quotidienne.

4.1.2 Groupe non manchonné

Nous avons pu recontacter et/ou revoir en consultation 35 patients (36 nerfs digitaux collatéraux lésés) ayant bénéficiés d'une suture isolée. Cette population comptait 23 hommes (65,5%) et 12 femmes (34,5%). L'âge moyen était de 44 ans (19-75). L'arrêt de travail moyen chez les personnes actives (hors étudiants et retraités) était de 4,6 mois (0-36). Sur 31 personnes actives, 29 ont repris au même poste (94%), 2 ayant nécessité une adaptation de leur poste de travail (6%). En ce qui concerne les activités de la vie quotidienne et les loisirs, 2 ressentait un gêne légère (5,5%), 3 une gêne significative (8,5%), 30 ne ressentait aucune limitation (86%).

Cette population comptait 12 fumeurs (34%) avec une consommation moyenne de 15,5 paquets-année (6-40). 2 Vingt et un membres dominants étaient concernés (58,5%). Vingt neuf lésions touchaient le nerf collatéral d'un doigt long (80,5%) avec dans 9 cas le 2^{ème} doigt, dans 7 cas le 3^{ème}, dans 10 cas le 4^{ème} et dans 3 cas le 5^{ème}. Le recul moyen par rapport au traumatisme était de 31 mois (12-60).

La différence constatée concernant la durée d'arrêt de travail entre les deux groupes était statistiquement significative ($p=0,006$).

	Groupes	
	Manchonné	Non manchonné
Nombre de nerfs suturés	31	36
Nombre hommes/femmes	25/4	23/12
Age moyenne en années \pm écart type	45,7 \pm 20,1	44 \pm 14,8
Nombre de fumeurs	10	12
Doigts longs	86,5%	80,5%
Arrêt de travail en mois \pm écart type	2,7 \pm 2,7	4,6 \pm 7,4
Reprise professionnelle au même poste	86%	94%
Recul \pm écart type (minimum-maximum)	21 \pm 8,5 (12-48)	31 \pm 16 (12-60)

Tableau 1 : Répartition des deux populations dans les deux groupes

4.2 Données spécifiques (Tableau 2)

4.2.1 Groupe manchonné

Le résultat moyen au Quick DASH était de 14 (0-61).

Le score DN4 était en moyenne à 3 (0-9), 21 patients ne présentaient pas selon ce score de douleurs neuropathiques (70%). Ainsi, 10 patients présentaient des douleurs d'origine neuropathique (30%).

Le CISS retrouvait un score moyen de 23,5 (0-88), les patients étaient répartis de la manière suivante : 17 intolérances au froid absentes ou légères (56,5%), 10 moyennes (30%), 4 sévères ou extrêmes (13,5%) (Tableau 3).

L'évaluation visuelle analogique de la douleur retrouvait une moyenne de douleur ressentie à 1 (0-9). Le taux moyen de récupération fonctionnel était de 73%. 93,5% des patients étaient satisfaits ou très satisfaits du résultat obtenu, 6,5% étaient déçus.

4.2.2 Groupe non manchonné

Le résultat moyen au Quick DASH était de 20,5 (0-68).

Le score DN4 était en moyenne à 3,25 (0-6), 18 patients ne présentant pas selon ce score de douleurs neuropathiques (50%). Ainsi, la moitié des patients présentaient des douleurs d'origine neuropathique.

Le CISS retrouvait un score moyen de 21,5 (0-66) les patients étant répartis de la manière suivante : 21 intolérances au froid absentes ou légères (58,5%), 11 moyennes (30,5%), 4 sévères ou extrêmes (11,5%) (Tableau 3).

L'évaluation visuelle analogique de la douleur retrouvait une moyenne de douleur ressentie à 1,9 (0-8). Le taux moyen de récupération fonctionnel était de 78%. 97% des patients étaient satisfaits ou très satisfaits du résultat obtenu, 3% étaient déçus.

	Groupes	
	Manchonné	Non manchonné
Quick DASH ± écart type (limites)	14 ± 13 (0-61)	20,5 ± 18 (0-68)
CISS ± écart type (limites)	24 ± 22 (0-88)	21,5 ± 21 (0-66)
DN4 ± écart type (limites)	3 ± 2 (0-9)	3,25 ± 1,86 (0-6)
EVA ± écart type (limites)	1 ± 2 (0-9)	1,9 ± 2,4 (0-8)
Récupération fonctionnelle	73%	78%
Taux de patients satisfaits/très satisfaits	93,5%	97%

Tableau 2 : résultats des différentes auto-évaluations dans les deux groupes

Sutures	Intolérance au froid		
	absente ou légère	moyenne	sévère ou extrême
manchonnées	17	9	4
non manchonnées	21	11	4

Tableau 3 : Répartition dans les deux groupes de l'intolérance au froid

La différence constatée quant au risque de développer des douleurs neuropathiques, bien qu'illustrant une tendance favorable pour la technique de manchonnage, n'était pas statistiquement significative ($p=0,067$). Il n'y a pas de différence quant à l'intensité de ces douleurs entre les deux groupes ($p=0,2$).

En ce qui concerne le développement d'une intolérance au froid et son intensité, il n'a pas été retrouvé de différence significative entre les deux groupes ($p>0,94$). De la même façon, la différence entre les deux groupes concernant l'EVA n'est pas significative, bien qu'en faveur d'une tendance à une EVA plus faible dans le groupe des patients manchonnés ($p=0,09$).

4.3 Données cliniques

4.3.1 Données générales (Tableau 4)

4.3.1.1 Groupe manchonné

Dix neuf patients, 21 anastomoses de nerfs collatéraux protégées par un manchon veineux, ont été revus. Cette population comptait 15 hommes (79%) pour 4 femmes (21%). L'âge moyen était de 41 ans (18-82). Treize lésions touchaient le membre dominant (68,5%) et 17 concernaient un doigt long (81%). Le tabagisme moyen était de 4 paquets-année. Huit patients étaient fumeurs (42%) avec une moyenne de 10,75 paquets-année (1-30). Le recul moyen du suivi était de 22 mois (12-48).

4.3.1.2 Groupe non manchonné

Treize patients soit 13 sutures isolées de nerfs collatéraux, ont été revus. Cette population comptait 8 hommes (61,5%) pour 5 femmes (38,5%). L'âge moyen était de 43 ans (22-75). Neuf lésions touchées le membre dominant (69%) et 12 concernées un doigt long (92,5%). La consommation tabagique moyenne était de 3 paquets-année. Six patients étaient fumeurs (46%) avec une moyenne de 8,5 paquets-année (5-15). Le recul moyen du suivi était de 37 mois (12-60).

	Groupes	
	Manchonné	Non manchonné
Nombre de sutures	21	13
Age moyen en années ± écart type (limites)	41 ± 18,5 (18-82)	43 ± 20 (22-75)
Taux de doigts longs lésés	82%	92,5%
Nombre de fumeurs	4	3
Recul en mois ± écart type (limites)	22 ± 9 (12-48)	37 ± 14 (12-60)

Tableau 4 : Données générales concernant les patients examinés

4.3.2 Tests cliniques (Tableau 5)

4.3.2.1 Groupe manchonné

Le test au mono-filament selon Semmes retrouvait une sensibilité à la pression normale chez 1 patient (4,5%), une diminution de la sensibilité discriminative chez 17 patients (81%), une diminution associée de la sensibilité de protection chez 3 patients (14,5%).

Le test de Weber retrouvait une sensibilité discriminative normale chez 8 patients (38%). Elle était bonne chez 13 patients (62%). Le test de Dellon retrouvait une sensibilité discriminative dynamique normale sur 10 doigts (47,5%), moyenne sur 9 doigts (43%), mauvaise sur 2 doigts (9,5%).

