



**HAL**  
open science

# Réanimation du muscle deltoïde par neurotisation de la branche nerveuse de la longue portion du triceps sur le nerf axillaire : résultats cliniques, facteurs pronostiques et morbidité

Emmanuelle Richard

## ► To cite this version:

Emmanuelle Richard. Réanimation du muscle deltoïde par neurotisation de la branche nerveuse de la longue portion du triceps sur le nerf axillaire : résultats cliniques, facteurs pronostiques et morbidité. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03114170

**HAL Id: dumas-03114170**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03114170>**

Submitted on 18 Jan 2021

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER  
FACULTÉ DE MÉDECINE MONTPELLIER-NÎMES

**THÈSE**

Pour obtenir le titre de  
**DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Emmanuelle RICHARD**

Mardi 3 novembre 2020

RÉANIMATION DU MUSCLE DELTOÏDE PAR NEUROTISATION DE LA  
BRANCHE NERVEUSE DE LA LONGUE PORTION DU TRICEPS SUR LE NERF  
AXILLAIRE : RÉSULTATS CLINIQUES, FACTEURS PRONOSTIQUES ET  
MORBIDITÉ

Directeur de thèse : Docteur Cyril LAZERGES

JURY

Président : Professeur Michel CHAMMAS

Assesseurs : Professeur Bertrand COULET

Professeur Christian HERLIN

Docteur Cyril LAZERGES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER  
FACULTÉ DE MÉDECINE MONTPELLIER-NIMES

**THÈSE**

Pour obtenir le titre de  
**DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Emmanuelle RICHARD**

Mardi 3 novembre 2020

RÉANIMATION DU MUSCLE DELTOÏDE PAR NEUROTISATION DE LA  
BRANCHE NERVEUSE DE LA LONGUE PORTION DU TRICEPS SUR LE NERF  
AXILLAIRE : RÉSULTATS CLINIQUES, FACTEURS PRONOSTIQUES ET  
MORBIDITÉ

Directeur de thèse : Docteur Cyril LAZERGES

JURY

Président : Professeur Michel CHAMMAS

Assesseurs : Professeur Bertrand COULET

Professeur Christian HERLIN

Docteur Cyril LAZERGES

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 - 2020**

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

**Professeurs Honoraires**

ALLIEU Yves	CALLIS Albert	JAFFIOL Claude	NAVRATIL Henri
ALRIC Robert	CANAUD Bernard	JANBON Charles	OTHONIEL Jacques
ARNAUD Bernard	CHAPTAL Paul-André	JANBON François	PAGES Michel
ASTRUC Jacques	CIURANA Albert-Jean	JARRY Daniel	PEGURET Claude
AUSSILLOUX Charles	CLOT Jacques	JOURDAN Jacques	PELISSIER Jacques
AVEROUS Michel	COSTA Pierre	LAFFARGUE François	POUGET Régis
AYRAL Guy	D'ATHIS Françoise	LALLEMANT Jean Gabriel	PUJOL Henri
BAILLAT Xavier	DEMAILLE Jacques	LAMARQUE Jean-Louis	RABISCHONG Pierre
BALDET Pierre	DESCOMPS Bernard	LAPEYRIE Henri	RAMUZ Michel
BALDY-MOULINIER Michel	DIMEGLIO Alain	LE QUELLEC Alain	RIEU Daniel
BALMES Jean-Louis	DUBOIS Jean Bernard	LESBROS Daniel	ROCHFORT Henri
BALMES Pierre	DUJOLS Pierre	LOPEZ François Michel	ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean Pierre
BANSARD Nicole	DUMAS Robert	LORIOT Jean	SAINT AUBERT Bernard
BAYLET René	DUMAZER Romain	LOUBATIERES Marie Madeleine	SANCHO-GARNIER Héléne
BILLIARD Michel	ECHENNE Bernard	MAGNAN DE BORNIER Bernard	SANY Jacques
BLARD Jean-Marie	FABRE Serge	MARY Henri	SEGNARBIEUX François
BLAYAC Jean Pierre	FREREBEAU Philippe	MATHIEU-DAUDE Pierre	SENAC Jean-Paul
BLOTMAN Francis	GALIFER René Benoît	MEYNADIER Jean	SERRE Arlette
BONNEL François	GODLEWSKI Guilhem	MICHEL François-Bernard	SOLASSOL Claude
BOURGEOIS Jean-Marie	GRASSET Daniel	MION Charles	THEVENET André
BRUEL Jean Michel	GUILHOU Jean-Jacques	MION Henri	VIDAL Jacques
BUREAU Jean-Paul	HERTAULT Jean	MIRO Luis	VISIER Jean Pierre
BRUNEL Michel	HUMEAU Claude	NAVARRO Maurice	



### Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude	MARES Pierre
BLANC François	MAUDELONDE Thierry
BOULENGER Jean-Philippe	MAURY Michèle
BOURREL Gérard	MILLAT Bertrand
BRINGER Jacques	MONNIER Louis
CLAUSTRES Mireille	MOURAD Georges
DAURES Jean-Pierre	PREFAUT Christian
DAUZAT Michel	PUJOL Rémy
DAVY Jean-Marc	RIBSTEIN Jean
DEDET Jean-Pierre	SCHVED Jean-François
ELEDJAM Jean-Jacques	SULTAN Charles
GROLLEAU RAOUX Robe	TOUCHON Jacques
GUERRIER Bernard	UZIEL Alain
GUILLOT Bernard	VOISIN Michel
LANDAIS Paul	ZANCA Michel

**Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**PU-PH de classe exceptionnelle**

ALBAT Bernard	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
ALRIC Pierre	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric	Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick	Parasitologie et mycologie
BLAIN Hubert	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
BONAFE Alain	Radiologie et imagerie médicale
CAPDEVILA Xavier	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CHAMMAS Michel	Chirurgie orthopédique et traumatologique
COLSON Pascal	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
COMBE Bernard	Rhumatologie
COTTALORDA Jérôme	Chirurgie infantile
COUBES Philippe	Neurochirurgie
COURTET Philippe	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
CRAMPETTE Louis	Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul	Biochimie et biologie moléculaire
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel	Médecine d'urgence
DE WAZIERES Benoît	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DELAPORTE Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DEMOLY Pascal	Pneumologie ; addictologie
DOMERGUE Jacques	Chirurgie viscérale et digestive
DUFFAU Hugues	Neurochirurgie
ELIAOU Jean François	Immunologie
FABRE Jean Michel	Chirurgie viscérale et digestive
FRAPIER Jean-Marc	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
HAMAMAH Samir	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale

HEDON Bernard	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
HERISSON Christian	Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
JEANDEL Claude	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JONQUET Olivier	Médecine intensive-réanimation
JORGENSEN Christian	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
LABAUGE Pierre	Neurologie
LARREY Dominique	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
LEFRANT Jean-Yves	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
LUMBROSO Serge	Biochimie et Biologie moléculaire
MARTY-ANE Charles	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
MERCIER Jacques	Physiologie
MESSNER Patrick	Cardiologie
MONDAIN Michel	Oto-rhino-laryngologie
MORIN Denis	Pédiatrie
PAGEAUX Georges-Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PUJOL Pascal	Biologie cellulaire
QUERE Isabelle	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
RENARD Eric	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques	Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIPART Jacques	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
ROUANET Philippe	Cancérologie ; radiothérapie
SOTTO Albert	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TAOUREL Patrice	Radiologie et imagerie médicale
VANDE PERRE Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YCHOU Marc	Cancérologie ; radiothérapie

**PU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

AGUILAR MARTINEZ Patricia	Hématologie ; transfusion
ASSENAT Éric	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
AVIGNON Antoine	Nutrition
AZRIA David	Cancérologie ; radiothérapie
BAGHDADLI Amaria	Pédopsychiatrie ; addictologie
BEREGI Jean-Paul	Radiologie et imagerie médicale
BLANC Pierre	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BORIE Frédéric	Chirurgie viscérale et digestive
BOULOT Pierre	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
CAMBONIE Gilles	Pédiatrie
CAMU William	Neurologie
CANOVAS François	Anatomie
CAPTIER Guillaume	Anatomie
CARTRON Guillaume	Hématologie ; transfusion
CAYLA Guillaume	Cardiologie
CHANQUES Gérald	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CORBEAU Pierre	Immunologie
COSTES Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
COULET Bertrand	Chirurgie orthopédique et traumatologique
CYTEVAL Catherine	Radiologie et imagerie médicale
DADURE Christophe	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DAUVILLIERS Yves	Physiologie
DE TAYRAC Renaud	Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
DE VOS John	Histologie, embryologie et cytogénétique
DEMARIA Roland	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

DEREURE Olivier	Dermatologie - vénéréologie
DROUPY Stéphane	Urologie
DUCROS Anne	Neurologie
DUPEYRON Arnaud	Médecine physique et de réadaptation
FESLER Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
GARREL Renaud	Oto-rhino-laryngologie
GENEVIEVE David	Génétique
HAYOT Maurice	Physiologie
KLOUCHE Kada	Médecine intensive-réanimation
KOENIG Michel	Génétique
LAFFONT Isabelle	Médecine physique et de réadaptation
LAVABRE-BERTRAND Thierry	Histologie, embryologie et cytogénétique
LAVIGNE Jean-Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LE MOING Vincent	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
LECLERCQ Florence	Cardiologie
LEHMANN Sylvain	Biochimie et biologie moléculaire
MARIANO-GOULART Denis	Biophysique et médecine nucléaire
MATECKI Stéfan	Physiologie
MEUNIER Laurent	Dermato-vénéréologie
MOREL Jacques	Rhumatologie
NAVARRO Francis	Chirurgie viscérale et digestive
NOCCA David	Chirurgie viscérale et digestive
PETIT Pierre	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PERNEY Pascal	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PRUDHOMME Michel	Anatomie
PUJOL Jean Louis	Pneumologie ; addictologie
PURPER-OUAKIL Diane	Pédopsychiatrie ; addictologie

TOUITOU Isabelle

Génétique

TRAN Tu-Anh

Pédiatrie

VERNHET Hélène

Radiologie et imagerie médicale

**PU-PH de 2ème classe**

BOURDIN Arnaud

Pneumologie ; addictologie

CANAUD Ludovic

Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)

CAPDEVIELLE Delphine

Psychiatrie d'Adultes ; addictologie

CLARET Pierre-Géraud

Médecine d'urgence

COLOMBO Pierre-Emmanuel

Cancérologie ; radiothérapie

COSTALAT Vincent

Radiologie et imagerie médicale

CUVILLON Philippe

Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

DAIEN Vincent

Ophthalmologie

DORANDEU Anne

Médecine légale et droit de la santé

FAILLIE Jean-Luc

Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

FUCHS Florent

Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

GABELLE DELOUSTAL Audrey

Neurologie

GAUJOUX Viala Cécile

Rhumatologie

GODREUIL Sylvain

Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

GUILLAUME Sébastien

Psychiatrie d'adultes ; addictologie

GUILPAIN Philippe

Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie

GUIU Boris

Radiologie et imagerie médicale

HERLIN Christian

Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brulologie

HOUEDE Nadine

Cancérologie ; radiothérapie

JACOT William

Cancérologie ; Radiothérapie

JUNG Boris

Médecine intensive-réanimation

KALFA Nicolas

Chirurgie infantile

KOUYOUMDJIAN Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
LACHAUD Laurence	Parasitologie et mycologie
LALLEMANT Benjamin	Oto-rhino-laryngologie
LE QUINTREC DONNETTE Moglie	Néphrologie
LETOUZEY Vincent	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LONJON Nicolas	Neurochirurgie
LOPEZ CASTROMAN Jorge	Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric	Rhumatologie
MAURY Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
MILLET Ingrid	Radiologie et imagerie médicale
MORANNE Olivier	Néphrologie
MURA Thibault	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NAGOT Nicolas	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
PANARO Fabrizio	Chirurgie viscérale et digestive
PARIS Françoise	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PASQUIE Jean-Luc	Cardiologie
PELLESTOR Franck	Histologie, embryologie et cytogénétique
PEREZ MARTIN Antonia	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
POUDEROUX Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
RIGAU Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François	Pédiatrie
ROGER Pascal	Anatomie et cytologie pathologiques
ROSSI Jean François	Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François	Cardiologie
SEBBANE Mustapha	Médecine d'urgence
SIRVENT Nicolas	Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme	Biologie cellulaire



STOEBNER Pierre	Dermato-vénéréologie
SULTAN Ariane	Nutrition
THOUVENOT Éric	Neurologie
THURET Rodolphe	Urologie
VENAIL Frédéric	Oto-rhino-laryngologie
VILLAIN Max	Ophthalmologie
VINCENT Denis	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry	Immunologie
WOJTUSCISZYN Anne	Endocrinologie-diabétologie-nutrition

#### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

##### 1<sup>re</sup> classe :

COLINGE Jacques (Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes)

##### 2<sup>ème</sup> classe :

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila (Biochimie et biologie moléculaire)

VISIÉ Laurent (Sociologie, démographie)

#### PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale

##### 1<sup>re</sup> classe :

LAMBERT Philippe

##### 2<sup>ème</sup> classe :

AMOUYAL Michel



### **PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale**

CLARY Bernard

DAVID Michel

GARCIA Marc

### **PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine**

BESSIS Didier (Dermato-vénérologie)

MEUNIER Isabelle (Ophtalmologie)

MULLER Laurent (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

PERRIGAULT Pierre-François (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

QUANTIN Xavier (Pneumologie)

ROUBERTIE Agathe (Pédiatrie)

VIEL Eric (Soins palliatifs et traitement de la douleur)

### **Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers**

#### **MCU-PH Hors classe**

BADIOU Stéphanie	Biochimie et biologie moléculaire
BOULLE Nathalie	Biologie cellulaire
CACHEUX-RATABOUL Valère	Génétique
CARRIERE Christian	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
CHARACHON Sylvie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
FABBRO-PERAY Pascale	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GIANSILY-BLAIZOT Muriel	Hématologie ; transfusion
HILLAIRE-BUYS Dominique	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PUJOL Joseph	Anatomie
RICHARD Bruno	Médecine palliative
RISPAIL Philippe	Parasitologie et mycologie
SEGONDY Michel	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

**MCU-PH de 1<sup>ère</sup> classe**

BERTRAND Martin	Anatomie
BOUDOUSQ Vincent	Biophysique et médecine nucléaire
BOURGIER Céline	Cancérologie ; Radiothérapie
BRET Caroline	Hématologie biologique
COSSEE Mireille	Génétique
GIRARDET-BESSIS Anne	Biochimie et biologie moléculaire
LAVIGNE Géraldine	Hématologie ; transfusion
LESAGE François-Xavier	Médecine et Santé au Travail
MATHIEU Olivier	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas	Radiologie et imagerie médicale
MOUZAT Kévin	Biochimie et biologie moléculaire
OLIE Emilie	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
PANABIERES Catherine	Biologie cellulaire
PHILIBERT Pascal	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
RAVEL Christophe	Parasitologie et mycologie
SCHUSTER-BECK Iris	Physiologie
STERKERS Yvon	Parasitologie et mycologie
THEVENIN-RENE Céline	Immunologie
TUAILLON Edouard	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

**MCU-PH de 2<sup>ème</sup> classe**

CHIRIAC Anca	Immunologie
DE JONG Audrey	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DU THANH Aurélie	Dermato-vénérologie
GOUZI Farès	Physiologie



HERRERO Astrid	Chirurgie viscérale et digestive
JEZIORSKI Éric	Pédiatrie
KUSTER Nils	Biochimie et biologie moléculaire
MAKINSON Alain	Maladies infectieuses, Maladies tropicales
PANTEL Alix	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
PERS Yves-Marie	Thérapeutique; addictologie
ROUBILLE Camille	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
SZABLEWSKY	Anatomie et cytologie pathologiques

### **Maîtres de Conférences des Universités - Médecine Générale**

#### **MCU-MG de 1<sup>re</sup> classe**

COSTA David

#### **MCU-MG de 2<sup>ème</sup> classe**

FOLCO-LOGNOS Béatrice

OUDE ENGBERINK Agnès

### **Maîtres de Conférences associés - Médecine Générale**

LOPEZ Antonio

MILLION Elodie

PAVAGEAU Sylvain

REBOUL Marie-Catherine

SERAYET Philippe

### **Praticiens Hospitaliers Universitaires**

BARATEAU Lucie	Physiologie
BASTIDE Sophie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
DAIEN Claire	Rhumatologie
GATINOIS Vincent	Histologie, embryologie et cytogénétique
GOULABCHAND Radjiv	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
LATTUCA Benoit	Cardiologie
MIOT Stéphanie	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
SOUCHE François-Régis	Chirurgie viscérale et digestive

# **REMERCIEMENTS**

À mon Maître et président de thèse,

**Monsieur le Professeur Michel CHAMMAS**

Professeur de chirurgie orthopédique et traumatologique, chirurgien de la main et des nerfs périphériques

CHU de Montpellier

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse et de juger mon travail.

Les patients issus de ce travail ont été dirigés à la consultation des nerfs périphériques sur votre renommée après parfois plusieurs mois d'errance diagnostique. Votre nom dans la chirurgie des nerfs périphériques, mais aussi dans la prise en charge des patients relevant d'une coopération rhumatologie-orthopédie est sujet à un important rayonnement.

À mon Maître et juge,

**Monsieur le Professeur Bertrand COULET**

Professeur de chirurgie orthopédique et traumatologique, chirurgien de la main et des nerfs périphériques

CHU de Montpellier

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger mon travail de thèse.

J'ai été très impressionnée par votre capacité relationnelle et de raisonnement avec les patients relevant de la neuro-orthopédie, vous êtes pour beaucoup, un véritable référent dans ce domaine complexe et unique, le tout toujours avec une note d'humour.

À mon Maître et juge,

**Monsieur le Professeur Christian HERLIN**

Professeur de chirurgie plastique, reconstructive, et esthétique, chirurgie des brûlés

CHU de Montpellier

C'est un véritable honneur pour moi de vous avoir parmi mon jury.

Vous êtes arrivé à recréer un service de chirurgie plastique de grand niveau où j'ai bénéficié de votre passion pour la microchirurgie. Outre les souvenirs de dissections précises, habiles, et millimétrées, j'ai pu admirer votre ouverture sur la technicité et la nouveauté. La bienveillance et l'humanité font aussi partie de votre personnalité sans dénoter sur votre grandeur d'esprit.

Soyez assuré de mon plus grand respect et de ma plus grande admiration.

À notre juge et mon directeur de thèse,

**Monsieur le Docteur Cyril LAZERGES,**

Chirurgien orthopédique et traumatologique, chirurgien de la main et des nerfs périphériques

CHU de Montpellier

Vous m'avez fait l'honneur de m'accompagner pour ce travail malgré toutes les difficultés que j'ai eu dans mon cursus. Vous représentez pour moi les traits principaux d'un grand chirurgien : pragmatisme, efficacité et précision. Vous disposez d'une aptitude à changer rapidement de stratégie face à une difficulté, à réfléchir de manière efficace et globale. En chirurgie nerveuse, vous disposez d'une grande expérience. J'espère avoir un jour les mêmes qualités.

Merci de ce que vous avez fait pour moi, et soyez assuré de mon respect le plus sincère.

**À mes maîtres d'internat d'ici et d'ailleurs,**

**Au Professeur CHAPUT Benoit**, votre personnalité et capacité de travail m'ont fait briller les yeux et m'ont apporté cette chance de participer à des lambeaux libres d'une grande complexité.

**Au Professeur CHICK Grégoire**, merci de me donner une chance de suivre une formation de pointe pendant cette année à venir.

**Au Docteur BELLEMÈRE Philippe**, lors de mon passage à Nantes j'ai énormément appris de vos gestes et de votre grande expérience. Avec bienveillance, calme et disponibilité, vous avez participé à ma formation sans jugement. Je me suis sentie accueillie, valorisée et appréciée au sein de l'équipe d'associés. Je ne vous remercierai jamais assez.

Aux associés de l'institut nantais de la main : les **Docteurs ARDOUIN, FOURNIER, KERJEAN, GAISNE, LOUBERSAC, BOUJU, LESTIENNE ET LECOQ**, vous avez renforcé mon envie de devenir chirurgien de la main de par un enseignement de grande qualité, merci de votre transmission de savoir.

**Au Docteur MARES Olivier**, tu m'as mis le pied à l'étrier en chirurgie de la main. Je te dois ma première petite étude, ma première communication en Français, ma première communication en anglais, puis ma participation au Congrès américain de la main. J'aimerais un jour atteindre ton niveau d'hyperactivité psychique et physique. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi, jamais je ne l'oublierai. Je te voue une importante admiration.

**Au Docteur FORGET David**, pour le soutien et la bienveillance à mon égard.

**Au Docteur FAURE Patrick**, pour mes premiers blocs dantesques de membre inférieur.

**Au Docteur GAILLARD Florent**, pour sa bienveillance et disponibilité.

**Au Dr TAOUTAOU Yassine, ESCALENTE José, REIG Sophie**, pour mes premiers pas d'orthopédiste.



Au Docteur **BARGOIN Kevin**, tu es pour moi une source d'inspiration et un modèle à la fois dans ta vie familiale et dans ta vie professionnelle. Il y a 6 ans, tu m'as donné envie de faire de l'orthopédie : tu m'as appris à me laver les mains et à mettre des gants. Chaque moment passé ensuite à la clinique avec toi m'a ouvert à la chirurgie de l'épaule dans la confiance et la bienveillance. Merci de ton enseignement et de ton amitié. J'ai une immense admiration pour toi.

**Au Docteur PAPA Jérôme**, tu as été le premier de l'équipe à me faire confiance. Chacun des retours sur toi est plein de respect et d'admiration. Tu m'as donné de l'espoir et tu m'as valorisé en cette fin de cursus complexe. J'ai la conviction que tu concilies brillamment une grande richesse humaine avec la chirurgie, j'espère atteindre cet objectif moi aussi. Merci de ce que tu fais pour moi.

Au **Docteur GADHOUN Jean-Luc**, tu es le reflet d'un parcours incroyable et courageux. Ta passion pour l'extérieur et pour le sport me montre que ce n'était pas une erreur de poursuivre mes deux rêves combinés malgré toutes les critiques que j'ai essuyées à ce sujet dans mon domaine professionnel. Tu m'as accordé de l'importance sans même me connaître. Merci de ton enseignement et de ta confiance.

Aux associés de la clinique Fontvert, les **Docteurs TRABELSI Adil, ABIHAIDAR Georges, BEGOT Victorien, DUCHE Renaud et RIGOUT Christine**, qui, en quelque sorte m'ont inclus dans une structure qui a été pour moi un havre de paix professionnel et une source de motivation.

Au Docteur **LARAVINE Jennifer**, tu as été la première à me mettre face à des responsabilités. Tu m'as reçu dans ta maison comme si je faisais partie de la famille. Ton parcours difficile, mais exemplaire me sert de modèle et je pense souvent à toi quand j'ai envie de tout abandonner. Je te souhaite de tout mon cœur de t'épanouir dans ta nouvelle installation ainsi qu'avec tes trois formidables hommes de la maison. Merci encore à toi et Quentin pour ces trois semaines de bonheur à la Réunion.

Au **Docteur CORNI et BONNUCCI**, vous m'avez permis de faire partie d'une équipe humanitaire de chirurgie de la main et d'accéder à mon plus grand rêve. J'y ai vu et traité des déformations que je ne verrais s'en doute plus jamais. Vous avez enrichi ma culture chirurgicale, mais aussi mon cœur. Je vous dois énormément.

Au **Docteur LIOT** Maxence, merci de ta confiance et de m'avoir permis, en bonne conditions, d'apprendre à travailler seule sur mes premiers remplacements. Tu as toujours été valorisant et chaleureux. Tu es très respecté dans ta structure et j'espère que l'on parlera de moi professionnellement comme on parle de toi.

**À mes anciens chefs de clinique montpelliérains et nîmois,**

**À mes chefs de clinique & assistants du membre supérieur, Benjamin, Rémi, Léo et Charline,** merci beaucoup de m'avoir donné la chance de progresser malgré mes grandes lacunes. Merci d'avoir toujours été disponibles et présents. Je vous souhaite que votre parcours professionnel soit aussi brillant que la manière dont vous l'avez commencé.

Au **Geert**, malgré tes connaissances théoriques impressionnantes, tu as toujours été ouvert, curieux et accessible. J'ai toujours beaucoup apprécié les moments passés avec toi.

**À Camille**, tu es une personne inspirante et tu dégages tout ce que j'aimerais plus tard représenter. Merci de la considération que tu as eue pour moi.

**À Julien Gibrila**, tu représentes pour moi une personne modèle. Calme, indépendant, motivé, et humain. J'ai vraiment adoré faire partie de l'équipe de plastique en grande partie grâce à toi. Je sais que tu es sur la route du bonheur professionnel et familial, tu le mérites tellement !

## **Aux internes d'orthopédie, anciens ou actuels**

À "**Emilie-Louis**" : Tu es la personne la plus consciencieuse que je connaisse. Tu as toujours eu les pieds sur terre sans jamais te surestimer ou montrer un excès de confiance malgré tes compétences exceptionnelles. Tu feras un excellent chirurgien à travers ta simplicité et ton pragmatisme. Je te souhaite de tout mon cœur une vie personnelle et professionnelle très riche, tu le mérites.

À **Hicham** : notre Libanais au grand cœur. Ta personnalité joviale, souriante et chaleureuse me donnait chaque jour du soleil. Je pense que tu es une personne véritablement authentique. J'ai eu énormément de plaisir à te connaître. Merci de ton amitié, tu vas énormément me manquer.

À **Paul** : je pense profondément que tu es une personne d'exception. Ta conception de la vie et ton relationnels sont originaux et par ce fait je sais que tu trouveras un équilibre que beaucoup n'ont pas dû trouver entre vie et travail. Je te remercie de l'oreille et de ton accompagnement quand tout le monde faisait le contraire. Je te souhaite le meilleurs pour la suite, mais je ne doute en rien que ça ne puisse pas être le cas.

À **Taricos Hermanos** : tu as bravé la langue et les habitudes sudistes pour avoir la progression que tu as connue aujourd'hui. Tu as toujours été constant et amical avec moi. Merci de ton amitié.

À **Georges**, le roumain au grand cœur. Derrière tes airs rustres et bourrins, ton cœur est pur et sensible. Pleins de bonheur avec ton petit bébé.

À **tous les bébés orthopédistes** : j'ai toujours essayé d'être la plus bienveillante possible envers chacun d'autre vous. Vos personnalités fortes à un stade si précoce de la formation m'ont toujours beaucoup impressionné et intimidé. Continuez ainsi, je sais que vous irez tous très loin que vous ferez honneur à la grande école de chirurgie Montpellieraine.

## **Aux rencontres professionnelles au fil de mon parcours,**

À **Martin**, je tiens énormément à l'amitié que nous avons pu lier, même si, des hauteurs de Nancy j'ai peu l'occasion de te voir. Ton parcours est et sera brillant. Je te le souhaite plus qu'à aucun autre chirurgien de la main. Merci d'être mon ami dans ce petit monde parfois difficile de la chirurgie de la main.

À **Marjolaine**, toute petite chirurgienne de la main en devenir. Je serai fière plus tard de constater ton brillant parcours. J'ai la conviction que tu réussiras là où j'ai échoué. Je serai toujours là.

À **Mahadi**, j'ai toujours énormément apprécié ta façon de penser et ta personnalité. J'ai eu beaucoup de plaisir à partager ces moments au DIU de la main. Je sais que tu feras un chirurgien formidable. Merci aussi pour ce cours en petit comité avec l'immense Docteur Marc Garcia Elias à Barcelone !

À **Mohamed Faouzi**, l'Algérien chaleureux. Merci de tes mots rassurants. Garde ce regard sur la vie.

À **German**, mon Argentin au cœur énorme, toujours souriant et lumineux. Tu es quelqu'un de formidable et j'ai toujours beaucoup de bonheur à te croiser. J'espère que tu resteras encore longtemps en France pour avoir la joie d'encore partager avec toi.

À **Lionel**, le thanatos passionné. J'ai passé des heures entières au laboratoire de Nîmes à travailler dans ces formidables conditions grâce à ton travail. Ces moments font partie des plus beaux souvenirs de mon internat et ont réalisé une partie de mon rêve d'anatomiste. J'espère que tu trouveras un nouvel équilibre dans ta nouvelle vie.

À **Ornella** : Je veillerais sur toi de mon possible, tu es une personne formidable et simple.

À **Philippe Marty et Benjamin Ben Zaki**, merci d'avoir pris de votre temps personnel pour me former à l'isocinétisme. Le pari était loin d'être gagné et pourtant, grâce à vous, mes protocoles se sont mis en place petit à petit.

**À Éli et Christine**, je vous dois une grosse partie du recueil de ce travail. Merci d'avoir intercalé les patients dans votre planning parfois chargé sans jamais me laisser tomber ! J'ai été ravi de vous connaître et de bénéficier de votre expérience en kinésithérapie-orthèses en chirurgie de la main.

**À la fine équipe de consultation, secrétaires, infirmières et aides-soignants**, : Vous avez été tous de véritables petites batteries quand les journées étaient un peu longues en consultation. J'ai toujours adoré travailler avec vous. Je vous regretterais énormément.

**À l'équipe du bloc opératoire d'orthopédie, infirmières de bloc, aides-soignantes, manip, et tous ceux y qui participent** : Vous avez toujours été souriants, accueillants et compréhensifs. J'ai beaucoup aimé vous retrouver le matin quand les choses étaient difficiles. J'ai toujours essayé de considérer chacun d'entre vous avec respect, de vous accorder de l'importance et vous me l'avez souvent bien rendu. Merci pour ces moments agréables dans la pénombre.

**Aux patients** : ce travail m'a vraiment permis de découvrir le contact des patients ayant eu une histoire longue et parfois traumatisante. Le plaisir de consulter avec des patients jeunes, actifs, sportifs et motivés par les tests à vraiment allégé les longs tests d'isocinétisme.

## **À mes ami(e)s d'ici et d'ailleurs :**

**À Éloaze**, tu es la personne qui me suis depuis le plus longtemps, tu as connu toute mon histoire et tout mon parcours depuis le début. Tu ne m'as jamais oublié. Tu as toujours pensé à moi. Tu as une importance considérable à mes yeux et j'espère rester ton amie à jamais.

**À Hélène**, je me souviens encore quand nous révisions ensemble à la BU de Nantes en rêvant de la vie d'interne, et en imaginant notre vie. Tu n'es partie de rien et maintenant tu es devenue une femme impressionnante entièrement par toi-même et sans l'aide de personne. Tu es (aussi) une des personnes les plus impressionnantes que je connais. Mayotte plusieurs mois, diplôme de plongée et premier CUP avec toi, autant dire parmi les meilleurs souvenirs de toute ma vie jusqu'à présent. Je tiens énormément à toi.

**À Alex**, ma découverte sudiste. Mon premier triathlon où nous étions déguisées en saucisse géante et on ne s'est plus jamais lâché. La vie à fait en sorte que ces derniers temps nous nous sommes perdus de vue, mais ce n'est pas pour autant que j'oublie mes premiers pas dans les Alpes, en escalade, les Calanques et les sorties de sports en ta compagnie. Tu as toi aussi été une source de vie et de bonheur quand tout m'a abandonné. Je te dois tant de choses et tant de moments de nature. Merci de tout mon cœur.

**Aux Catalans**, qui ont fait de mon année à Perpignan les plus beaux moments de nature que je connaisse. **À Cédric** qui m'a fait connaître mieux qu'aucun autre catalan ce magnifique pays, très heureux pour ta petite qui va avoir un papa incroyable. **À Michel**, mon ami de cœur qui m'a fait découvrir le vélo, une âme inspirante et légère qui m'a donné beaucoup de bonheur. **À toi Alain**, qui me suis depuis mon passage dans votre beau pays, tu m'as transmis l'amour viscéral du sport et de la nature et tu continues à me l'apprendre et à me l'enseigner, j'aime apprendre de ton expérience, j'aime bénéficier de tes conseils et de ton expérience de vie, merci de m'amener si souvent en montagne et de me faire briller les yeux comme peu de gens me l'on fait vivre. **À**

**Damien** : toi qui m'as toujours transmis ton amitié à travers mes passages dans le pays catalan, tu es quelqu'un de cœur, tu es un ami en or massif, j'aime tellement les moments que j'ai pu passer avec toi et ta bande, même si'ils sont rares je n'oublie pas et je t'en suis reconnaissante, tu es parmi les gens que j'apprécie le plus.

À **Benjamin Caumeil**, nous devons nous connaître et nous rencontrer. Tu es une personne d'une grande sensibilité qui va avec l'intelligence pointue qui te caractérise. Je suis sincèrement heureuse que tu aies eu ce poste de chercheur au CNRS dans le domaine du sport. Ce travail c'est aussi grâce à toi et aux heures de visio que tu m'as offertes sans broncher. Merci énormément de ta contribution. J'espère ne pas te perdre de vue et refaire un jour des cols avec toi.

À **mon partenaire de Swimrun Christophe** : tu représentes énormément pour moi. Un jour tu m'as téléphoné, c'était en avril 2016 et depuis je parcours l'Europe entière avec toi pour des compétitions de niveau incroyable pour mes capacités. Suède, Finlande, Allemagne, Espagne, Croatie, Suisse, France, Malte, autant te dire que tu m'as fait voyager et découvrir des paysages incroyables le tout consacré par un finish-Line des championnats du monde. J'espère que nous vivrons encore de très nombreux moments ensemble dans le monde entier. Merci de tout mon cœur.

À **Jonathan**, tu m'as ouvert les portes de ta maison et de ton cœur sur cette formidable île. Je sens toujours ta présence sur mon épaule pour m'aider à avancer. Je te souhaite tellement de bonheur avec cette famille que tu as créé.

À **mes Norsemens et woman** : Eric et Eric, Nico, Brice, Perrine. Tous les Français gratifiés du teeshirt noir avec des souvenirs magiques. Cette aventure a été marquée par votre rencontre, et j'en suis incroyablement marquée à vie.

**Au sud de la France et la belle ville de Montpellier...** je quitte ce rayonnant soleil la mort absolue dans l'âme. Le sud a révolutionné ma manière de vivre et mes activités. J'y ai découvert des paysages indescriptibles d'une variété pourtant accessible qui m'ont ouvert formidablement l'esprit. Ma vie était ici, mais je n'en ai à priori pas la légitimité. J'espère te retrouver un jour...



**À ma famille,**

**À mes parents italiens,** vous m'avez apporté des étés d'immense bonheur remplis d'amour. Avant vous, je n'avais jamais connu l'eau turquoise, le sable chaud, le soleil. Je n'aurais jamais découvert les saveurs sardes et italiennes dont j'ai profité plus que jamais. Je n'oublierais jamais l'odeur de la Sardaigne, le vent chaud qui souffle à travers la pièce pendant la sieste, la saveur des biscuits sardes frais aux amandes. Vous êtes des parents et jamais je ne vous oublierai.

**À mes parents,** je pense que sur terre il n'existe pas de parent plus aimant que vous. Absolument chacun de mes pas, chacune de mes émotions et chacun de mes besoins ont été accompagnés au millimètre par vos soins. Vous avez cru en moi quand l'ensemble du monde s'écroulait contre moi. Vous m'avez relevé quand les choses devenaient dures. Je n'ai pas les mots pour vous dire combien je vous dois tout. Je vous dois une enfance magnifique, malgré ce passage terrible qui m'a marqué à vie. Je vous dois toutes ces années à cheval et sportive de ma petite enfance à aujourd'hui. Je vous dois ma réussite de concours de première année durant laquelle maman venait après le travail pour me soutenir et me tenir compagnie. Je vous dois entièrement mon classement d'internat par votre accompagnement discret et l'inconditionnel soutien bienveillant. Je vous dois tous les déménagements ou vous avez toujours fait en sorte que je vive dans des conditions saines et confortables. Je vous dois le passage de la ligne d'arrivée du Norseman en 2018, une des épreuves les plus dures au monde. Je vous dois les câlins, les bisous, l'amour, le partage. Maman, l'héritage de ton cœur pur et ta douceur, bien que parfois difficile à vivre, m'ont donné l'intelligence émotionnelle qui me permet de percevoir le monde qui m'entoure avec des yeux d'enfants et d'apprécier pleinement les âmes qui en valent la peine. Papa, tu m'as donné la force, le pragmatisme, le cœur à l'apprentissage et la volonté, tu as accompagné maman du début à la fin dans notre évolution. Ce travail et ce titre auquel je prétends sont les vôtres. Je vous aime plus que tout.

## **À mon amour,**

Une rencontre totalement inattendue et nos débuts si mal engagés... et pourtant... Depuis 1 an et demi bientôt je suis l'heureuse élue de ton cœur. À petit pas, tu m'as appris et je t'ai appris. Tu es le seul et l'unique à avoir fait tomber toutes les barrières de ma personnalité pourtant ardues. Chaque doute, tu le balayes immédiatement avec patience, calme et douceur. Je n'aurais jamais pensé pouvoir avoir un homme ayant autant de qualités dans ma vie, comme si était réuni en toi tout ce que je n'aurais jamais espéré avoir. J'espère que l'instabilité de ma situation professionnelle après toutes ces années d'étude et les conséquences morales et géographiques qui s'imposent à moi, tu resteras près de moi. Quoi qu'il arrive, ce que tu me fais vivre est un peu plus magique chaque jour. Tu m'as permis de reprendre confiance afin d'avoir mes facultés pour finir ce long cursus. Tu as aussi contribué à l'élaboration de mes protocoles de test pour cette thèse avec une grande patience. Tu as cassé ma solitude et gratifié de ta présence à toute épreuve. Tu m'as ouvert à ta famille qui est maintenant la mienne, je profite de leur grand cœur et de tout ce qu'ils m'apportent. À tes parents, leur sourire et leur bienveillance permanente. À ta sœur, qui émerveille par ces qualités et qui soutient notre amour. À ta grand-mère, femme impressionnante et rayonnante. Au reste de ta famille que j'ai pu apercevoir de près ou de loin et toute la considération qu'elle peut avoir pour notre couple. Je t'aime tellement et j'aimerais faire ma vie avec toi.

## **SOMMAIRE**

## INTRODUCTION

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

### **Première partie : Bases anatomiques et physiopathologiques du transfert nerveux moteur d'une branche nerveuse motrice du triceps sur le nerf axillaire pour réanimation du muscle deltoïde**

#### **1. Les paralysies du deltoïde et teres minor par lésion nerveuse périphérique**

1.1 Épidémiologie

1.2 Étiologies

1.3 Anatomie du muscle deltoïde, teres minor et nerf axillaire

*1.3.1 Muscle deltoïde et teres minor*

*1.3.2 Nerf axillaire*

1.4 Aspects cliniques et diagnostics différentiels

1.5 Aspects paracliniques

*1.5.1 Rôle de l'EMG*

*1.5.2 Examens d'imagerie*

#### **2. Bases du raisonnement des transferts nerveux moteurs appliqué à la paralysie du deltoïde par lésion nerveuse périphérique**

2.1 Définition et bases anatomopathologiques des lésions nerveuses périphériques

2.2 Raisonnement face à une lésion nerveuse périphérique

2.3 Options thérapeutiques en chirurgie nerveuse périphérique

#### **3. Transfert de la branche d'une branche nerveuse motrice du triceps sur le nerf axillaire : principes et technique originale**

3.1 Planification préopératoire d'un TNM appliquée au transfert du nerf de la longue portion du triceps sur le nerf axillaire

3.2 Structures donneuses : le triceps et son innervation

3.3 Technique originale

3.4 Variantes techniques

*3.4.1 Variation de la branche du triceps utilisée*

*3.4.2 Variation de la branche du NA utilisée*

*3.4.3 Variation de la voie d'abord*

**Deuxième partie : Étude rétrospective des résultats cliniques du transfert nerveux moteur de la branche de la longue portion du triceps sur le nerf axillaire selon Somsak Leechavengvongs**

**Troisième partie : Évaluation rétrospective de la morbidité du transfert nerveux de la longue portion du triceps sur le nerf axillaire**

**CONCLUSION**

**BIBLIOGRAPHIE**

**ANNEXES**

## INTRODUCTION

*"To someone who as nothing, a little is a lot" Sterling Bunnell*

Les paralysies périphériques de l'épaule, majoritairement d'origine traumatologique, ont des conséquences fonctionnelles et économiques majeures, chez des patients souvent jeunes, au début leur carrière professionnelle (1). La neurotisation a été premièrement décrite par des équipes européennes et américaines pour des paralysies concernant les atteintes obstétricales C5-C6 de Duchennes-Erb (Harris et Low en 1903 (2) puis Tuttle en 1913(3)). Elle s'est ensuite progressivement généralisée à l'ensemble des nerfs présentant une fonction cruciale tel que le nerf axillaire (NA) pour rétablir l'abduction. Cette technique reste encore en concurrence de nos jours avec la neurolyse-réparation directe et la greffe sans qu'une conduite à tenir codifiée puisse être établie.

Parmi les transferts possibles, la neurotisation d'un rameau du triceps sur le NA, celui initialement décrit par Lurje en 1948 (4) puis précisé par Somsak Leechavengvongs à partir de 2003 (5), a connu un essor important amenant même à de multiples variantes à la technique originale (6-8). Les excellents résultats et une morbidité rapportée faible n'ont cependant été évalués que de manière subjective.

Ce travail avait deux objectifs : premièrement d'évaluer les résultats cliniques (objectivement et subjectivement), deuxièmement évaluer les facteurs pronostiques de 12 ans d'expérience de ce transfert. Troisièmement, nous souhaitons mesurer la morbidité occasionnée par le prélèvement du donneur sur la force du triceps.

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

ABD abduction

AVP accident de la voie publique

BMRC British Medical Research Council scale

DA deltoïde antérieur

DM deltoïde moyen

DP deltoïde postérieur

EA élévation antérieure

EMG électroneuromyogramme

EVA Échelle visuelle analogique (dans cette étude de la douleur)

GH gléno-huméral

IC intervalle de confiance

IRM imagerie par résonance magnétique

LGH luxation gléno-humérale

LPT longue portion du triceps

MD muscle deltoïde

ME muscle effecteur

Myelo-TDM myelo-tomodensitométrie

NA nerf axillaire

NCLB nerf cutané latéral du bras

NSS nerf suprascapulaire

PB plexus brachial

PF potentiels de fibrillation

RE rotation externe

RE1 rotation externe 1(rotation externe de l'épaule bras le long du corps)

RE2 rotation externe 2 (rotation externe de l'épaule lorsque le bras est en abduction à 90°)

TDM tomodensitométrie

TNM transfert nerveux moteur

TMi teres minor

TMa teres major

TSL transfert nerveux moteur de Somsak Leechavengvongs selon la technique originale

UM unités motrices



**Première partie :**

**Bases anatomiques et physiopathologiques du  
transfert nerveux moteur d'une branche nerveuse  
motrice du triceps sur le nerf axillaire pour  
réanimation du muscle deltoïde**

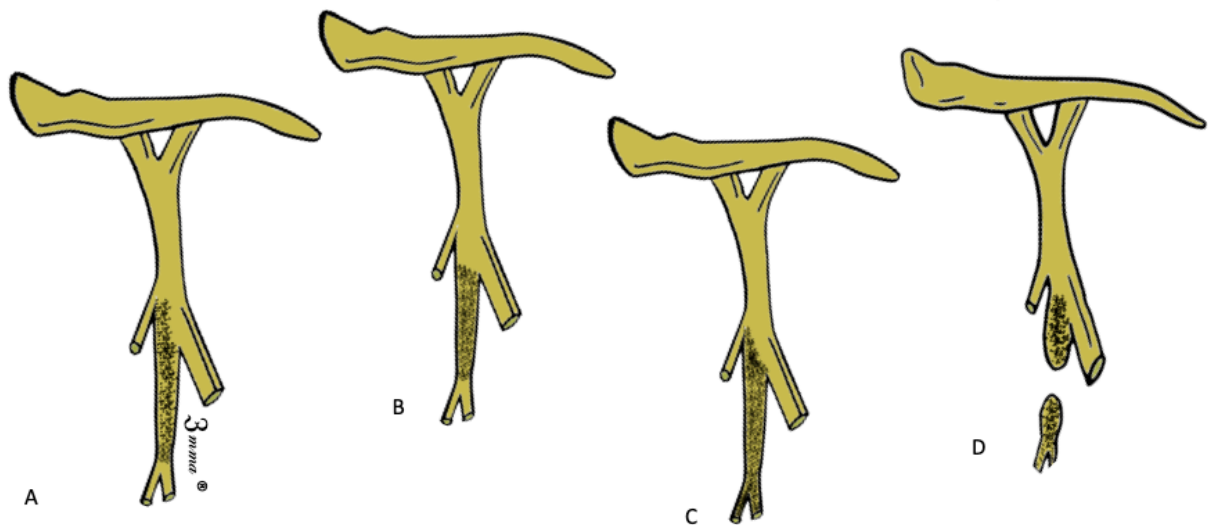
## 1. Les paralysies du deltoïde et teres minor par lésion nerveuse périphérique

### 1.1. Épidémiologie

La perte de fonction deltoïdienne résultant d'une paralysie périphérique entre dans un cadre nosologique large. Elle peut résulter d'une atteinte des racines C5-C6 du plexus brachial (PB), du tronc supérieur, ou bien du nerf axillaire (NA) isolé. L'atteinte plexuelle C5-C6 ne concerne qu'entre 6 à 15% des lésions du PB (9,10). **L'atteinte du NA isolé est majoritaire**, correspondant à 60% des lésions nerveuses de l'épaule. En cas d'association lésionnelle la combinaison de l'atteinte NA-nerf suprascapulaire (NSS) et le plus souvent retrouvée (11). Le mécanisme des lésions nerveuses est essentiellement traumatique ou iatrogénique avec des composantes de **compression, traction et contusion** par, entre autres, des mouvements d'abduction forcée (10,12). Ces mouvements peuvent induire des lésions allant du simple étirement jusqu'à la rupture ou encore l'avulsion. Ces vecteurs de force sont responsables de **cisaillement de la partie mobile** du NA jusqu'à l'arrachement de la corde postérieure du plexus brachial (13,14) notamment lors des luxations gléno-humérales (LGH) antéro-inférieures. Cependant, toute portion nerveuse de la racine C5-C6 à l'extrémité du NA peut être en cause.

Kline & al. ont décrit 4 types de lésions du NA sur 99 lésions de contusion-étirement (Figure 1). Ils retrouvaient une proportion de 59,6% lésion du NA isolée, 18,1% lésion du NA avec autres lésions du plexus brachial, 14,1% lésion du NA avec paralysie du nerf radial par atteinte de la corde postérieure et 11,1% Lésion du NA + NSS. Macroscopiquement en peropératoire, la lésion décrite dans la majorité des cas était originaire de la corde postérieure après la branche thoracodorsale, s'étendant distalement mais limité à la division NA/nerf radial. Ceci explique l'épargne de la branche thoracodorsale, du NSS et parfois de l'innervation toute proximale du nerf radial (NR). Les lésions isolées du NA étaient généralement focales lors de la dissection (11).

Figure 1 : Lésion de contusion-étirement du PB proximal selon Kline & al (11). (A) Lésion la plus classiquement retrouvée limitée au tronc postérieur en aval du nerf thoracodorsal et en amont de la division NA-NR (B) Lésion limitée au tronc postérieur strictement (C) Lésion étendue à la division NA-NR (D) Arrachement de la division NA-NR du tronc postérieur.



Bien que la **récupération soit généralement la règle** (65 à 85% des lésions isolées du NA) une minorité de lésions devront être soumises à un traitement chirurgical (15).

## 1.2 Étiologies

Deux grands cadres nosologiques sont retrouvés : le premier représenté par les causes traumatiques et le second par les causes iatrogènes.

## Étiologie traumatique

Deux pics d'incidence sont retrouvés : (16,17) l'un vers 20-30 ans souvent liés à des accidents à haute énergie avec lésions osseuses et nerveuses combinées, l'autre vers 40 ans avec lésions fréquentes de la coiffe. Les causes traumatiques sont à prédominance masculine avec 3 étiologies majoritaires :

- les **Luxations gléno-humérales** (LGH), principalement **antérieures**, sont la **première cause de lésion du NA** : il existe entre 16% et 26% de lésion du NA (isolée ou non) après LGH (18–21). Il s'agit là encore la plupart du temps d'une traction-compression du nerf contre l'humérus au vu de la composante fréquente antéro-inférieure du déplacement de la tête humérale. Le risque de lésion nerveuse **double** si une fracture est associée (20), si le patient est âgé de plus de 50 ans (10% de lésion nerveuse en cas de LGH après 40 ans), et si le délai avant la réduction a été prolongé principalement au-delà de 12h (13). Ces lésions sont cependant souvent de type neurapraxique ou de faible degré d'axonotmesis (21) avec une récupération moyenne de 90% à 4 mois (87,5 et 100% selon les séries) (9,20,22,23). La triade malheureuse de l'épaule (9 à 18% des LGH antérieures (14)) est une entité à part entière qui se doit d'être mentionnée. Elle comprend : LGH antéro-inférieure associée à une lésion de la coiffe des rotateurs et une lésion nerveuse.

- les **accidents sportifs** : sports d'hiver et sports de contacts (rugby) viennent en seconde position (21,24)

- Enfin, les **accidents de la voie publique** (AVP), 29% des lésions nerveuses de l'épaule (17), dont la quasi-totalité en **deux roues**. Le membre supérieur est justement fortement soumis à ces composantes de traction-étirements avec un mauvais pronostic associé dans notre expérience.

Ainsi, Payne & al. (19) ont repris le dossier clinique et l'EMG de 1844 patients traumatisés de l'épaule : 2,6% d'entre eux présentaient des lésions neurologiques. Parmi les lésions nerveuses 41,6% présentaient des lésions plexique, 35,4% de mononeuropathie (dont la plus fréquente étant

celle du NA à 47%) et 22,9% de lésions plurinerveuses (toutes les combinaisons impliquant le NA).

### Étiologie iatrogénique

En termes de fréquence, les **lésions iatrogéniques** viennent en deuxième position. Le NA est la structure nerveuse la plus souvent atteinte lors des chirurgies de l'épaule (6 à 10% de lésion nerveuse) (21,25–27) . C'est en effet une **structure anatomique vulnérable aux plaies** dans de multiples voies d'abord de la région de l'épaule : butées type Latarjet, arthroplasties sur le temps de préparation de la glène articulation luxée et plus rarement sur les synthèses d'humérus proximal ou tiers proximal de la diaphyse.

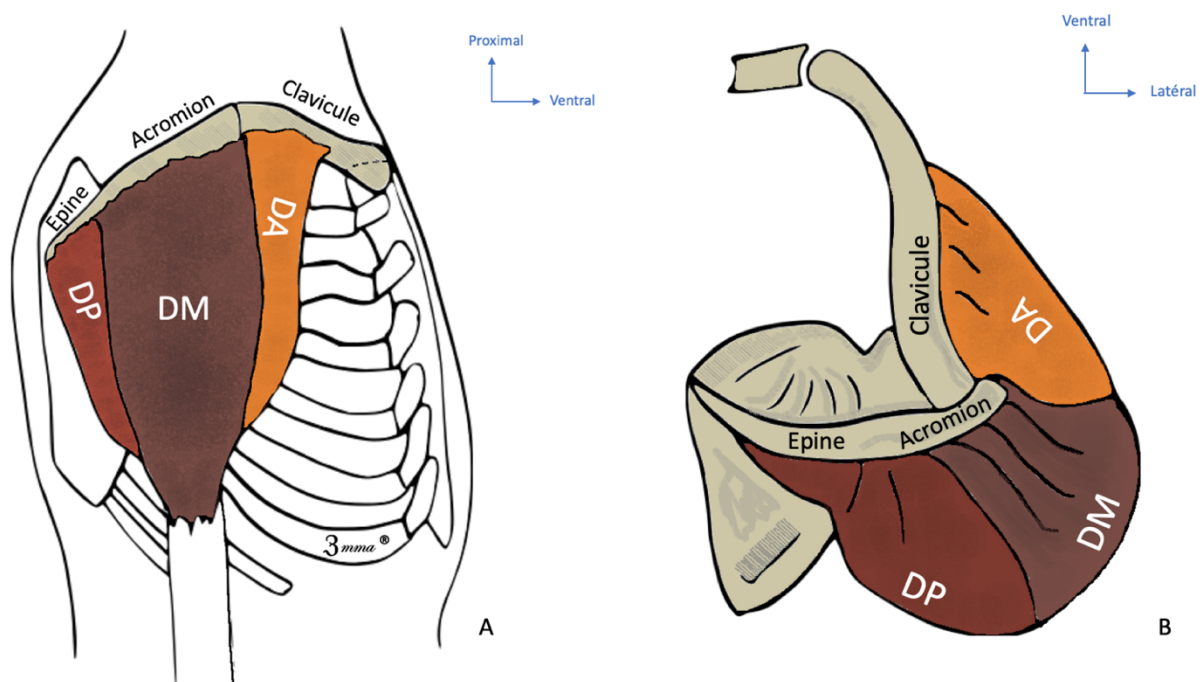
Le **positionnement du patient et la manipulation du membre** sont aussi impliqués. Là encore, le mécanisme lésionnel se fait par une force de traction contusion et compression. Les contraintes exercées lors de l'acte chirurgical ont été étudiées à plusieurs reprises notamment par Lenoir & al. (28) qui retrouvaient une augmentation de la traction exercée sur le NA en rotation interne ainsi qu'en extension lors d'une chirurgie de l'épaule. Les procédures arthroscopiques peuvent aussi être impliquées avec, par exemple, 10% de lésion nerveuse en décubitus latéral (13,29–33) .

Mac Farland & al. (34) estiment les lésions nerveuses à 8,2% en cas de chirurgie d'instabilité antérieure d'épaule par arthroscopie, entre 1 à 4% pour des arthroplasties, et enfin entre 1 à 2% des réparations arthroscopiques de la coiffe des rotateurs. Ces lésions sont malheureusement responsables la plupart du temps **d'axonotmesis ou de neurotmesis** (21) et donc de moins bon pronostique.

## 1.3 Anatomie du muscle deltoïde, teres minor et nerf axillaire

### 1.3.1 Muscle deltoïde et teres minor

Figure 2: Anatomie des chefs deltoïdiens. DA : deltoïde antérieur, DM : deltoïde Moyen, DP : deltoïde postérieur : (A) Vue latérale (B) Vue de dessus.



Le muscle deltoïde le plus superficiel de l'épaule est le muscle moteur **principal de l'abduction** de l'articulation gléno-humérale (35). En matière de proportionnalité de la tension relative sur le potentiel d'excursion, il s'agit du muscle majeur dans la cinétique de cette articulation (36). En surface, il donne le galbe de l'épaule grâce à sa chape musculaire étendue en antéropostérieur, et forme en surface le "V deltoïdien" dont la forme conique est marquée sur les sujets musculeux. Il est composé de **3 chefs** : claviculaire en antérieur, acromial latéralement, et épineux en postérieur (Figure.2).

Il serait responsable de 34% de la force de **l'abduction de l'épaule** (37). Son action relève d'une coordination avec de multiples muscles de la région scapulohumérale : ainsi, sa **synergie avec la coiffe des rotateurs** durant la phase **initiale** du mouvement est largement démontrée (38). Son action est maximale dans les **angles les plus élevés** d'abduction l'épaule. Le deltoïde antérieur (encore appelé chef claviculaire ou antérieur) possède de plus un rôle dans **l'élévation antérieure** et la **rotation interne du bras**. Il prend son origine sur le tiers latéral de la clavicule à son bord supérieur. Le deltoïde moyen (encore appelé chef acromial ou moyen), majoritairement **abducteur**, est musculaire et s'insère sur le bord latéral de l'acromion, il est multipenné. Le deltoïde postérieur (encore appelé chef épineux ou chef postérieur) a quant à lui un rôle dans la **rétropulsion** et **rotation externe (RE)** de l'épaule. Il est situé sur le versant inférieur de l'épine scapulaire et possède un ventre épais en forme de demi-cône à concavité médiale.

Sa terminaison est marquée par un tendon court sur la tubérosité deltoïdienne sur la partie latérale de l'humérus. Entre le muscle et le tubercule majeur s'interpose la bourse deltoïdienne qui constitue un espace de glissement.

Le teres minor prend son origine au 2/3 inférieur de la face dorsale de la scapula et s'insère distalement sur la facette inférieure de la grosse tubérosité sur la partie latérale de la tête humérale. Son corps charnu et allongé suit un trajet oblique en avant et en dehors parallèlement au muscle infraépineux, son rapport supérieur. Il est recouvert par le muscle teres major dans sa partie inférieure et par le muscle deltoïde dans sa partie supérieure. Ce muscle principalement un rotateur externe est aussi légèrement abducteur. Son moment le plus important est en rotation externe 2 (RE2). Son action de stabilisateur antéropostérieur de l'épaule contrebalance les rotateurs internes et son rôle combiné à l'infraépineux dans la cinétique de la coiffe est démontré (39–41). Il est lui aussi innervé par la branche postérieure du NA au moment de son passage dans l'espace triangulaire postérieur.

Le deltoïde et teres minor **reçoivent leur innervation du NA**. Une étude anatomique a cependant retrouvé une suppléance nerveuse du faisceau claviculaire par le nerf pectoral latéral dans 86,2% des cas (42).

### *1.3.2 Nerf axillaire*

Le NA (anciennement appelé nerf circonflexe) est un **nerf mixte sensitivomoteur**.

Son rôle sensitif est limité à la sensibilité cutanée du **moignon de l'épaule** et à l'articulation gléno-humérale d'une zone de 5cm de diamètre en regard du V deltoïdien. Il est le nerf moteur du muscle deltoïde et du teres minor. Il permet donc principalement l'abduction de l'articulation GH et de la rotation externe de celle-ci et, à minima, de la RI du bras (chef antérieur). Le NA est issu de la division du tronc postérieur du PB à partir des rameaux ventraux de la 5e et 6e racine cervicale (**C5-C6**) en NA et nerf radial (NR). Son trajet est relativement court après sa naissance ou il descend dans un trajet inférolatéral vers le muscle subscapulaire. Ce dernier constitue un rapport postérieur du NA. Les rapports antérieurs sont l'artère axillaire, la veine axillaire et le petit pectoral ; le nerf médian et ulnaire sont des rapports latéraux ; le NR est un rapport médial. La complexité de son trajet a fait l'objet de très nombreuses descriptions dont celle de Duparc & al. (43) qui ont divisé le NA en 5 portions.

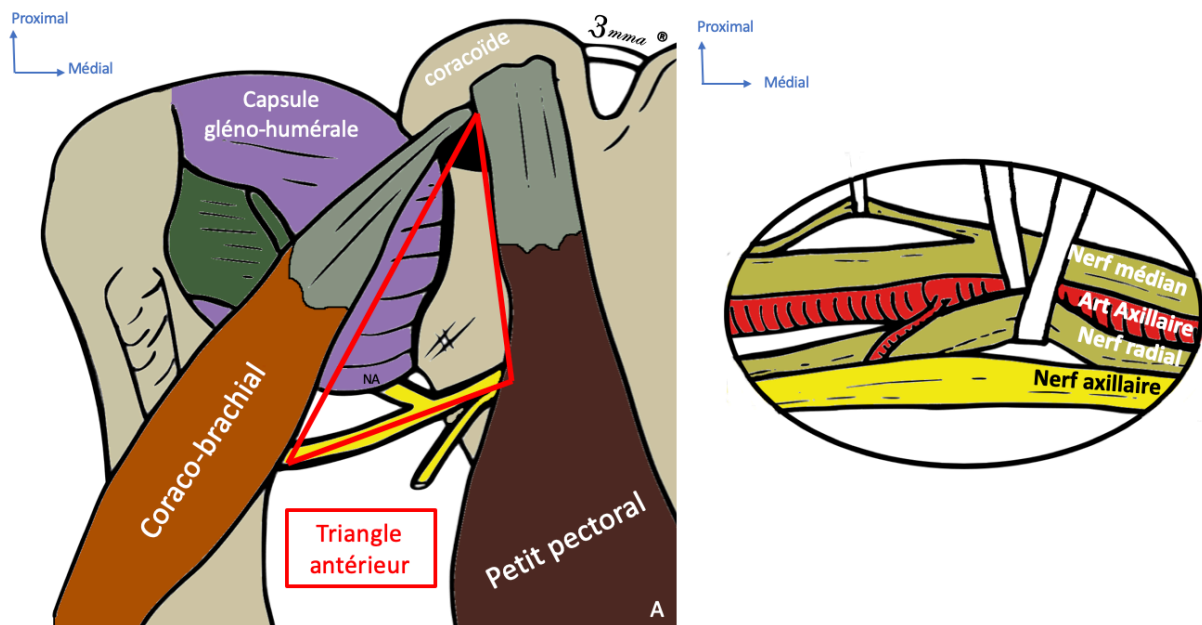
#### Segment 1 de Duparc

Ce segment correspond à l'origine du NA jusqu'à son trajet au bord inférieur du muscle subscapulaire. Il est d'abord situé dans la région antérieure de l'épaule ou il ne donne pas branche collatérale. Certains auteurs ont décrit le passage du NA dans un **triangle antérieur** (Figure.3) à pointe supérieure constituée par l'apophyse coracoïde et à base inférieure. Le bord médial est représenté par le petit pectoral, le bord latéral le muscle coracobrachial et l'artère axillaire (14).



Dans cet espace, le NA est situé entre 3 à 4 cm du bord inférieur de l'apophyse coracoïde (27,34).

**Figure 3 :** Rapports anatomiques du NA lors de son passage dans la région antérieure de l'épaule : (A) Vue antérieure du passage du NA dans le triangle antérieur puis sous la capsule articulaire de l'articulation GH, (B) Vue rapprochée des rapports nerveux et vasculaires après la naissance du NA à partir du tronc postérieur.

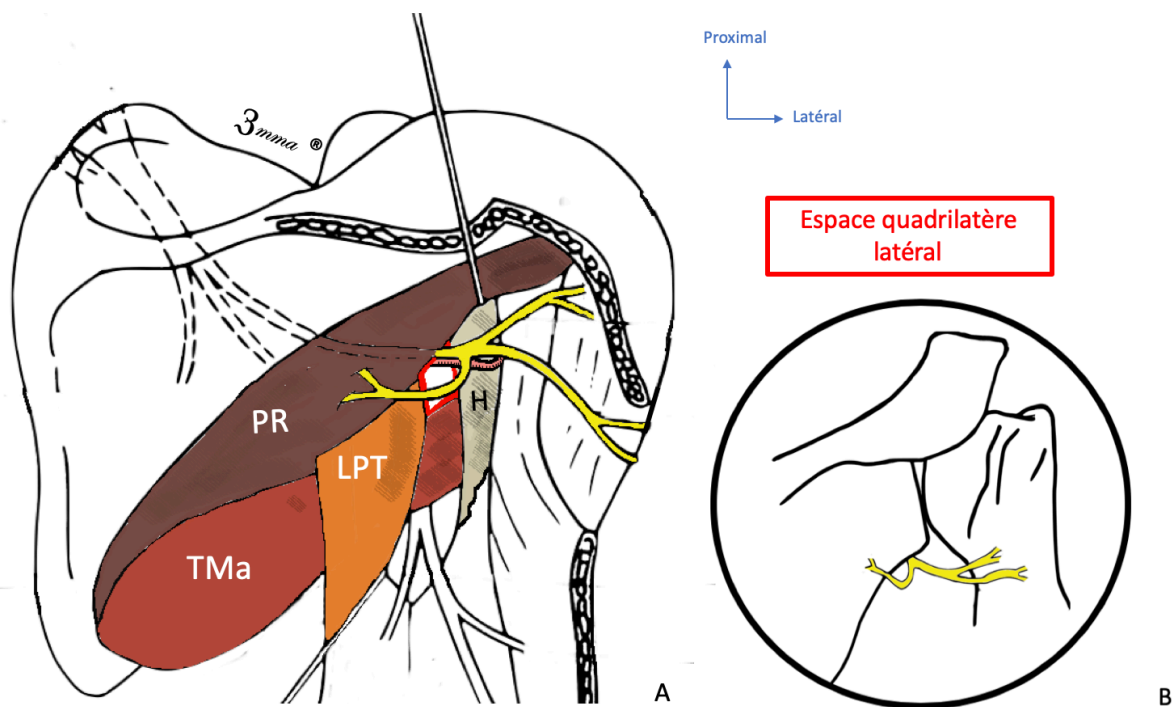


B

## Segment 2 de Duparc

Il correspond au trajet du NA du bord inférieur du subscapulaire à son croisement de la longue portion du triceps (LPT). Après son passage sous le bord inférieur du muscle subscapulaire, son trajet devient postérieur dans la région axillaire. Ce passage antéropostérieur est marqué par son rapport étroit avec le rebord inférieur de la glène : il chemine à 6h entre 1 à 3 cm de l'insertion de la capsule lorsque le bras est en position neutre (29,44). Le nerf s'engage ensuite dans **l'espace quadrilatère** (aussi appelé **trou carré de Velepeau** ou encore **espace quadrilatère inférieur**) avec l'artère humérale circonflexe postérieure (Figure 4). Il s'agit d'un espace carré dont les bords mesurent environ 2,5cm, situé sur le bord inférieur de l'articulation gléno-humérale, pour une profondeur de 1,5 cm (14) où le NA est la structure la plus supérieure. Son toit est constitué par le muscle teres minor, le sol par le tendon du muscle teres major, le bord externe par la diaphyse humérale, et le bord interne par le chef long du triceps brachial (45).

Figure 4 : Rapport du NA lors de son passage dans l'espace quadrilatère. TMa : teres major, H : humérus, LPT : longue portion du triceps, PR : petit rond. (A) Vue postérieure de l'espace quadrilatère, (B) Rapports osseux du nerf axillaire sur une vue postérieure montrant bien la proximité du nerf au rebord inférieur de la glène.



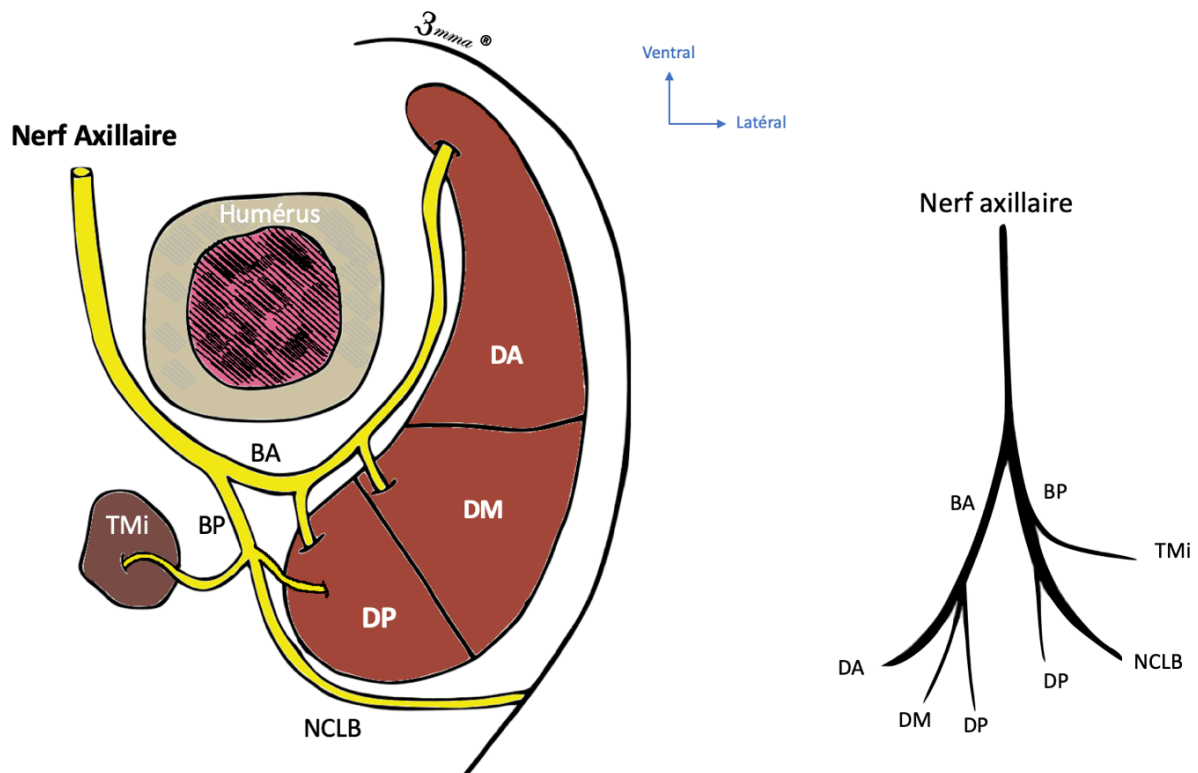
### Segment 3 de Duparc

Il correspond à son croisement du NA de la LPT jusqu'au col chirurgical de l'humérus. A ce niveau son trajet postero latérale cravate le col chirurgical de l'humérus.

### Segment 4 de Duparc

Il correspond au croisement du NA du col chirurgical de l'humérus jusqu'à son entrée dans le muscle deltoïde. Après le croisement du col chirurgical de l'humérus (Figure 5.), le NA se divise en un contingent antérieur et postérieur à 36mm en moyenne de sa naissance (46). Cette zone de division est relativement variable (43,47) : dans l'espace quadrilatère dans 60 à 87% des cas, au bord inférieur du subscapulaire dans 10% des cas, ou bien le long du subscapulaire dans 3% des cas (48,49). Après son passage dans l'espace quadrilatère, un deuxième **triangle postérieur** ou **espace axillaire inférieur** (Figure.10) a été décrit. Ce triangle à pointe inférieure et à base supérieure constituée par le teres minor correspondant au croisement de la LPT en médial et du chef latéral du triceps en latéral (48). **La division antérieure** est unique dans 50% des cas (2 branches dans 38,9% des cas, 3 branches dans 11,1% des cas) d'un diamètre de 3mm environ (50). Elle s'enroule autour du col chirurgical en suivant le pédicule vasculaire circonflexe postérieur avant d'innover le deltoïde. Elle suit la face profonde du muscle pour donner l'innervation motrice du faisceau antérieur et moyen traversé par de multiples branches qui donnent des fibres nerveuses sensibles à la peau. **La division postérieure** plus superficielle se divise rapidement en une branche postérieure et antérieure. La branche postérieure innerve le teres minor dans 86,6% des cas (issus du tronc commun dans 17,4% des cas) et éventuellement à ce niveau de la LPT (29,44,46,51,52). La branche plus antérieure donne par la suite le **nerf cutané supero-latéral du bras** dans 91,3% des cas (dans 8,7% du tronc commun du nerf axillaire) et une branche (souvent double) pour le faisceau postérieur du deltoïde.

Figure 5 : Schéma d'innervation du muscle deltoïde par le nerf axillaire le plus fréquent. BA : branche antérieure, BP : branche postérieure, DA : deltoïde antérieur, DM : deltoïde moyen, DP : deltoïde postérieur, NCLB : nerf cutané latéral du bras, TMi : teres minor. A) Coupe transversale B) Schéma des branches du nerf axillaire.



### Segment 5 de Duparc

Le muscle deltoïde postérieur possède 3 types d'innervation : par les branches antéropostérieures combinées, par la branche postérieure uniquement, et par la branche antérieure dans une minorité de cas (10%). La branche postérieure n'innerve jamais le deltoïde antérieur et le deltoïde moyen. Le deltoïde antérieur est toujours innervé par la branche antérieure. Le deltoïde moyen est innervé

par la branche antérieure dans 95,7% des cas. La branche antérieure assure 85% de l'innervation du muscle deltoïde rapporté au poids (47–50,53,54).

Zhao & al. en 2001 suggèrent que l'anatomie fasciculaire est différente de l'anatomie macroscopique en se reposant sur l'étude de 40 sujets anatomiques (47) pour proposer une neurotisation sélective des fibres motrices du NA pour le deltoïde :

- La zone I : de sa naissance sur le tronc postérieur à son passage au bord inférieur du subscapulaire. Il s'agit d'un tronc nerveux ou les fascicules n'ont pas d'organisation précise. Cette zone est accessible par une approche antérieure deltopectorale. Elle n'est cependant pas favorable à la neurotisation, car peu de donneurs peuvent y avoir accès.

- La zone II : située en distalité de la zone I, elle contient deux groupes fasciculaires : le groupe médial et le groupe latéral séparés par une mince lame de périnèvre facilement séparable, se divisant macroscopiquement à partir de l'espace quadrilatère (50). Le groupe latéral de fascicules constitue la branche antérieure. Le groupe fasciculaire médial constitue la branche postérieure à destinée du teres minor et au nerf cutané supéro-latéral du bras. Le groupe fasciculaire latéral de la zone II serait donc le plus favorable aux transferts nerveux moteurs (TNM) selon ces auteurs. La zone II est accessible par voie transaxillaire en suivant le tendon du grand dorsal notamment pour une neurotisation du NA par les nerfs intercostaux (3e au 6e).