4.3.2.2 Groupe non manchonné

Le test au mono-filament selon Semmes retrouvait une sensibilité à la pression normale chez 1 patient (7,5%), une diminution de la sensibilité discriminative chez 8 patients (62%), une diminution associée de la sensibilité de protection chez 4 patients (30,5%).

Le test de Weber retrouvait une sensibilité discriminative excellente chez 3 patients (23%). Elle était bonne chez 9 patients (69%), moyenne chez un patient (8%). Le test de Dellon retrouvait une sensibilité discriminative dynamique excellente chez 2 patients (15,5%), moyenne chez 10 patients (77%), mauvaise chez 1 patient (7,5%).

		Groupes	
		Manchonné	Non manchonné
Test de Semmes	Normal	4,5%	7,5%
	Diminution sensibilité discriminative	81%	62%
	Diminution sensibilité de protection	14,5%	30,5%
Test de Weber	Normal	38%	23%
	Bon	62%	69%
	Moyenne	0%	8%
Test de Dellon	Normal	47,5%	15,5%
	Moyen	43%	77%
	Mauvais	9,5%	7,5%

Tableau 5 : Résultats des tests cliniques des deux groupes examinés

Il n'y avait pas de différence significative dans la répartition des patients des deux groupes pour les tests de Semmes et de Weber (respectivement $p=0,4738$ et $p=0,435$ selon le test exact de Fisher). Par contre, pour le test de Dellon, la différence constatée entre les deux groupes concernant la répartition en trois groupes n'était pas significative. Si nous considérons par contre le test comme normal/anormal, soit pour le groupe « manchonné », 10 tests normaux et 11 tests anormaux et pour le groupe « non manchonné » 2 tests normaux et 11 tests anormaux, cette différence de répartition, toujours selon le test exact de Fisher, est significative.

4.4 Répartition des névromes dans les deux populations (Tableau 6)

4.4.1 Groupe manchonné

L'analyse des données à la fois cliniques et recueillies par questionnaire faisait retenir le diagnostic de névrome chez 2 patients (6,5%). Ces deux patients avaient pu être revu en consultation. Ils étaient tous les deux fumeurs (13 et 30 PA), avaient un DN4 coté respectivement à 4 et 9, une EVA à la stimulation de la cicatrice à 4 et 10, un CISS à 44 et 88, un Quick DASH à 2 et 61.

4.4.2 Groupe non manchonné

L'analyse des données à la fois cliniques et recueillies par questionnaire faisait retenir le diagnostic de névrome chez 9 patients (23,5%). Parmi ces patients, 4 ont pu être revus cliniquement (44,5%). Concernant ces 9 patients, 3 étaient fumeurs (33,5%) avec une moyenne de 30 PA. Tous avaient un DN4 supérieur ou égal à 4, en moyenne mesuré à 5 et une EVA à la stimulation de la cicatrice supérieure ou égale à 3, en moyenne évaluée à 5,5. Les CISS état en moyenne calculé à 37, le Quick-DASH à 35.

Groupe	Névrome	
	oui	non
manchonné	2	29
non manchonné	9	27

Tableau 6 : Répartition des névromes dans les deux populations

Ces différences concernant le nombre de névromes dans les deux groupes étaient significatives ($p<0,05$).

4.5 Complications

Un patient a développé un syndrome douloureux régional complexe dans les suites de l'intervention. Les symptômes rattachés à ce dernier se sont amendés dans l'année ayant suivi l'intervention, ayant permis un recueil des données pour l'étude.

Deux patients ont subi une seconde intervention chirurgicale, l'un pour une reprise de suture tendineuse, le second pour cure de névrome.

5. DISCUSSION

L'objectif de la prise en charge d'un patient présentant une lésion d'un nerf digital collatéral n'est pas seulement la récupération, plus ou moins complète, de la sensibilité hémi-pulpaire correspondante mais aussi la prévention des complications inhérentes à ce type de lésion. Le développement de douleurs neuropathiques, voire d'un névrome et/ou d'une intolérance au froid sera vécu par le patient comme un échec thérapeutique et ce même si l'objectif de récupération de la sensibilité est atteint. A terme, ces complications peuvent aboutir à l'exclusion du doigt lésé par le patient. Le chirurgien doit donc tout mettre en œuvre pour prévenir ces complications.

Les causes expliquant la constitution de douleurs neuropathiques ou d'un névrome sont multiples. Dans les suites d'une suture nerveuse directe, l'apparition de douleurs neuropathiques séquellaires du fait du développement d'un névrome serait observée dans 3 à 5% des cas (3). Le développement d'un névrome peut être lié au traumatisme lui-même et à l'effraction du périnèvre au travers de laquelle peuvent faire issus les fascicules (105;109). Il peut être aussi d'origine iatrogène, du fait de la neurolyse de la fibre nerveuse, de sa manipulation intempestive, de la dévascularisation neuronale, d'une réparation incorrecte avec une suture non étanche (111). Enfin, l'atmosphère péri-lésionnel va jouer un rôle essentiel, des tissus environnants agressifs et non propices à une cicatrisation nerveuse de qualité pouvant être à l'origine du développement d'un névrome (39;40).

L'intolérance au froid a un retentissement important sur la qualité de vie du patient (128;129). Elle représente une complication chronique des lésions nerveuses touchant le membre supérieur avec une incidence estimée entre 42% et 100% (130;131;141). L'intolérance au froid est retrouvée de façon très fréquente chez les patients souffrants de douleurs névromateuses mais cette intolérance semble ne pas disparaître après le traitement chirurgical du névrome (127), son intensité ne diminuerait pas avec le temps (142). Sa prévention est donc essentielle.

Le recours aux chambres de repousses nerveuses de collagène fut initialement utilisés lorsqu'une suture sans tension n'était pas réalisable (77;119;138). Ces techniques présentaient toutefois des inconvénients. Utilisant des tissus synthétiques, ces tubes sont susceptibles d'entraîner une réaction inflammatoire. Ce sont des tissus onéreux, dont la conservation et l'utilisation peuvent créer des difficultés. L'utilisation

de manchons biologiques notamment veineux fut alors proposée (120). Plus tard, ces manchons veineux ont été utilisés en première intention lors des sutures des nerfs collatéraux digitaux dans le but de prévenir le développement de névromes (5). Les avantages étaient le recours à une autogreffe sans risque réactionnel, la simplicité d'utilisation et le faible coût (5). L'inconvénient essentiel de cette technique est la rançon cicatricielle plus importante, du fait de la nécessité du prélèvement du greffon veineux. Les auteurs rapportèrent d'excellents résultats quant à la prévention du risque de névrome tout en obtenant une récupération sensitive comparable à la suture termino-terminale isolée. En effet, dans cette étude de P.Alligand et al., sur les 53 nerfs collatéraux digitaux suturés et manchonnés, aucun patient n'avait développé de névrome. Comme dans notre étude, ils ne différenciaient pas les patients présentant des lésions vasculaires associées de ceux présentant une lésion nerveuse isolée. Le diagnostic de névrome était seulement clinique, sans préciser les critères diagnostiques retenus. De la même façon, seule une gêne au froid était recherchée, sans autre modalité diagnostique pour retenir une intolérance au froid. Les score Quick-DASH, DN4 et CISS n'étaient pas utilisés. Ainsi, seuls les résultats concernant le risque de développer un névrome pouvait être retenus.

L'analyse des résultats obtenus par cette technique que nous utilisons depuis 6 ans nous a amené aux constatations suivantes.

L'association d'un greffon veineux protégeant l'anastomose du nerf collatéral digital ne semble pas avoir d'impact négatif sur la récupération fonctionnel, que ce soit pour les activités quotidiennes ou sportives ou de loisirs. Au niveau professionnel, la reprise de l'activité est plus rapide dans le groupe « manchonné », le taux de reprise au même poste étant similaire entre les 2 groupes.