- La zone III : elle correspond à la division macroscopique franche en 2 branches abordables par voie postérieure en suivant le bord médial du Deltoïde. Cet abord est difficile d'accès pour des sites donneurs situés au cou, au thorax ou issus membre supérieur lors des TNM.

#### 1.4 Aspects cliniques

Les constatations cliniques de paralysies nerveuses sont **retardées** dans le cas d'étiologies traumatiques graves, car le bilan nerveux ne peut se faire sur un sujet polytraumatisé inconscient

ou non stabilisé. De plus, la symptomatologie douloureuse et l'importante **compensation musculaire du complexe scapulothoracique** surtout chez les patients jeunes (55) biaisent l'évaluation neurologique. Les patients consultent rarement pour une "paralysie" et le contexte de lésions multiples associées à des douleurs empêche un examen exhaustif. La présentation clinique d'une paralysie du NA ainsi qu'une atteinte C5-C6 est résumée dans le Tableau 2. De plus, une paralysie du deltoïde à coiffe des rotateurs intacte permet de conserver à long terme une fonction de l'épaule (56), surtout chez les patients en surpoids chez qui l'épaisseur du tissu sous-cutané rend difficile la constatation de l'amyotrophie et la palpation du deltoïde.

### Anamnèse

Cette étape est importante. Il faut rechercher une notion traumatique (évoquant une neurapraxie) ou une chirurgie récente (évoquant une lésion pénétrante). En cas de lésion traumatique, il faut s'attacher à connaître la **nature du traumatisme** (énergie, lésions associées). L'élément majeur est la **date de l'évènement qu'il faut consigner précisément dans le dossier médical** d'observation, car le délai traumatisme-diagnostic est capital pour le raisonnement thérapeutique.

### Signes fonctionnels

Ces signes sont vagues. Une notion de faiblesse de l'épaule est souvent retrouvée. La douleur neuropathique est confondue avec la douleur articulaire, capsulaire ou des parties molles. L'impotence fonctionnelle est rarement totale, et la mobilité peut rester complète dès lors que la coiffe est intacte. Il faudra réévaluer ces signes après rééducation et soulagement des douleurs nociceptives pour rechercher : des paresthésies, dysesthésies, allodynies voir anesthésie dans le

territoire du nerf axillaire ou C5-C6. Les douleurs de désafférentation sans réelle amélioration avec le temps sont des critères de mauvais pronostic, mais sont rarement retrouvées.

### Signes physiques

L'examen se doit d'être **bilatéral et comparatif, standardisé et répété**. Il comprend une partie d'évaluation motrice et une partie d'évaluation sensitive. Il comporte :

- Une évaluation de **l'amplitude articulaire** en actif et passif avant testing musculaire
- Une évaluation de la force musculaire par un testing analytique de l'ensemble du membre supérieur atteint et le comparer au côté controlatéral. Pour tester la force musculaire, l'échelle de testing **British Médical Research Council (BMRC (57))** en 5 grades est un outil fiable et reproductible, sa forme modifiée (Modified BRMC : mBMRC) comprend 11 grades en associant à chaque grade initial une nouvelle échelle qualitative (+/neutre/-). Elle est rapide et n'exige pas de matériel particulier. Les mesures sont cependant **subjectives et difficiles de réalisation**, car nécessitent une bonne expérience surtout dans le cas de testing analytique comme celui du deltoïde antérieur, moyen et postérieur. La **cinétique du testing** au cours du suivi à une importance particulière pour obtenir des informations sur la récupération. Mise bout à bout avec les résultats EMG, cette combinaison offre une toile pour la réflexion sur la nécessité d'une attitude attentiste ou non. Son explication est résumée dans le Tableau 1.



Tableau 1 : Correspondance clinique de la classification BMRC pour l'évaluation motrice et application à la paralysie du nerf axillaire.

Grade	Correspondance clinique BMRC	Correspondance clinique appliquée à la paralysie du NA
0	Pas de contraction	pas de contraction deltoïdienne
1	Palpable, mais non visible	trace de contraction deltoïdienne
2	Mouvement sans pesanteur possible	abduction de l'épaule possible sans pesanteur abduction inférieure à 30°
3	Mouvement contre pesanteur	abduction de l'épaule avec gravité et contre légère résistance abduction entre 60 et 90°
4	Mouvement contre résistance	abduction de l'épaule avec gravité et contre résistance modérée abduction entre 90 et 110°
5	Mouvement contre résistance importante	abduction de l'épaule avec gravité et contre résistance importante abduction supérieure à 110°

- La Perte de sensibilité épicrotique et thermoalgique dans les territoires concernés est recherchée selon l'échelle sensitive de Seddon, son explication est résumée dans le Tableau 2. Ce signe a cependant une très faible sensibilité dans l'atteinte du nerf axillaire de 7% (19,20). L'échelle de Seddon est classiquement utilisée et résumée dans le Tableau 2.

Tableau 2 : Classification de l'atteinte sensitive selon Seddon.

Grade	Correspondance clinique de la classification de Seddon
S0	Absence de sensibilité de protection et de sensibilité vibrotactile
S1	Sensibilité de protection douleur/chaleur, absence de sensibilité vibrotactile
S2	Sensibilité douloureuse superficielle, début de sensibilité vibrotactile, pression perçue
S2+	à de 100 à 5g S2 avec dysesthésies
S3	Perception discriminative de 2 pts entre 30 à 15 mm, pression perçue à de 4,9 à 1g
S3+	Perception discriminative de 2 pts entre 15 à 7 mm, pression perçue de 0,99 à 0,1g
S4	Perception discriminative de 2 pts entre 6 et 2mm, pression perçue à partir de 0,1g

- Certains tests cliniques permettent de tester le deltoïde de manière plus spécifique (Tableau 3.) :

\* Le **swallow-tail test** a été décrit pour identifier une atteinte deltoïdienne isolée : le patient doit réaliser une extension maximale à 0° d'adduction-abduction. Le test est positif en cas de différence >20° entre les deux membres (58).

\* **L'extension lag test** consiste à demander au patient de maintenir une extension maximale d'épaule à 0° d'adduction-abduction coude tendu. Le test est positif s'il existe une chute du membre supérieur dans cette position par rapport au côté sain (59).

\* Le test **d'abduction-rotation interne** coude fléchi, ou test de Bertelli : il permet de neutraliser partiellement le supraépineux assistant normalement l'abduction. Une asymétrie de maintien de la position témoigne d'un test positif, une paralysie est confirmée si le déficit est supérieur à 20° (56,60)

Cependant, la perte de fonction deltoïdienne n'est pas toujours cliniquement évidente ou prédominante dans les premiers mois surtout en cas de lésion simple ou multiple concernant la

coiffe des rotateurs, l'articulation GH ou le NSS, d'où la nécessité d'être très rigoureux au diagnostic. Cet examen clinique doit être complété par une recherche exhaustive de lésions associées de l'articulation GH (capsulaire et ligamentaires, osseuses, lésion bourrelet, coiffe des rotateurs). Celles-ci auront une valeur pronostique capitale et une incidence majeure dans la prise en charge thérapeutique.

**Tableau 3 :** Symptomatologie clinique de l'atteinte neurologique C5-C6 et du NA (en bleu, les signes cliniques ne concernant pas spécifiquement une lésion isolée du NA)

<p><b>Signes fonctionnels</b> (33–36)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Douleurs de désafférentation latérales ou antérieures, profondes ne répondant pas aux antalgiques usuels, irradiation possible au bras</li> <li>&gt; Faiblesse de l'épaule</li> <li>&gt; Sensation d'instabilité</li> <li>&gt; Fatigabilité de l'épaule à l'exercice</li> </ul>
<p><b>Observation et palpation</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Amyotrophie tardive du deltoïde, un ou plusieurs chefs</li> <li>&gt; Amyotrophie du teres minor</li> <li>&gt; <b>Amyotrophie de la loge antérieure du bras</b></li> </ul>
<p><b>Signes moteurs</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; EA limité (Deltoïde antérieur)</li> <li>&gt; Rétropulsion limitée (Deltoïde postérieur)</li> <li>&gt; <b>Limitation marquée d'abduction (3 chefs du Deltoïde)</b></li> <li>&gt; Swallow-tail test positif</li> <li>&gt; Extension-lag sign positif</li> <li>&gt; Test d'abduction-RI de Bertelli positif</li> <li>&gt; <b>RE 1 et 2 limitées</b> (Teres minor, Deltoïde postérieur, <b>infraépineux</b>)</li> <li>&gt; <b>Déficit de rotation interne</b> (Subscapulaire, Deltoïde antérieur)</li> <li>&gt; <b>Déficit de flexion du coude</b> (Brachio-radialis, Brachialis, Biceps branchial)</li> <li>&gt; <b>Déficit de supination</b> (Biceps, supinateur)</li> </ul>
<p><b>Signes sensitifs</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Perte de sensibilité du moignon de l'épaule dans le territoire du nerf cutané latéral du bras (2/3 distaux du versant latéral du muscle deltoïde)</li> <li>&gt; <b>Déficit sensitif territoire C5-C6</b></li> </ul>
<p><b>Signes sympathiques</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Aréflexie bicipitale au coude</li> </ul>

## Diagnostiques différentiels

Toutes les autres causes de neuropathies périphériques doivent être évoquées, mais l'anamnèse à elle seule permet déjà d'orienter le clinicien.

Par lésion nerveuse directe :

- Syndrome canalaire de l'espace quadrilatère : souvent dans un contexte de sport de lancer, sportifs de haut niveau. Symptômes frustrés, faiblesses globales ressenties à l'effort ou en position d'armé.

Deltoïde postérieur et teres minor sont généralement épargnés.

- Névralgie cervicobrachiale C5-C6 : notion de traumatisme ou d'atteinte cervicale arthrosique avérée. L'anamnèse, le caractère très métamérique, l'imagerie et l'examen électroneuromyographique aident au diagnostic.

Pathologie nerveuse d'étiologie systémique :

- Syndrome de Parsonage-Turner : le NA est affecté dans 50% des cas. Le diagnostic est plus aisé avec notamment une apparition brutale sous une forme hyperalgique (62).

- Neuropathies d'origine systémique : caractère souvent polyneuropathique, brutal sans notion de traumatisme ou de chirurgie récente, notion de comorbidités associées.

### 1.5 Aspects paracliniques

#### *1.5.1 Rôle de l'EMG*

L'électroneuromyogramme (EMG) permet d'établir un **lien indispensable entre les lésions et l'examen clinique** en caractérisant leur topographie, en quantifiant le degré d'atteinte et en précisant le mécanisme lésionnel. Sa réalisation peut être longue, difficile et nécessite un opérateur entraîné. Un EMG est recommandé **à partir de la 4e semaine** au-delà du traumatisme, la

dégénérescence Wallerienne avant ce délai n'a en effet pas encore débuté (20). Il permet surtout une analyse **quantitative** du degré de lésion nerveuse. C'est aussi un arsenal indispensable pour **préciser les fonctions encore présentes** en cas de doute au testing BMRC, surtout pour le testing musculaire analytique comme celui du deltoïde antérieur, moyen et postérieur. C'est l'examen de détection qui est utile à la réflexion (Figure 6.), l'examen de stimulodétection apporte des signaux impurs du fait du caractère pluriétagé des lésions. Il est admis que la répétition des EMG doit être de préférence réalisée par le même opérateur dans les mêmes conditions (température, installation, forme physique) classiquement au premier, troisième et sixième mois. Les EMG répétés ont, dans cette pathologie, une **valeur pronostique** indispensable et permettront de raisonner sur la **progression de la récupération** ou non. L'interprétation de l'EMG au diagnostic et durant le suivi est résumée dans le Tableau 4.

Figure 6 : Exemple d'examen en stimulation pure réalisé en consultation spécialisée de chirurgie des nerfs périphériques. A) Outils nécessaires à un examen de stimulation pure : moniteur de recueil, boîtier de stimulation relié à l'unité centrale et à l'électrode de recueil. B) Exemple de test réalisé sur le muscle infraépineux : une aiguille de stimulation/recueil est positionnée dans le muscle d'intérêt, on observe l'activité électrique de repos ainsi qu'à la demande d'une contraction.

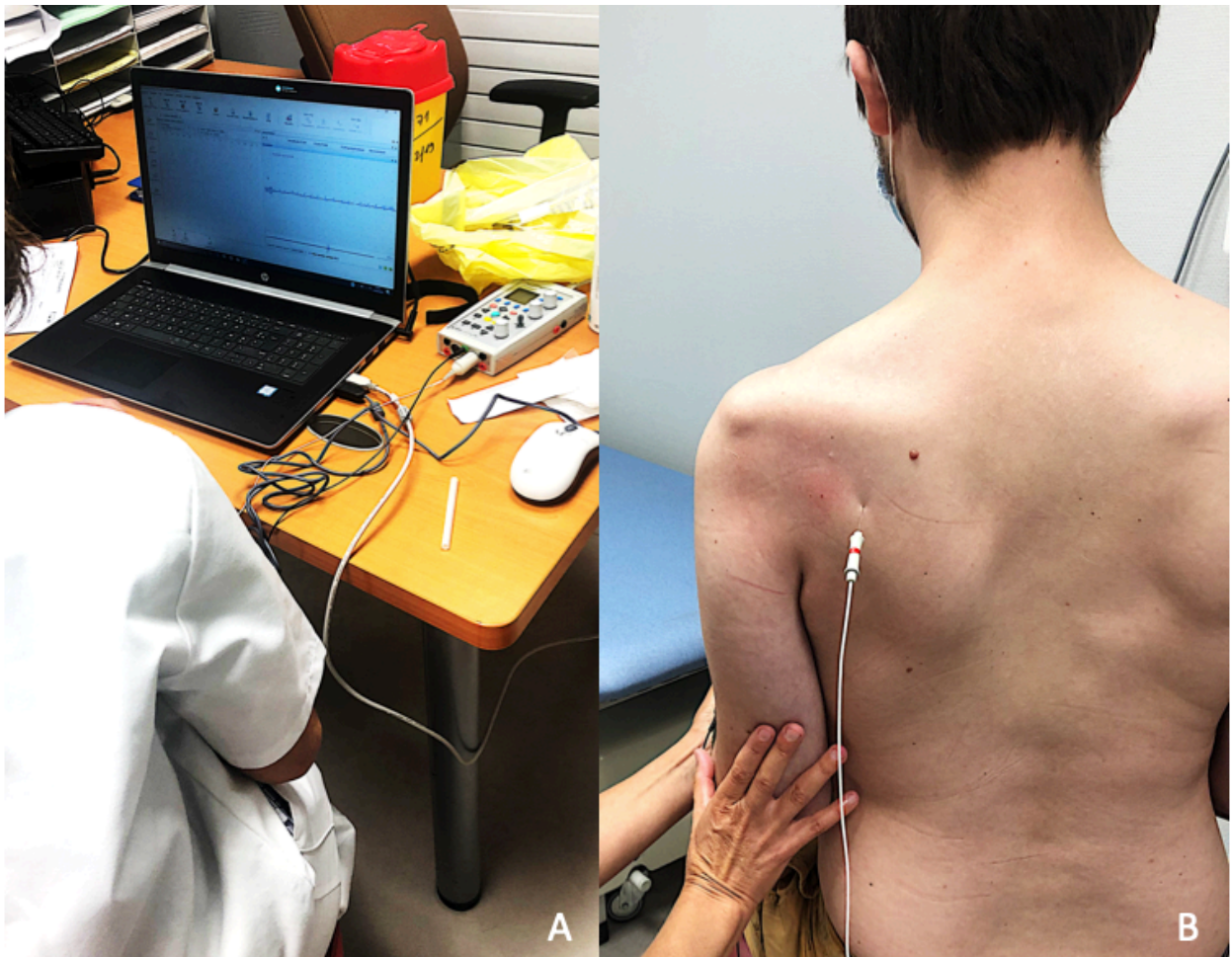


Tableau 4 : Traduction EMG au diagnostic et durant le suivi des lésions nerveuses en fonction de leur classification selon Seddon et Sunderland.

Interprétation EMG au diagnostic	
Neurapraxie	Bloc de conduction en stimulodétection  Diminution des VCN sensitives et motrices
Axonotmésis	Signe de dénervation complète et/ou partielle >15 à 21j  Inexcitabilité en distalité de la lésion  Pas de tracé lors d'activités volontaires  Si partiel : taille des potentiels diminuée
Neurotmesis	Idem axonotmésis sans signes de récupération
Interprétation EMG durant le suivi	
Dénervation complète	Potentiels de fibrillation (PF) au repos (précoce)  Potentiels lents de dénervation  Absence d'unités motrices (UM) en cas de contraction volontaire
Dénervation partielle	Réduction des PF en cas de contraction volontaire  Tracés appauvris en UM
Réinnervation	PF au repos en diminution  UM de faible amplitudes, polyphasiques, géantes, de durées variables  Conductibilité possible : VCN 10 à 20% inférieure aux VCN normales

### 1.5.2 Examens d'imagerie

Le diagnostic d'une paralysie nerveuse ne se fait pas par l'imagerie, mais certains examens précisent l'atteinte :



- Dans le bilan des atteintes du PB, la Myelo-TDM, lors du diagnostic, est utilisée en cas de critères de gravité d'arrachement radiculaire ou de lésion médullaire. Il est préférable de la réaliser de manière différée (3 à 4 semaines) afin de laisser les caillots se dissoudre et les lésions se préciser. L'arrachement radiculaire est de pronostic péjoratif.

- L'IRM permet d'objectiver la localisation de la dénervation musculaire par une IRM injectée. Les muscles dénervés sont sujets à un œdème visible par un hypersignal en T2 (63). Dans les formes plus tardives, il met en évidence l'involution graisseuse des muscles concernés par la dénervation.

Le bilan d'une paralysie périphérique de l'épaule doit être complété par une étude morphologique à la recherche de lésions associées au moindre doute clinique, car elles modifient la prise en charge thérapeutique et ont une valeur pronostique importante.

-Une radiographie d'épaule de face et de profil permet d'évaluer le centrage, les rapports articulaires ainsi que les différents éléments osseux. Une TDM et/ou IRM vient compléter le bilan si nécessaire.

- L'arthro-TDM de l'épaule précise les lésions de la coiffe ou autre lésion de passages, et n'est réalisé qu'en cas d'une ou plusieurs lésions associées. Il permettra notamment de poser le diagnostic de triade malheureuse ou rupture de coiffe dont le pronostic est conditionné par une réparation chirurgicale.

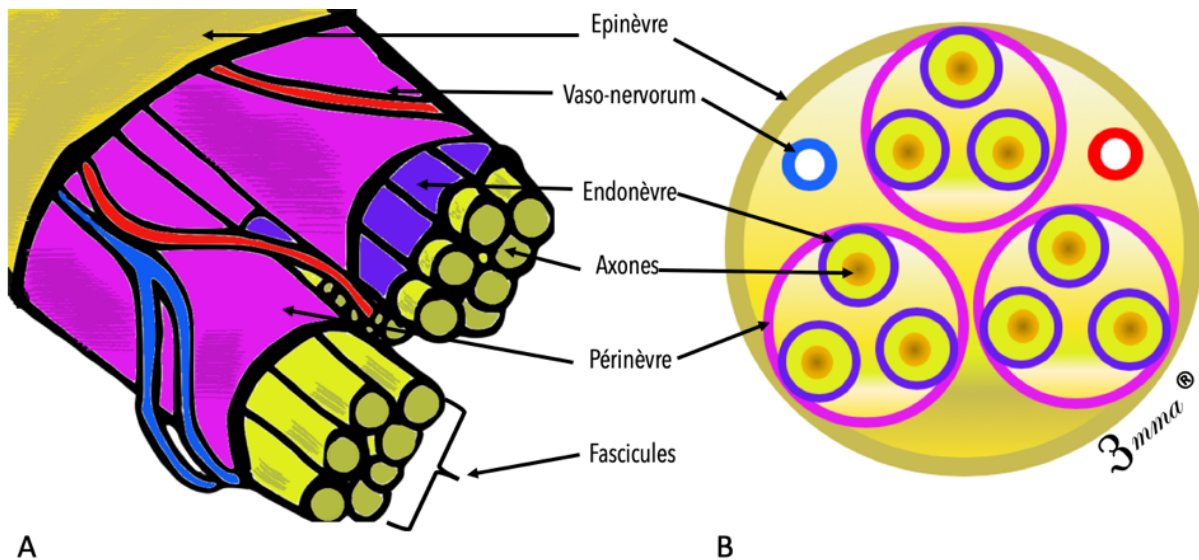
## **2. Bases du raisonnement des transferts nerveux moteurs appliqué à la paralysie du deltoïde par lésion nerveuse périphérique**

### 2.1 Définitions et bases anatomopathologiques des lésions nerveuses périphériques

Les **paralysies périphériques** sont définies par des lésions survenant en dehors du système nerveux central après la naissance du nerf spinal dans la moelle épinière. Elles se traduisent par

un **syndrome neurogène périphérique** associant des signes fonctionnels neuropathiques (douleurs, paresthésies, dysesthésies) et des signes physiques (déficit sensitivomoteur complet ou non accompagné d'une aréflexie ostéoarticulaire). Le muscle deltoïde et teres minor sont des muscles de l'épaule recevant une innervation motrice du NA issue des racines C5-C5 : une paralysie périphérique de ces muscles peut donc relever d'une atteinte **plexique** C5-C6 (paralysie de Duchenne-Erb) ou **tronculaire** (NA). Le nerf est composé d'**axones** correspondant à un prolongement cytoplasmique des neurones. Ils forment l'unité basique du tube nerveux. Ces axones sont entourés de cellules conductrices, les **cellules de Schwann**, qui forment la **gaine de myéline** pour aider à la propagation des signaux électriques (traduits en potentiels d'action) de façon efférente pour les fibres motrices ou afférentes, lorsque sensibles. La conduction est dépendante du diamètre de l'axone et de l'épaisseur de la gaine de myéline. Les nerfs périphériques sont constitués d'un ensemble de fascicules au sein desquels se distribuent les fibres nerveuses (axones et cellules de Schwann satellites). Chaque unité possède sa propre enveloppe de tissu conjonctif avec des propriétés spécifiques permettant d'accompagner l'environnement structural. Chaque axone est entouré d'**endonèvre**, tissu conjonctif intrafasciculaire fin et délicat. Elle permet de subdiviser les fibres nerveuses en petits groupes appelés **fascicules**. Ces derniers sont eux-mêmes regroupés par le **périnèvre** qui maintient une cohésion fasciculaire, il préserve des contraintes mécaniques de compression et de traction. Cet ensemble forme le nerf lui-même dans une enveloppe finale soutenant les principaux vaisseaux : l'épinèvre. Leur anatomie est résumée par la Figure 7. Cette structure maintient sous une légère tension longitudinale le nerf, provoquant un excès de longueur relatif pour axones et fascicules permettant d'absorber un certain degré d'étirements longitudinaux. Le tissu conjonctif apporte la résistance et l'apport vasculaire endoneuronal. Cette vascularisation est complétée par un apport extraneuronal. Notons que les travaux fondamentaux de Sunderland (64) ont montré que l'organisation fasciculaire était plus complexe avec de multiples échanges de connexions d'aspect pléxiforme : leurs nombres, leurs formes, et leurs tranches de section sont variables de proximal en distal au sein d'un même nerf.

Figure 7 : Anatomie microscopique des nerfs périphériques : (A) Vue globale de l'organisation fasciculaire, (B) Coupe transversale d'un nerf périphérique.



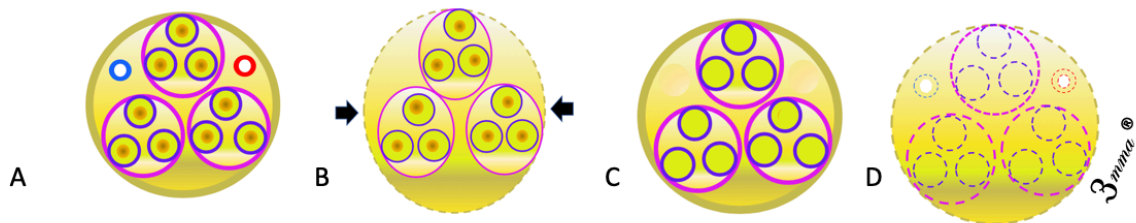
L'organisation anatomique des nerfs a amené sir Herbert **Seddon** à définir 3 types basiques de lésions (65) résumées dans la Figure 8 :

- **Neurapraxie** : les 3 couches de tissus conjonctifs sont intactes, les axones sont continus, mais la gaine de Schwann est altérée, la conduction est donc ralentie, tel que dans les syndromes canauxaires, se traduisant par un bloc de conduction focal.

- **Axonotmesis** : Les axones sont interrompus, mais le tissu conjonctif périphérique est intact. Tout ou partie de la gaine est intact, mais vide. Le potentiel de repousse spontané guidé par les tubes est possible. Rappelons qu'une lésion complète des axones entraîne une dégénérescence d'aval antérograde appelée **dégénérescence Wallerienne**. Le mécanisme d'étirement est fréquemment responsable d'axonotmesis. Selon le type de lésion, la récupération est possible (1mm/j ou 1inch/month) ou non.

- **Neurotmesis** : Le nerf est macroscopiquement complètement sectionné, l'ensemble des structures sont altérées. Dans les lésions du plexus brachial, ce degré inclut les avulsions préganglionnaires et les ruptures postganglionnaires.

Figure 8 : Coupe transversale d'un nerf par type de lésion selon Seddon : (A) Nerf sain, (B) Neurapraxie, (C) Axonotmesis, (D) Neurotmesis.



Cette classification a été complétée ensuite par sir Sydney **Sunderland** en 5 lésions issues de la classification précédente en 3 degrés d'axonotmesis résumés dans le Tableau 5. (66) :

- 1er degré : ce degré correspond à la Neurapraxie.
- **2d degré** : les axones sont interrompus, mais l'ensemble du tissu conjonctif est préservé. La repousse après réparation est possible à raison de 1mm/j à partir de la 3e semaine.
- **3e degré** : les axones sont interrompus, l'endonèvre interrompu, mais périnèvre et épinèvre sont préservés. L'orientation de la repousse fasciculaire est préservée. La récupération partielle est possible.
- **4e degré** : seul l'épinèvre est intact. La cicatrisation évolue vers un névrome continu et la récupération spontanée n'est pas possible.

- 5e degré : ce degré correspond au Neurotmesis.

Dans le cadre des lésions nerveuses, il est important d'intégrer un concept issu de la réflexion de Mackinnon & Dellon en 1988 (67) : les lésions nerveuses sont souvent multiples, de différents degrés et étagées. Cette **mosaïque des lésions** a une importance capitale dans le raisonnement clinique et EMG, car peut fausser l'interprétation de certains signes de récupération. En effet, certains éléments nerveux peuvent récupérer de manière partielle sans pour autant que la fonction soit restaurée.

Tableau 5 : Correspondance anatomoclinique des lésions nerveuses selon Seddon (65) et Sunderland (64), complétée par Mackinnon & Dellon (67).

Seddon	Sunderland	Type de lésion	Déficit neurologique
Neurapraxie	I	œdème intrafasciculaire	névrite,
		bloc de conduction	paresthésies
Axonotmesis	II	démyélinisation segmentaire possible	
		séparation axonale	paresthésies
	endonèvre intacte	dysesthésies	
	épisodes		
	III	séparations axonales	paresthésies
	endonèvre rompu	dysesthésies	
	IV	séparation axonale	hypoesthésie
		endonèvre rompu	dysesthésies
		périnèvre rompu	névrome
Neurotmesis	V	discontinuité complète	douleur
			anesthésie
	VI	combinée aux précédentes	névrome
			présentations mixtes

Différents types de lésions nerveuses ont été décrites et peuvent être isolées ou associées (68,69):

- Lésions mécaniques directes :

> Lésions ouvertes : section partielle ou complète, dans un contexte de plaie par objet contondant ou fragment osseux, ou encore lors d'un abord chirurgical

> Lésion fermée à type de contusion par compression directe transitoire ou prolongée provoquant un œdème endoneuronal induisant une fibrose cicatricielle du nerf

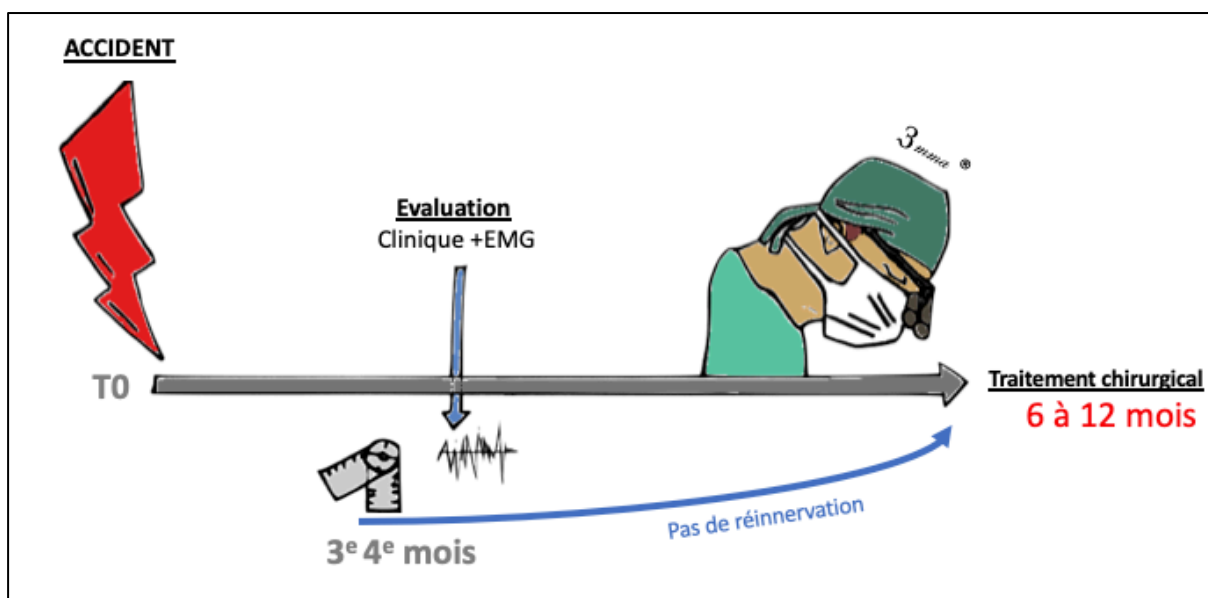
- Lésions mécaniques indirectes : La fibre nerveuse tolère une phase "élastique", mais au-delà, la phase "plastique" entraîne des lésions structurales et souvent étagées avec une récupération aléatoire

- Lésion ischémique : correspondent à des lésions de la petite circulation endoneuronale, et ce même à basse énergie (70).

## 2.2 Raisonnement face à une lésion nerveuse périphérique

La principale problématique est le **délai diagnostique** par rapport à l'origine de la lésion initiale. La découverte de l'atteinte nerveuse du NA est généralement tardive après errance diagnostique et de multiples séances de kinésithérapie dans le cadre d'un suivi **multidisciplinaire**. Le raisonnement face à une paralysie nerveuse périphérique n'est pas consensuel, car complexe. Il s'appuie sur un faisceau d'arguments d'anamnèse, cliniques, et EMG. L'évaluation initiale clinique et paraclinique permet d'avoir un socle de réflexion. Dans notre pratique, une seconde évaluation est réalisée au 3e-4e mois permettant de décider si une prise en charge chirurgicale précoce est nécessaire et de fixer une date opératoire. Si sur une dernière évaluation (généralement entre 6 et 12 mois) le deltoïde postérieur est à 0 ou bien qu'il existe des critères de dénervation, la date opératoire est confirmée. Cette conduite est à adapter à la globalité du patient (comorbidités, âge, tabagisme, type de lésion), et surtout au délai diagnostique (Figure 9.).

Figure 9 : Raisonnement thérapeutique dans notre pratique en cas de lésion des nerfs périphériques.



### Critères cliniques

#### *Motivation du patient*

Si un choix thérapeutique doit être fait, il faut absolument souligner que **la motivation du patient doit être un critère de choix majeur dans l'indication** : même en cas de succès de l'intervention un lourd travail rééducatif est de toute façon absolument nécessaire au mieux en milieu spécialisé.

#### *Délai et Âge*

Les délais entre la lésion nerveuse et la chirurgie ainsi que l'âge du patient sont des éléments clés de la récupération nerveuse. Le temps altère à la fois les fibres nerveuses et les fibres musculaires.



La dégénérescence des unités motrices est irréversible après 12 à 18 mois ou elles deviennent réfractaires à la réinnervation (55,71–73) ce délai peut aller jusqu'à 24 mois pour certains (74). De plus, la **récupération après chirurgie nerveuse est inversement proportionnelle au délai et à l'âge**, mais un cut off d'âge et de temps n'est pour le moment défini. Les neurotisations semblent cependant repousser les limites en termes d'âge (75).

### *Comorbidités*

Tout élément pouvant **influencer la cicatrisation nerveuse** doit-être pris en compte et notamment tout risque d'atteinte de la microcirculation (tabac, diabète, maladie de système...). Il n'existe cependant aucune contre-indication du fait d'une maladie systémique, même pour les patients tabagiques qui seront cependant fortement encouragés et aidés à arrêter leur consommation en péri opératoire.

### Critères paracliniques

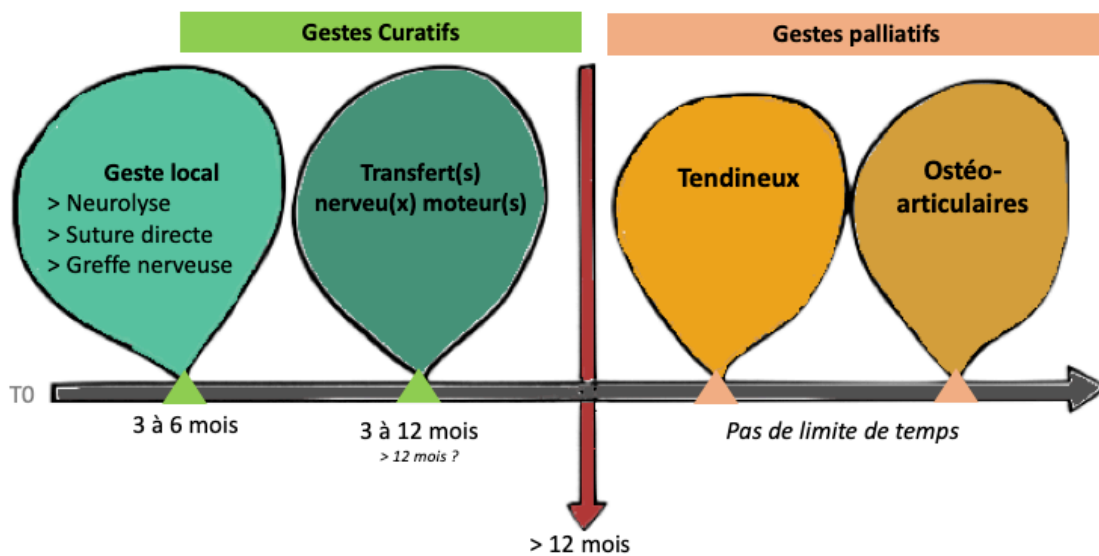
L'EMG a une importance majeure et permet d'étudier de façon analytique les 3 chefs du deltoïde. Le deltoïde postérieur est le premier chef réinnervé et c'est donc sur lui que doit se porter l'attention du clinicien aux évaluations initiales. À la première évaluation, il est déjà possible d'estimer la récupération : une neurapraxie (1er degré) offre un potentiel de récupération de 85 à 100% avec un traitement conservateur en 6 à 12 mois et un axonotmesis (2e degré) offre un potentiel de récupération de 80% à proximité de la lésion (76). L'axonotmésis, plus que les autres lésions, doit bénéficier d'un suivi attentif jusqu'à 6 mois afin d'évaluer la progression et d'ajuster au mieux le traitement chirurgical (61). Un neurotmesis n'offre aucun potentiel de récupération, l'indication chirurgicale est formelle.

## Raisonnement sur les signes de récupération

Des signes de récupération clinique (moteurs et sensitifs) et EMG dans des délais raisonnables (moins de 6 mois) sont des arguments en faveur d'une attitude attentiste. La longueur du NA depuis le tronc postérieur jusqu'à son entrée dans le deltoïde étant de 21 à 23 cm, il faut au minimum 2 mois et demi pour objectiver des signes de réinnervation lorsque la lésion est proximale (77). Il est donc classique **d'attendre au moins 3 mois au minimum** avant de poser une indication chirurgicale (17,78–80). Une récupération sensitive peut être trompeuse dans le cadre d'une paralysie d'Erb par le chevauchement sensoriel C3-C4 simulant cette récupération. La cinétique d'évolution de l'échelle MBMRC semble être plus adaptée au suivi de la récupération. À l'évaluation EMG, il ne faut pas se laisser tromper par une activité de quelques unités motrices qui signifie que seulement quelques fibres sont intactes et la récupération ne sera pas améliorée. Au niveau EMG il faut bien distinguer un pronostic de récupération satisfaisant d'un pronostic négatif lié à un nombre limité de fibres en régénération. Kline souligne (11) que les lésions en continuité peuvent laisser pénétrer quelques potentiels et laisser croire à des signes de réinnervation discordants avec le suivi clinique. De même, il met en garde sur des signes de récupération cliniques spontanés manifeste avec des contractions cliniques palpables ou visibles avec des signes de dénervation sévères à l'EMG. Rappelons donc que **clinique et EMG sont indissociables** dans le raisonnement et doivent être corrélé au délai qui nous sépare de la lésion.

## 2.2 Les options thérapeutiques en chirurgie nerveuse (Figure 10.)

Figure 10. Correspondance entre le choix thérapeutique et le délai entre le traumatisme et la prise en charge du patient.



### Attitude attentiste

En cas de signes de récupérations contributifs à une force musculaire et arc de mobilité satisfaisant dans un délai inférieur à 6 mois, la chirurgie nerveuse n'est pas indiquée. Il faut cependant poursuivre une rééducation intense pour que l'articulation GH reste souple afin d'optimiser la récupération et lutter contre les douleurs résiduelles. En cas de non-motivation du patient pour un traitement lourd et complexe l'attitude attentiste se discute.

## Traitements curatifs

Dans une optique de stratégie curative, plusieurs options chirurgicales sont possibles en matière de chirurgie nerveuse.

- La Suture nerveuse directe :

Réparation microchirurgicale en cas de section nerveuse de localisation connue.

- La Neurolyse simple :

Elle consiste en une libération sur l'axe du nerf lésé afin de le libérer d'une compression et de relancer la conduction nerveuse. Pour différents auteurs, elle est principalement indiquée lorsque la localisation de la lésion est connue et évidente (par exemple une section directe versus un traumatisme sportif).

- La Greffe nerveuse :

Pour de très nombreux chirurgiens, ce choix thérapeutique est le gold standard (11,17,17,81–83). Il est indiqué lorsqu'un névrome en continuité a été réséqué et qu'une résection-suture n'est pas réalisable. Les greffes nerveuses sont pour Mackinnon cependant à éviter car surajoute un site extralésionnel de réparation et donc un 2<sup>e</sup> obstacle à la régénération (67). De même cette indication prédomine pour des lésions de localisation si possible connues ce qui est parfois complexe en cas de traction-compression ou de type VI.

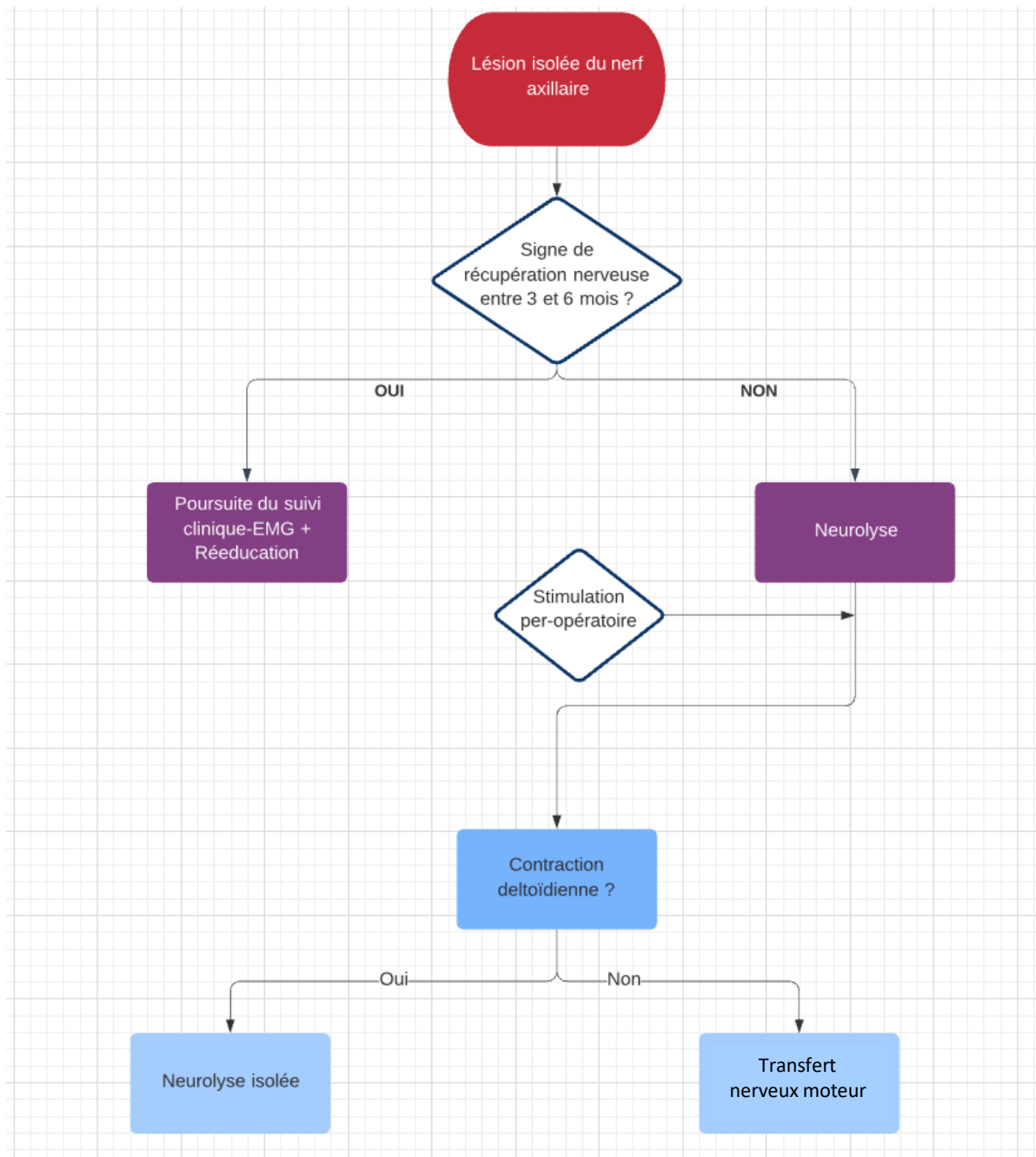
- La Neurotisation motrice :

Cette technique a pour but de transférer des fibres nerveuses d'un nerf sain vers un nerf atteint en dégénérescence pour restaurer une **fonction motrice clé**, et ce le plus près possible du muscle devant être réinnervé (**muscle effecteur**). Le transfert d'un **nerf moteur pur** permet de s'affranchir des axones sensitifs et améliore le potentiel de repousse. La neurotisation permet de plus de n'utiliser qu'un **seul site de neurorrhaphie** pour limiter l'attrition des axones responsable d'un déroutage fasciculaire. Pour être efficace, 20 à 30% de restauration des fibres nerveuses et une centaine d'axones sont nécessaires à la restauration de la fonction du muscle (78). Les techniques

de TNM sont accessibles aux chirurgiens familiers avec la microchirurgie et la chirurgie des nerfs périphériques. La neurotisation directe repose deux principes de base dont les constatations sont anciennes (années 1900) : un muscle dénervé peut accepter une nouvelle innervation même d'un donneur différent de par son hypersensibilité à l'Acétylcholine rependue sur toute sa surface et non sur les plaques motrices uniquement (84) et l'introduction de fibres nerveuses dans un muscle dénervé permet la constitution de plaques motrices même hétérotopiques (85). Les avantages de ces transferts avancés par les défenseurs de ce type de chirurgie sont : l'absence de nécessité de greffe dans la majorité des cas, la transmission d'une population saine et pure d'axones vivants, la possibilité de récupérer une ou plusieurs fonctions à contrebalancer avec les désavantages d'une fonction sacrifiée, et la possibilité de co-contractions facilitant la rééducation initiale. Concernant le NA, plusieurs nerfs donneurs ont été utilisés. Des donneurs extraléxiques à savoir nerfs intercostaux (7,86,87), nerf accessoire (88,89), et nerf phrénique (89,90). Mais aussi des donneurs intraléxiques tels que : le nerf thoracodorsal (91,92), le nerf pectoral médial (88,93), le nerf thoracique long (91) et fascicules du nerf ulnaire ou médian(87,91). Il est aussi décrit l'utilisation de la racine C7 controlatérale (94,95).

Cependant, beaucoup d'auteurs proposent une chirurgie dite "à la carte" avec lors de l'abord une neurostimulation qui permettra de prendre une décision chirurgicale selon l'arbre décisionnel présenté dans la Figure 11. d'après Avis & al. (96). Une neurolyse est réalisée sur la totalité du tronc lésé pour une exploration et une **stimulation nerveuse peropératoire sélective**. Si la stimulation est peu contributive, le transfert peut être envisagé, dans le cas contraire, une neurolyse large est suffisante. Cependant pour le NA une exploration complète nécessite plusieurs abordants rendant l'installation fastidieuse et la chirurgie longue et complexe.

Figure 11 : Algorithme décisionnel de chirurgie d'exploration sélective dans le cadre d'une chirurgie nerveuse périphérique.



## Traitements palliatifs

Lorsque la réparation nerveuse est impossible, une stratégie palliative peut-être proposée afin de rétablir partiellement ou non l'abduction et/ou la rotation externe.

- Gestes tendineux : transfert de l'insertion acromiale du trapèze sur l'humérus, transfert bipolaire du muscle grand dorsal suturé sur le supraépineux, transfert latéral de l'insertion proximale du pectoralis major sur l'acromion, mais ces options sont des chirurgies lourdes qui ne permettent de reconstruire que le deltoïde antérieur et moyen avec des résultats fonctionnels très limités (55).

Ces alternatives sont donc rarement proposées au vu de la conservation fonctionnelle relative souvent présente en cas de coiffe des rotateurs intacte (56).

- Gestes ostéoarticulaires : l'arthrodèse GH permettant d'atteindre jusqu'à 60° d'abduction avec une bonne satisfaction du patient (97) par le mouvement de la scapulothoracique. L'ostéotomie de rotation externe de l'humérus peut aussi être proposée pour une flexion du coude présente.

### **3. Transfert de la branche d'une branche nerveuse motrice du triceps sur le nerf axillaire : principes et technique originale**

3.1 Planification préopératoire d'un TNM appliquée au transfert du nerf de la longue portion du triceps sur le nerf axillaire

#### Indication des TNM

- > lésion n'ayant pas récupéré
- > Longueur de greffe au-delà de 7,2cm
- > Longue distance entre plaques motrices et lésion (98)
- > Délais tardifs au-delà de 6 mois

> Motivation du patient importante

### Contre-indications des TNM

> dissection dans un tissu traumatique

> lésion postganglionnaire avec signes de gravité d'arrachements radiculaires

> lésion par arrachement distal

> névrome en continuité étendu

> **donneur côté à moins de 4 sur l'échelle BMRC** : l'atteinte de la racine C7 ou du tronc postérieur peut compromettre l'innervation du triceps, certains auteurs recommandent même une évaluation EMG systématique du nerf donneur (99).

### Prérequis propre à un TNM

1- Nerf moteur transféré sur un nerf moteur

2- Le Nerf donneur doit comprendre entre 70 à 80% des fibres motrices du receveur

3- Le transfert doit être réalisé au plus proche de l'effecteur

4- Le calibre du nerf donneur doit être proche du nerf receveur

5- La perte de fonction occasionnée doit être nettement tolérable par rapport au gain de fonction donné

6 - La tension de suture nerveuse entre le donneur et le receveur doit être la plus faible possible

7- La fonction transférée doit être synergique de la fonction redonnée pour une rééducation plus aisée

8 - Le prélèvement du nerf donneur n'altère par la possibilité d'utiliser le muscle innervé pour un transfert ultérieur



9 - Le nerf receveur transféré n'a qu'une seule fonction motrice clef pour limiter les co-contractions.

Ces prérequis appliqués au TSL sont résumés dans le Tableau 6.

### 3.2 Structures donneuses : le triceps et son innervation

Le triceps est l'unique muscle de la loge postérieure du bras. Il est monoarticulaire et composé de 3 chefs : le **chef médial**, le **chef latéral** et le **chef long**. Ils convergent vers un tendon conjoint dont l'insertion distale se fait sur l'olécrane par le tendon tricipital (Figure.12 et 13). C'est le principal muscle de l'extension de l'avant-bras. Il possède un rôle de stabilisation postérieure du coude pour l'utilisation de la commande distale pour optimiser la pince et l'opposition.

La LPT prend son insertion proximale sur la partie postérieure du tubercule infraglénoïdal de la scapula et sur le bourrelet glénoïdien. Le chef latéral a pour origine le septum intermusculaire latéral du bras et le bord latéral du col chirurgical de l'humérus jusqu'au versant externe et proximal du sillon du nerf radial. Le chef médial s'insère sur le septum intermusculaire médial, il est le chef possédant la plus grande surface d'insertion sur l'humérus de la partie médiale du sillon du nerf radial jusqu'à la jonction épiphyso-métaphysaire de cet os. Son ventre est volumineux. Il présente en son milieu un tendon terminal aplati d'avant en arrière. À ce tendon se fixe : les fibres du chef latéral obliques en bas et médialement à sa face profonde et au bord latéral, les fibres du chef long à la face superficielle et les fibres du chef médial obliques en bas et latéralement à la face profonde et au bord médial de ce tendon. Le tendon tricipital se termine sur la partie postérosupérieure de l'olécrane associé à des fibres musculaires de part et d'autre.

Tableau 6. Correspondance des prérequis du choix donneur-receveur à la neurotisation d'une branche nerveuse motrice du triceps sur le NA. NCLB : nerf cutané latéral du bras, LPT : longue portion du triceps, NA : nerf axillaire, NR : nerf radial, TMi : teres minor.

Prérequis des TNM	Correspondance en faveur de l'intervention de neurotisation d'une branche nerveuse motrice du triceps sur le NA
1	NR : branche pour le triceps uniquement motrice  NA : faiblement sensitif (branche postérieure : NCLB), branche antérieure motrice pure
2	> NA : 2704 de fibres myélinisées, branche de la LPNR : 1233 soit 45% du NA. Ratio Fibres myélinisées NR/NA 0,46:1 (53)  > NA : 5,4 fascicules , NLTP : 3,6 fascicules ; soit 62% du NA (53)  > NA : 7887 axones (branche antérieure du NA : 4052 axones, branche postérieure du NA : 1242 axones, branche du TMi : 1161 axones), NR : branche de la LPT 2032 axones soit 50,1% de la branche antérieure du NA, branche médiale 2198 axones soit 54,2% de la branche antérieure du NA, branche du chef latéral : 1462 axones soit 36% de la branche antérieure du NA (100)
3	Longueur entre site à innerver et origine du nerf NA : 44.5mm, NR : branche de LPT 68,5mm, chef latéral NR 43,5mm
4	NA branche antérieure : 2,2 mm, NR : branche de la LPT 1,2 mm, branche du chef latéral 1,2mm (53)
5	3 chefs d'innervation indépendante, une seule portion du triceps permet une contraction M4 (101,102)
6	Distance tête humérale (deltoïde) à la branche nerveuse : branche du chef latéral 6 cm, chef médial 7 à 9cm, branche de la LPT 4cm (103)
7	Action synergique du triceps lors de l'abduction et rotation externe contrairement à d'autres transferts (88)
8	Triceps utilisé pour réanimer la flexion du coude toujours possible en cas d'échec, car présence de deux autres chefs.
9	Branche antérieure du NA : motrice uniquement pour deltoïde

Figure 12 : Les trois chefs du triceps sur une vue postérieure. CL : Chef long, CM : chef médial, LPT : longue portion du triceps, TC : tendon commun.

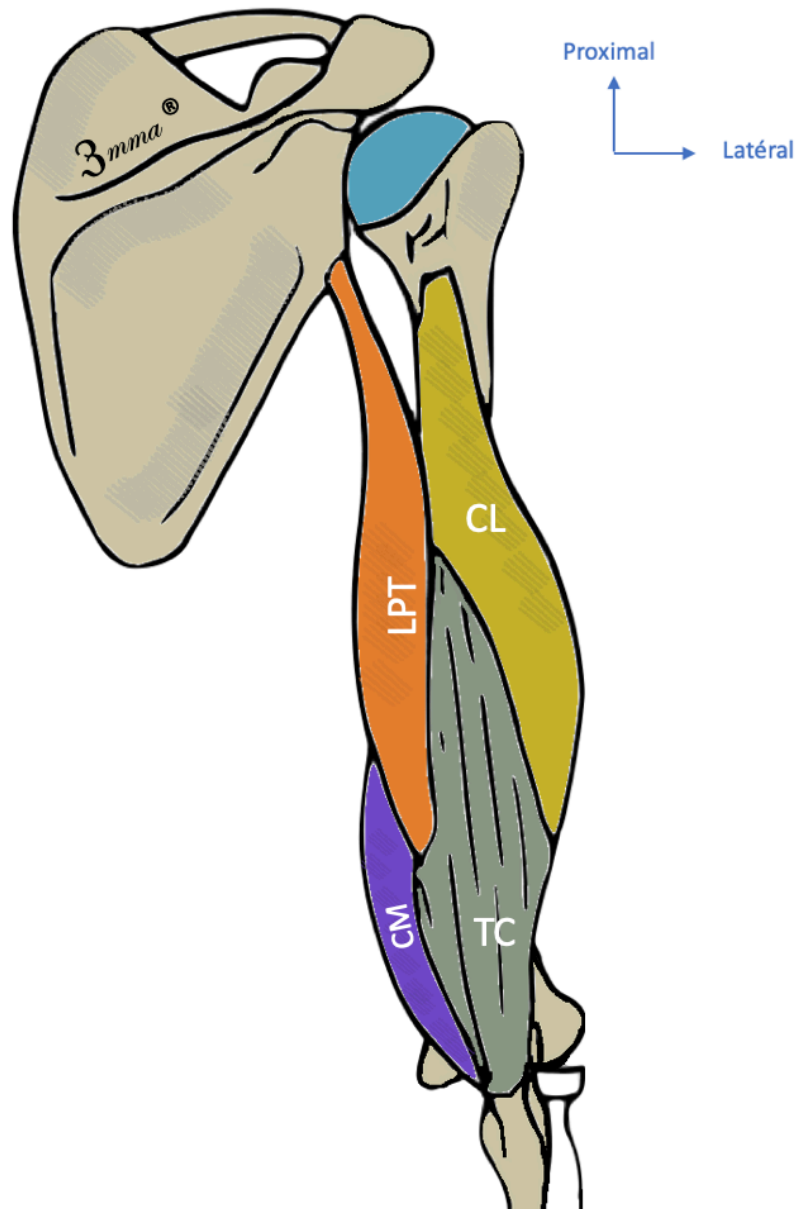
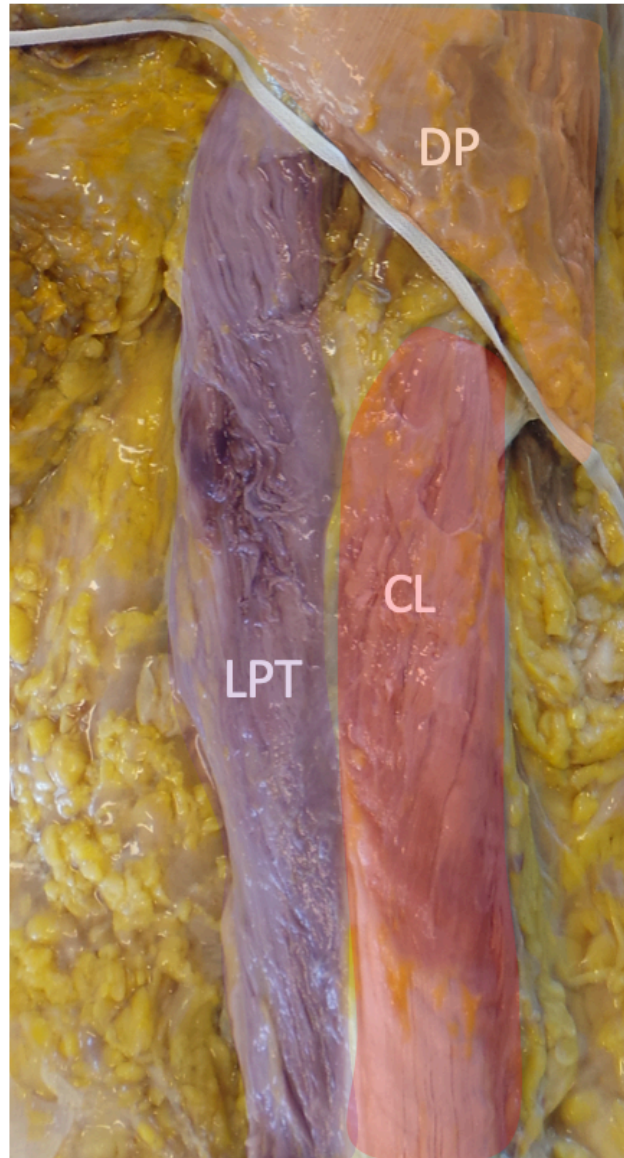


Figure 13 : Vue anatomique postérieure du chef long (LPT) et chef latéral (CL) par rapport au deltoïde postérieur. Notons qu'ici, le chef médial est situé sous la partie distale des deux chefs précédents et n'est donc pas visualisé.



L'innervation de ce muscle est assurée par le **nerf radial** issu du tronc postérieur après sa division en NA-NR à partir des racines C6 à C8 parfois T1, et une extension possible à C5. Après un court passage dans la région axillaire, il descend obliquement et latéralement par la fente humérotropicitale dans la région postérieure du bras ou il contourne l'humérus dans la gouttière de torsion recouverte par le triceps. Dans la région postérieure du bras, le nerf radial et ses premières

branches se situent dans l'**espace triangulaire postérieur** (ou espace axillaire inférieur, Figure 14. et 15.) à la partie inférieure de l'espace quadrilatère. La base supérieure est constituée par le tendon du teres major qui sépare ces deux espaces. Le côté médial par le tendon de la LPT, et le côté latéral par le chef latéral du triceps.

Figure 14 : Passage du nerf radial dans l'espace axillaire inférieur sur une vue postérieure. CL : chef latéral du triceps, TMa : teres major, LPT : longue portion du triceps, NR : nerf radial.

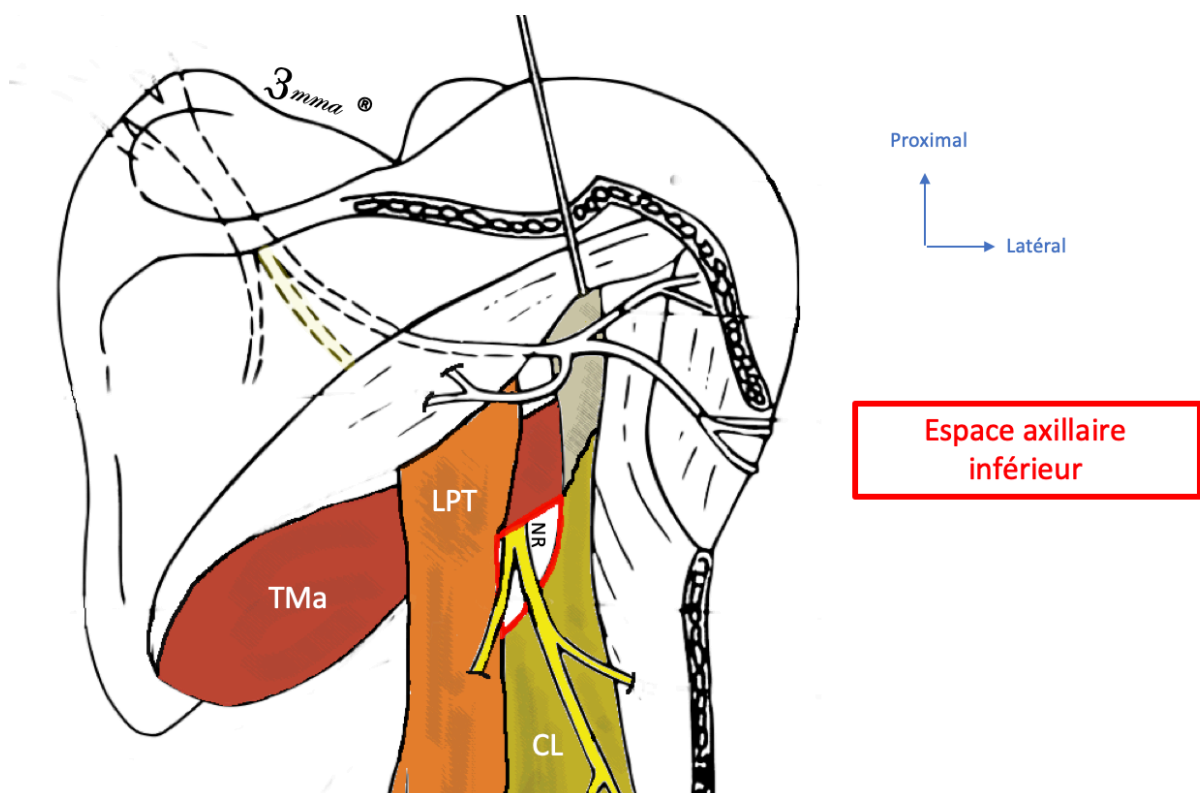
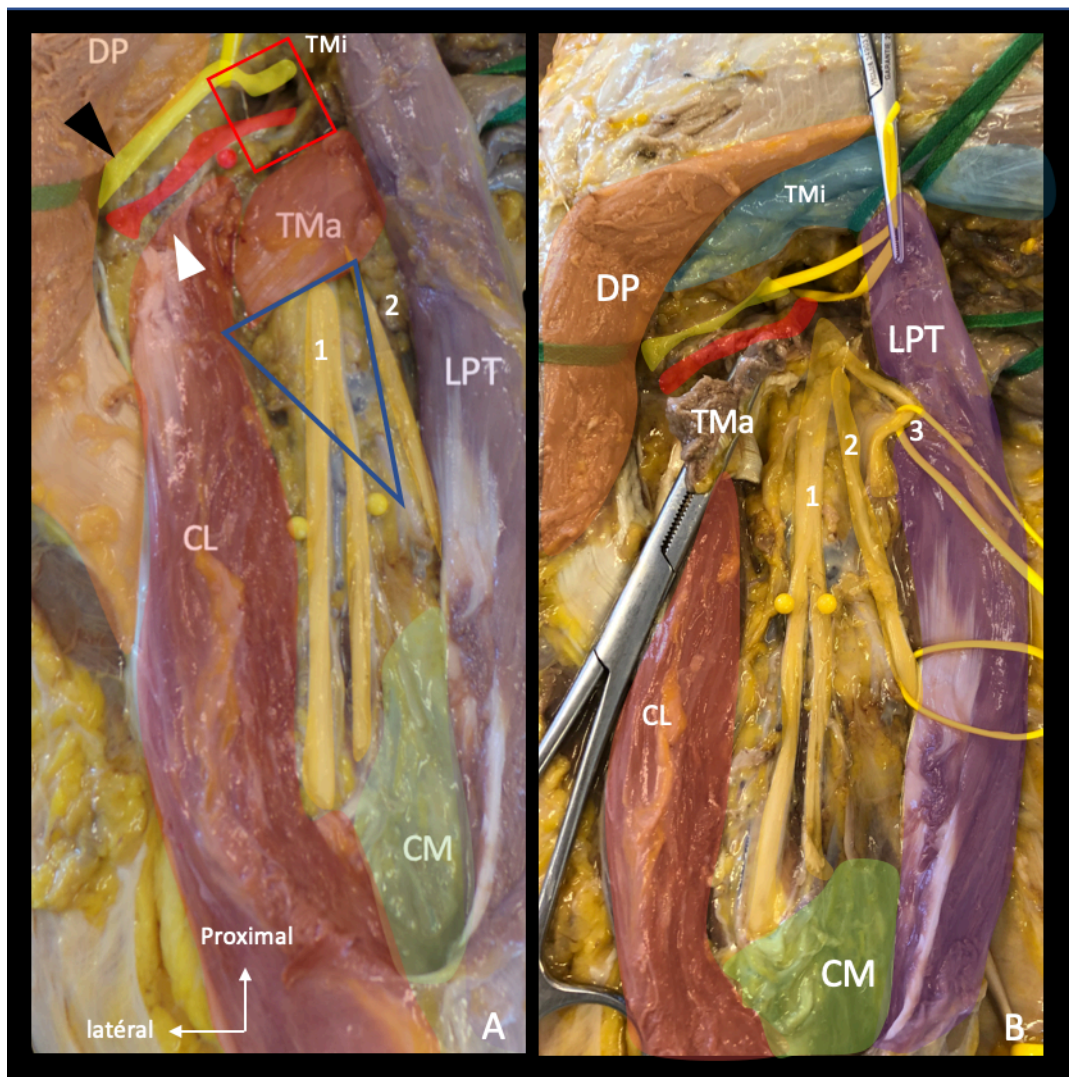


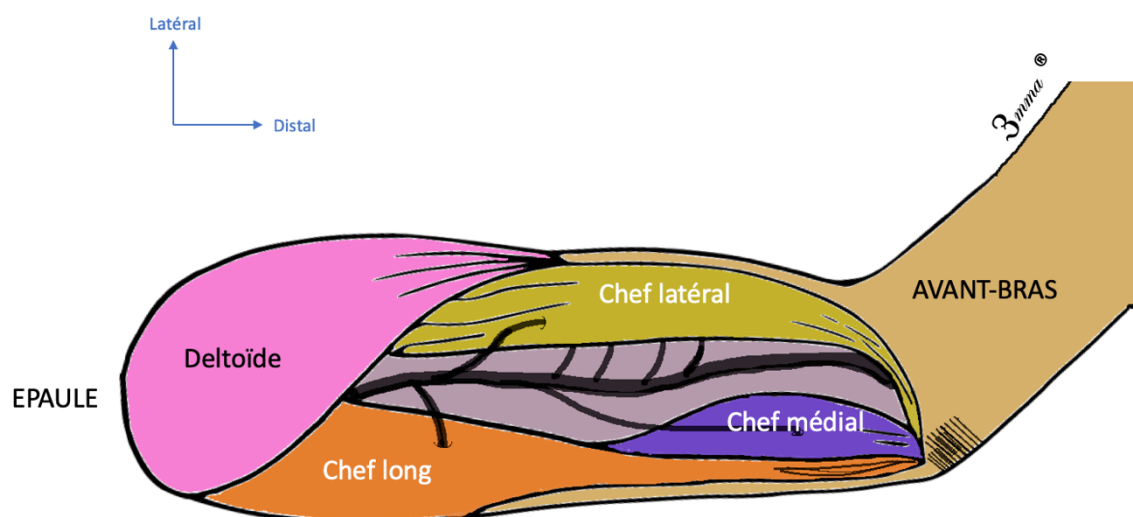
Figure 15 : Planche anatomique en vue postérieure présentant les différents rapports des branches motrices du chef médial et long du triceps. A) Planche avant ténatomie du TMa B) planche après la ténatomie TMa. CL : chef latéral, LPT : longue portion du triceps, TMa : teres major, TMi : teres minor, CM : chef médial, DP : deltoïde postérieur, 1) branches motrices à destinée du CM au nombre de deux qui cheminent médialement du NR, 2) Suite de la course du nerf radial après avoir donné l'ensemble des branches motrices pour le triceps, 3) Branche de la LPT visible après ténatomie complète (réalisée pour la planche et dans la technique princeps à minima), flèche noire : artère circonflexe postérieure, flèche blanche : nerf axillaire, rectangle rouge : espace axillaire postérieur, triangle bleu : espace axillaire inférieur.



Son passage dans la région antérieure est marqué par la traversée du septum intermusculaire brachial latéral 10 cm au-dessus de l'épicondyle. Le schéma d'innervation le plus fréquemment retrouvé est décrit dans la Figure.16 (104). Le chef médial reçoit une branche unique de 7 à 9 cm parfois issue de la division des branches pour les autres chefs. Bertelli & al. (103) précisent que le chef médial est innervé par deux branches naissant à la partie postérieure du tronc principal du nerf radial : la branche supérieure qui innerve la partie supérieure du chef médial, et la branche inférieure qui innerve sa partie inférieure ainsi que l'Anconé. Les éléments destinés au chef médial émergent de façon postérieure en même temps que la branche cutanée postérieure de l'avant-bras sur environ la moitié des dissections, croisent le nerf radial par-derrière et suivent parallèlement le tronc principal jusqu'à leur destinée finale. La LPT reçoit une branche unique de 3 à 4cm de long, elle émerge médialement dans 92% des cas. Elle est systématiquement la plus proximale au vu des constatations anatomiques de la littérature (53). Cette branche peut être issue du NA (101,104–107) avec une proportion pouvant aller jusqu'à 65% à 73,3%. Selon De Sèze et al. la plupart des études anatomiques en faveur d'une innervation majoritaire de la part du nerf radial proviennent d'une confusion entre la nature sensitive ou motrice de cette branche dans les descriptions anatomiques (107). Howard, dans un communiqué appuyé par une étude cadavérique sur 22 épaules (108) mentionne que l'innervation de la LPT par le nerf radial est minoritaire (29% soit 71% d'innervation autre associées à des variations bilatérales) : innervation double (NA et NR), NA isolé, ou branches directement issues de la face postérieure du tronc postérieur (108). Le chef latéral possède entre 2 et 5 branches sa première, la 2e plus proximale après celle du chef long est la plus épaisse d'une longueur de 3 à 7cm. Les branches du chef latéral émergent de la partie latérale du NR.



Figure 16 : Schéma d'innervation du triceps par le nerf radial le plus fréquent. La première branche pour le chef long, la 2e pour le chef latéral (qui possède plusieurs branches nerveuses), et la 3e pour le chef médial (1 à 2 branches).



### 3.3 Technique originale et variantes techniques

#### Historique

Avant le 20e siècle, les TNM étaient vus de manière pessimiste malgré plusieurs résultats encourageants. Alexander Lurje (4), après une première étude cadavérique sur 100 cadavres est le premier chirurgien à avoir publié sur la neurotisation du nerf axillaire par des rameaux nerveux du triceps en 1948 comme un des transferts possibles dans les paralysies au point d'Erb C5-C6. Il décrit une préférence pour ce transfert plutôt que pour l'utilisation du nerf thoracique dorsal. C'est



finalement beaucoup plus tard dans les années 90 avec les résultats d'Oberlin & al. sur la flexion du coude (proche de 100% cliniquement perceptible dès 3 mois postopératoire) que les TNM issus de branches extraplexuelles connaîtront un regain d'intérêt. (109). Une dizaine d'années plus tard, Lecchavengvongs & al. décrivent une nouvelle technique de neurotisation des lésions concernant les paralysies C5-C6 à partir d'une étude anatomique de faisabilité datant de 2003 (53) comportant 42 sujets puis une première série de cas (110). La proximité du nerf à destiné à la LPT par rapport au NA respecte le cahier des charges d'un TNM : proximité de l'effecteur, maximum d'unité motrice du nerf transféré, et abord non délabrant de l'effecteur. Ce transfert, d'abord décrit en traitement de l'avulsion des racines C5-C6 du plexus brachial a ensuite été réalisé pour des ruptures C5-C6 combiné avec un transfert du nerf spinal sur le NSS puis dans les lésions du NA isolées avec des résultats excellents. C'est enfin et surtout l'équipe de Bertelli (6,54,103) qui travaille sur un affinage de la technique opératoire en étudiant les différentes variations et possibilités rapportées au cours de plusieurs études publiées entre 2004 et 2017.