Concernant la récupération sensitive, il n'y a pas de différence significative entre les groupes « manchonné et « non manchonné » quant à la récupération sensitive statique. Les tests de sensibilité dynamique sembleraient meilleurs dans le groupe « manchonné », sans différence significative. La dissection supplémentaire nécessaire pour la mise en place du manchon veineux n'aurait donc aucune incidence péjorative sur la récupération sensitive.

Bien que seulement un tiers des patients du groupe « manchonné » aient développé des douleurs neuropathiques contre la moitié de ceux du groupe « non manchonné », cette différence n'était pas significative ($p=0,067$). Il serait nécessaire

d'étendre nos effectifs pour confirmer cette tendance en faveur de la technique de manchonnage veineux. Par contre, cette technique permet de diminuer le risque d'apparition des névromes ($p < 0,05$), en accord avec les données disponibles dans la littérature (5). Une douleur subjective ressentie semble plus faible chez les patients avec greffon veineux même si la différence constatée ne soit pas significative ($p = 0,097$). Nous confirmons ainsi l'intérêt de l'usage d'un greffon veineux dans la prévention des névromes, son impact sur les douleurs neuropathiques, bien que suspecté, n'ayant pu par ailleurs être prouvé.

Même si certaines équipes notaient l'absence de développement de névromes chez leurs patients ayant bénéficié d'une suture nerveuse protégée par un manchon veineux (5)(139), d'autres ont toutefois rapporté ce type de complication (140). Ainsi, sur 73 nerfs collatéraux suturés et ayant bénéficié de la technique de manchonnage veineux, Weltzer et al., un patient avait développer un névrome dans les suites, ayant nécessité unereprise chirurgicale. Dans notre étude, nous avons retrouvé dans le groupe « manchonné » 2 cas de névrome. Pour le premier patient, les suites post-opératoires ont été marquées notamment par une non observance des consignes d'immobilisation initiale et le développement d'un syndrome douloureux régional complexe au niveau de la main traumatisée. A un an post-opératoire, le patient présentait toujours des douleurs, de type neurogène, alors que les autres signes d'algodystrophie n'étaient plus retrouvés. Le diagnostic de névrome posé, une cure chirurgicale a été réalisée. Lors de l'intervention, la neurolyse du nerf collatéral suturé a mis en évidence un résidu de manchon veineux ne recouvrant plus la zone lésionnelle, semblant avoir glissé le long du nerf et la suture nerveuse s'était désunie. Cette migration secondaire du greffon fut déjà rapportée par Weltzer et al. (140). Cet échec par migration a priori secondaire du greffon pourrait s'expliquer par un greffon trop court et/ou trop large ou encore par une neurolyse trop extensive. Le second cas de névrome était diagnostiqué chez un homme de 28 ans, victime d'une plaie par verre au niveau du bord ulnaire du 5^{ème} doigt. Il n'a pas bénéficié de reprise chirurgicale jusqu'à présent, le patient n'étant pour l'instant pas demandeur.

L'analyse de ces échecs est intéressante car elle pose des questions sur la technique chirurgicale en elle-même. Quel diamètre de veine prendre ? Trop étroite, elle sera difficile à mettre en place. Trop large, elle risquerait de glisser le long du nerf ou de ne pas jouer son rôle isolant. Quelle longueur de greffon utiliser ? Trop court, le greffon

risque de ne pas recouvrir la zone de suture. Trop longue, la rançon cicatricielle sera d'autant plus importante de même que la neurolyse du nerf collatéral, possible source d'intolérance au froid plus prononcée. Quel site de prélèvement idéal ? La face dorsale de la main semble fournir des veines de diamètre idéal mais la rançon cicatricielle est possiblement plus importante car au niveau de la face sociale de l'extrémité distale du membre supérieur. Au niveau de la face palmaire ou dans le pli du coude, les cicatrices sont potentiellement moins visibles mais les veines prélevées ont un diamètre plus important, facteur possible d'échec de la technique. Il nous semble toute fois préférable de réaliser la prise du greffon veineux au dos de la main, le calibre des veineux nous semblant adapté à cette technique de manchonnage. Celui des veines de l'avant-bras nous semblait par contre trop importants et peut être alors source d'échec comme évoqué plus haut.

Concernant l'intolérance au froid, il n'a pas pu être mis en évidence de différence statistiquement significative entre les deux groupes, que ce soit dans le taux d'apparition ou dans l'intensité de ces intolérances ($p > 0,94$). L'analyse statistique ne retrouvait aucune différence quant à la répartition des patients. Cette technique de manchonnage n'a donc aucun rôle préventif par rapport à l'apparition d'une intolérance au froid. Par contre, la dissection des extrémités nerveuses nécessaire à la mise en place du manchon veineux ne représente pas un risque supplémentaire de développer une intolérance au froid. Cependant, nous n'avons pas pris en compte les lésions vasculaires potentiellement associées. Ces dernières pourraient avoir une influence sur les différents critères étudiés (141).

Les taux de satisfaction sont sensiblement similaires entre les deux groupes, la cicatrice supplémentaire résultant de la prise du greffon ne semblant pas impacter de façon négative les résultats notamment esthétiques rapportés par les patients. Seule une patiente exprimait un mécontentement quant à la rançon cicatricielle de cette prise de greffe. Cette dernière avait été réalisée au niveau de la face antérieure du poignet. La cicatrice mesurait 2 cm, n'était ni inflammatoire, ni chéloïde ni source d'hypoesthésie, de paresthésies ou de dysesthésies.

Cette étude rétrospective présente des limites. Il y a un nombre important de perdus de vue (50%). Parmi ceux ayant pu être recontactés, certains patients n'ont pu ou voulu se présenter pour une consultation de contrôle, seules les données recueillies

par questionnaire étant alors disponibles. Le diagnostic de névrome posé sur ces dernières données est discutable, étant subjectif et non fondé sur des données de la littérature.

6. CONCLUSION

La technique de manchonnage veineux d'une suture d'un nerf collatéral digital diminue le risque d'apparition de névromes, sans modifier par contre la survenue ou non d'une intolérance au froid. Concernant l'apparition de douleurs neuropathiques, seule une tendance en faveur de cette technique de manchonnage a pu être mise en évidence, des effectifs plus importants étant nécessaire pour la confirmer ou l'infirmier.

Même si la dissection du nerf digital collatéral est plus importante dans cette technique de manchonnage par rapport à une suture isolée, ce geste n'a pas d'impact ni sur la qualité de récupération sensitive ni sur le risque de développer une intolérance au froid ou sur l'intensité de cette dernière. La nécessité d'une incision supplémentaire pour la prise du greffon n'a pas été source d'une diminution de la satisfaction des patients. L'utilisation de cette autogreffe comme alternative aux matériaux synthétiques présente plusieurs intérêts. L'opérateur n'implante pas de corps étrangers, le greffon étant autologue. Son coût est nul et son utilisation simple.

Cette technique présente toute fois des limites. Si elle diminue le risque de développement d'un névrome, elle ne le supprime pas. La nécessité du prélèvement d'un greffon veineux autologue peut, du fait d'un temps opératoire et donc de garrot supplémentaire, d'une rançon esthétique supérieure, être un frein à sa généralisation.

Cette technique de manchonnage veineux autour d'une suture nerveuse digitale doit être précisée notamment concernant la taille et le diamètre de la veine à utiliser donc le site de prélèvement, l'importance de la neurolyse nécessaire à la mise en place du greffon, la nécessité au non d'assurer sa stabilité pour prévenir une éventuelle mobilisation secondaire du greffon.