#### Description de la technique originale décrite par Somsak Leechavengvongs

Le patient installé en décubitus latéral controlatéral à la lésion ou dorsal avec le bras légèrement en abduction et pronation. L'abord est dorsal d'environ 12cm est centré sur l'espace quadrilatère et prolongé sur le long du bord postérieur du bras et de la diaphyse humérale en exposant l'espace entre le chef latéral et le chef long (Figure 17.). Le deltoïde est récliné en proximal et le NA est identifié. Le NCLB est souvent rencontré en premier et peut alors être suivi de façon rétrograde afin de retrouver le tronc principal. Une intra-neurodissection rétrograde de la branche antérieure du NA permet d'obtenir une plus grande longueur. Les auteurs de la technique originale recommandent l'utilisation de la branche antérieure du NA comme receveur et la branche de la LPT comme donneur.

Figure 17 : Installation du patient en décubitus dorsal pour un transfert multiple dont SL. Ici tracé de l'incision à la partie postérieure de l'épaule, prolongée en distal du le bras



Cette branche du triceps est généralement retrouvée dans le triangle postérieur précédemment décrit à 1cm du bord inférieur du grand rond avec l'artère profonde du bras. La vérification la fonction des différentes branches par électrostimulation permet de confirmer l'anatomie des différentes structures. Sa dissection nécessite le plus souvent une section partielle du tendon du teres major pour obtenir une plus grande distance de nerf de la LPT disséquée d'environ 1 à 2 cm. Elle est sectionnée le plus distalement possible (juste son entrée dans la portion musculaire). Le nerf de la LPT est transposé en supérieur sans tension au NA à son émergence dans l'espace quadrilatère (figure 18 et 19). La suture est réalisée au fil de nylon non résorbable 9-0 sous

microscope optique en termino-terminal par des points cardinaux épipérineuraux. L'incision est refermée sur drain non aspiratif. Le patient est immobilisé 3 semaines le temps de la cicatrisation.

Figure 18: Schéma sur une vue postérieure de l'intervention de neurotisation du nerf de la LPT sur la branche antérieure du NA (technique originale selon SL). A) vue anatomique de la rotation à effectuer, B) nerf de LPT transposé sur la branche antérieure du NA (éléments transposés en rose).

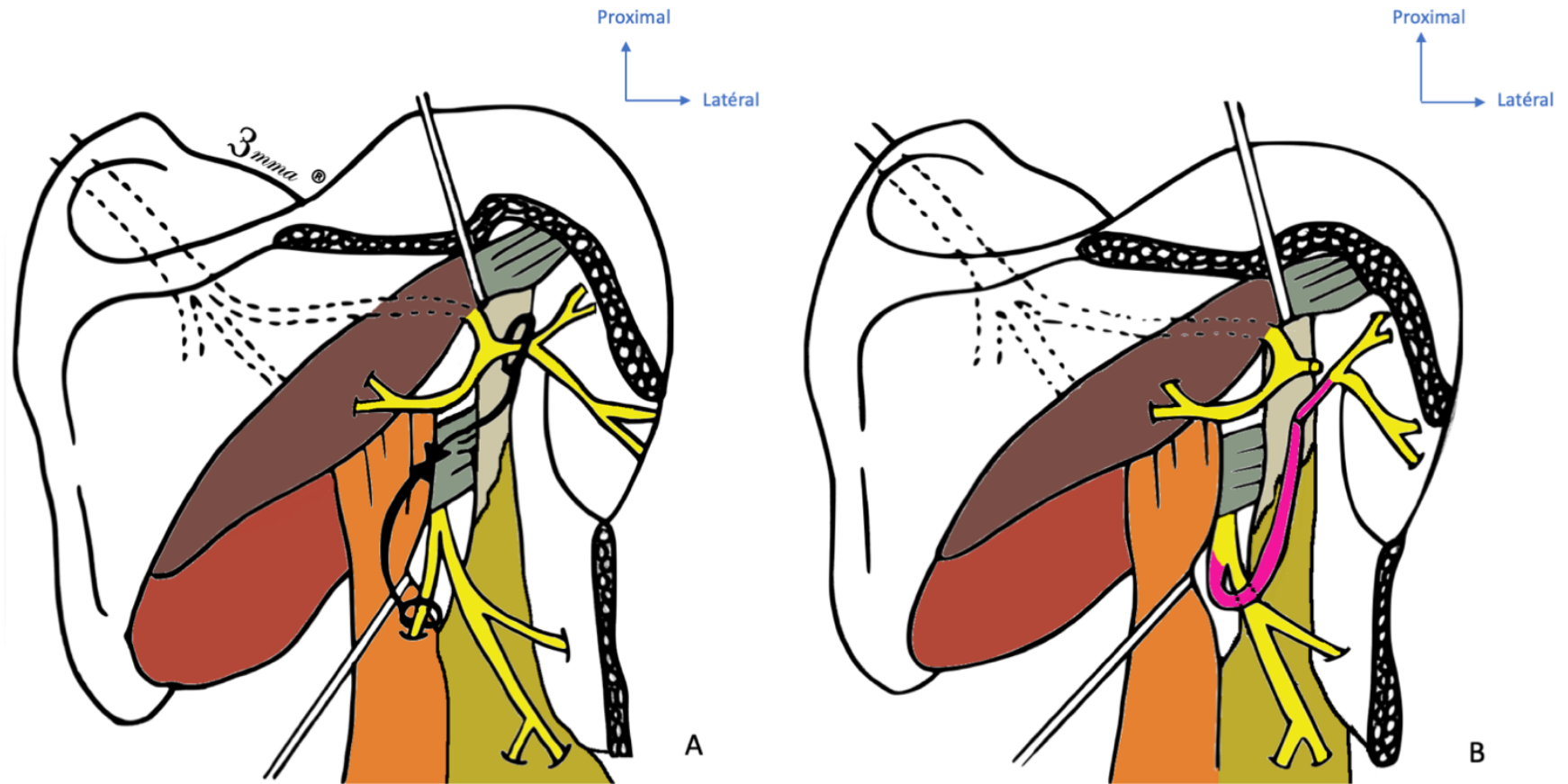
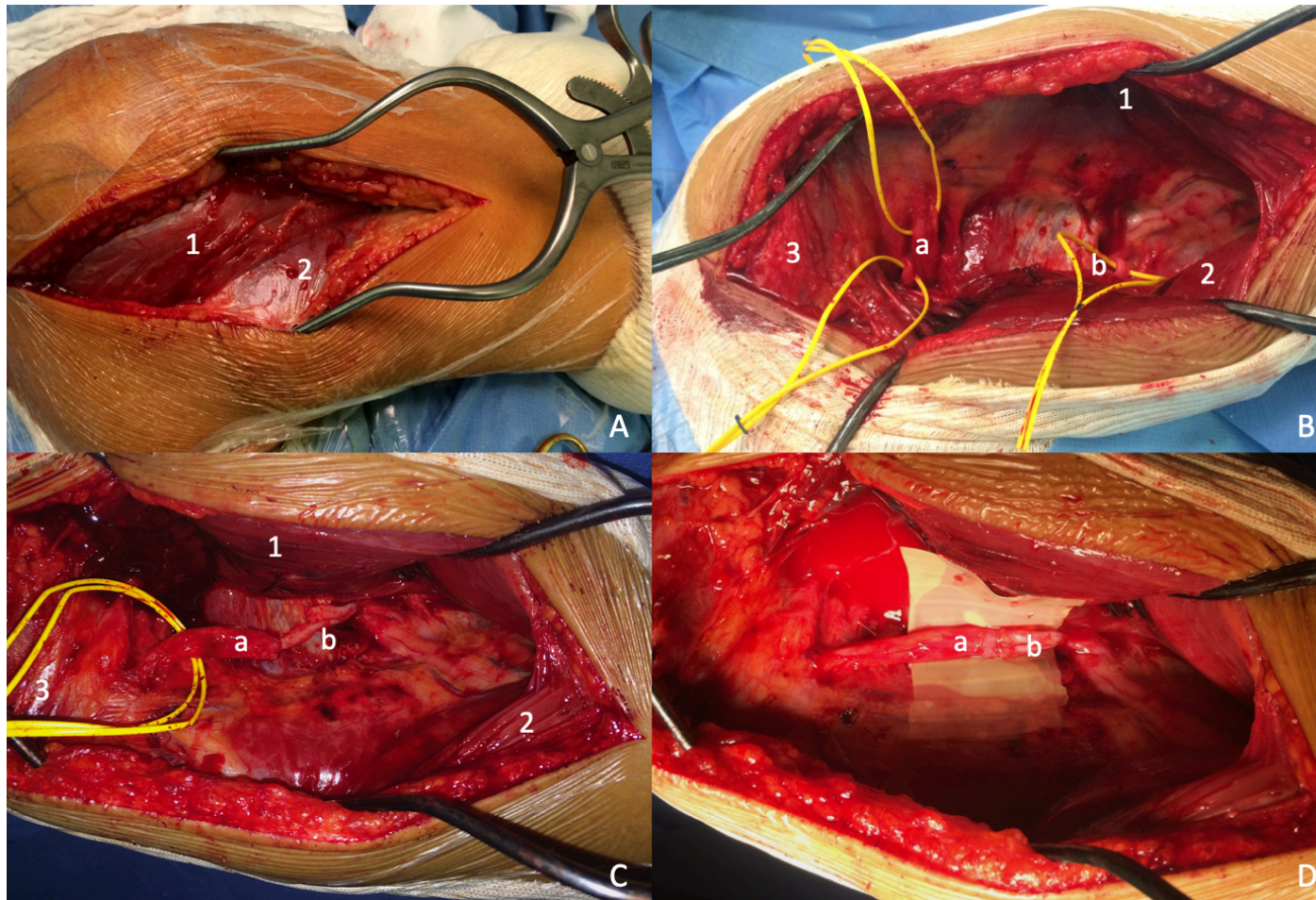




Figure 19 : Vues chirurgicales postérieures (proximal à gauche de l'image, distal à droite de l'image) d'un TSL. (A) Exposition de l'espace entre le chef latéral et la LPT, (B) Exposition des branches utilisées en place, (C) Aspect après neurotomie des différents effecteurs, (D) Suture microchirurgicale des deux effecteurs. 1 : chef latéral, 2 : LPT, 3 : muscle deltoïde, a : branche antérieure du nerf axillaire, b : branche de la LPT.



### 3.4 Variantes techniques

Au cours des années, les précisions apportées sur l'anatomie humaine et les résultats obtenus dans la littérature ont entraîné de nombreuses variations au TSL.

#### 3.4.1 *Variation de la branche du triceps utilisée (Tableau 7.)*

##### Utilisation de la branche de la LPT

La technique originale utilise la branche de la LPT de par la constance de son point d'émergence, de sa proximité avec le NA, et à son faible rôle du triceps dans l'extension du coude (53). Rappelons qu'il est démontré que la LPT est parfois innervée par le NA, le tronc postérieur du PB, ou une innervation double dans 71% des cas d'où la nécessité d'un testing peropératoire fiable retranchant fortement le choix de nombreux auteurs sur les autres branches d'innervation du triceps (101). De plus sa dissection complète nécessite une ténotomie du teres major.

##### Utilisation utilisant la branche médiale

La facilité de dissection de cette branche est l'argument le plus développé par les auteurs. En effet Bertelli & al. précisent qu'anatomiquement les deux branches émergent de façon postérieure au tronc principal, leur trajet lui est ensuite parallèle et postérieur. Ces auteurs préconisent la branche médiale, car elle aurait le nombre d'axones le plus important que les autres branches avec 54,2% d'axones de la branche antérieure du NA. Elle aurait de plus une longueur et un diamètre les plus favorables pour atteindre toutes les branches du NA.

Tableau 7 : Arguments avancés par les différents auteurs pour le choix de la branche nerveuse du chef long, médial ou latéral

Branche utilisée	Arguments en faveur à son utilisation
<b>Longue portion (53,100,101,110,111)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Proximité du NA</li> <li>&gt; Constance de son point d'émergence</li> <li>&gt; Faible rôle dans l'extension du coude</li> <li>&gt; Proportion d'axones convenable</li> </ul>
<b>Chef médial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Densité de motoneurone plus importante</li> <li>&gt; Nombre d'axones majoritaires par rapport aux autres branches</li> <li>&gt; Longueur plus importante (jusqu'a +5cm que la branche de la LPT) permettant d'atteindre toutes les branches du NA (teres minor, antérieure et postérieure)</li> <li>&gt; Facilité de dissection par voie postérieure, car issue postérieure du NR et trajet parallèle au nerf radial</li> <li>&gt; Plus faible morbidité sur le triceps, car 2 branches à destinée de ce chef</li> <li>&gt; Coadaptation plus proche des muscles</li> <li>&gt; Diamètre plus important que les autres branches</li> <li>&gt; Plus robuste</li> <li>&gt; Constante innervation par le NR</li> <li>&gt; Pas de déstabilisation de l'épaule, pas de perte de compensation de la LPT</li> <li>&gt; Évite la section partielle du teres major pour gagner en distance</li> </ul>
<b>Chef latéral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Issue la plus proximale de toutes les branches donc la plus proche du NA</li> <li>&gt; Plus faible morbidité sur le triceps, car plusieurs branches à destinée de ce chef</li> <li>&gt; Constante innervation par le NR</li> <li>&gt; Pas de déstabilisation de l'épaule, pas de perte de compensation de la LPT</li> <li>&gt; Évite la section partielle du teres majors pour gagner en distance</li> </ul>

### Utilisation de la branche du chef latéral

Le chef latéral est suppléé par une des branches les plus proximales (en moyenne à 6 cm de la tête humérale) donc proche du NA et une constante innervation par le NR. Plusieurs branches permettent son innervation et donc une morbidité plus faible que l'utilisation de la branche de la LPT.

Notons qu'une version sensibilité a été proposée en termino-latéral des fibres sensitives du nerf radial. Le tronc du nerf radial peut-être le siège d'une intra-neurodissection. Les fibres les plus latérales correspondent aux fibres sensitives. Une suture termino-latérale est alors réalisée à partir de la branche cutanée latérale du bras sur ces fibres sensitives (117).

Cependant malgré ces variations, Khair & al. (100) ont démontré par une étude anatomique que toutes les branches nerveuses des différentes portions du triceps pouvaient atteindre à la fois la branche antérieure, postérieure et du teres minor du NA (excepté dans un cas sur 10 où la branche latérale ne pouvait atteindre que la branche antérieure).

#### *3.4.2 Variation de la branche du NA utilisée (Tableau 8.)*

Sur les constatations anatomiques que le deltoïde postérieur est innervé dans 91,5% des cas par la branche antérieure du NA (53), le précepteur de la technique originale utilise donc cette branche en abandonnant l'innervation du teres minor et du nerf cutané latéral du bras. Le deltoïde antérieur et moyen ont un rôle majoritaire par rapport au deltoïde postérieur dans la cinétique de l'abduction. Le teres minor est de plus rotateur externe et adducteur ce qui est



contraire au transfert d'une fonction unique pour un meilleur résultat, de plus d'autres muscles compensent le déficit de rotation externe sur les atteintes isolées du NA (110,118).

Tableau 8 : Arguments avancés par différents auteurs dans le choix de la branche receveuse du nerf axillaire.

#### Arguments pour l'utilisation des différentes branches du nerf axillaire

<b>Branche antérieure</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>&gt; Innervation majoritaire du deltoïde rapporté à son poids</li><li>&gt; Innervation majoritaire du deltoïde antérieur et moyen garant d'une meilleure fonction DA/DM = 80% de la mobilité de l'épaule dans tous les plans (114)</li><li>&gt; Restauration d'une fonction unique d'abduction</li><li>&gt; Uniquement moteur, pas de dilution des fibres</li></ul>
<b>Réinnervation</b>	> Amélioration de la rotation externe
<b>incluant la branche du teres minor</b>	> Potentialisation d'autres transferts visant à restaurer la RE

Au contraire pour d'autre, la restauration de l'innervation du petit rond améliorerait la rotation externe plus faible que dans le Somsak traditionnel et souvent peu satisfaisant avec le transfert du nerf subscapulaire isolée (6,8,74). Kostas-Agnatis & al (8) ont jugé le diamètre du NLPT suffisamment large pour innover à la fois la branche du petit rond et à la fois la branche antérieure du NA dans 50% des cas avec de bons résultats.

### *3.4.3 Variation de voie d'abord*

La voie d'abord postérieure apporte selon la technique originale une facilité de dissection des effecteurs et la possibilité de brancher le donneur plus distalement sur l'effecteur. Al-Qattan & al. (119) ont même proposé une technique de repérage échographique de l'espace quadrilatère et le guide de l'incision par un repérage échographique initial de la branche cutanée latérale du bras selon le type de lésion initiale et selon les branches choisies, plusieurs voies d'abord ont été proposées.

#### Abords antérieurs

Cet abord antérieur est utilisé pour les paralysies hautes du PB pour permettre de multiples transferts notamment musculocutanés. Bertelli préfère par contre dans ce cas la longue portion à la branche supérieure du chef médial. L'approche deltopectorale a été utilisée afin de faciliter les transferts multiples sans changer d'installation (7,54,120) : son abord facile de l'ensemble du tronc inférieur et des autres éléments infraclaviculaires est un argument pour le favoriser dans les transferts multiples. Dans la technique de transfert multiple, elle permet d'éviter un changement de positionnement/champage. Elle apporterait de plus une moindre difficulté pour disséquer la branche du teres minor.

#### Abord axillaire

Étudié par Bertelli & al. sur une étude anatomique (54) ils montrent que cet abord permet d'individualiser facilement les différentes branches (notamment celle du teres minor) ainsi que

le tronc du NA contrairement à l'approche postérieure. La dissection étant guidée par le tendon du grand dorsal et muscle suprascapulaire au lieu du teres major. L'intramicrodissection est aussi facilitée (121). Le nerf de la LPT émerge relativement tôt dans la fosse axillaire. Jacome (122) rajoute qu'elle permet une meilleure visualisation des gros vaisseaux, et autorise un Oberlin associé dans les chirurgies du PB.

### Approche robotique

Le caractère mini-invasif, sans tremblement et avec une grande facilité de grossissement est défendu par beaucoup d'études cadavériques dans la littérature portant sur la chirurgie nerveuse. Une étude cadavérique puis une série de patients de TSL sont publiés avec des résultats prometteurs. (123,124)

## **Deuxième partie :**

**Étude rétrospective des résultats cliniques du transfert nerveux moteur de la branche de la longue portion du triceps sur le nerf axillaire selon Somsak**

**Leechavengvongs**

## ***RÉSUMÉ***

**Introduction :** L'objectif de ce travail était d'évaluer les résultats cliniques et facteurs pronostiques de 12 ans d'expérience du transfert nerveux de la longue portion du triceps sur le nerf axillaire (TSL).

**Matériel et Méthodes :** Cette étude rétrospective monocentrique, évaluait les patients opérés d'un TSL (2008-2019) avec un recul  $\geq 18$  mois. Les résultats étaient évalués globalement puis en sous-groupe soit TSL isolé (TSLi) contre TSL + autre transfert (TSL+) par test BMRC, les mobilités et test isocinétique de l'abduction. Un deltoïde moyen (DM)  $DM \geq M3$  témoignait d'une récupération.

**Résultats :** Trente-six patients étaient inclus avec un recul moyen de  $47 \pm 4$  mois, âgés de 28 ans (15-68) et opérés à 8 mois post-traumatique (4-28). On retrouvait un Deltoïde  $\geq M3$  pour 72 % de deltoïdes antérieurs, 75% de moyens et postérieurs. Était augmentée l'élévation antérieure et l'abduction ( $+35$  et  $+55^\circ$ ,  $p=0,003$ ). Le pic de couple était significativement diminué en concentrique par rapport au côté sain de -30% à  $60^\circ/s$ , de -31% à  $180^\circ/s$ , et de -26% en excentrique à  $30^\circ/s$  ( $p < 0,001$ ). Les résultats en force et mobilités étaient supérieurs pour le groupe TSLi. Les facteurs pronostiques significatifs étaient : TSL + autre transfert ( $p=0,007$ ), l'âge ( $p=0,03$ ), un triceps et un nerf suprascapulaire (NSS) déficitaires préopératoire ( $p=0,005$ ).

**Conclusion :** Le TSL procure une nette amélioration de la force et de la mobilité de manière fiable et reproductible. La force procurée par ce transfert atteignait en moyenne 70% du côté sain en isocinétisme. Ces résultats étaient nettement supérieurs lors des transferts isolés.

**Mots-clés :** neurotisation ; nerf axillaire ; deltoïde ; nerfs périphériques ; isocinétisme ; longue portion du triceps

## INTRODUCTION

La perte de fonction deltoïdienne par paralysie périphérique peut-être le résultat d'une atteinte à tout niveau du nerf axillaire (NA) : des racines C5-C6 dont il est issu, au tronc postérieur, à la division en nerf axillaire-nerf radial, et enfin à son entrée dans le deltoïde. Bien que ces lésions soient majoritairement neurapraxiques et de bon pronostic, une partie ne récupèrera pas au cours du suivi (11).

La fonction de l'épaule est souvent cependant relativement conservée à l'origine de diagnostics tardifs (56). Toutefois, en cas de récupération insuffisante, l'amyotrophie deltoïdienne et la surcharge imposée aux muscles compensateurs (notamment de la coiffe des rotateurs) entraînent fatigabilité et perte de force amenant à une consultation spécialisée. Le choix du traitement chirurgical sera basé sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, et électroneuromyographiques (EMG).

Dans l'arsenal thérapeutique en chirurgie des nerfs périphériques le transfert nerveux moteur (TNM) procure une réinnervation précoce du muscle receveur entre 6 à 24 mois post-lésionnels selon les auteurs (91,125–127). Cette thérapeutique élargit les possibilités de la chirurgie nerveuse périphérique en concurrence avec la neurolyse simple, la réparation directe et la greffe nerveuse, cette dernière encore considérée comme gold standard (11,89,116,128). Parmi les TNM visant à restaurer l'abduction, celui décrit par A.Lurje en 1948 (4) puis précisé par Somsak Leechavengvongs (TSL) & al. entre 2003 et 2006 (53,111) fait l'objet de 12 ans d'expérience dans notre centre. Le site donneur est la branche nerveuse de la LPT neurotisée sur la branche antérieure du NA. L'objectif était d'évaluer par une étude rétrospective les résultats cliniques subjectifs et objectifs de notre série au dernier recul précisés par une analyse en sous-groupe entre les TSL isolés et TSL associés à d'autres transferts. Secondairement une évaluation des facteurs pronostiques était réalisée.

## **MATÉRIEL ET MÉTHODES**

Pour cette étude rétrospective, la recherche était effectuée à partir de la base de données de notre centre par l'outil informatique DXCARE en utilisant une recherche par actes CCAM ou code diagnostics, et par les carnets écrits consignés de programmes opératoires.

**Accréditation :** Cette étude a obtenu l'accréditation de l'Institutional Review Board (IRB) du CHU de Montpellier (IRB ID : 202000439) en date du 04/04/2020.

**Critères d'inclusion et d'exclusion :** Les dossiers de 38 patients issus du screening ont été retenus. Il s'agissait de patients présentant une paralysie du deltoïde d'origine traumatique ou iatrogénique opérés entre 2008 et 2019 d'une neurotisation de la branche nerveuse de la LPT sur la branche antérieure du NA selon la technique du TSL. Un suivi inférieur à 18 mois était l'unique critère d'exclusion. Deux patients étaient concernés par ce critère d'exclusion avec un suivi de 12 et 8 mois, réduisant le nombre de patients éligibles à 36.

**Sélection des patients et technique chirurgicale :** La première consultation comprenait une anamnèse précise ainsi qu'un inventaire clinique des fonctions atteintes et conservées par un testing sensitif (échelle de Seddon) et moteur (BMRC). Un EMG analytique de deltoïde y était systématiquement associé. Les examens cliniques et électriques étaient réalisés par des opérateurs indépendants et entraînés depuis plusieurs années à ce type d'évaluation spécialisée. Une deuxième évaluation identique était réalisée entre 3 et 4 mois, puis entre 6 et 8 mois. L'absence de signes de récupérations avec une cohérence clinique et EMG ainsi qu'un triceps  $\geq$ M3 au testing BMRC permettait de poser l'indication chirurgicale de TSL. Hors de ce schéma

de suivi, l'indication était posée au cas par cas selon la lésion initiale, les comorbidités, l'âge et la date du traumatisme. Trois opérateurs, chirurgiens orthopédistes du membre supérieur et des nerfs périphériques expérimentés ont réalisé la technique chirurgicale originale décrite par Somsak Leechavengvongs & al. (53,111) sous anesthésie générale sans bloc locorégional associé. La branche de la longue portion du triceps (LPT) était neurotisée sur la branche antérieure du NA sans inclure la branche du teres minor. En peropératoire un testing nerveux avec VARI-STIM® (laboratoire Medtronic) permettait à la fois de vérifier l'absence de récupération nerveuse et à la fois d'identifier anatomiquement les fascicules moteurs d'intérêt et de confirmer la fonction clé à transférer. La suture se faisait sous microscope optique (Zeiss PENTERO 800® x10) par des points cardinaux à l'ETHYLON® 9/0 (laboratoire ETHICON) dont le nombre dépendait du calibre du nerf. Cette suture était complétée par l'utilisation de colle biologique dérivée du sang TISSEEL® (laboratoire Baxter) permettant de créer une gaine artificielle protégeant et guidant la repousse fasciculaire.

**Soins postopératoires :** Le patient était immobilisé pendant 3 semaines pour favoriser la cicatrisation puis commençait de la rééducation. Aucune thérapeutique médicamenteuse adjuvante hormis les antalgiques adaptés à la douleur n'était utilisée. Le protocole de rééducation initialement à visée de diminution de l'œdème et d'entretien des mobilités articulaires actives de l'épaule, du coude et de la coiffe des rotateurs était poursuivi d'un travail en actif contre résistance. Les co-contractions avec recrutement par extension du coude permettaient de favoriser la fonction du transfert puis une rééducation indépendante avec un travail analytique du deltoïde par stage de reprogrammation neuromusculaire était menée. Le patient était revu à 3 semaines, 6 mois, 1 an, puis reconvoqué au dernier recul afin d'évaluer la cinétique de récupération et d'ajuster la rééducation avec l'évaluation clinique standardisée



utilisée depuis le début du suivi. La suite des évaluations à long terme était réalisée selon la progression des patients.

**Analyse clinique subjective :** Le score fonctionnel standardisé du DASH était rempli librement. L'évaluation de la douleur était à l'appréciation du patient sur l'EVA de 0 à 10. Une sensation d'instabilité de l'épaule ou de fatigabilité dans les gestes au-dessus du plan de la tête était recherchée à l'interrogatoire. La satisfaction du patient (tel qu'excellente, bonne, moyenne, ou mauvaise), et le choix de refaire et de recommander l'intervention étaient posés aux patients. Deux kinésithérapeutes entraînés et indépendants de l'étude ont évalué la récupération neurologique par l'échelle BMRC de M0 à M5 et la récupération sensitive par l'échelle de Seddon, ainsi que les mobilités en bilatéral à l'aide d'un goniomètre manuel. Ils évaluaient de même l'aspect visuel d'une amyotrophie du deltoïde et du teres minor par rapport au côté controlatéral.

**Analyse clinique objective :** Une fiche technique présentant les aspects généraux de l'isocinétisme est jointe en Annexe 1. Les patients pouvaient choisir ou non d'effectuer ce test sur la base du volontariat au dernier recul. Pour tester la force récupérée après TSL le mouvement d'abduction entre 0 et 90° était testé sur l'appareil CON-TREX® humankinetics (laboratoire Médimex) composé d'un système informatique de traitement des données, d'une plateforme d'installation avec tares pour être reproductible en bilatéral, et d'un dynamomètre isocinétique constitué d'un servomoteur. Le pic de couple était mesuré en Newton-mètre (Nm) soit la force maximale du sujet développée sur un test. Le coefficient de variation (CV) était lui aussi recueilli traduisant de la reproductibilité du test par répétition et par membre. Le choix du mode passif pour l'adduction permettait de diminuer le temps d'évaluation, de diminuer la fatigue sur le muscle à tester, et de concentrer l'attention du sujet sur le mouvement test. Le test

isocinétique était réalisé en chaîne ouverte. Les tests ont été réalisés de manière standardisée en commençant par le côté sain pour favoriser la familiarisation avec l'appareil et obtenir des valeurs de référence avec correction de gravité sur toute l'amplitude du mouvement et l'utilisation de la compensation active. La correction de gravité comprend la mesure du poids du membre du sujet mesuré sur un membre relâché et compensé par calcul informatique lors du mouvement. L'encouragement des patients et les informations visuelles étaient appliqués régulièrement pour permettre une adhésion et participation optimale du patient à l'exercice. Le protocole a été réalisé de manière bilatérale et comparative reproduite à partir des tares du membre sain avec une même course angulaire de 0 à 90°, après le même échauffement, et avec les mêmes durées de récupération entre chaque exercice. L'axe du dynamomètre était placé à l'aplomb de l'épaule, en position de confiance, indolence et confort. Le patient était installé en décubitus latéral controlatéral au membre testé, main sur la cuisse. Le dynamomètre était placé dans l'axe de l'épaule à 0° d'inclinaison, le poignet était en pronation pour élargir l'appui (Figure 1).

Figure 1 : Test isocinétique de la force en abduction à 90° de course angulaire. Le patient est installé en décubitus latéral controlatéral du membre à tester, dynamomètre au niveau de l'axe de l'articulation GH, poignet en pronation. A) position de l'axe anatomique définis pour le test B) position de fin de mouvement en concentrique. Notons qu'en excentrique le mouvement est inversé).



Deux séries d'échauffement permettaient de mettre le membre en condition pour le test. Avant chaque test, un essai était réalisé pour appréhender la force à exercer. Le mode concentrique à 60°/s était évalué par 3 répétitions (vitesse lente, reflet de la force pure), le mode concentrique à 180°/s par 5 répétitions (vitesse rapide, reflet d'un travail répété et rapide), et excentrique à

30°/s par 3 répétitions (reflet de la capacité frénaire/élongation du muscle). Les séries appliquées au membre sain puis atteint sont représentées dans le Tableau 1.

Tableau 9 : Protocole isocinétique pour tester l'abduction de l'épaule réalisé sur le membre sain puis opéré.

	Type de test	Mode	Vitesse (°/s)	But	Répétitions	Repos (s)
1	Isocinétique/Passif	concentrique	120/60	Échauffement	5	30
2	Isocinétique/Passif	concentrique	180/60	Échauffement	5	30
3	Isocinétique/Passif	concentrique	60/60	Essai	3	30
4	Isocinétique/Passif	concentrique	60/60	Test	3	30
5	Isocinétique/Passif	concentrique	180/60	Essai	5	30
6	Isocinétique/Passif	concentrique	180/60	Test	5	30
7	Passif/isocinétique	excentrique	30/30	Essai	5	30
8	Passif/isocinétique	excentrique	30/30	Test	3	30

**Méthode de classification du déficit** : En isométrique, classification du déficit était définie à partir du deltoïde moyen (DM) : nul pour M5, léger pour M4, modéré pour M3 et M2, sévère pour M1 et M0. En isocinétique ont été appliqués les principes définis par Sepega (129) tel que les asymétries bilatérales présentant un déficit inférieur à 10% par rapport au membre le plus

fort étaient négligeables. Un déficit entre 10 et 20% peut être pathologique, et un déficit au-delà de 20% est pathologique. Selon ces critères le déficit était défini comme nul si  $\leq -10\%$  de différence avec le côté sain, léger quand entre -10 et -14%, modéré entre -15 et -30% et sévère au-delà de -31%.

**Analyse en sous-groupe :** Nous avons réalisé une analyse en sous-groupe entre TSL isolé et TSL + autre transfert. Les groupes étaient comparés sur les mêmes critères cliniques objectifs et subjectifs que la population globale de notre étude.

**Facteurs pronostiques :** Nous avons considéré qu'une force efficace pour l'abduction était définie tel que  $DM \geq M3$ . Basé sur ce critère, les facteurs pronostiques évalués étaient : l'âge, le délai traumatisme-chirurgie, le BMI, le tabagisme, les lésions associées de l'épaule, l'intégrité de la coiffe des rotateurs, l'atteinte associée du NSS récupérée ou non en préopératoire (définie comme un supraépineux couplée ou non à un infraépineux  $\leq M3$ ), et le BMRC du triceps préopératoire.

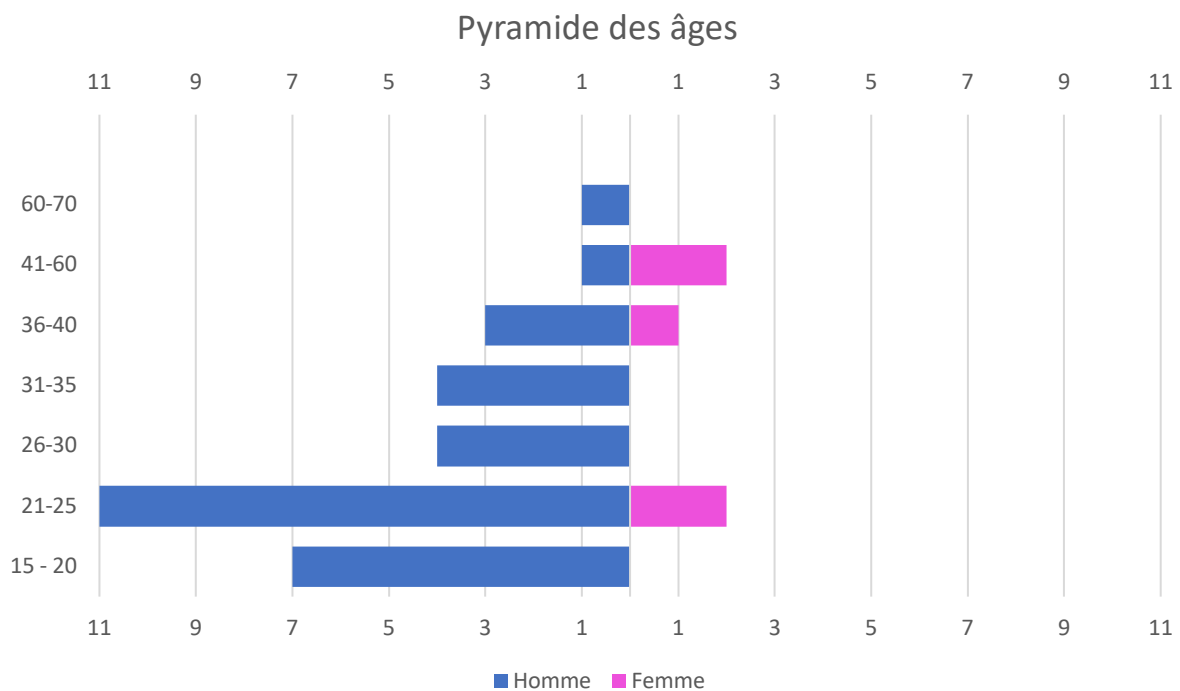
**Analyse statistique :** Les données manquantes n'ont pas été incluses dans l'analyse. Les valeurs aberrantes ont fait l'objet d'une vérification à l'aide des valeurs maximales et minimales des statistiques descriptives. Pour les mesures isocinétiques, la correction de gravité et l'application de filtre étaient automatiquement réalisées par l'outil informatique. Un coefficient de variation  $\geq 15\%$  en isocinétique était considéré comme ayant une mauvaise reproductibilité. Les échantillons appariés ont été analysés par un test T de Student dans des conditions d'application normale et un test W de Wilcoxon dans le cas contraire. Les échantillons non appariés ont été traités par un test T de Student indépendant en condition d'application normale, par un test de

Welch en cas d'inhomogénéité des variances, ou par un test U de Mann-Whitney en l'absence de normalité. Un test de  $\chi^2$  permettait de dégager les éléments pronostiques avec correction de Yate, lorsqu'indiquée. Pour les comparaisons 2x2, un test d'exactitude de Fisher était utilisé. Une ANOVA permettait de rechercher les différences entre les conditions ou les groupes. Une probabilité de  $p < 0,05$  était fixée comme niveau de significativité. L'outil statistique Jamovi® version 1.2 a permis de tester les données.

## RÉSULTATS

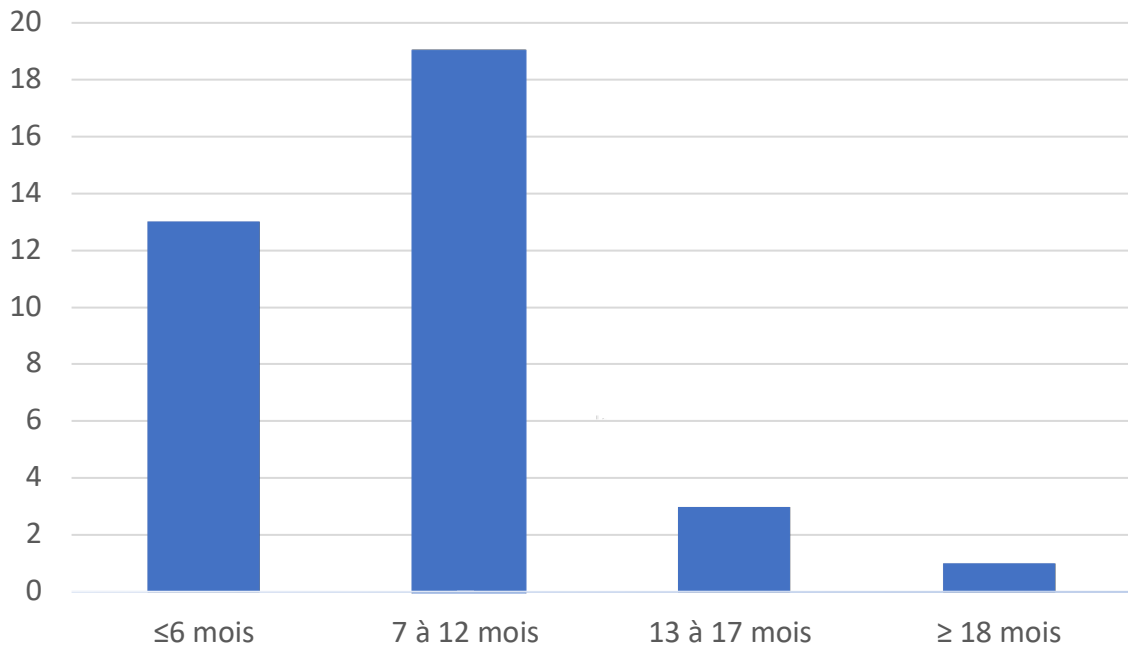
**Population de l'étude :** Au total, 36 patients correspondaient aux critères d'inclusion/exclusion d'une moyenne d'âge de 28 ans (15-68 ans). Parmi eux, on dénombrait 31 hommes (86%), la répartition homme-femme en fonction de l'âge est présentée dans la Figure 2.

Figure 2 : Pyramide des âges décrivant la distribution de la population étudiée en fonction du sexe : hommes (bleu) et femmes (rose). Moyenne d'âge 28 ans (15 à 68 ans), médiane à 25 ans.



Le délai moyen entre le traumatisme et la chirurgie était de 8 mois (4-28 mois), la répartition de ce délai dans notre population est présentée dans la Figure 3. Le recul moyen était de 47 mois (18-174).

Figure 3 : Répartition de la population en fonction du délai traumatisme-chirurgie tel que  $\leq 6$  mois, entre 7 à 12 mois, entre 13 et 17 mois, et  $\geq 18$  mois).



Les causes de cette paralysie étaient : 25 AVP (69%, dont 98% d'AVP deux roues), 4 luxations gléno-humérales (11%), 6 traumatismes sportifs (16%, dont 66,6% au rugby), et 1 cas (3%) iatrogène dans les suites d'une arthrolyse arthroscopique sur raideur compliquant une butée de Latarjet. Quatre patients étaient concernés par une atteinte plexique C5-C6-C7 (11%), le reste des patients par une atteinte nerveuse périphérique. Le BMI moyen était de 23 (19 à 32). Ont été opérés 17 côtés gauches (47%) et 19 côtés droits (53%) dont 22 opérations pratiquées sur des côtés dominants (61%). Vingt-trois patients présentaient un tabagisme actif en périopératoire (64%) contre 13 non-fumeurs, parmi eux, 13% avaient réduit ou arrêté leur consommation après intervention. Il s'agissait d'une population de travailleurs manuels ou physique majoritairement (n=24, 67%). La chirurgie réalisée était un TSL isolé pour 25 patients (69%) ou associé à : 2 neurolyses du NSS (6%) et 7 transferts multiples (19%). Ces transferts



multiples comprenaient : 3 transferts de nerf spinal sur NSS ou 2 transferts d'Oberlin (double neurotisation, 19%), 2 transferts combinés de nerf spinal sur NSS + transfert d'Oberlin (triple neurotisation, 6%). On dénombrait 2 échecs de réalisation de la procédure (6%) qui étaient liés à un syndrome adhérenciel local dans le cadre d'interventions multiples ayant occasionné des difficultés à exposer les différentes structures nerveuses. Les caractéristiques de la population étudiée sont résumées dans le Tableau 2. Ont été réalisés en préopératoire : 4 Myelo-TDM ne montrant pas d'arrachements radiculaires, 9 explorations spécifiques de la coiffe (IRM, Arthro-TDM, échographie) avec 6 lésions de coiffe partielles ou totales retrouvées soit 17% des patients. La moitié des patients présentaient une ou plusieurs lésions associées de l'épaule (fracture de la scapula, glène, trochiter, trochin, autre paralysie nerveuse). Au total, 42% des patients (n=15) étaient polytraumatisés avec lésions viscérales, thoraciques, abdominales, cérébrales ou encore vasculaire grave (ayant justifié une admission en service de réanimation). La force du triceps pré-opératoire au BMRC était M3 pour trois patients (6%), 4/36 (11%) M4 et 30/36 (83%) M5. Le teres minor était déficitaire à M0 pour 85,3% des patients (n=29). L'EVA de la douleur moyenne préopératoire était de 1,84 (0 à 8) avec principalement des douleurs neuropathiques.

Tableau 10 : Caractéristiques de la population étudiée.

Âge	Moyenne 28 ans (15-68)	
	Médiane 25 ans	
Sexe	Hommes	31 (86%)
	Femmes	5 (14%)
Côté	Droit	19 (53%)
	Gauche	17 (47%)
Délais traumatisme-chirurgie	Moyenne 8 mois (4-28)	
	Médiane 7 mois	
Dominance	Dominant	22 (61%)
	Non dominant	14 (39%)
Tabac	Oui	23 (64%)
	Non	13 (36%)
Type de transfert	SL isolé	25 (69%)
	SL + Neurolyse NSS	2 (6%)
	SL + autres transferts	7 (19%)
	Échec de la réalisation du TSL	2 (6%)
Étiologies	AVP	25 (69%)
	Trauma sportif	6 (17%)
	LGH	4 (11%)
	Iatrogène	1 (3%)

Treize patients avaient initialement une atteinte du NSS combinée (36%) dont 80% ont récupéré spontanément sur ce nerf avant la chirurgie. La sensibilité du moignon de l'épaule était majoritairement classée en S1 et S2 (respectivement, n=30 soit 83% et n=6 soit 17%). Plusieurs patients avaient été opérés avant la réalisation du transfert (n=7, 19%) : 3 neurolyses-explorations du NA, PB, ou autres nerfs par voie antérieure, 2 réinsertions de coiffe, 1 Suture d'artère axillaire avec pose de stent endovasculaire, et 1 chirurgie pour fracture de la clavicule avec compression du NSS. Dix-huit patients ont été rééduqués en ville contre une autre moitié en centre spécialisé dans la rééducation des paralysies du membre supérieur. Les premiers signes cliniques de récupérations étaient constatés entre 3 et 15 mois postopératoires avec une moyenne à 6,5 mois (médiane à 6 mois). La durée moyenne d'arrêt de travail était de 5 mois (2 à 24 mois) avec 69% ayant repris une activité identique à leur activité préopératoire, 11% de reprise en poste aménagé, 11% de reclassement professionnel, et 8% de patient MDPH.

**Évaluation clinique subjective postopératoire :** Tous les patients se plaignaient d'une fatigabilité aux mouvements répétitifs de l'épaule en postopératoire, et ce surtout au-dessus du plan de la tête. Le DASH moyen était de 42,5/100 (20 -76/100). La satisfaction du patient était excellente pour 26% des patients, bonne pour 48%, moyenne pour 17%, et mauvaise pour 9% d'entre eux. La proportion de patients prêts à refaire l'intervention atteignait 96% en cas de même paralysie, et 94% conseilleraient l'intervention à une personne ayant une paralysie du deltoïde. Une sensation d'épaule instable sans luxation vraie (subluxation) était retrouvée pour 28% des patients. L'EVA-douleur n'était pas diminuée de manière statistiquement significative en postopératoire, mesurée en moyenne à 1,59 (p=0,432). On notait visuellement une absence d'amyotrophie marquée du galbe de l'épaule pour 27% des patients et du teres minor pour 12% des patients. La sensibilité restait entre S1 et S3 pour 77% des patients.

## BMRC

En préopératoire, un déficit complet M0 était observé pour 97% des DA, 94% des DM et 92% des DP. En postopératoire, les déficits étaient de 72% de  $DA \geq M3$  (26/36), 75% de  $DM \geq M3$  (27/36), et 75% de  $DP \geq M3$  (27/36). La récupération  $\geq M4$  était quant à elle de 61% (22/36) pour le DA, 72% (26/36) pour le DM et enfin de 64% pour le DP (23/36). Pour le DA 5/36 patients n'avaient pas récupéré (14%), 2/36 présentaient une récupération à M1 (6%), 3/36 M2 (8%) et 7/36 (19%) une récupération complète M5. Pour le DM 4/36 patients n'avaient pas récupéré (11%), 1/36 (3%) présentaient une récupération M1, 4/26 (11%) M2, 1/36 (3%) M3 et 6/36 (17%) patients une récupération complète M5. La classification du déficit était donc nulle pour 17% des patients, légère pour 56%, modérée pour 14%, et sévère pour 14%. Pour le DP 3/36 n'avaient pas récupéré (8%), 1/36 présentait une récupération M1 (3%), 5/36 (14%) M2, 4/36 (11%) M4 et 7/36 (19,4%) patient avaient récupéré complètement M5. La RE1 était  $\geq M3$  pour 27/36 patients (75%) et pour 28/36 patient pour le teres minor (77%).

## Mobilités

L'élévation antérieure (EA) était augmentée significativement de  $+35^\circ$  de  $112^\circ \pm 26$  préopératoire à  $147^\circ \pm 27$  postopératoires (IC 95% = 15 - 56,  $p=0,003$ ). Il en était de même pour l'abduction (ABD) avec une augmentation de  $+55^\circ$  soit de  $92^\circ \pm 34$  préopératoire à  $147^\circ \pm 32$  postopératoires (IC 95% = 27 - 77,  $p=0,003$ ). La rotation externe 1 (RE1), quant à elle, ne variait pas significativement par rapport aux mobilités préopératoires soit  $39^\circ \pm 37$  contre  $46^\circ \pm 34$  ( $p=0,642$ ). Ces résultats sont résumés dans le Tableau 3.

**Tableau 3 :** Analyse statistique des mobilités en élévation antérieure (EA), abduction (ABD) et rotation externe 1 (RE1) entre le préopératoire (pré) et postopératoire (post). \* statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ). \* statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ).

	Pré (°)	Post (°)	p	IC 95%
EA	112 ±26	147 ±27	0,003*	16 – 56
ABD	92 ±34	147 ±32	0,003*	27 – 77
RE1	39 ±37	46 ±34	0,642	26 – 41

Les mobilités restaient toutes cependant significativement inférieures aux mobilités du membre sain (Tableau 4.) avec en EA  $147^\circ \pm 27$  contre  $174^\circ \pm 11$  (IC 95% = 20 - 67,  $p < 0,001$ ), en ABD  $147^\circ \pm 32$  contre  $172^\circ \pm 49$  (IC 95% = 27 - 77,  $p < 0,001$ ), et en RE1  $46^\circ \pm 34$  contre  $68^\circ \pm 18$  (IC 95% = 8 - 27,  $p < 0,001$ ). Ces valeurs représentent respectivement par rapport au côté sain une mobilité de 81% en EA, 80% en ABD, et 27% en RE1. Des exemples de résultats cliniques sur l'amyotrophie résiduelle et les mobilités pour sont présentés dans les Figures 4 et 5.

Tableau 4 : Analyse statistique des mobilités en élévation antérieure (EA), abduction (ABD) et rotation externe 1 (RE1) entre membre sain et membre pathologique au dernier recul. \*\* Pourcentage de mobilité du membre atteint par rapport au membre sain. \* statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ).

	Sain	Atteint	p	IC 95%	S/A**
	(°)	(°)			(%)
EA	174 ±11	147 ±27	<0,001*	20 - 67	81%
ABD	172 ±49	147 ±32	<0,001*	27 - 77	80%
RE1	68 ±18	46 ±34	<0,001*	8 - 27	27%

Figure 4 : TSL à l'âge 15 ans côté gauche à 28 mois du traumatisme sans comorbidité ni association lésionnelle (AVP moto) à un recul de 116 mois : DA M4, DM M5, DP M6, A) EA 170°, B) ABD 180°, C) Aspect musculaire de dos : galbe du deltoïde symétrique, amyotrophie de la longue portion du triceps/teres minor marquée (flèche blanche).



Figure 5 : TSL à l'âge de 41 ans coté droit à un délai de 5 mois après le traumatisme sans comorbidités/addictions (AVP moto). Fracture de la scapula et neurapraxie du NSS récupérée en préopératoire. DA M4, DM M5, DP M5, EA 135°. A) Abduction 140° B) Galbe du deltoïde vue postérieure C) Galbe du deltoïde en vue de face.



### Évaluation isocinétique du muscle deltoïde moyen en abduction

Vingt-et-un patients ont accepté de se soumettre à une évaluation isocinétique au dernier recul. L'étude du pic de couple en concentrique à 60°/s était statistiquement diminué par rapport au côté sain de -19 Nm ( $59,4 \pm 14$  à  $40,4 \pm 17$ , IC95% = 13,7 - 24,2,  $p < 0,001$ ). Il en était de même à 180°/s avec une diminution de -15,5 Nm ( $49,1 \pm 10$  à  $33,6 \pm 10$ , IC95% = 11,5 - 19,5,  $p < 0,001$ ) et en excentrique à 30°/s avec une diminution de - 16,7 Nm ( $66,3 \pm 25$  à  $49,6$



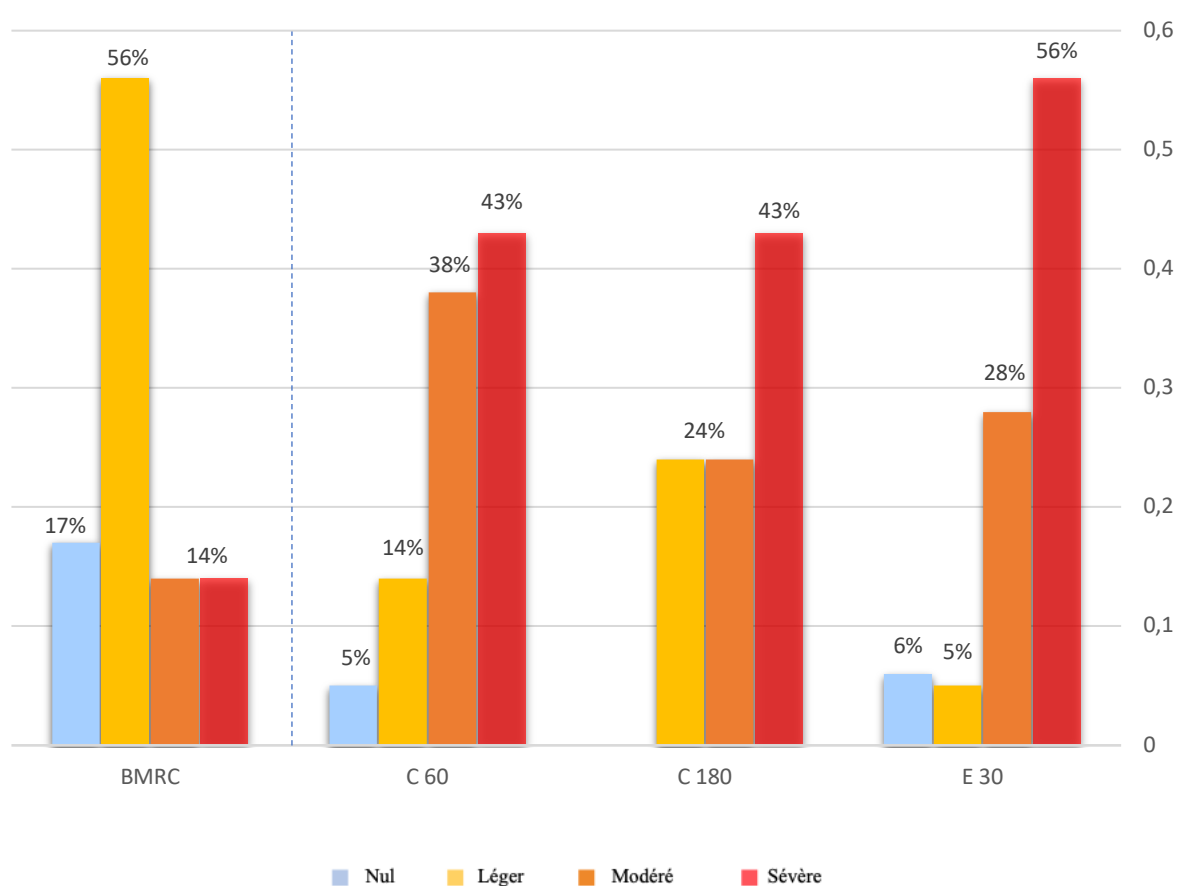
$\pm 26$ , IC 95% = 9,17 - 29,6,  $p < 0,001$ ). Le déficit de force résiduel par rapport au membre sain en postopératoire en concentrique à 60°/s, en concentrique à 180°/s et en excentrique à 30°/s était donc de -30% (entre -26 et -85%), -31% (entre -11 et -72%) et -26% (entre -78% et +30%) par rapport au côté sain respectivement. Ces résultats sont résumés dans le Tableau 5.

Tableau 5 : Analyse statistique du pic de couple du muscle deltoïde moyen en abduction (Nm) entre membres sain et membre atteint en concentrique à 60°/s, concentrique à 180°/s et en excentrique à 30°/s. \*\* Pourcentage de pic de couple du membre atteint par rapport au membre sain. \* statistiquement significatif ( $p < 0,05$ )

Mode test	Sain	Atteint	p	IC 95%	S/A**
°/s	(Nm)	(Nm)			(%)
Concentrique 60	59,4 $\pm$ 17	40,4 $\pm$ 17	<0,001*	(13,7 - 24,2)	-30%
Concentrique 180	49,1 $\pm$ 10	33,6 $\pm$ 10	<0,001*	(11,5 - 19,5)	-31%
Excentrique 30	66,3 $\pm$ 25	49,6 $\pm$ 26	<0,001*	(9,17 - 29,6)	-26%

Le déficit du membre opéré par rapport au membre sain était donc réparti en concentrique à 60°/s, en concentrique à 180°/s et en excentrique à 30°/s respectivement tel que : Nul (5%, 0%, 6%) Léger (14%, 24%, 5%), modéré (38%, 24%, 28%), sévère (43%, 52%, 56%). Cette répartition est représentée dans la Figure 6.

**Figure 6** : Histogramme de la classification du déficit de force du deltoïde moyen après TSL au BMRC du DM (M5 nul, M4 léger, M3 et M2 modéré, M1 et M0 sévère) et en isocinétisme (nul  $\leq$  -10% de déficit par rapport au membre sain, léger -11 à -14%, modéré -15 à -30%, sévère  $>$  -31%. C 60 : mesure de force en concentrique à 60°/s, C 180 : mesure de force en concentrique à 180°/s, E 30 : mesure de force en excentrique à 30°/s.



Il n'y avait pas d'effet statistique de la dominance sur la classification du déficit en concentrique à 60°/s, à 180°/s et en excentrique à 30°/s ( $p=0,788$ ,  $p=0,236$ , et  $p=0,733$ ).

Le coefficient de variation entre membre sain et membre atteint ne présentait pas de différence statistiquement significative en concentrique à 60°/s ( $6,82\% \pm 4$  et  $4,31\% \pm 4$  respectivement,  $p=0,347$ ), ni en concentrique à 180°/s ( $6,08\% \pm 4$  et  $4,78\% \pm 3$  respectivement,

$p=0,113$ ). En excentrique à  $30^\circ/s$  il existait une différence significative avec une meilleure reproductibilité pour le membre sain ( $6,69\% \pm 4$ ) que pour le membre atteint ( $9,81\% \pm 7$ ) ( $p=0,05$ ,  $IC95\% = 0,01 - 6,60$ ). Il n'existait pas de différence dans la répartition du déficit entre les différentes mesures en concentrique à  $60^\circ/s-180^\circ/s$  et en excentrique à  $30^\circ/s$  ( $p = 0,106$ ).

**Complication et taux de réinterventions :** Nous n'avons noté aucune complication. Une chirurgie palliative d'arthrodèse GH a été proposée pour 2 patients (6%) à un recul de 19 et 21 mois, les patients n'ont pas souhaité réaliser cette intervention.

**Analyse en sous-groupe :** Le sous-groupe TSL isolé (TSLi, 29/36) d'une moyenne d'âge de 29 ans (15-68) opéré à un délai de 8 mois (4-28) était comparé au sous-groupe TSL + autre transfert (TSL+, 7/36) d'une moyenne d'âge de 24 ans (17-32) opéré à un délai de 8 mois (5-14). Dans ce groupe, on comptabilisait 4 atteintes plexique (57%). Les sous-groupes n'étaient pas statistiquement différents (Tableau 6.) sur l'âge ( $p=0,236$ ), le sexe ( $p=0,973$ ), délais ( $p=0,871$ ), le recul ( $p=0,997$ ), l'intoxication tabagique ( $p=0,382$ ), et l'étiologie ( $p=0,667$ ). Il y avait statistiquement plus de côtés opérés dominants ( $p=0,029$ ), plus de triceps (75% contre 25%,  $p=0,005$ ) et de NSS déficitaires (86 contre 24%,  $p=0,005$ ) en préopératoire dans le groupe TSL+. Le DASH/100 en postopératoire était très significativement inférieur pour les TSLi soit  $36/100 \pm 10$  que pour les TSL+ soit  $60/100 \pm 6$  ( $p < 0,001$ ).

Tableau 6 : Caractéristiques descriptives des sous-groupes TSL isolés (TSL i) et des TSL + autres transferts (TSL+) et analyse statistique de la répartition entre les groupes.

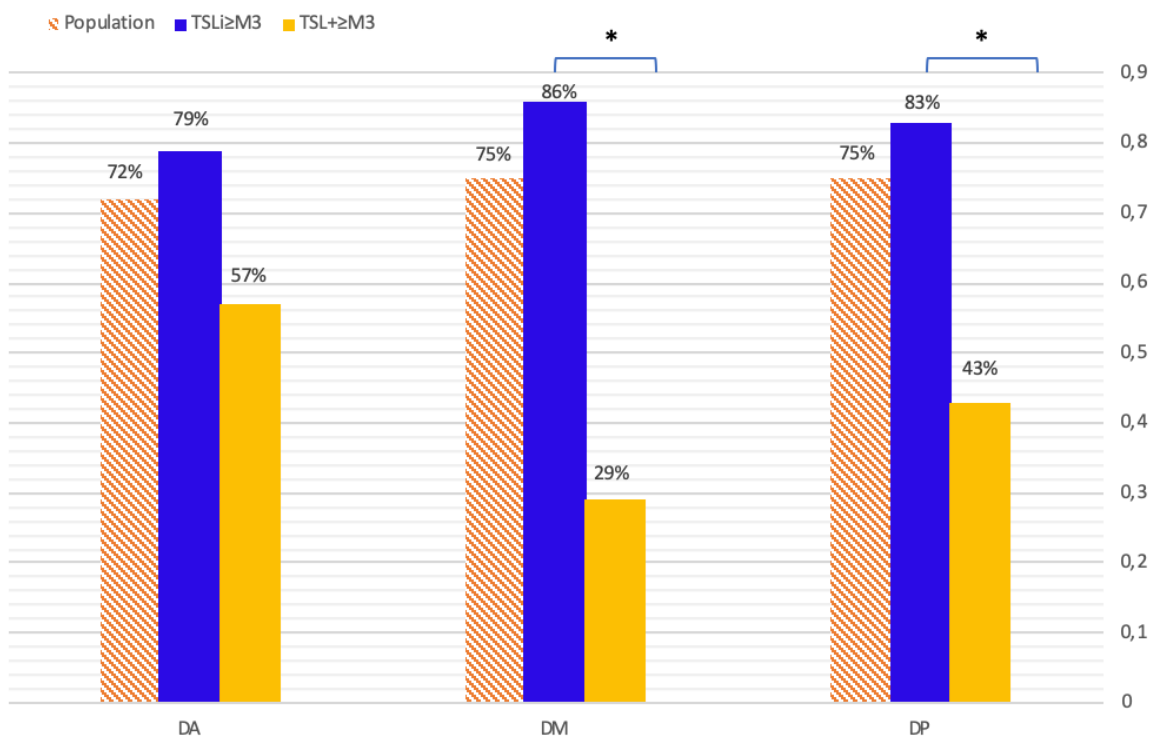
\* statistiquement significatif ( $p < 0,05$ )

	Sous-groupes		p
	TSL i n = 29	TSL + n = 7	
Age (a)	29 ±11 (15 – 68)	24 ±5 (17 – 32)	0,236
Sexe	H	F	0,973
	4 25	1 6	
Délais (m)	8 ±4 (4-28)	8 ±3 (5-14)	0,871
Recul (m)	48 ±41	48 ±37	0,997
Tabagisme	Oui	Non	0,382
	17 12	6 1	
Dominance	Oui	Non	0,029*
	15 14	7 0	
Étiologie			0,667
AVP	19	6	
Iatrogène	0	1	
LGH	0	4	
Sportif	1	5	

## BMRC

Au BMRC postopératoire on dénombrait 79% de  $DA \geq M3$ , 86%  $DM \geq M3$  et 83%  $DP \geq M3$  dans le groupe TSLi contre 57% de  $DA \geq M3$ , 29%  $DM \geq M3$ , et 43%  $DP \geq M3$  dans le groupe TSL+. La répartition des deltoïdes cotés  $\geq M3$  n'était pas statistiquement différents sur le DA ( $p=0,333$ ), mais était significativement supérieure dans pour le DM (92% contre 7%,  $p=0,006$ ) et le DP (89% contre 11%,  $p = 0,05$ ).

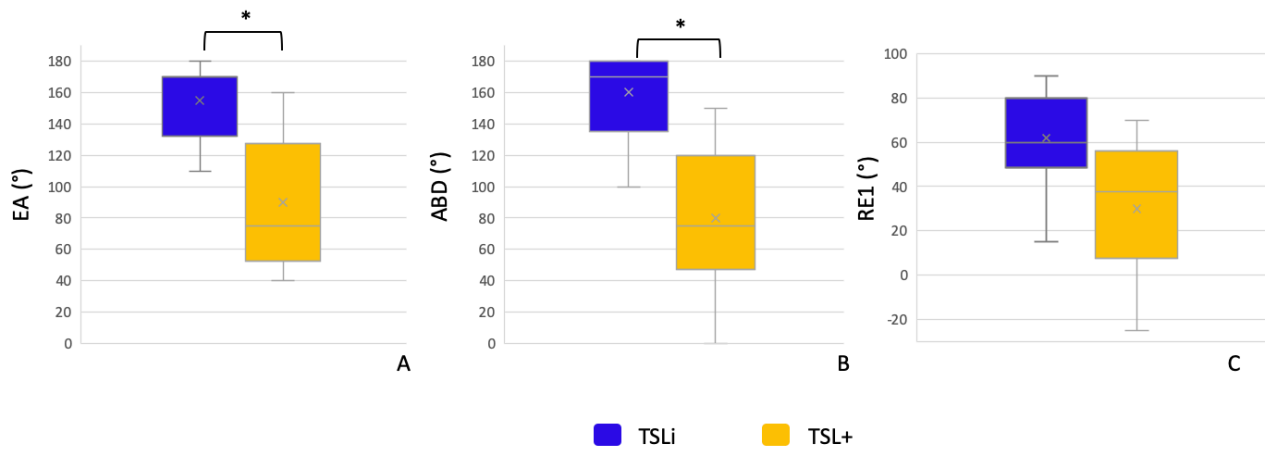
Figure 7 : Représentation de la récupération analytique (DA, DM, DP) postopératoire telle que  $BMRC \geq M3$  entre les différents sous-groupes (bleu : TSLi, jaune : TSL+, pour mémoire population globale en hachuré).



## Mobilités

L'EA postopératoire était significativement supérieure dans le groupe TSLi que dans le groupe TSL+ ( $154^{\circ} \pm 26$  contre  $90^{\circ} \pm 50$ ,  $p < 0,001$ , IC 95% = 34 – 94) tout comme l'abduction ( $154^{\circ} \pm 30$  contre  $80^{\circ} \pm 4$ ,  $p < 0,001$ , IC 95% = 42 – 106). Il n'y avait par contre pas de différence significative concernant la RE1 ( $54^{\circ} \pm 26$  contre  $30^{\circ} \pm 37$ ,  $p = 0,06$ ). Ces résultats sont résumés dans la Figure 8.

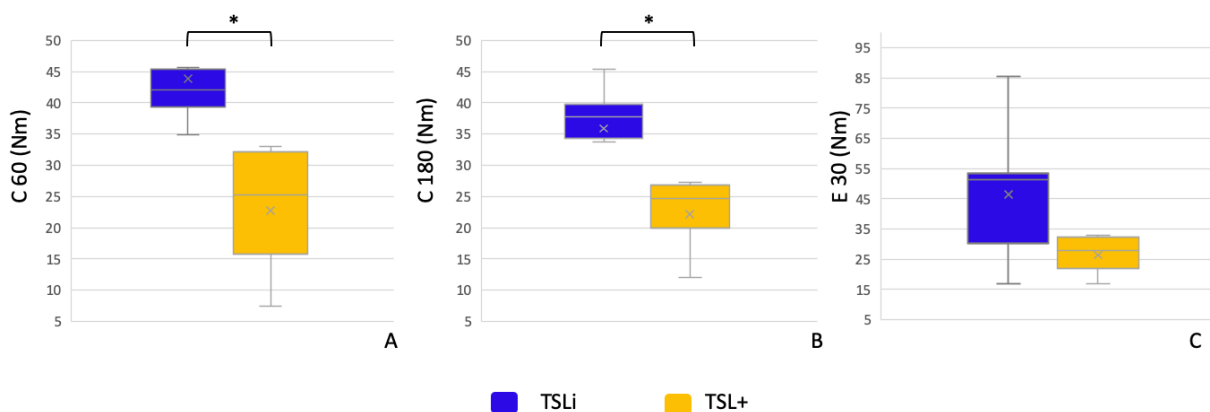
**Figure 8 :** Représentation des mobilités en EA, ABD et RE1 entre les sous-groupes TSLi (bleu) et TSL+ (jaune). A) EA ( $^{\circ}$ ), B) ABD ( $^{\circ}$ ), C) RE1 ( $^{\circ}$ ). \* statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ).



## Évaluation isocinétique du muscle deltoïde moyen en abduction entre les sous-groupes TSLi et TSL+

La force du deltoïde moyen en abduction postopératoire en concentrique à 60°/s était significativement plus importante dans le groupe TSLi que dans le groupe TSL+ (44Nm ±16 contre 23Nm ±12,  $p=0,017$ , IC 95% = 4 – 39). La même constatation était faite en concentrique à 180°/s (36Nm ±9 contre 22Nm ±25,  $p=0,01$ , IC 95% = 4- 24). Il n'y avait par contre pas de différence retrouvée en excentrique à 30°/s (50Nm ±28 contre 26Nm ±26,  $p=0,116$ ). Ces résultats sont présentés dans la Figure 9.

Figure 9 : Représentation de la force isocinétique en abduction du deltoïde moyen en concentrique à 60°/s, 180°/s, excentrique à 30°/s entre les sous-groupes TSLi (bleu) et TSL+ (jaune). A) C 60 : concentrique à 60°/s (Nm), B) C 180 : concentrique à 180°/s (Nm), C) E 30 : excentrique à 30°/s (Nm). \* statistiquement significatif ( $p<0,05$ ).



**Facteurs pronostiques :** On notait 27 patients pour lesquels le DM présentait une récupération  $\geq M3$ , soit 75% de patients considérés comme ayant bénéficiés d'une intervention efficace. Étaient significativement liés à la qualité de la récupération : une atteinte préopératoire du NSS ( $p=0,005$ , IC 95% = 0,03-0,6), l'association du TSL à d'autres transferts ( $p=0,007$ , IC 95% = 1,86 - 14,4), l'âge répartis en 3 groupes tels que  $\leq 20$  ans, 21 à 49 ans, et  $\geq 50$  ans,  $p=0,036$ ) et enfin le testing BMRC du triceps en préopératoire ( $p=0,001$ ). Le tabac, le caractère dominant, l'étiologie, le sexe n'étaient pas des facteurs pronostiques significatifs (respectivement,  $p=0,841$ ,  $p=0,432$ ,  $p=0,468$ ,  $p=0,08$ ) de même que les lésions associées de l'épaule ou de la coiffe ( $p=1,0$ ). Le délai traumatisme-chirurgie réparti en 2 groupes égaux n'était pas déterminant dans la récupération de notre série ( $p=0,121$ ). Ces résultats sont présentés dans le Tableau 7.



Tableau 7 : Analyse des facteurs pronostiques prédictifs d'un DM $\geq$ M3 après TSL au dernier recul. \* statistiquement significatif (p<0,05)

	BMRC DM $\geq$ M3		p
	Oui	Non	
<b>Tabac</b>			
Oui	18	5	0,841
Non	9	4	
<b>Sexe</b>			
F	2	3	0,08
M	25	6	
<b>Étiologie</b>			
AVP	17	8	0,468
Iatrogène	1	0	
LGH	4	0	
Sportif	5	1	
<b>Atteinte NSS préopératoire</b>			
Présence	6	7	0,005*
Absence	21	2	
<b>Dominance</b>			
Oui	15	6	0,432
Non	12	7	
<b>Transferts multiples</b>			
SL pur	25	4	0,007*
Multiples	2	5	

	BMRC DM $\geq$ M3		p
	Oui	Non	
<b>Lésions associées épaule</b>			
Oui	14	4	1,0
Non	13	5	
<b>Intégrité de la coiffe</b>			
Oui	22	8	1,0
Non	5	1	
<b>Délais traumatisme-Chirurgie</b>			
$\leq 7$	5	4	0,184
$> 7$	22	5	
<b>Age</b>			
$\leq 20$	5	2	0,036*
21 - 49	22	5	
$\geq 50$	0	2	
<b>BMRC Triceps T1</b>			
3	2	0	0,001*
4	0	4	
5	25	5	

## DISCUSSION

Le NA est plus propice à la chirurgie nerveuse que d'autres nerfs par son trajet court et riche en axones (130). La neurolyse seule ou associée à une greffe est indiquée pour la majorité des auteurs en cas de lésion localisée connue, supposée unique et un délai du traumatisme court sur une lésion présumée complète (126). Le transfert nerveux est devenu une méthode acceptable avec des améliorations continues permettant d'augmenter le gain fonctionnel tout en réduisant la morbidité. Cinq articles comparent la neurolyse, associée ou non à une greffe, à la neurotisation d'un des nerfs moteurs du triceps, trois ne mettent pas en évidence de différence significative sur la force et les mobilités (116,131,132). Au contraire, Baltzer & al. retrouvent 62% contre 100% de bons résultats en abduction BMRC  $\geq 3$  en faveur de la neurolyse/greffe nerveuse. Chen & al. (133) comparent le groupe neurolyse et l'analyse globale (neurolyse + transfert d'une branche du triceps sur le NA) ou ils montraient une récupération 86%  $\geq M4$  dans les deux groupes sans comparaison statistique réalisée. Ces comparaisons doivent être interprétées prudemment, car il est difficile d'obtenir des populations homogènes sur le délai traumatisme-chirurgie et nature de la lésion. Ainsi, en supprimant la variable délais Wolfe & al. (116) mettaient finalement en évidence une différence de ROM en faveur du transfert d'une branche nerveuse du triceps sur le NA. De plus, ces deux outils chirurgicaux ne correspondent pas à la même stratégie : l'un apporte l'effecteur au plus près du site à réinnover, l'autre à une approche conservatrice avec deux fronts cicatriciels apportant une greffe de longueur et de nombre de torons variables selon les techniques. Nous pensons que toutes ces techniques ont une place et peuvent procurer une récupération similaire, mais pour des indications spécifiques selon la lésion.