7. ANNEXE

7.1 Score Quick DASH

	Aucune difficulté	Difficulté légère	Difficulté moyenne	Difficulté importante	Impossible
Dévisser un couvercle serré ou neuf	1	2	3	4	5
Effectuer des tâches ménagères lourdes (nettoyage des sols ou des murs)	1	2	3	4	5
Porter des sacs de provisions ou une mallette	1	2	3	4	5
Se laver le dos	1	2	3	4	5
Couper la nourriture avec un couteau	1	2	3	4	5
Activités de loisir nécessitant une certaine force ou avec des chocs au niveau de l'épaule, du bras ou de la main (bricolage, tennis, golf etc.)	1	2	3	4	5

	Pas du tout	Légèrement	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
Pendant les 7 derniers jours , à quel point votre épaule, votre bras ou votre main vous a-t-elle gêné dans vos relations avec votre famille, vos amis ou vos voisins	1	2	3	4	5

	Pas du tout limité	Légèrement limité	Moyennement limité	Très limité	Incapable
Avez-vous été limité dans votre travail ou une de vos activités quotidiennes habituelles en raison de problèmes à votre épaule, votre bras ou votre main ?	1	2	3	4	5

	Aucune	Légère	Moyenne	Importante	Extrême
Veuillez évaluer la sévérité des symptômes suivants durant les 7 derniers jours . (entourez une réponse sur chacune des lignes)					
Douleur de l'épaule, du bras ou de la main	1	2	3	4	5
Picotements ou fourmillements douloureux de l'épaule, du bras, ou de la main	1	2	3	4	5

	Pas du tout perturbé	Un peu perturbé	Moyennement perturbé	Très perturbé	Tellement perturbé que je ne peux pas dormir
Pendant les 7 derniers jours , votre sommeil a-t-il été perturbé par une douleur de votre épaule, de votre bras ou de votre main ? (entourez une seule réponse)	1	2	3	4	5

Le score du Quick DASH n'est pas valable s'il y a plus d'une réponse manquante

7.2 Score DN4

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : /10

MODE D'EMPLOI

Lorsque le praticien suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile comme outil de diagnostic.

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

- ✓ Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire
- ✓ A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »
- ✓ A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ».
- ✓ La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif (sensibilité à 82,9 % ; spécificité à 89,9 %)

7.3 Score CISS

1. Lesquels de ces symptômes rencontrez vous lors de l'exposition au froid de votre doigt lésé ?
 - Douleur
 - Engourdissements
 - Enraidissement
 - Augmentation de volume
 - Modification de la couleur du doigt, devenant blanc ou bleu

 2. Quelle est la fréquence de ces symptômes ?
 - Continue 10 points
 - Plusieurs fois par jour 8 points
 - Une fois par jour 6 points
 - Une fois par semaine 4 points
 - Une fois par mois ou moins 2 points

 3. Lorsque la stimulation au froid cesse, la disparition des symptômes se produit :
 - Rapidement en quelques minutes 2 points
 - En moins de 30 minutes 6 points
 - En plus de 30 minutes 10 points

 4. Avez vous une attitude préventive envers ces symptômes ?
 - Aucune action particulière 0 points
 - Mettre ma main dans ma poche 2 points
 - Mettre des gants lorsqu'il fait froid 4 points
 - Mettre des gants tout le temps 6 points
 - Eviter de sortir/rester à l'intérieur 8 points
 - Autres (préciser) 10 points

 5. Coter de 0 à 10 la gêne ressentie dans les situations suivantes :
 - Tenir un verre d'eau froide 0 à 10 points
 - Tenir un paquet sortant du congélateur 0 à 10 points
 - Se laver les mains à l'eau froide 0 à 10 points
 - Lorsque vous venez de vous laver les mains à l'eau chaude, au retour en température ambiante 0 à 10 points
 - En hivers 0 à 10 points

 6. Coter de 0 à 4 la gêne ressentie lors des activités suivantes
 - Les activités domestiques 0 à 4 points
 - Les activités de loisir 0 à 4 points
 - Les activités professionnelles 0 à 4 points
 - S'habiller et se déshabiller 0 à 4 points
 - Lacer ses chaussures 0 à 4 points
- TOTAL /100 points

Interprétation du score CISS

Score CISS	Intolérance au froid
0 à 25	Absence ou légère
26 à 50	Moyenne
51 à 75	Sévère
76 à 100	Extrême

8. BIBLIOGRAPHIE

1. Raimbeau G. Coûts des urgences mains. *Chir Main*. 2003 Oct;22(5):258–63.
2. Site de l'agence technique de l'information sur l'hospitalisation. Rubrique Rapports et études/Enquêtes et résultats. Résultats du test du résumé de passage aux urgences. 2002.
3. Sunderland S. *Nerves and nerves injuries*. New York; 1978.
4. Bourrel P, Ferro RM, Lorthioir JM. Epiperineural nerve sutures and neurilemmatic sutures. Comparative clinical results about 109 cases. *Sem Hop*. 1981 Dec 18;57(47-48):2015–23.
5. Alligand-Perrin P, Rabarin F, Jeudy J, Césari B, Saint-Cast Y, Fouque P-A, et al. Manchonnage veineux associé à la suture microchirurgicale dans les sections complètes des nerfs collatéraux digitaux. *Rev Chir Orthopédique Traumatol*. 2011 Jun;97(4, Supplement):S93–S97.
6. Raimbeau G, Cesari B, Rabarin F. Epidémiologie des plaies de la main en France. Fréquence, circonstances et conséquences socioprofessionnelles. *Plaies Main*. Elsevier. Paris; 2006. p. 8–18.
7. Dellon AL, Mackinnon SE. Basic scientific and clinical applications of peripheral nerve regeneration. *Surg Annu*. 1988;20:59–100.
8. Delmotte A, Rigoard S, Buffenoir K, Wager M, Giot J-P, Robert R, et al. Physiologie du nerf traumatisé. *Neurochirurgie*. 2009 Mar;55, Supplement 1:S13–S21.
9. Nathaniel EJ, Pease DC. Regenerative changes in rat dorsal roots following walerian degeneration. *J Ultrastruct Res*. 1963 Dec;52:533–49.
10. Lieberman AR. The axon reaction: a review of the principal features of perikaryal responses to axon injury. *Int Rev Neurobiol*. 1971;14:49–124.
11. Welcher AA, Suter U, De Leon M, Bitler CM, Shooter EM. Molecular approaches to nerve regeneration. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1991 Mar 29;331(1261):295–301.
12. Beuche W, Friede RL. The role of non-resident cells in Wallerian degeneration. *J Neurocytol*. 1984 Oct;13(5):767–96.
13. Beuche W, Friede RL. Millipore diffusion chambers allow dissociation of myelin phagocytosis by non-resident cells and of allogenic nerve graft rejection. *J Neurol Sci*. 1985 Jul;69(3):231–46.
14. Müller HW, Ignatius MJ, Hangen DH, Shooter EM. Expression of specific sheath cell proteins during peripheral nerve growth and regeneration in mammals. *J Cell Biol*. 1986 Feb;102(2):393–402.
15. Stoll G, Trapp BD, Griffin JW. Macrophage function during Wallerian degeneration of rat optic nerve: clearance of degenerating myelin and Ia expression. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. 1989 Jul;9(7):2327–35.
16. Stoll G, Griffin JW, Li CY, Trapp BD. Wallerian degeneration in the peripheral nervous system: participation of both Schwann cells and macrophages in myelin degradation. *J Neurocytol*. 1989 Oct;18(5):671–83.
17. Morris JH, Hudson AR, Weddell G. A study of degeneration and regeneration in the divided rat sciatic nerve based on electron microscopy. The development of the "regenerating unit." *Z Für Zellforsch Mikrosk Anat Vienna Austria* 1948. 1972;124(1):103–30.
18. Letourneau PC, Wessells NK. Migratory cell locomotion versus nerve axon elongation: differences based on the effects of lanthanum ion. *J Cell Biol*. 1974 Apr;61(1):56–69.

19. Letourneau PC. Cell-to-substratum adhesion and guidance of axonal elongation. *Dev Biol.* 1975 May;44(1):92–101.
20. Letourneau PC. Chemotactic response of nerve fiber elongation to nerve growth factor. *Dev Biol.* 1978 Sep;66(1):183–96.
21. Seddon HJ, Medawar PB, Smith H. Rate of regeneration of peripheral nerves in man. *J Physiol.* 1943 Sep 30;102(2):191–215.
22. Mackinnon SE, Dellon AL, O'Brien JP. Changes in nerve fiber numbers distal to a nerve repair in the rat sciatic nerve model. *Muscle Nerve.* 1991 Nov;14(11):1116–22.
23. Brushart TM, Gerber J, Kessens P, Chen YG, Royall RM. Contributions of pathway and neuron to preferential motor reinnervation. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 1998 Nov 1;18(21):8674–81.
24. Al-Majed AA, Brushart TM, Gordon T. Electrical stimulation accelerates and increases expression of BDNF and trkB mRNA in regenerating rat femoral motoneurons. *Eur J Neurosci.* 2000 Dec;12(12):4381–90.
25. Rajan B, Polydefkis M, Hauer P, Griffin JW, McArthur JC. Epidermal reinnervation after intracutaneous axotomy in man. *J Comp Neurol.* 2003 Feb 24;457(1):24–36.
26. Banks RW, Barker D. Specificities of afferents reinnervating cat muscle spindles after nerve section. *J Physiol.* 1989 Jan;408:345–72.
27. Koerber HR, Seymour AW, Mendell LM. Mismatches between peripheral receptor type and central projections after peripheral nerve regeneration. *Neurosci Lett.* 1989 Apr 24;99(1-2):67–72.
28. Hawkins GL. Faulty sensory localization in nerve regeneration; an index of functional recovery following suture. *J Neurosurg.* 1948 Jan;5(1):11–8.
29. Lindblom U, Verrillo RT. Sensory functions in chronic neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1979 May;42(5):422–35.
30. Onne L. Recovery of sensibility and sudomotor activity in the hand after nerve suture. *Acta Chir Scand Suppl.* 1962;Suppl 300:1–69.
31. Lundborg G, Dahlin L, Danielsen N, Zhao Q. Trophism, tropism, and specificity in nerve regeneration. *J Reconstr Microsurg.* 1994 Sep;10(5):345–54.
32. Navarro X, Vivó M, Valero-Cabré A. Neural plasticity after peripheral nerve injury and regeneration. *Prog Neurobiol.* 2007 Jul;82(4):163–201.
33. Novak CB, Kelly L, Mackinnon SE. Sensory recovery after median nerve grafting. *J Hand Surg.* 1992 Jan;17(1):59–68.
34. Borisov AB, Dedkov EI, Carlson BM. Interrelations of myogenic response, progressive atrophy of muscle fibers, and cell death in denervated skeletal muscle. *Anat Rec.* 2001 Oct 1;264(2):203–18.
35. Low CK, Chew SH, Song IC, Ng TH, Low YP. End-to-side anastomosis of transected nerves to prevent neuroma formation. *Clin Orthop.* 1999 Dec;(369):327–32.
36. Martins RS, Teodoro WR, Simplicio H, Capellozi VL, Siqueira MG, Yoshinari NH, et al. Influence of suture on peripheral nerve regeneration and collagen production at the site of neurorrhaphy: an experimental study. *Neurosurgery.* 2011 Mar;68(3):765–772; discussion 772.
37. Siemionow M, Brzezicki G. Current Techniques and Concepts in Peripheral Nerve Repair. In: Stefano Geuna; Pierluigi Tos and Bruno Battiston, editor. *Int Rev Neurobiol.* Academic Press; 2009. p. 141–72.
38. Chaise F. Réparation des plaies des nerfs collatéraux palmaires des doigts: Digital nerve repair. *Lésions Traumatiques Nerfs Périphériques.* Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 113–25.

39. Sinis N, Schaller HE, Schulte-Eversum C, Lanaras T, Schlosshauer B, Doser M, et al. Comparative neuro tissue engineering using different nerve guide implants. *Acta Neurochir Suppl.* 2007;100:61–4.
40. Kim PD, Hayes A, Amin F, Akelina Y, Hays AP, Rosenwasser MP. Collagen nerve protector in rat sciatic nerve repair: A morphometric and histological analysis. *Microsurgery.* 2010 Jul;30(5):392–6.
41. Belkas JS, Shoichet MS, Midha R. Peripheral nerve regeneration through guidance tubes. *Neurol Res.* 2004 Mar;26(2):151–60.
42. Cataltepe O, Ozcan OE, Onur R, Demirhan B, Ruacan S, Erben A. Arterial bridging for repair of peripheral nerve gap: a comparative study. *Acta Neurochir (Wien).* 1993;121(3-4):181–6.
43. Ozcan G, Shenq S, Spira M. Vascularized nerve tube: an experimental alternative for vascularized nerve grafts over short gaps. *J Reconstr Microsurg.* 1993 Nov;9(6):405–13.
44. Molander H, Olsson Y, Engkvist O, Bowald S, Eriksson I. Regeneration of peripheral nerve through a polyglactin tube. *Muscle Nerve.* 1982 Jan;5(1):54–7.
45. Mackinnon SE, Dellon AL. Clinical nerve reconstruction with a bioabsorbable polyglycolic acid tube. *Plast Reconstr Surg.* 1990 Mar;85(3):419–24.
46. Mackinnon SE, Dellon AL. A study of nerve regeneration across synthetic (Maxon) and biologic (collagen) nerve conduits for nerve gaps up to 5 cm in the primate. *J Reconstr Microsurg.* 1990 Apr;6(2):117–21.
47. Thomsen L, Schlur C. Incidence des douleurs névromateuses après manchonnage par un tube de collagène des sutures nerveuses directes. Étude prospective de 185 cas. *Chir Main.* In press.
48. Den Dunnen WF, van der Lei B, Schakenraad JM, Stokroos I, Blaauw E, Bartels H, et al. Poly(DL-lactide-epsilon-caprolactone) nerve guides perform better than autologous nerve grafts. *Microsurgery.* 1996;17(7):348–57.
49. Meek MF, Den Dunnen WFA. Porosity of the wall of a Neurolac nerve conduit hampers nerve regeneration. *Microsurgery.* 2009;29(6):473–8.
50. Suematsu N. Tubulation for peripheral nerve gap: its history and possibility. *Microsurgery.* 1989;10(1):71–4.
51. Jenq CB, Coggeshall RE. Nerve regeneration through holey silicone tubes. *Brain Res.* 1985 Dec 30;361(1-2):233–41.
52. Jenq CB, Coggeshall RE. Numbers of regenerating axons in parent and tributary peripheral nerves in the rat. *Brain Res.* 1985 Feb 4;326(1):27–40.
53. Williams LR. Exogenous fibrin matrix precursors stimulate the temporal progress of nerve regeneration within a silicone chamber. *Neurochem Res.* 1987 Oct;12(10):851–60.
54. Williams LR, Danielsen N, Müller H, Varon S. Exogenous matrix precursors promote functional nerve regeneration across a 15-mm gap within a silicone chamber in the rat. *J Comp Neurol.* 1987 Oct 8;264(2):284–90.
55. Müller H, Williams LR, Varon S. Nerve regeneration chamber: evaluation of exogenous agents applied by multiple injections. *Brain Res.* 1987 Jun 16;413(2):320–6.
56. Granek A, Marcol W, Fus Z, Larysz-Brysz M, Kotulska-Wolwender K, Lewin-Kowalik J. Fusogens in the treatment of nervous system injury. *Neurol Neurochir Pol.* 2003 Dec;37(6):1269–76.