Le TSL n'est pas la seule technique permettant de réanimer l'abduction, mais les autres neurotisations semblent donner des résultats moins reproductibles, bien que le donneur idéal

soit encore discuté (Tableau 8.) C'est le cas des donneurs extraplexuels : les nerfs intercostaux (7,86,87) avec 33 à 100%  $\geq$ M3 et 43 à 130° d'abduction, le nerf spinal (88,89) et le nerf phrénique avec 66%  $\geq$ M3 ou une abduction moyenne de 35 à 70° (89,90). Les moins bons résultats peuvent être liés à la nécessité d'utiliser une greffe intercalaire. L'utilisation de donneurs intraplexuels les améliore significativement (89,91) sans atteindre les pourcentages plus constants de donneurs issus du triceps : le nerf thoracodorsal (91,92) doit être utilisé en dernier recours, car utilisable pour d'autres transferts tendineux en cas d'échec de TNM et peut de plus être lésé en cas de lésions du tronc postérieur (entre 18 à 86%  $\geq$ M3), le nerf pectoral médial (88,93), mais nécessitant une greffe intercalaire (entre 43 à 100%  $\geq$ M3), le nerf thoracique long (91) (55  $\geq$ M3) ou encore des fascicules du nerf médian ou ulnaire (87,134) (78%  $\geq$ M3 et 100° d'abduction moyenne). La branche C7 controlatérale semble unanimement donner de plus mauvais résultats entre 20 et 23%  $\geq$ M3 (94,95). Les facteurs d'échecs évoqués des autres transferts nerveux moteurs visant à rétablir l'abduction sont : le nombre réduit de fibres myelinisées (le NA en contient environ 2704 à 6700 (53,135)), l'abord antérieur détruisant un plus grand nombre d'unités motrices du muscle deltoïde (47,53), et enfin une neurotisation trop proximale du NA entraînant une dilution des fibres nerveuses du site donneur (NCLB et TMi) (47).

La récupération en rotation externe n'a pas montré d'amélioration significative, résultat attendu du fait de l'exclusion de la branche à destinée du teres minor. Cette exclusion était, dans la technique originale volontaire pour ne pas réanimer ce muscle aux propriétés antagonistes du deltoïde lors de l'élévation. Le double transfert du TSL + nerf spinal-NSS semble répondre à ce problème (6,110), mais nous avons un nombre limité de cette double neurotisation pour répondre à cette question. Kostas-agnantis & al. considèrent que la branche antérieure et la branche du TMi peuvent être toutes deux réinnervées par le nerf de la LPT avec un résultat sur

la RE fortement amélioré jusqu'à 66°. Lafosse & al. ont aussi amélioré la RE1 par un TSL associé à un transfert de fascicules ulnaires sur la branche du TMi (121).

Une étude analytique de la récupération du deltoïde n'a été réalisée que par Teissier & al. (136) ayant mis en évidence une récupération supérieure sur le DM et DP traduisant "d'un épuisement de la réinnervation" dans la branche antérieure du NA. Une réinnervation légèrement inférieure du DA pour notre série confirme cette hypothèse. Cependant, nous avons constaté une réinnervation efficace similaire entre le DM et DP prédominant même sur le DM pour une récupération  $\geq$ M4 dans la population globale. Nous pensons que ce résultat s'explique par une innervation plus variable pour le DP (branches antéropostérieures combinées dans environ 60 à 90% des cas, branche postérieure dans 40 à 90% et branche antérieure dans 8 à 10% des cas) que pour le DM (branche antérieure dans 95,7% des cas) (47–49).

Les délais entre la lésion nerveuse et la chirurgie ainsi que l'âge du patient sont des éléments clés de la récupération nerveuse. Le temps altère à la fois les fibres nerveuses et les fibres musculaires. La dégénérescence des unités motrices est irréversible après 12 à 18 mois ou elles deviennent réfractaires à la réinnervation (55,71–73) ce délai peut aller jusqu'à 24 mois pour certains (74). Un délai inférieur à 6 mois accorderait une chance de récupération bien plus significative (94 contre 61%  $\geq$ M4 (29,137)). L'âge de 40 ans semble être charnière (17,82,128,137), avec par exemple pour Lee & al. (99) 92% des patients de moins de 39 ans avaient obtenu une abduction  $\geq$ M4 contre 55,5% des plus de 40 ans et aucun patient de plus de 50 ans. Mais rapprocher le front de régénération du front musculaire à réinnover par une neurotisation semble repousser les limites d'âge (75). Pour la borne basse, une chirurgie avant 25 ans offrirait un résultat optimal (<24 ans <5mois 94% de bon résultat contre 69%(17), avec

les mêmes constatations réalisées dans notre série (récupération inférieure pour les moins de 50 ans). Nous n'avons pas pu mettre en évidence une influence du délai traumatisme-chirurgie probablement à cause d'une faible proportion de patients opérés après 12 mois (4/36, 11%). On retrouve cependant dans la littérature (115) et dans notre étude des récupérations possibles pour des patients de plus de 40 ans ou après 18 mois (Figure 5 et 6). L'expérience clinique à une importance dans la prise en charge du patient : un patient sans comorbidité ou tabagisme, un mécanisme lésionnel de faible cinétique sans associations lésionnelle, sont susceptibles d'apporter un bon résultat fonctionnel montrant qu'aucune barrière d'âge et de délai ne peuvent être fixes. Le BMI est corrélé à la récupération de façon plus discordante (99,118,138). Concernant le tabagisme, son influence sur les résultats n'est pas démontrée, bien que son rôle sur l'ischémie nerveuse soit établi (139). Notre échantillon comporte une forte population tabagique. Ces résultats nous amènent à suggérer l'hypothèse que le tabac pourrait être un facteur prédisposant aux lésions nerveuses. Un triceps déficitaire en préopératoire était fortement corrélé ( $p=0,001$ ) à une moins bonne récupération (69% des patients ayant une cotation  $\geq M3$  étaient cotés à M5 sur le triceps) soulignant l'importance du testing des donneurs potentiels en préopératoire. Ces résultats confirment ceux de Schreiber et al. qui concluent que des signes déficitaires à l'EMG du site donneur, même minime, étaient prédictifs d'une diminution de force et de mobilité pour les TNM visant à réanimer l'abduction (140). Les lésions associées ou témoignant d'une haute vélocité sont retrouvées comme facteur de mauvais pronostic de manière là encore discordantes (17,99,118,141,142). En cas de lésion tendineuse ou capsulaire, tous les auteurs s'accordent pour une réparation chirurgicale impérativement faite le plus tôt possible afin d'améliorer le pronostic fonctionnel en cas d'orientation vers un transfert nerveux (80,82,137,143). En effet, la coiffe agit comme un stabilisateur dynamique qui sert de point pivot au muscle deltoïde dans toutes ces fonctions (144).

Nous avons obtenu dans notre série mixte des résultats similaires à la littérature, meilleurs dans les TSL isolés que dans TSL multiples. Ces résultats n'ont cependant pas atteint les capacités du membre sain, mais le résultat fonctionnel permettait de garantir une bonne satisfaction des patients (74% de satisfaction excellente et bonne versus 26% de moyenne et mauvaise) malgré une sensation de fatigabilité rapportée par l'ensemble de la population. L'association du TSL à d'autres transferts a considérablement grevé les résultats de notre série. Pour le TSL isolé, la récupération d'une force optimale était de 79 à 86% au BMRC, jusqu'à 89% de la mobilité du côté sain en EA et ABD, et 70% de la force du côté sain en isocinétisme. Pourtant Desai & al. (141) ne trouvaient pas de différence et Estrella-Favila & al. une supériorité en faveur des transferts multiples sur l'ADB (145). Les publications de TSL isolées présentent des résultats rarement inférieurs à 80% de  $DM \geq M3$  et une mobilité moyenne de  $130^\circ$  en abduction (Tableau 7). Les résultats dans les atteintes plexiques procurent des récupérations plus inconstantes même si certaines séries peuvent présenter 90 à 100% de  $DM \geq M3$  (6,7,54,146–149) (Tableau 8). Nos résultats s'expliquent par un cumul de facteurs de mauvais pronostiques dans le sous-groupe TSL+ lié à une majorité d'atteintes plexiques (57% des transferts multiples) : donneur déficitaire et atteinte dans le territoire du NSS associés. Au vu des variations d'innervation possible de la LPT par NA/tronc postérieur, une atteinte proximale plexique pourrait engendrer une paralysie du nerf de la LPT, d'où l'utilisation d'un nerf donneur surévalué au BMRC en l'absence de déficit majeur du triceps (chef médial et latéral toujours innervés par le nerf radial). De plus, ces transferts multiples compliquent la reprogrammation neuromusculaire avec une rééducation moins ciblée. La moindre amélioration dans ce sous-groupe n'est toutefois pas négligeable pour l'amélioration du fonctionnement de la commande distale dans les atteintes plexiques.

La plupart des évaluations des résultats du TSL et autres transferts nerveux portent sur l'échelle BMRC en abduction associée ou non à l'étude des mobilités. Beaucoup d'auteurs transforment même cette échelle qualitative en donnée quantitative pour réaliser leur analyse. Il s'agit selon nous d'une erreur méthodologique. Bien que standardisée et reproduite par des opérateurs entraînés, cette méthode d'examen reste subjective et qualitative de M1 à M5 (150). L'interprétation des résultats par les mobilités doit rester prudente, car une épaule à coiffe intacte présentant une paralysie deltoïdienne peut être fonctionnelle (abduction moyenne de 131°) avec cependant moins d'endurance (56). Seul Bertelli & al. (103) ont réalisé une mesure quantitative en abduction à 30 et 90° en rotation interne coude fléchi, afin de neutraliser l'action du supraépineux, par un dynamomètre manuel appliqué à la partie postérieure du coude avec une force respective de 80 et 60% du côté controlatéral au dernier recul. Les mesures dynamométriques manuelles sont cependant elles aussi soumises à un manque de reproductibilité, car la mesure doit s'effectuer dans des positions exactement superposables (150). Pour quantifier la force apportée par ce transfert de manière reproductible et fiable, nous avons choisi l'isocinétisme qui, en médecine réadaptative et sportive, est un gold standard (151). Comme nous l'avons retrouvé, la plupart des études tendent à dire que l'épaule ne présente pas de dominance en rotation externe/interne, abduction/adduction, flexion/extension sur l'étude du Peak Torque, Puissance, Travail hormis pour les athlètes de sports de lancer (152–157). La reproductibilité mesurée par le CV était sans différence entre membre sain et atteint hormis pour l'excentrique ou la mesure sur le membre sain était plus reproductible. L'étude du pic de couple après TSL a retrouvé un déficit de force en abduction résiduel de -26 à -31% par rapport au côté sain. Le déficit restait malgré le gain de force et de mobilité sévère pour 43% des patients en concentrique (à 60 et 180 °/s) et pour 56% en excentrique à 30°/s. Le protocole de test était cependant discutable du fait d'un isolement du deltoïde moyen complexe. L'endurance semble être une plainte fréquente (100% de difficulté aux mouvements tenus au-dessus de la



tête). Deux auteurs proposent une mesure objective de l'endurance par la position du deltoïde en abduction maximale en placé-tenu de manière chronométrée et comparative (103,158). Ils mettent en évidence une augmentation significative après TSL similaire de 64 à 152 secondes correspondant à 64% de l'endurance controlatérale. Pour mettre en évidence une certaine fatigabilité, l'isocinétisme requiert des séries longues avec un nombre de répétitions allant de 50 à 100 selon les auteurs (150), mais la prédominance du déficit sur le test concentrique à 180°/s (capacité de force musculaire sur un mouvement répétitif rapide) suggère cette importante perte d'endurance.

Trois variations au TSL existent : le receveur, la voie d'abord, et le donneur utilisé. L'utilisation de la branche antérieure du NA est majoritaire, la comparaison entre branche antérieure et postérieure n'a pas été réalisée. L'équipe de Jacome & al. compare la voie axillaire versus la voie d'abord postérieure ne montrant pas de différence significative sur les résultats (122). Le site donneur princeps est la LPT, initialement favorisée par sa proximité du NA et son diamètre. Elle peut être innervée par le NA (80,106–108) ayant pour certains justifié l'utilisation des autres branches. Sa longueur peut-être parfois insuffisante devant être complétée par une ténotomie du TMa. Les défenseurs de l'utilisation de la branche médiale mettent en avant sa longueur, sa facilité de dissection (trajet parallèle au tronc principal), une issue postérieure propice à la voie d'abord postérieure et un compte axonal supérieur aux autres branches (100,103,159). Théoriquement, l'innervation du chef latéral étant multiple, une meilleure préservation du capital musculaire justifierait son utilisation (101). La supériorité d'une branche par rapport à une autre n'a pas encore été démontrée dans les comparaisons de branche de la LPT et de la branche médiale réalisées (6,141). De plus, une étude cadavérique a démontré que toutes les branches pouvaient atteindre le NA sans tension (100). Nous pensons qu'au vu de ces constatations, le choix de la branche nerveuse doit être guidé par l'anatomie du patient, sauf

éventuellement en cas d'atteinte plexique ou la LPT à plus de chance elle lui aussi d'être paralytique. L'ensemble des résultats cliniques ont constaté une force d'extension préservée, quelle que soit la branche du triceps utilisée.

## CONCLUSION

Nous avons retrouvé une amélioration importante significative de la force subjective notamment sur le DM et le DP, des mobilités en EA et en ABD. Les capacités de force isocinétiques sur l'abduction après TSL peuvent aller jusqu'à 70% du membre sain avec toutefois un déficit restant sévère pour le pic de couple. Ces résultats procuraient une bonne satisfaction des patients. L'âge, un nerf donneur préopératoire <M5 et une atteinte préopératoire dans le territoire du NSS étaient liés une moindre récupération. L'inclusion d'un sous-groupe de transferts multiples à pourtant diminué très significativement l'ensemble de ces résultats possiblement par le cumul de facteurs de mauvais pronostiques et/ou par un donneur déjà déficitaire.

Le TSL semble offrir une solution thérapeutique fiable et reproductible pour traiter les paralysies de l'abduction, quel que soit le type de lésion initiale, mais particulièrement dans le cadre d'atteinte tronculaire du NA.

**Tableau 8 :** Revue de littérature des techniques chirurgicales en traitement des paralysies périphériques de l'abduction. L : branche de la LPT, M : branche médiale du triceps, Lat : branche latérale du triceps, Ax : tout le NA, Ant Ax : branche antérieure du NA, MC : nerf musculocutané.

Auteur	n	suivit	délais	âge	Nerf	nerf	ABD	ABD BMRC	ABD	RE	RE	voie(s) d'abord
Date		(m)	moy	moy	donneur	receveur	BMRC	M4	ROM	BMRC	ROM	+ transferts/gestes
			max	max			M3		moy		moyen	associés
									(°)		(°)	
<b>Transfert de SL pur dans les paralysies isolées du NA</b>												
<b>Bertelli (50)</b>			9,6	23			100%	100%		-		Postérieure
2007	3	18	<b>10</b>	<b>27</b>	L	Ax					-	-
	10						92,5%	63%		-		Postérieure
<b>Belkheyar (148)</b>												-
2009	(+17 MT)	-	-	-	L, M, Lat	Ax			-		-	-
<b>Dominguez-p. (160)</b>			6,75	32,25			100%	100%		-		Postérieure
2012	4	12	<b>8</b>	<b>42</b>	L	Ax			70		-	-
<b>Tessier (136)</b>			10,8	28						-		Postérieure
2012	8	36	<b>30</b>	<b>37</b>	L	Ant Ax	DM 88% M3+	DP 88%				-
<b>Lee (123)</b>			8	38						-		Postérieure
2012	21	21	<b>14</b>	<b>79</b>	L	Ax		M 3,5	119			-
<b>Miyamamoto (123)</b>			10	32,6			-	83%		-		Postérieure
2014	6	16,7	<b>21</b>	<b>57</b>	L	Ant Ax			112		-	-
<b>Bertelli (103)</b>			6,6	35	M + branche		-	100%				Postérieure
2014	9	34	<b>12</b>	<b>50</b>	anconé	Ant Ax			153	100% M4	48	-
<b>Wheelock (115)</b>			7,5	38,3	L 20%, M70%,		80% ≥M3	40% ≥M4		-		Postérieure
2015	10	14,8	<b>12</b>	<b>66</b>	Lat 10%	Ant Ax			-			-
<b>Chim (118)</b>			6,3	14,2			83,2%	66,6%		-		Postérieure
2015	6	38	<b>8</b>	<b>17</b>	L	Ant Ax			149		-	-
<b>Chen (133)</b>			6,3	31,9				Moyenne 4,5	136	-	-	Postérieure
2015	10	20,8	<b>8,5</b>	<b>66</b>	L 80%, M 10%,							-
					Lat 10%	Ax						-
<b>Baltzer (161)</b>			7,7	35			55%	50%		-		Postérieure
2016	21	22,3	<b>9</b>	-	L	Ant Ax			141		-	-

Auteur Date	n	suivit (m)	délais moy max	âge moy max	nerf donneur	nerf receveur	ABD BMRC M3	ABD BMRC M4	ABD ROM moy (°)	RE BMRC	RE ROM moyen (°)	voie(s) d'abord + transferts/gestes associés
<b>Yang (138)</b> 2017	9	39	5,5 <b>12</b>	37,8 <b>56</b>	L	Ant Ax	-	-	137	-	-	Postérieure -
<b>Notre étude</b> <b>2020</b>	31/36	47,9	4 <b>28</b>	15 <b>68</b>	L	Ant Ax	74% DA ≥ M3 81% DM ≥ M3 77% DP ≥ M3	64% DA ≥ M4 77% DM ≥ M4 68% DP ≥ M4	154	74% ≥ M3	54	Postérieure
<b>Transfer de SL dans les paralysies du plexus brachial C5-C6</b>												
<b>Lurje (4)</b> 1948	1	28	8 -	20 -	Ramx du triceps	NA	-	-	35	-	-	Antérieure + Triple
<b>Leechavengvongs (110)</b> 2003	7	20	6,2 <b>10</b>	25 <b>35</b>	L	Ant Ax	-	100%	124	85% M4	-	Postérieure + Double
<b>Bertelli (6)</b> 2004	10	28	6 7	27 <b>37</b>	L 70%, Lat 30%	Ant AX	100% M3+	30%	92	70% M3+	93	Antérieure & Postérieure + Triple
<b>Kawai (162)</b> 2004	5	39	2,25 <b>3</b>	20 <b>27</b>	L, M	Ax	-	-	100% ≥ 90	-	-	Axillaire + Double
<b>Leechavengvongs (111)</b> 2006	15	32	6 <b>10</b>	27 <b>60</b>	L	Ant AX	100% M3+	87% M4	115	87% M3+	97	Antérieure & Postérieure + Triple

Auteur Date	n	suivit (m)	délais moy max	âge moy max	Nerf donneur	nerf receveur	ABD BMRC M3	ABD BMRC M4	ABD ROM moy (°)	RE BMRC	RE ROM moyen (°)	voie(s) d'abord + transferts/gestes associés
<b>Bertelli (50)</b>			6	27,6			100% M3+	93% M4+		100% M3+		Postérieure vs axillaire
2007	14	30	<b>10</b>	<b>37</b>	L	Ant AX			105	78,5% M4+	105	+ Triple
<b>Lu (163)</b>												Postérieure
2008	4	24	3 à 11	21 à 39	L	Ant AX	-		30 à 65	-	20 à 120	+ Triple
<b>Bhandari (164)</b>			5,9	25,6			69,5%	30,4%				Antérieure
2008	23	32	<b>20</b>	<b>38</b>	L	Ant AX			123		-	+ Triple
<b>Belkeyhar</b>	17 (+10 pur)		-	-			92,5% M3+	63%				-
2009		-	-	-	L, M, Lat	Ax			-	-		-
<b>Jerome (120)</b>			1 à 6 mois	27			-	-				Antérieure double
2011	5	26	<b>6</b>	-	L	Ax			120	M5	65	+ Triple
<b>Jerome &amp; Rajmohan (146)</b>			3,7	26,4			100% M5 Moy M5					Delto-pectorale
2012	9	34,6	<b>5</b>	<b>52</b>	L	Ax			134	-	80	Double
<b>Dahlin (147)</b>			18,3	11,6			-	100%				Postérieure
2012	3	12,3	<b>22</b>	13	?	Ax			120	-	-	+ Aucun
<b>Jerome (7)</b>			4,1	26,1			100% M5					Delto-pectorale Triple (Spinal-NSS + Oberlin ou IC s/ MC)
2012	6		<b>5</b>	<b>30</b>	L	Ax			-	100% M5	-	

Auteur	n	suivit	délais	âge	nerf	nerf	ABD	ABD BMRC	ABD	RE	RE	voie(s) d'abord
Date		(m)	moy	moy	donneur	receveur	BMRC	M4	ROM	BMRC	ROM	+ transferts/gestes
			max	max			M3		moy (°)		moyen	associés
											(°)	
<b>Lu (165)</b>			7	27,2				66%	50 à 130			Postérieure
2012	9	33	11	47	L	Ant AX				66% M3+	30 à 80	Double
<b>Mac Rae (166)</b>			6,3	9,9	L 20%, M 20%, Lat 60%	AX + exclusion branche sensitive	AMS 7 40% AMS 6 40% AMS 5 20%			AMS 7 2/5, AMS 6 1/5,	-	Postérieure + Double ou Triple (TM)
2012	5	12	10	15					-			
<b>Ren (167)</b>			6,7	32,5				80% M4				Postérieure +
2013	10	34	12	56	L	Ant AX		Moy 4,1	95	-	-	Triple
<b>Kostas-agnantis (8)</b>			7,2	27,4		Ax	67,4% Moy 3,6			55,4% M4		Antérieure & Postérieure
2013	9	27,4	11	35	L	+ 3 TM			112	M3,2	66	+ Double
<b>Estrella (145)</b>	4 (+1 IC- NA)		5,6	27,2			-	80%		100% M3+		?
2014		28,4	11	47	L	Ax			123	40% M4	86	+ Double
<b>Zuckerman (168)</b>			7	6			42,8%	57,2%				Postérieure 71,4%, Axillaire 28,5%
2014	7	15	9	17	L,M	Ax			≥90 42,8%	-	-	+ 42,8% Oberlin
<b>Wolfe (99)</b>			7	38	L 71,4%, M 21,4%, Lat 7,1%	Ant AX 78,5% Post Ax + TM 21,4%						Antérieure & Postérieure + Aucun 35,7% ou Double 71,4% (Spinal- NSS 80%, C5-SS 10%)
2014	14	30	13	73			55,7%	49,8%	85	-	-	

Auteur	n	suivit	délais	âge	nerf	nerf	ABD	ABD BMRC	ABD	RE	RE	voie(s) d'abord
Date		(m)	moy	moy	donneur	receveur	BMRC	M4	ROM	BMRC	ROM	+ transferts/gestes
			max	max			M3		moy (°)		moyen	associés
											(°)	
<b>Awad (158)</b>			5,4	26			-	100%				Postérieure
2015	7	32	7	37	M + anconé	Ant AX			-	-	-	+ Aucun
<b>Desai (141)</b>			7	45			81,5%	48,1%				Postérieure
2016	27	18	11	85	L 27%, M 6%, Lat 22%	Ant AX			114	-	-	+ Aucun 56%, Triple 44%
							I 23,1%	I 53,8%		I 30,7%		
	27						II 42,8%	II 28,6%		M4, 38,5%		
	I 13 Ax									M3		
<b>Jacome (50)</b>			6,6	27,8						II 14,3%		Comparaison
2017	II 14 post	27	11	50	L,M, Lat	Ant AX + TM			-	M4, 35,7%	-	axillaire/postérieure + Double
										M3		
<b>Koshy (131)</b>			7	25,7			73,9%	87%				Multiples
2017	46 (+1 MP- NA)	18,5	11	63	L,M, Lat	Ant AX			-	-	-	+ Aucun
<b>Bauer (169)</b>				5 mois				AMS 5 100%				Axillaire
2018	1 (bilat)	12	POB		L	Ant AX			-	-	-	+ Triple
<b>Texakalidis (170)</b>			5,6	24			25% M3+	25%				Antérieure et postérieure
2019	4	10,5	7	48	L	Ant AX			90	-	-	+ Double
<b>Lafosse (121)</b>				37				M 3,8		M RE1 3,5		Axillaire
2019	6	23	?	64	L	Ant AX + NU-TM			117	M RE2 3,7	51	+ Triple
<b>Notre étude</b>			5	17			43% DA ≥ M3	18% DA ≥ M4				Antérieure & Postérieure
2020	7/36	47,9	14	32	L	Ant Ax	28% DM ≥ M3	28% DM ≥ M4	90	57% ≥ M3	80	Triple 19% Double 6%
							43% DP ≥ M3	28% DP ≥ M4				



Auteur Date	n	suivit (m)	délais moy max	âge moy max	nerf donneur	nerf receveur	ABD BMRC M3	ABD BMRC M4	ABD ROM moy (°)	RE BMRC	RE ROM moyen (°)	voie(s) d'abord + transferts/gestes associés
<b>Transfert nerveux moteur par des donneurs extra-plexiques sur le NA</b>												
<b>Nerfs intercostaux (IC)</b>												
<b>Malungpaishrope (86)</b> 2012	9	43,3	4 ?	- -	IC	Ax. ant.	-	89%	69	-	42	Antérieure + spinal-SS + Oberlin 1 ou 2
<b>Jerome (7)</b> 2012	5	35	4 <b>6</b>	27 <b>31</b>	IC	Ax.	100% M3	-	64	100% M3	39	Delto-pectorale + Spinal-NSS + Oberlin ou IC-MC
<b>Oberlin (87)</b> 2013	4 (+5 TM)	33,6	6 <b>10</b>	23,2 <b>36</b>	IC	Ax.	-	100%	130	-	-	Antérieure + Oberlin + Triple transfert tendineux
<b>Nerf Spinal</b>												
<b>Samardzic (88)</b> 2000	?/62	≥36	- -	- -	Spinal	Ax.	12,5% M3+	0%	-	-	-	Antérieure + IC/Spinal-NA ou MC
<b>Terzis (89)</b> 2010	9 (+139 TM)	56,3	11,4 >9	26,3 > <b>36</b>	Spinal	Ax.	M 2,6		42	-	18,5	Antérieure + aucun
<b>Nerf phrénique (Phr)</b>												
<b>Songcharoen (90)</b> 2005	?/151	-	- -	- -	Phr	Ax.	66% ≥ M3 -			-	- 70	Antérieure + ?

Auteur Date	n	suivit (m)	délais moy max	âge moy max	nerf donneur	nerf receveur	ABD BMRC M3	ABD BMRC M4	ABD ROM moy (°)	RE BMRC	RE ROM moyen (°)
<b>Terzis (89)</b> 2010	6 (+142T M)	56,3	11,4 <b>&gt;9</b>	26,3 <b>&gt; 36</b>	Phr	Ax.	M 2,66	35	-	16	Antérieure + aucun
<b>Transfert nerveux moteur par des donneurs intra-plexiques sur le NA</b>											
<b>Nerf thoraco-dorsal (TD)</b>											
<b>Haninec (91)</b> 2007	7 (+88 TM)	≥ 24	6,1 <b>14</b>	29 <b>75</b>	TD	AX.	86% ≥ M3	-	-	-	Antérieure + Oberlin
<b>Sulaiman (92)</b> 2009	8 (+74 TM)	42	-	32 <b>68</b>	TD	Ax.	18%	-	-	-	Antérieure + ?
<b>Nerf pectoral médial (PM)</b>											
<b>Samardzic (88)</b> 2000	7/62  4/62	≥ 36	- -	- -	PM	Ax.	43% ≥ M3  100% ≥ M3	14% M4  25% M4	- -	- -	Antérieure + IC/Spinal-NA ou MC
<b>Ray (171)</b> 2012	8	22,2	5,8 <b>10</b>	31,5 <b>51</b>	PM	Ax.	75% ≥ M4	-	-	-	Antérieure + 37,5 Spinal-NSS + 62,5% Oberlin 1 ou 2

Auteur Date	n	suivit (m)	délais moy max	âge moy max	nerf donneur	nerf receveur	ABD BMRC M3	ABD BMRC M4	ABD ROM moy (°)	RE BMRC	RE ROM moyen (°)	Auteur Date
<b>Nerf thoracique long (TL)</b>												
<b>Haninec (91)</b> 2007	11 (+84 TM)	≥ 24	6,1 <b>14</b>	29 <b>75</b>	TL	Ax.	55% ≥ M3		-	-	-	Antérieure + Oberlin
<b>Fascicules du nerf ulnaire ou médian (NU, NM)</b>												
<b>Haninec (134)</b> 2012	14	23,5	5,4 <b>9</b>	32,1 <b>61</b>	NU/NM	Ax.	78% ≥ M3		-	-	-	Antérieure + Spinal-NSS 64,2%
<b>Oberlin (87)</b> 2013	1 (+8 TM)	33,6	6 <b>10</b>	17 -	NU	Ax.	-		100	-	-	Antérieure + Oberlin + Triple transfert tendineux
<b>Racine C7 controlatérale</b>												
<b>Terzis (94)</b> 2009	10/56	73,2	29,8 <b>93</b>	22,5 <b>50</b>	C7-Ctl	Ant Ax (90%) Post Ax (10%)	20% ≥ M3		-	-	-	Antérieure bilatérale + ?
<b>Sammer (95)</b> 2012	13/55	27	11,2 <b>17,9</b>	25 <b>34</b>	C7-Ctl	Ax. + SS (84%)	23% ≥ M3		-	0	-	Antérieure bilatérale + 84% transfert double sur spinal + NA
<b>Neurolyses</b>												
<b>Rochwerger (79)</b> 2000		66	9 <b>12</b>	14 <b>37</b>			0%	0%		-	-	Combinée + neurolyses et/ou greffes du NR

Auteur Date	n	suivit (m)	délais moy max	âge moy max	nerf donneur	nerf receveur	ABD BMRC M3	ABD BMRC M4	ABD ROM moy (°)	RE BMRC	RE ROM moyen (°)	Auteur Date
<b>Rezzouk (80)</b> 2003	35/83	72	6 <b>18</b>	45 <b>75</b>	-	-	-	71,4% ≥ M4	-	-	-	Combinée + ?
<b>Degeorges (137)</b> 2004	3/25	56	8,5 <b>28</b>	25 <b>70</b>	-	-	-	100% ≥ M4	-	-	-	Combinée + Neurolyses ou Double greffe-NSS/MC ou aucun
<b>Wehbe (142)</b> 2004	13/33	23 à 53	36 <b>10</b>	16 <b>70</b>	-	-	69,2% ≥ M3	-	-	-	-	Postérieure + Neurolyses
<b>Greffes</b>												
<b>Rochwerger (79)</b> 2000	17/19	66	9 <b>12</b>	14 <b>37</b>	Sural	Ax	100% ≥ M3	58,8% ≥ M4	-	-	-	Combinée + neurolyses et/ou greffes du NR
<b>Rezzouk (80)</b> 2003	33/83	72	6 <b>18</b>	45 <b>75</b>	?	Ax	-	81,8% ≥ M4	-	-	-	Combinée + ?
<b>Degeorges (137)</b> 2004	20/25	56	8,5 <b>28</b>	25 <b>70</b>	Sural	Ax	85% ≥ M3	80% ≥ M4	-	-	-	Delto-pectorale & postérieure + Neurolyses ou Double greffe-NSS/MC ou aucun
<b>Wehbe (142)</b> 2004	20/33	23 à 53	36 <b>10</b>	16 <b>70</b>	Sural	Ax	45% ≥ M3	-	-	-	-	Antérieure (20%) ou combinées (80%) + Neurolyses

Auteur Date	n	suivit (m)	délais moy max	âge moy max	nerf donneur	nerf receveur	ABD BMRC M3	ABD BMRC M4	ABD ROM moy (°)	RE BMRC	RE ROM moyen (°)	Auteur Date
<b>Suture directe</b>												
<b>Rezzouk (80)</b> 2003		72 15/83	6 <b>18</b>	45 <b>75</b>	-		-	93,3%≥M4	-	-	-	Combinée + ?
					-	-	100% ≥ M4	-	-	-	-	Delto-pectorale & postérieure + Neurolyses ou Double greffe-NSS/MC ou aucun
<b>Degeorges (137)</b> 2004		8,5 2/25	25 <b>28</b>	8,5 <b>28</b>					-			

**Troisième partie :**

**Évaluation rétrospective de la morbidité du  
transfert nerveux de la longue portion du  
triceps sur le nerf axillaire**

## RÉSUMÉ

**Introduction :** La morbidité du transfert de la longue portion du triceps (LPT) sur le nerf axillaire (NA) selon Somasak Leechavengvongs (TSL) est rapportée comme négligeable. Nous en avons évalué la morbidité sur la force par un protocole standardisé et reproductible.

**Matériel et Méthodes :** Par cette étude rétrospective monocentrique, 38 patients opérés d'un TSL entre 2008 et 2020 avec un triceps BMRC M5 préopératoire étaient éligibles. La force en extension du coude était évaluée par questionnaire, test BMRC, et isocinétisme de 90 à 0° en concentrique à 60 - 180°/s et en excentrique à 30°/s.

**Résultats :** Vingt patients d'âge moyen de 25 ans (15 - 48) étaient volontaires pour une évaluation. Le recul était de 58 mois (6 -174). L'amyotrophie était visible pour 15/20 patients (75%), 7/20 (35%) avaient des contractures sur le triceps, et 12/20 (60%) une fatigabilité à l'exercice. Neuf triceps étaient M4 (11%) et 11 M5 (55%) au BMRC. La force en concentrique à 60, 180°/s et en excentrique à 30°/s était diminuée (respectivement -16,9 Nm, -14,8 Nm, et -16,3 Nm,  $p < 0,001$ ) soit -24%, -23% et -23% du membre sain. Les mesures objectives et subjectives étaient discordantes.

**Conclusion :** La morbidité du TSL sur la force en extension du triceps se traduit par une diminution de force à M4 pour 11% des patients et -23% de force moyenne par rapport au côté sain en isocinétisme de manière homogène sur les différentes capacités du muscle. Cette morbidité, bien que non négligeable, ne semble pas avoir de conséquences à l'évaluation subjective.

**Mot-clé :** isocinétisme ; morbidité ; neurotisation ; pic de couple ; triceps ; BMRC

## INTRODUCTION

L'évaluation de la force musculaire fait partie intégrante d'un examen de l'appareil locomoteur. L'évaluation isométrique est une quantification manuelle de la force par un évaluateur. C'est une méthode rapide et simple permettant une cotation en 5 paliers selon l'échelle BMRC. Pour être réalisé en condition, le membre doit d'abord être testé de manière antigravitaire, le segment proximal bloqué pour limiter les compensations. En cas de réussite, une résistance manuelle progressive est appliquée. Le caractère subjectif rend la fiabilité de la mesure discutable selon l'expérience de l'opérateur (172). La mesure par isocinétisme offre un moyen reproductible, objectif, sensible, et dynamique de mesure de la force, car il permet la réalisation d'un mouvement sélectif à vitesse constante régi par une maîtrise de la vitesse qui reste identique sur tout l'arc de mobilité ainsi que l'asservissement de la résistance par une adaptation automatique continue. La validité des mesures isocinétiques est actuellement admise, cette méthode constituant même la référence en matière d'évaluation de la force musculaire (172–174). Un transfert nerveux moteur (TNM) sacrifie une partie d'une fonction motrice d'un muscle pour en réanimer une autre. L'objectif est de permettre un transfert le moins morbide possible pour rétablir une fonction clé. Le TNM d'un des chefs du triceps sur le NA permet de ne sacrifier qu'un seul des 3 chefs musculaires du triceps. Dans notre pratique, il s'agit du transfert du nerf de la LPT selon la technique princeps (110,111). Une quantification objective des conséquences sur la morbidité du donneur prélevé n'a jusqu'à présent pas été réalisée de manière standardisée et reproductible, les résultats fonctionnels n'ayant été jugés principalement que par la mesure subjective du BMRC et/ou les résultats sur l'amplitude articulaire en actif sans méthode standardisée (115,133,136,138,149,161,175). Notre objectif était d'étudier la morbidité occasionnée sur le triceps après TSL selon un protocole d'évaluation



isométrique et isocinétique. Notre hypothèse était que l'isocinétisme permettait de mettre en évidence une morbidité que le BMRC ne pouvait pas démontrer.

## **MATÉRIEL ET MÉTHODES**

Pour cette étude rétrospective et continue, un screening des actes CCAM et code diagnostique via le logiciel médical DXCARE a permis de dégager 38 TSL réalisés entre 2008 et 2020. La technique utilisée était la technique décrite par Somsak Leechavengvongs (SL) soit la neurotisation de la LPT sur le NA (110,111).