57. Norris RW, Glasby MA, Gattuso JM, Bowden RE. Peripheral nerve repair in humans using muscle autografts. A new technique. *J Bone Joint Surg Br.* 1988 Aug;70(4):530-3.
58. Lee MT, Farel PB. Guidance of regenerating motor axons in larval and juvenile bullfrogs. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 1988 Jul;8(7):2430-7.
59. Calder JS, Norris RW. Repair of mixed peripheral nerves using muscle autografts: a preliminary communication. *Br J Plast Surg.* 1993 Oct;46(7):557-64.
60. Arai T, Kanje M, Lundborg G, Sondell M, Liu X-L, Dahlin LB. Axonal outgrowth in muscle grafts made acellular by chemical extraction. *Restor Neurol Neurosci.* 2000;17(4):165-74.
61. Heath CA, Rutkowski GE. The development of bioartificial nerve grafts for peripheral-nerve regeneration. *Trends Biotechnol.* 1998 Apr;16(4):163-8.
62. Madorsky SJ, Swett JE, Crumley RL. Motor versus sensory neuron regeneration through collagen tubules. *Plast Reconstr Surg.* 1998 Aug;102(2):430-436; discussion 437-438.
63. Skottner A, Kanje M, Arrhenius-Nyberg V, Lundborg G. Effects of human growth hormone on peripheral nerve regeneration. *Restor Neurol Neurosci.* 1990 Jan 1;1(3):233-5.
64. Lundborg G, Dahlin LB, Hansson HA, Kanje M, Necking LE. Vibration exposure and peripheral nerve fiber damage. *J Hand Surg.* 1990 Mar;15(2):346-51.
65. Siskin BF, Kanje M, Lundborg G, Kurtz W. Pulsed electromagnetic fields stimulate nerve regeneration in vitro and in vivo. *Restor Neurol Neurosci.* 1990 Jan 1;1(3):303-9.
66. Nachemson AK, Lundborg G, Hansson HA. Insulin-like growth factor I promotes nerve regeneration: an experimental study on rat sciatic nerve. *Growth Factors Chur Switz.* 1990;3(4):309-14.
67. Kim DH, Connolly SE, Kline DG, Voorhies RM, Smith A, Powell M, et al. Labeled Schwann cell transplants versus sural nerve grafts in nerve repair. *J Neurosurg.* 1994 Feb;80(2):254-60.
68. Tong XJ, Hirai K, Shimada H, Mizutani Y, Izumi T, Toda N, et al. Sciatic nerve regeneration navigated by laminin-fibronectin double coated biodegradable collagen grafts in rats. *Brain Res.* 1994 Nov 7;663(1):155-62.
69. Archibald SJ, Shefner J, Krarup C, Madison RD. Monkey median nerve repaired by nerve graft or collagen nerve guide tube. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 1995 May;15(5 Pt 2):4109-23.
70. Watchmaker GP, Mackinnon SE. Advances in peripheral nerve repair. *Clin Plast Surg.* 1997 Jan;24(1):63-73.
71. Yannas IV, Hill BJ. Selection of biomaterials for peripheral nerve regeneration using data from the nerve chamber model. *Biomaterials.* 2004 Apr;25(9):1593-600.
72. Dellon AL, Mackinnon SE. An alternative to the classical nerve graft for the management of the short nerve gap. *Plast Reconstr Surg.* 1988 Nov;82(5):849-56.
73. Langone F, Lora S, Veronese FM, Caliceti P, Parnigotto PP, Valenti F, et al. Peripheral nerve repair using a poly(organo)phosphazene tubular prosthesis. *Biomaterials.* 1995 Mar;16(5):347-53.
74. Meek MF, Den Dunnen WF, Schakenraad JM, Robinson PH. Evaluation of functional nerve recovery after reconstruction with a poly (DL-lactide-epsilon-caprolactone) nerve guide, filled with modified denatured muscle tissue. *Microsurgery.* 1996;17(10):555-61.

75. Arai T, Lundborg G, Dahlin LB. Bioartificial nerve graft for bridging extended nerve defects in rat sciatic nerve based on resorbable guiding filaments. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg Nord Plast Foren Nord Klubb Handkirurgi*. 2000 Jun;34(2):101–8.
76. Alluin O, Wittmann C, Marqueste T, Chabas J-F, Garcia S, Lavaut M-N, et al. Functional recovery after peripheral nerve injury and implantation of a collagen guide. *Biomaterials*. 2009 Jan;30(3):363–73.
77. Waitayawinyu T, Parisi DM, Miller B, Luria S, Morton HJ, Chin SH, et al. A comparison of polyglycolic acid versus type 1 collagen bioabsorbable nerve conduits in a rat model: an alternative to autografting. *J Hand Surg*. 2007 Dec;32(10):1521–9.
78. Gibson KL, Remson L, Smith A, Satterlee N, Strain GM, Daniloff JK. Comparison of nerve regeneration through different types of neural prostheses. *Microsurgery*. 1991;12(2):80–5.
79. Den Dunnen WF, Stokroos I, Blaauw EH, Holwerda A, Pennings AJ, Robinson PH, et al. Light-microscopic and electron-microscopic evaluation of short-term nerve regeneration using a biodegradable poly(DL-lactide-epsilon-caprolacton) nerve guide. *J Biomed Mater Res*. 1996 May;31(1):105–15.
80. Glasby MA, Gschmeissner S, Hitchcock RJ, Huang CL. Regeneration of the sciatic nerve in rats. The effect of muscle basement membrane. *J Bone Joint Surg Br*. 1986 Nov;68(5):829–33.
81. Glasby MA, Clutton RE, Drew SJ, O'Sullivan MG, Whittle IR. Repair of the facial nerve in the cerebellopontine angle using freeze-thawed skeletal muscle autografts. An experimental surgical study in the sheep. *Acta Neurochir (Wien)*. 1995;136(3-4):151–9.
82. Glasby MA, Gilmour JA, Gschmeissner SE, Hems TE, Myles LM. The repair of large peripheral nerves using skeletal muscle autografts: a comparison with cable grafts in the sheep femoral nerve. *Br J Plast Surg*. 1990 Mar;43(2):169–78.
83. Hall S. Axonal regeneration through acellular muscle grafts. *J Anat*. 1997 Jan;190 (Pt 1):57–71.
84. Hudson TW, Evans GR, Schmidt CE. Engineering strategies for peripheral nerve repair. *Clin Plast Surg*. 1999 Oct;26(4):617–628, ix.
85. Barcelos AS, Rodrigues AC, Silva MDP, Padovani CR. Inside-out vein graft and inside-out artery graft in rat sciatic nerve repair. *Microsurgery*. 2003;23(1):66–71.
86. Colonna M, Anastasi GP, Cavallaro G, Signorini M, Tomasello F. Nerve regeneration through autogenous vein grafts: an SEM evaluation. *J Reconstr Microsurg*. 1996 May;12(4):205–10.
87. Strauch B, Ferder M, Lovelle-Allen S, Moore K, Kim DJ, Llena J. Determining the maximal length of a vein conduit used as an interposition graft for nerve regeneration. *J Reconstr Microsurg*. 1996 Nov;12(8):521–7.
88. Risitano G, Cavallaro G, Lentini M. Autogenous vein and nerve grafts: a comparative study of nerve regeneration in the rat. *J Hand Surg Edinb Scotl*. 1989 Feb;14(1):102–4.
89. Chiu DT, Janecka I, Krizek TJ, Wolff M, Lovelace RE. Autogenous vein graft as a conduit for nerve regeneration. *Surgery*. 1982 Feb;91(2):226–33.
90. Suematsu N, Atsuta Y, Hirayama T. Vein graft for repair of peripheral nerve gap. *J Reconstr Microsurg*. 1988 Jul;4(4):313–8.
91. Chiu DT, Strauch B. A prospective clinical evaluation of autogenous vein grafts used as a nerve conduit for distal sensory nerve defects of 3 cm or less. *Plast Reconstr Surg*. 1990 Nov;86(5):928–34.

92. Benito-Ruiz J, Navarro-Monzonis A, Piqueras A, Baena-Montilla P. Invaginated vein graft as nerve conduit: an experimental study. *Microsurgery*. 1994;15(2):105–15.
93. Wang KK, Costas PD, Jones DS, Miller RA, Seckel BR. Sleeve insertion and collagen coating improve nerve regeneration through vein conduits. *J Reconstr Microsurg*. 1993 Jan;9(1):39–48.
94. Battiston B, Tos P, Geuna S, Giacobini-Robecchi MG, Guglielmone R. Nerve repair by means of vein filled with muscle grafts. II. Morphological analysis of regeneration. *Microsurgery*. 2000;20(1):37–41.
95. Ignazio M, Adolfo V. Muscle-in-Vein Nerve Guide for Secondary Reconstruction in Digital Nerve Lesions. *J Hand Surg*. 2010 Sep;35(9):1418–26.
96. Tang JB. Vein conduits with interposition of nerve tissue for peripheral nerve defects. *J Reconstr Microsurg*. 1995 Jan;11(1):21–6.
97. Moldovan M, Krarup C. Persistent abnormalities of membrane excitability in regenerated mature motor axons in cat. *J Physiol*. 2004 Nov 1;560(Pt 3):795–806.
98. Gorodetskaya N, Constantin C, Jänig W. Ectopic activity in cutaneous regenerating afferent nerve fibers following nerve lesion in the rat. *Eur J Neurosci*. 2003 Nov;18(9):2487–97.
99. Michaelis M, Blenk KH, Vogel C, Jänig W. Distribution of sensory properties among axotomized cutaneous C-fibres in adult rats. *Neuroscience*. 1999;94(1):7–10.
100. Bruxelles J. Les douleurs neuropathiques. *Douleurs Diagn Trait Prévention*. Ellipses. Paris; 1995. p. 283–96.
101. Laurent B, Queneau P. Douleurs neuropathiques. *Médecin Patient Sa Douleur*. Masson. Paris; 1993. p. 61–9.
102. Serra J, Solà R, Aleu J, Quiles C, Navarro X, Bostock H. Double and triple spikes in C-nociceptors in neuropathic pain states: an additional peripheral mechanism of hyperalgesia. *Pain*. 2011 Feb;152(2):343–53.
103. Hesse-Schleimer G, Merle M. Douleurs neuropathiques périphériques au membre supérieur. *Ann Réadaptation Médecine Phys*. 1998;41(6):388.
104. Birch R, Green D, Hotchkiss R, Pederson W, Wolfe S. The peripheral neuroma. *Green's Oper Hand Surg*. 5th ed. New York: Churchill Livingstone; 2005. p. 1102–11.
105. Yüksel F, Kişlaoğlu E, Durak N, Uçar C, Karacaoğlu E. Prevention of painful neuromas by epineural ligatures, flaps and grafts. *Br J Plast Surg*. 1997 Apr;50(3):182–5.
106. Sunderland S. Neuromas and nerve injuries. Churchill Livingstone. Londres; 1978.
107. Herndon JH, Eaton RG, Littler JW. Management of painful neuromas in the hand. *J Bone Joint Surg Am*. 1976 Apr;58(3):369–73.
108. Rose J, Belsky MR, Millender LH, Feldon P. Intrinsic muscle flaps: the treatment of painful neuromas in continuity. *J Hand Surg*. 1996 Jul;21(4):671–4.
109. Mackinnon SE, Dellon AL, Hudson AR, Hunter DA. Alteration of neuroma formation by manipulation of its microenvironment. *Plast Reconstr Surg*. 1985 Sep;76(3):345–53.
110. Watson J, Gonzalez M, Romero A, Kerns J. Neuromas of the Hand and Upper Extremity. *J Hand Surg*. 2010 Mar;35(3):499–510.
111. Sunderland S. Anatomical features of nerve trunks in relation to nerve injury and nerve repair. *Clin Neurosurg*. 1970;17:38–62.
112. Tinel J. Le signe du « fourmillement » dans les lésions des nerfs périphériques. *Press Med*. 1915;388—9.

113. Sood MK, Elliot D. Treatment of painful neuromas of the hand and wrist by relocation into the pronator quadratus muscle. *J Hand Surg Edinb Scotl.* 1998 Apr;23(2):214–9.
114. Masquelet AC, Bellivet C, Nordin JY. [Treatment of painful neuromas of the hand by intra-osseous implantation]. *Ann Chir Main Organe Off Sociétés Chir Main.* 1987;6(1):64–6.
115. Dellon AL, Mackinnon SE. Treatment of the painful neuroma by neuroma resection and muscle implantation. *Plast Reconstr Surg.* 1986 Mar;77(3):427–38.
116. Krishnan KG, Pinzer T, Schackert G. Coverage of painful peripheral nerve neuromas with vascularized soft tissue: method and results. *Neurosurgery.* 2005 Apr;56(2 Suppl):369–378; discussion 369–378.
117. Foucher G, Sammut D, Greant P, Braun FM, Ehrler S, Buch N. Indications and results of skin flaps in painful digital neuroma. *J Hand Surg Edinb Scotl.* 1991 Feb;16(1):25–9.
118. Tupper JW, Booth DM. Treatment of painful neuromas of sensory nerves in the hand: a comparison of traditional and newer methods. *J Hand Surg.* 1976 Sep;1(2):144–51.
119. Thomsen L, Bellemere P, Loubersac T, Gaisne E, Poirier P, Chaise F. Treatment by collagen conduit of painful post-traumatic neuromas of the sensitive digital nerve: a retrospective study of 10 cases. *Chir Main.* 2010 Sep;29(4):255–62.
120. Herbert TJ, Filan SL. Vein implantation for treatment of painful cutaneous neuromas. A preliminary report. *J Hand Surg Edinb Scotl.* 1998 Apr;23(2):220–4.
121. Koch H, Herbert TJ, Kleinert R, Hubmer M, Scharnagl E, Pierer G. Influence of nerve stump transplantation into a vein on neuroma formation. *Ann Plast Surg.* 2003 Apr;50(4):354–60.
122. Campbell DA, Kay SP. What is cold intolerance? *J Hand Surg Edinb Scotl.* 1998 Feb;23(1):3–5.
123. Koman LA, Slone SA, Smith BP, Ruch DS, Poehling GG. Significance of cold intolerance in upper extremity disorders. *J South Orthop Assoc.* 1998;7(3):192–7.
124. Cline MA, Ochoa J, Torebjörk HE. Chronic hyperalgesia and skin warming caused by sensitized C nociceptors. *Brain J Neurol.* 1989 Jun;112 (Pt 3):621–47.
125. Yarnitsky D, Ochoa JL. Release of cold-induced burning pain by block of cold-specific afferent input. *Brain J Neurol.* 1990 Aug;113 (Pt 4):893–902.
126. Ochoa JL, Yarnitsky D. The triple cold syndrome. Cold hyperalgesia, cold hypoaesthesia and cold skin in peripheral nerve disease. *Brain J Neurol.* 1994 Feb;117 (Pt 1):185–97.
127. Stokvis A, Ruijs ACJ, van Neck JW, Coert JH. Cold intolerance in surgically treated neuroma patients: a prospective follow-up study. *J Hand Surg.* 2009 Nov;34(9):1689–95.
128. Schlenker JD, Kleinert HE, Tsai TM. Methods and results of replantation following traumatic amputation of the thumb in sixty-four patients. *J Hand Surg.* 1980 Jan;5(1):63–70.
129. Engkvist O, Wahren LK, Wallin G, Torebjörk E, Nystrom B. Effects of regional intravenous guanethidine block in posttraumatic cold intolerance in hand amputees. *J Hand Surg Edinb Scotl.* 1985 Jun;10(2):145–50.
130. Ratcliffe RJ, McGrouther DA. Free toe pulp transfer in thumb reconstruction. Experience in the West of Scotland Regional Plastic Surgery Unit. *J Hand Surg Edinb Scotl.* 1991 May;16(2):165–8.

131. Kilinc A, Ben Slama S, Dubert T, Dinh A, Osman N, Valenti P. Results of primary repair of injuries to the median and ulnar nerves at the wrist. *Chir Main.* 2009 Apr;28(2):87-92.
132. Germann G, Wind G, Harth A. The DASH (Disability of Arm-Shoulder-Hand) Questionnaire--a new instrument for evaluating upper extremity treatment outcome. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 1999 May;31(3):149-52.
133. Wong JYP, Fung BKK, Chu MML, Chan RKY. The Use of Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand Questionnaire in Rehabilitation After Acute Traumatic Hand Injuries. *J Hand Ther.* 2007 Jan;20(1):49-56.
134. Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, et al. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain.* 2004 Apr;108(3):248-57.
135. Ruijs ACJ, Jaquet J-B, Daanen HAM, Hovius SER. Cold Intolerance of the hand measured by the CISS questionnaire in a normative study population. *J Hand Surg Br Eur Vol.* 2006 Oct;31(5):533-6.
136. Dellon AL. The moving two-point discrimination test: clinical evaluation of the quickly adapting fiber/receptor system. *J Hand Surg.* 1978 Sep;3(5):474-81.
137. Lee Dellon A, Kallman CH. Evaluation of functional sensation in the hand. *J Hand Surg.* 1983 Nov;8(6):865-70.
138. Agnew SP, Dumanian GA. Technical use of synthetic conduits for nerve repair. *J Hand Surg.* 2010 May;35(5):838-41.
139. Roux J-L, Flueraru S, Meyer Zu Reckendorf G, Valverde M, Rouzaud J-C, Allieu Y. Manchon veineux associé à la suture directe des nerfs collatéraux. *Chir Main.* 2012 Dec;31(6):379.
140. Weltzer E, Bazin A, Maurice E, Guimberteau J-C, Panconi B, Boileau R, et al. Résultat comparé de 73 sutures nerveuses avec manchonnage veineux. *Chir Main.* 2012 Dec;31(6):379.
141. Collins ED, Novak CB, Mackinnon SE, Weisenborn SA. Long-term follow-up evaluation of cold sensitivity following nerve injury. *J Hand Surg.* 1996 Nov;21(6):1078-85.
142. Piquet M, Obert L, Laveaux C, Sarlieve P, Vidal C, Tropet Y, et al. Influence de la perméabilité de l'artère digitale palmaire sur la récupération nerveuse dans les lésions des nerfs digitaux palmaires. *Chir Main.* 2010 Apr;29(2):94-9.

9. RESUME

Les plaies digitales avec lésion du nerf digital collatéral sont des traumatismes fréquents. Malgré une prise en charge microchirurgicale spécialisée, des douleurs neuropathiques, une intolérance au froid voire un névrome peuvent apparaître. Pour prévenir l'apparition d'un névrome, la protection de la suture microchirurgicale, épipérineurale, par un greffon veineux autologue a été proposée. Nous souhaitons confirmer que cette technique permettait une diminution de l'incidence des névromes, préciser son impact sur le développement des douleurs neuropathiques, d'une intolérance au froid, et son influence, positive ou négative, sur la récupération sensitive.

Nous avons pu recontacté 29 patients ayant bénéficié de cette technique de manchonnage veineux, et 35 ayant bénéficié d'une suture isolée. 19 du groupe « manchonné » et 13 du groupe « non manchonné » ont pu être revus en consultation. Les scores Quick Dash, CISS et DN4, l'EVA ont notamment été mesurés de même que les tests de Semmes, Weber et Dellon chez les patients revus en consultation. Le diagnostic de névrome était retenu chez les patients présentant un DN4 et une EVA supérieurs à 3.

Les résultats des scores Quick DASH, DN4 et CISS ne présentaient pas de différence significative. Une tendance favorable quant à la prévention des douleurs neuropathiques a pu être constaté ($p=0,067$). Par contre, la technique de manchonnage prévenait l'apparition de névrome (2 cas dans le groupe « manchonné » contre 9 dans le groupe « non manchonné » ($p<0,05$)). D'autre part, il n'y avait pas de différence statistiquement significative quant à la récupération sensitive. Une reprise du travail plus précoce était constatée dans le groupe manchonné. Enfin, seule une patiente du groupe « manchonné » se plaignait de la rançon cicatricielle au niveau de la prise de greffe, sans dysesthésie ou hypoesthésie.

L'utilisation d'un greffon veineux autologue lors des sutures des nerfs collatéraux digitaux diminuent le risque de névrome à priori sans entraver la récupération sensitive. Par contre, cette technique n'a pas d'influence, ni positive ni négative, sur l'apparition d'une intolérance au froid. La constatation de deux cas de névromes dans la population « manchonnée » permet de s'interroger sur la technique chirurgie à employer, la taille et le diamètre du greffon, son éventuelle fixation pour prévenir tout glissement. Ceci reste à évaluer.



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de
Pharmacie



SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



9. RESUME

Les plaies digitales avec lésion du nerf digital collatéral sont des traumatismes fréquents. Malgré une prise en charge microchirurgicale spécialisée, des douleurs neuropathiques, une intolérance au froid voire un névrome peuvent apparaître. Pour prévenir l'apparition d'un névrome, la protection de la suture microchirurgicale, épipérineurale, par un greffon veineux autologue a été proposée. Nous souhaitons confirmer que cette technique permettait une diminution de l'incidence des névromes, préciser son impact sur le développement des douleurs neuropathiques, d'une intolérance au froid, et son influence, positive ou négative, sur la récupération sensitive.

Nous avons pu recontacté 29 patients ayant bénéficié de cette technique de manchonnage veineux, et 35 ayant bénéficié d'une suture isolée. 19 du groupe « manchonné » et 13 du groupe « non manchonné » ont pu être revus en consultation. Les scores Quick Dash, CISS et DN4, l'EVA ont notamment été mesurés de même que les tests de Semmes, Weber et Dellon chez les patients revus en consultation. Le diagnostic de névrome était retenu chez les patients présentant un DN4 et une EVA supérieurs à 3.

Les résultats des scores Quick DASH, DN4 et CISS ne présentaient pas de différence significative. Une tendance favorable quant à la prévention des douleurs neuropathiques a pu être constaté ($p=0,067$). Par contre, la technique de manchonnage prévenait l'apparition de névrome (2 cas dans le groupe « manchonné » contre 9 dans le groupe « non manchonné » ($p<0,05$)). D'autre part, il n'y avait pas de différence statistiquement significative quant à la récupération sensitive. Une reprise du travail plus précoce était constatée dans le groupe manchonné. Enfin, seule une patiente du groupe « manchonné » se plaignait de la rançon cicatricielle au niveau de la prise de greffe, sans dysesthésie ou hypoesthésie.

L'utilisation d'un greffon veineux autologue lors des sutures des nerfs collatéraux digitaux diminuent le risque de névrome à priori sans entraver la récupération sensitive. Par contre, cette technique n'a pas d'influence, ni positive ni négative, sur l'apparition d'une intolérance au froid. La constatation de deux cas de névromes dans la population « manchonnée » permet de s'interroger sur la technique chirurgie à employer, la taille et le diamètre du greffon, son éventuelle fixation pour prévenir tout glissement. Ceci reste à évaluer.