**Critères d'exclusions** : Ont été exclus les patients ayant un triceps déficitaire préopératoire (BMRC <M5) ou toute autre anomalie du coude notable.

**Patients** : L'ensemble des patients étaient contactés par courrier pour réaliser cette évaluation sur la base du volontariat. Sur les 38 patients, 5 présentaient un triceps entre M2 et M4 avant l'intervention, 2 étaient des échecs de TSL n'ayant donc pas occasionné d'utilisation et la branche de la longue portion du triceps, enfin 11 n'ont pas souhaité se soumettre à l'évaluation. La population de l'étude était donc de 20 patients.

**Méthode d'évaluation clinique subjective** : Les données cliniques subjectives telles que le score de DASH, la sensation d'instabilité du coude, la présence de contracture localisée au triceps, la sensation d'un manque de force, de fatigabilité en extension et la satisfaction sur l'extension du coude postopératoire faisaient partie d'un questionnaire rempli de manière libre et indépendante. Deux kinésithérapeutes diplômés d'État entraînés et indépendants de l'étude ont réalisé l'évaluation clinique subjective pré et postopératoire. L'extension était mesurée à l'aide d'un goniomètre placé à la face postérieure du bras. Le BMRC (coté M0 à M5) postopératoire était testé de manière bilatérale sur un patient déshabillé mis en confiance.

**Méthode d'évaluation clinique objective :** Une fiche technique présentant les aspects généraux de l'isocinétisme est jointe en annexe 1. Pour tester les conséquences du TSL sur la force du triceps, le mouvement d'extension du coude était étudié. Le testing était réalisé sur CON-TREX® humankinetics (laboratoire Médimex) composé d'un système informatique de traitement des données, d'une plateforme d'installation avec tares pour être reproductible en bilatéral, et d'un dynamomètre isocinétique constitué d'un servomoteur. Le pic de couple était mesuré en newton-mètre (Nm) soit la force maximale du sujet développée sur un test. Le coefficient de variation (CV) était lui aussi recueilli traduisant de la reproductibilité du test par répétition. Un coefficient de variation  $\geq 15\%$  en isocinétique était considéré comme ayant une mauvaise reproductibilité (172). Le choix du mode passif pour le mouvement antagoniste à tester permettait de diminuer le temps d'évaluation, de diminuer la fatigue sur le muscle à tester, et de concentrer l'attention du sujet sur le mouvement test. Le testing était réalisé en isocinétique en chaîne ouverte, c'est-à-dire avec un segment distal libre (mouvement plus proche des gestes de la vie quotidienne et sportifs pour les membres supérieurs). Les tests ont été réalisés de manière standardisée en commençant par le côté sain pour favoriser la familiarisation avec l'appareil et obtenir des valeurs de référence avec correction de la gravité sur toute l'amplitude du mouvement et l'utilisation de la compensation active. La correction de gravité comprend la mesure du poids du membre du sujet mesuré sur un membre relâché et compensé par calcul informatique lors du mouvement. L'encouragement des patients et les informations visuelles étaient appliqués régulièrement pour permettre l'adhésion du patient à l'exercice. Le protocole a été réalisé de manière bilatérale et comparative avec une installation soumise aux tares du membre sain avec une même course angulaire de  $90^\circ$ , après le même échauffement, et avec les mêmes durées de récupération entre chaque exercice. L'axe du dynamomètre était placé sur l'axe physiologique de l'articulation concernée, en position de confiance, indolence et confort.

L'articulation était stabilisée par des systèmes de calles velcro préservant le mouvement des artéfacts des autres articulations. Le patient était installé en position assise dossier à 85° d'inclinaison. Le dynamomètre était placé à l'aplomb de l'épaule, avec 35° d'inclinaison pour positionner le bras en extension. L'extension était testée avec une course angulaire de 90°. Pour limiter les mouvements parasites constatés lors des tests, le poignet était placé en position neutre avec un support placé au plus proche de l'articulation du coude. Des ceintures bloquantes étaient croisées sur la poitrine du patient pour limiter les mouvements annexes du dos et de l'épaule (Figure 1). Deux séries d'échauffement permettaient de mettre le membre en condition pour le test. Avant chaque test, un essai était réalisé pour appréhender la force à exercer. Le mode concentrique à 60°/s était évalué par 3 répétitions, concentrique à 180°/s par 5 répétitions, et excentrique à 30°/s par 3 répétitions (Tableau 1).

Figure 1 : Positionnement du sujet lors de la série de tests sur machine d'isocinétisme. (A) position de départ coude fléchi à 90°, (B) position finale en extension pour obtenir une course angulaire de 90° d'extension. Notons qu'en excentrique le mouvement est inversé.



Tableau 1 : Protocole isocinétique pour tester l'extension du coude réalisé sur le membre sain puis opéré.

Série	Type de test	Mode	Vitesse (°/s)	But	Répétitions	Repos
1	Isocinétique/Passif	concentrique	120/60	Échauffement	5	30'
2	Isocinétique/Passif	concentrique	180/60	Échauffement	5	30'
3	Isocinétique/Passif	concentrique	60/60	Essai	3	30'
4	Isocinétique/Passif	concentrique	60/60	Test	3	30'
5	Isocinétique/Passif	concentrique	180/60	Essai	5	30'
6	Isocinétique/Passif	concentrique	180/60	Test	5	30'
7	Passif/isocinétique	excentrique	30/30	Essai	5	30'
8	Passif/isocinétique	excentrique	30/30	Test	3	30'

**Méthode de classification du déficit :** En isométrique, la classification du déficit défini tel que nul pour M5, léger pour M4, modéré pour M3 et M2, sévère pour M1 et M0. Ont été appliqués les principes définis par Sepega (129) tel que les asymétries bilatérales présentant un déficit inférieur à 10% par rapport au membre le plus fort était négligeable. Un déficit entre -10 et -20% peut être pathologique, et un déficit au-delà de 20% est pathologique. Selon ces critères le

déficit était donc classé comme nul si  $\leq -10\%$  de différence avec le côté sain, léger quand entre  $-10$  et  $-14\%$ , modéré entre  $-15$  et  $-30\%$  et sévère au-delà de  $-31\%$ .

**Analyse statistique :** Les données manquantes n'ont pas été incluses dans l'analyse. Les valeurs aberrantes ont fait l'objet d'une vérification à l'aide des valeurs maximales et minimales des statistiques descriptives. Pour les mesures isocinétiques, la correction de gravité et l'application de filtre étaient automatiquement réalisées par l'outil informatique. Les échantillons appariés ont été analysés par un test T de Student dans des conditions d'application normale et un test W de Wilcoxon dans le cas contraire. Un test de  $\chi^2$  permettait de dégager les éléments pronostiques avec correction de Yate lorsqu'indiqué. Pour les comparaisons 2x2, un test d'exactitude de Fisher était utilisé. Une probabilité de  $p < 0,05$  était fixée comme niveau de significativité. Une ANOVA permettait de rechercher les différences entre les conditions ou les groupes. L'outil statistique Jamovi® version 1.2 a permis de tester les données.

## RÉSULTATS

**Population de l'étude :** La population étudiée comprenait 20 patients d'une moyenne d'âge de 25 ans (15 - 48), majoritairement des hommes (95%), évalués à un recul moyen de 58 mois (6 -174). Les côtés opérés étaient également répartis entre droit gauche correspondant à 13 côtés dominants (65%) et 7 non dominants (35%). Concernant le tabac, 8 patients étaient non-fumeurs (40%) et 12 étaient fumeurs (60%). Neuf patients avaient un métier manuel (45%) et 11 non manuels (55%). Onze étaient sportifs occasionnels (70%) et 9 sportifs réguliers (45%). Les caractéristiques de la population de l'étude sont résumées dans le Tableau 2. Les patients ayant bénéficié d'une rééducation en centre spécialisé étaient au nombre de 8 (40%), les autres étaient rééduqués par un kinésithérapeute de ville. Pour 3 patients (15%), le TSL était associé à un ou plusieurs transferts (1 transfert du nerf spinal sur le nerf suprascapulaire (NSS), 1 Oberlin, et 1 triple transfert NSS + Oberlin).

Tableau 2 : Données descriptives de la population d'étude après application des critères d'exclusion.

Âge	25	15 - 48
Sexe	Femme	1 (5%)
	Homme	19 (95%)
Côté	D	10 (55%)
	G	10 (50%)
Dominance	Dominant	13 (65%)
	Non dominant	7 (35%)
Tabac	Oui	12 (60%)
	Non	8 (40%)
Métier manuel	Oui	9 (45%)
	Non	11 (55%)
Sportif	Occasionnel	11 (55%)
	Régulier	9 (45%)
Type de transfert	SL pur	17 (85%)
	SL + autre transfert	3 (15%)



**Résultats subjectifs (signes fonctionnels et BMRC du triceps)** L'amyotrophie était visible à la contraction sur la LPT (Figure 1.) pour 15/20 patient (75%). Aucun d'entre eux ne se plaignait d'instabilité du coude, 7/20 de contractures (35%) à la partie postérieure du bras lors de l'utilisation du triceps, 12/20 avaient une sensation de fatigabilité (60%), et 3/20 ressentait une faiblesse sur le triceps aux activités de force (15%). La satisfaction sur l'extension du coude était jugée comme excellente pour 12 patients (60%) et bonne pour 6 patients (40%). Aucun patient ne présentait un déficit d'extension du coude en postopératoire par rapport au côté sain ( $+3^\circ$  préopératoire versus  $0^\circ$  postopératoire,  $p=0,872$ ). Le testing BMRC postopératoire était coté à M5 pour 9 patients (45%), M4 pour 11 (55%). Au testing musculaire isométrique, le déficit musculaire était donc nul pour 9 patients (45%) et léger pour 11 patients (55%). Il n'y avait pas d'effet de la dominance sur la classification de l'atteinte au BMRC à T2 ( $p=0,888$ ).

Figure 2 : Exemple d'amyotrophie de la longue portion du triceps chez un patient opéré d'un TSL à un recul de 35 mois. A) photo avant contraction, B) photo après contraction excentrique.



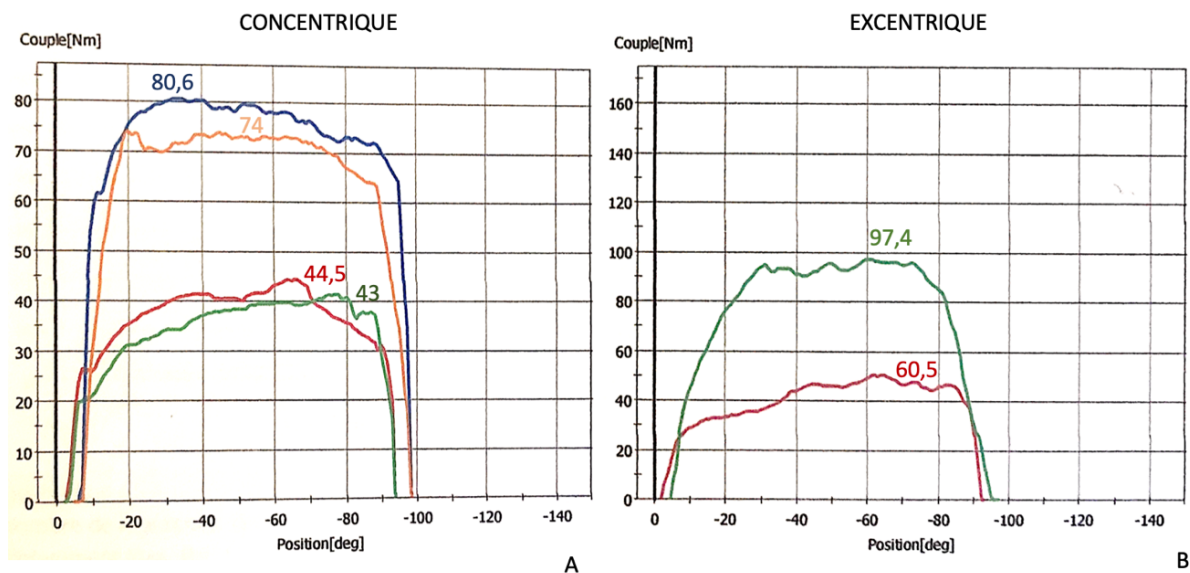
**Résultats objectifs (évaluation isométrique du triceps) :** Le pic de couple en concentrique à 60 °/s était statistiquement diminué par rapport au côté sain de -16,9 Nm ( $52,3 \pm 50$  à  $69,2 \pm 21$ , IC 95% = 9,61 - 24,2,  $p < 0,001$ ). Il en était de même à 180°/s avec - 14,8 Nm ( $48,3 \pm 15$  à  $63,1 \pm 16$ , IC 95% = 9,71 - 19,8,  $p < 0,001$ ) et en excentrique à 30°/s avec -16,3 Nm ( $69,7 \pm 23$  à  $86 \pm 19$  (IC 95% = 9,61 - 24,2,  $p < 0,001$ ). En concentrique à 60°/s, le déficit de force du triceps par rapport au côté atteint était en moyenne de -24% (entre +13 et -59%), de -23% en concentrique à 180°/s (entre +15 et -58%), et de -23% en excentrique à 30°/s (entre +17 et -59%). Ces résultats sont résumés dans le Tableau 3. Un exemple individuel de déficit du triceps est présenté par les courbes de la Figure 2. Le coefficient de variation du test à 60°/s du côté sain

était de 4,1% ±2 contre 4,3% ±4 du côté atteint (p=0,781). A 180°/s sa valeur du côté sain était de 5,8% ±4 contre 4,1% ±1 du côté atteint (p=0,175), et de 8,6% ±7 du côté sain contre 6,7% ±3 du côté atteints (p=0,231) en excentrique à 30°/s).

Tableau 3 : Comparaison des résultats du pic de couple en Nm obtenus sur le membre sain et le membre atteint pour chaque mode d'isocinétisme en concentrique à 60°/s, en concentrique à 180°/s, et en excentrique à 30°/s. \*\* Déficit de force en extension moyen du pic de couple (% par rapport au côté sain) après TSL. \* statistiquement significatif (p<0,005).

Mode test	Sain (Nm)	Atteints (Nm)	p	IC 95%	Déficit **
Concentrique 60°/s	69,2 ±21	52,3 ±50	<0,001*	(9,61 - 24,2)	-24%
Concentrique 180°/s	63,1 ±16	48,3 ±15	<0,001*	(9,71 - 19,8)	-23%
Excentrique 30°/s	69,7 ±23	86 ±19	<0,001*	(8,74 - 23,8)	-23%

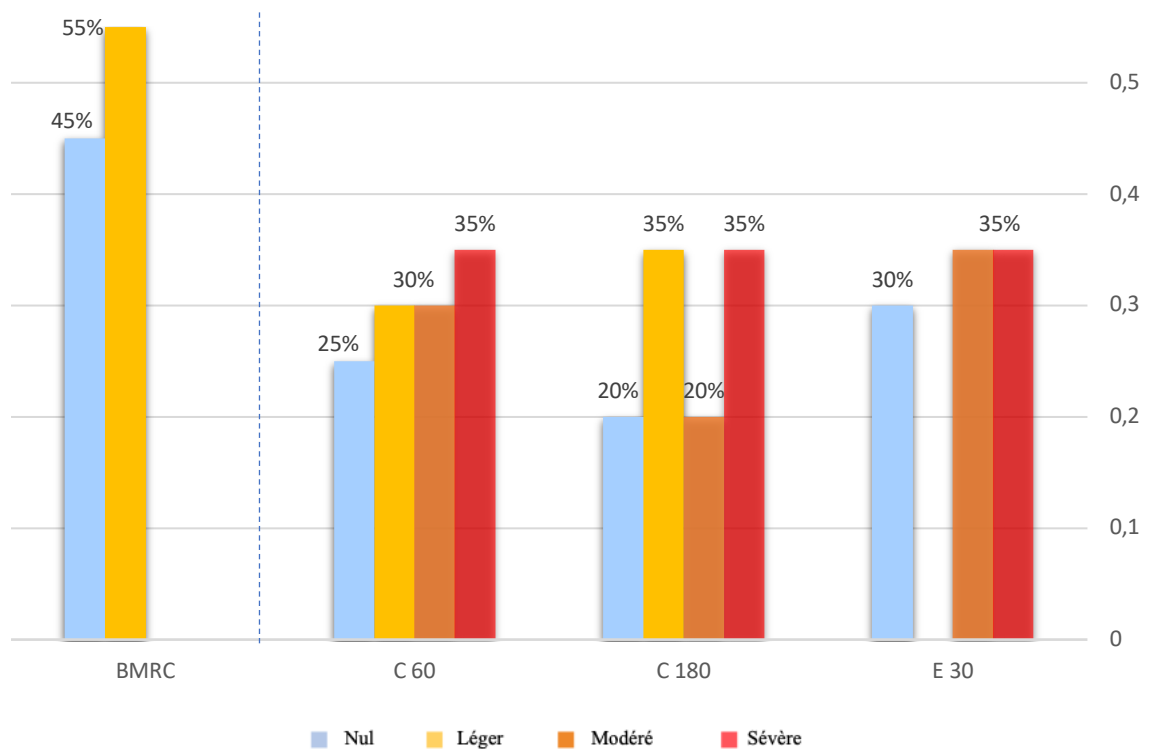
Figure 2 : Exemple de courbes de pic de couple en Nm en fonction de la position du membre du sujet sur une course angulaire de 90° concernant un patient de notre série. Le point le plus haut de la courbe traduisant du pic de couple (Nm). A) En concentrique : déficit sévère de -40% en concentrique à 60°/s (courbes bleu membre sain, courbe orange membre atteint), léger de -17% en concentrique à 180°/s (courbe rouge membre sain, courbe verte membre atteint). B) En excentrique : déficit léger de -17% à 30°/s (courbe verte membre sain, courbe rouge membre atteint).



Il existait une diminution de force au pic de couple significativement moins importante en Excentrique à 30°/s comparativement aux deux mesures concentriques ( $p < 0,001$ ). En concentrique à 60°/s, 5 patients présentaient donc un déficit nul (25%), 2 patients un déficit léger (30%), 6 patients un déficit modéré (30%), et 7 patients un déficit sévère (35%). En concentrique à 180°/s, 4 patients présentaient donc un déficit nul (20%), 5 patients un déficit

léger (35%), 4 patients un déficit modéré (20%), et 7 patients un déficit sévère (35%). En excentrique à 30°/s, 6 patients présentaient donc un déficit nul (30%), aucun n'avait de déficit léger, 7 patients un déficit modéré (35%), et 7 patients un déficit sévère (35%). Ces résultats sont résumés dans l'histogramme de la Figure 3. L'effet de la dominance sur la classification du déficit n'était pas statistiquement significatif en concentrique à 60°/s ( $p=0,227$ ), en concentrique à 180°/s ( $p=0,0,75$ ) et en excentrique à 30°/s ( $p=0,242$ ).

**Figure 3 :** Histogramme de la classification du déficit de force du triceps après TSL au BMRC (M5 nul, M4 léger, M3 et M2 modéré, M1 et M0 sévère) et en isocinétisme (nul  $\leq -10\%$  de déficit par rapport au membre sain, léger  $-11$  à  $-14\%$ , modéré  $-15$  à  $-30\%$ , sévère  $> -31\%$ . C 60 : mesure de force en concentrique à  $60^\circ/s$ , C 180 : mesure de force en concentrique à  $180^\circ/s$ , E 30 : mesure de force en excentrique à  $30^\circ/s$ .



## DISCUSSION

Un TNM de qualité se doit de proposer une méthode pour rétablir une fonction clef à l'aide d'une technique chirurgicale la moins morbide possible. Le TSL procure des résultats très satisfaisants pour la réanimation du deltoïde mais seulement peu d'auteurs se sont intéressés de manière définie aux conséquences du prélèvement du site donneur. La morbidité concerne en l'occurrence la force musculaire du muscle triceps, principal muscle de l'extension du coude : un des chefs de ce muscle sera sacrifié pour réanimer le deltoïde. Une quantification objective des conséquences sur la morbidité du donneur prélevé n'a jusqu'à présent pas été réalisée de manière standardisée et reproductible, les résultats fonctionnels n'ayant été jugés principalement que par la mesure subjective du BMRC et/ou les résultats sur l'amplitude articulaire en actif sans méthode standardisée. Des données descriptives sur les conséquences du TSL existent, mais peu font partie d'un protocole décrit dans la méthodologie. Sont simplement évoqués : l'absence de déficit d'extension subjectif déclaré par les patients (165,175), un testing BMRC non déficitaire postopératoire excepté pour Bandhari et al. (164) qui retrouvent une décroissance à M4/M3 pour 26% des patients, ou encore les amplitudes d'extension postopératoire similaire au préopératoire (136,149,164,166). Enfin, une majorité d'articles ne donnent pas d'information (111,116,118,121,122,145,161,162,170). Une évaluation de la force de l'extension du coude donneur a été réalisée au dynamomètre manuel après prélèvement de la branche médiale : tous les triceps étaient cotés M4 avec une perte de force de -30% en postopératoire immédiat sans déficit de force déclaré. Au suivi final de 34 et 32 mois cependant, une force supérieure était retrouvée sur le triceps opéré possiblement par une rééducation intensive (103,158 ). Bien que représentant le gold standard en MPR et médecine du sport, l'isocinétisme présente plusieurs aspects incertains. Le mouvement mesuré par l'isocinétisme n'est pas physiologique, car réalisé dans une position unique et fixée, manière

d'évaluation cependant reproductible et permettant la réalisation de mesures. Il ne tient de plus pas compte de l'aspect de stabilité dynamique des articulations pouvant être un important facteur influençant les résultats principalement dans les plexus hauts lorsque l'articulation de l'épaule et du coude ne bénéficie pas ou moins de la stabilité musculaire dynamique (176). La bonne reproductibilité pour le membre supérieur paralytique est bien documentée (177,178).

La classification du pourcentage de déficit dans cette étude est un paramètre discutable de par : l'effet de la dominance, la force des compensations corrélée à la vie du patient (exemple : travailleur manuel contre travail de bureau) et l'activité sportive du patient. Notre population était cependant relativement équilibrée entre sportifs occasionnels ou non et travailleurs manuels ou non. Nous nous sommes de plus basés sur des critères maximalistes à savoir un déficit nul en dessous de 10% au côté sain selon les critères de Sepega (129), zone ou le déficit est potentiellement pathologique dans les populations de sportifs pour le membre inférieur (179). Les critères pour le membre supérieur sont établis dans la littérature pour des populations de sportifs ou des populations homogènes ne correspondant pas à notre échantillon. Gallagher (180) évoquait une absence de différence dans le peak torque entre dominant et non dominant en extension. De même, Maquet (181) ne retrouve pas de différence de force musculaire droite-gauche pour le mouvement de flexion-extension du coude de femmes sédentaires testées à 60 et 180°/s avec une bonne reproductibilité (CV = 11%) avec des asymétries bilatérales ne dépassant pas les 5%. Favriou (182)), retrouve que la force du bras dominant était plus élevée que celle du bras non dominant dans 70% des cas avec une différence de 12% +/-2,5 en extension de façon significative à vitesse lente et rapide, mais il s'agissait d'une population de lutteurs. Enfin, Mandalidis (183) considère qu'une comparaison avec le côté controlatéral doit tolérer une différence de 5% comme non pathologique entre côté dominant et non dominant. Dans notre cas une majorité de côtés dominants opérés supposés atténuer le déficit par une force préopératoire préexistante supérieure n'a pas affecté la possibilité de mettre en évidence un



déficit par rapport au côté sain. Pour tous les tests, la bonne reproductibilité de notre évaluation était validée par un CV moyen <15% (172) (entre 4,1 et 8,6%) sans effet significatif de la dominance. En isométrique, les différences de force musculaire ne sont pas toujours facilement mises en évidence comme l'ont montré Ellenbecker & al. avec jusqu'à 28% de différence bilatérale en rotation externe et rotation interne par isocinétisme comparativement à un testing isométrique concluant à M5 (184). En ignorant la dominance, ils ont retrouvé des différences bilatérales pouvant aller jusqu'à 15%.

Dans notre étude, le déficit de force retrouvé par rapport au côté sain se situait autour de 23% avec donc un déficit pathologique avéré, ce qui est proche des -30% retrouvés dynamomètre manuel (103,158). Un déficit sévère majoritaire pour 35% des patients a été mesuré par les tests isocinétique. La majorité des patients ne semble cependant pas subjectivement ressentir de manque de force (15%), mais plutôt une fatigabilité (60%). L'isocinétisme permettrait donc possiblement de mieux évaluer la notion de volume musculaire et de force pure de façon précise, mais ne reflétant pas la gêne déclarée par les patients plus à l'adage de l'évaluation BMRC. Ce déficit était équilibré sur l'ensemble des propriétés du muscle, excepté en excentrique ou la capacité d'élongation et de protection articulaire du muscle semblait plus préservée ( $p < 0,001$ ). Toutefois, la réelle fatigabilité en isocinétisme est difficile à mesurer, car demandent des tests fastidieux allant de 50 à 100 répétitions selon les articles (185,186).

L'absence de gêne ressentie est possiblement liée aux compensations lors des différentes phases du mouvement par les autres chefs du triceps en conditions physiologiques, et notre évaluation n'était pas analytique pour les différents chefs du triceps. Dans notre pratique, le choix de la LPT est surtout lié à sa position anatomique facilitant le transfert. Les études concernant l'importance des différents chefs du triceps dans la fonction d'extension du coude sont divergentes : Travail confirme les constatations de Duchenne (187,188) suggérant que la LPT serait accessoire. D'autre suggèrent qu'à 0° d'EA elle aurait un rôle primordial dans la force

musculaire (189) et qu'elle est un élément majeur en cas de coiffe lésée ou d'épaule paralytique, car seul élément prévenant la subluxation inférieure en croisant l'articulation GH. Il est de plus biarticulaire ce qui donne des informations proprioceptives lors de la flexion du coude (190). D'autres encore suggèrent que les différentes portions ont un rôle équivalent et une synergie indispensable (191), la contraction de ces trois chefs étant interdépendante (188). L'utilisation de différents donneurs issus du triceps ne semble cependant pas influencer la morbidité évaluée dans la littérature, tout comme les résultats du transfert. Citons un case report de "reverse somsak" permettant de restaurer l'extension du coude à M4 uniquement avec la longue portion à partir de la branche postérieure sans induire de déficit deltoïdien mesuré M5 au BMRC (102).

## CONCLUSION

Le TSL induit un déficit important de force musculaire globale du triceps par rapport au membre sain quels que soient le mode de contraction et la latéralité du patient. Ce déficit se classe de manière principalement sévère au-delà de 30% (35% pour chaque test environ) sur chaque propriété musculaire testée. Il ne semble toutefois pas corrélé aux évaluations subjectives avec une majorité de déficits légers M4 pour 55% des patients, une simple fatigabilité ressentie par le patient (60%) et une satisfaction excellente à hauteur de 60% sur la force du triceps au dernier suivi.

L'isocinétisme pourrait avoir un intérêt dans l'étude de la morbidité induite sur des protocoles plus fins permettant soit d'évaluer sélectivement les différents chefs, soit de tester plus spécifiquement la fatigabilité engendrée.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Ciaramitaro P, Mondelli M, Logullo F, Grimaldi S, Battiston B, Sard A, et al. Traumatic peripheral nerve injuries: epidemiological findings, neuropathic pain and quality of life in 158 patients. *J Peripher Nerv Syst.* 29 juin 2010;15(2):120-7.
2. Wilfred Harris and V. Warren Low. On The Importance Of Accurate Muscular Analysis In Lesions Of The Brachial Plexus; And The Treatment Of Erb's Palsy And Infantile Paralysis Of The Upper Extremity By Cross-Union Of The Nerve Roots. *The British Medical Journal.* <https://www.jstor.org/stable/i20278075>;1035-1038 (4 pages).
3. Tuttle HK. EXPOSURE OF THE BRACHIAL PLEXUS WITH NERVE-TRANSPLANTATION. *JAMA J Am Med Assoc.* 5 juill 1913;61(1):15.
4. Alexander Lurje, M.D. concerning surgical treatment of traumatic injury of the upper division of the brachial plexus (ERB's Type). *Annals of surgery.* Volume 127, number 3. 1948;317-26.
5. Leechavengvongs S, Witoonchart K, Uerpaiojkit C, Thuvasethakul P. Nerve transfer to deltoid muscle using the nerve to the long head of the triceps, part II: a report of 7 cases. *J Hand Surg.* juill 2003;28(4):633-8.
6. Bertelli JA, Ghizoni MF. Reconstruction of C5 and C6 brachial plexus avulsion injury by multiple nerve transfers: spinal accessory to suprascapular, ulnar fascicles to biceps branch, and triceps long or lateral head branch to axillary nerve. *J Hand Surg.* janv 2004;29(1):131-9.
7. Jerome JTJ. Anterior Deltopectoral Approach for Axillary Nerve Neurotisation. *J Orthop Surg.* avr 2012;20(1):66-70.
8. Kostas-Agnantis I, Korompilias A, Vekris M, Lykissas M, Gkiatas I, Mitsionis G, et al. Shoulder abduction and external rotation restoration with nerve transfer. *Injury.* mars 2013;44(3):299-304.
9. Hems TEJ, Mahmood F. Injuries of the terminal branches of the infraclavicular

brachial plexus: Patterns of injury, management and outcome. *J Bone Joint Surg Br.* juin 2012;94-B(6):799-804.

10. Kim DH, Murovic JA, Tiel RL, Kline DG. Mechanisms of injury in operative brachial plexus lesions. *Neurosurg Focus.* 15 mai 2004;16(5):E2.

11. Kline DG, Kim DH. Axillary nerve repair in 99 patients with 101 stretch injuries. *J Neurosurg.* oct 2003;99(4):630-6.

12. Hanchard NC, Goodchild LM, Kottam L. Conservative management following closed reduction of traumatic anterior dislocation of the shoulder. *Cochrane Bone, Joint and Muscle Trauma Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 30 avr 2014 [cité 21 mars 2020]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004962.pub3>

13. Perlmutter GS. Axillary nerve injury. *Clin Orthop.* nov 1999;(368):28-36.

14. Apaydin N, Tubbs RS, Loukas M, Duparc F. Review of the surgical anatomy of the axillary nerve and the anatomic basis of its iatrogenic and traumatic injury. *Surg Radiol Anat.* mars 2010;32(3):193-201.

15. Klein AH, France JC, Mutschler TA, Fu FH. Measurement of brachial plexus strain in arthroscopy of the shoulder. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* janv 1987;3(1):45-52.

16. Narakas AO. [Lesions of the axillary nerve and associated lesions of the suprascapular nerve]. *Rev Med Suisse Romande.* juill 1989;109(7):545-56.

17. Bonnard C, Anastakis DJ, van Melle G, Narakas AO. Isolated and combined lesions of the axillary nerve: A REVIEW OF 146 CASES. *J Bone Joint Surg Br.* mars 1999;81-B(2):212-7.

18. Atef A, El-Tantawy A, Gad H, Hefeda M. Prevalence of associated injuries after anterior shoulder dislocation: a prospective study. *Int Orthop.* mars 2016;40(3):519-24.

19. Payne MWC, Doherty TJ, Sequeira KAJ, Miller TA. Peripheral Nerve Injury Associated With Shoulder Trauma: A Retrospective Study and Review of the Literature: J

Clin Neuromuscul Dis. sept 2002;4(1):1-6.

20. Visser CPJ, Coene LNJEM, Brand R, Tavy DLJ. The incidence of nerve injury in anterior dislocation of the shoulder and its influence on functional recovery: A

PROSPECTIVE CLINICAL AND EMG STUDY. J Bone Joint Surg Br. juill 1999;81-B(4):679-85.

21. Perlmutter GS, Apruzzese W. Axillary Nerve Injuries in Contact Sports:

Recommendations for Treatment and Rehabilitation. Sports Med. 1998;26(5):351-61.

22. Gumina S, Postacchini F. ANTERIOR DISLOCATION OF THE SHOULDER IN ELDERLY PATIENTS. J Bone Joint Surg Br. juill 1997;79-B(4):540-3.

23. Toolanen G, Hildingsson C, Hedlund T, Knibestöl M, Öberg L. Early complications after anterior dislocation of the shoulder in patients over 40 years: An ultrasonographic and electromyographic study. Acta Orthop Scand. janv 1993;64(5):549-52.

24. Lee S, Saetia K, Saha S, Kline DG, Kim DH. Axillary nerve injury associated with sports. Neurosurg Focus. nov 2011;31(5):E10.

25. Lynch NM, Cofield RH, Silbert PL, Hermann RC. Neurologic complications after total shoulder arthroplasty. J Shoulder Elbow Surg. janv 1996;5(1):53-61.

26. McIlveen SJ, Duralde XA, D'Alessandro DF, Bigliani LU. Isolated nerve injuries about the shoulder. Clin Orthop. sept 1994;(306):54-63.

27. Tubbs RS, Oakes WJ, Blount JP, Elton S, Salter G, Grabb PA. Surgical landmarks for the proximal portion of the axillary nerve. J Neurosurg. déc 2001;95(6):998-1000.

28. Lenoir H, Dagneaux L, Canovas F, Waitzenegger T, Pham TT, Chammas M. Nerve stress during reverse total shoulder arthroplasty: a cadaveric study. J Shoulder Elbow Surg. févr 2017;26(2):323-30.

29. Boardman ND, Cofield RH. Neurologic complications of shoulder surgery. Clin Orthop. nov 1999;(368):44-53.

30. MICHAEL A. WIRTH & CHARLES A. ROCKWOOD. Current Concepts Review Complications of Total Shoulder-replacement Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1996;78:603-16.
31. Rains DD, Rooke GA, Wahl CJ. Pathomechanisms and Complications Related to Patient Positioning and Anesthesia During Shoulder Arthroscopy. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* avr 2011;27(4):532-41.
32. Gardner MJ, Griffith MH, Dines JS, Lorich DG. A minimally invasive approach for plate fixation of the proximal humerus. *Bull Hosp Jt Dis N Y N.* 2004;62(1-2):18-23.
33. Price MR, Tillett ED, Acland RD, Nettleton GS. Determining the Relationship of the Axillary Nerve to the Shoulder Joint Capsule from an Arthroscopic Perspective: *J Bone Jt Surg.* oct 2004;86(10):2135-42.
34. McFarland EG, Caicedo JC, Guitterez MI, Sherbondy PS, Kim TK. The Anatomic Relationship of the Brachial Plexus and Axillary Artery to the Glenoid: Implications for Anterior Shoulder Surgery. *Am J Sports Med.* nov 2001;29(6):729-33.
35. Ackland DC, Pak P, Richardson M, Pandy MG. Moment arms of the muscles crossing the anatomical shoulder. *J Anat.* oct 2008;213(4):383-90.
36. Herzberg G, Urien JP, Dimnet J. Potential excursion and relative tension of muscles in the shoulder girdle: Relevance to tendon transfers. *J Shoulder Elbow Surg.* sept 1999;8(5):430-7.
37. Liu J, Hughes R, Smutz W, Niebur G, Nan-An K. Roles of deltoid and rotator cuff muscles in shoulder elevation. *Clin Biomech.* janv 1997;12(1):32-8.
38. Hawkes DH, Khaiyat OA, Howard AJ, Kemp GJ, Frostick SP. Patterns of muscle coordination during dynamic glenohumeral joint elevation: An EMG study. Zhao C, éditeur. *PLOS ONE.* 8 févr 2019;14(2):e0211800.
39. Kuechle DK, Newman SR, Itoi E, Niebur GL, Morrey BF, An K-N. The relevance of



the moment arm of shoulder muscles with respect to axial rotation of the glenohumeral joint in four positions. *Clin Biomech.* juin 2000;15(5):322-9.

40. Ackland DC, Pandy MG. Lines of action and stabilizing potential of the shoulder musculature. *J Anat.* août 2009;215(2):184-97.
41. Collin P, Matsumura N, Lädermann A, Denard PJ, Walch G. Relationship between massive chronic rotator cuff tear pattern and loss of active shoulder range of motion. *J Shoulder Elbow Surg.* août 2014;23(8):1195-202.
42. Larionov A, Yotovskii P, Link K, Filgueira L. Innervation of the clavicular part of the deltoid muscle by the lateral pectoral nerve. *Clin Anat.* 13 janv 2020;ca.23555.
43. Duparc F, Bocquet G, Simonet J, Freger P. Anatomical basis of the variable aspects of injuries of the axillary nerve (excluding the terminal branches in the deltoid muscle). *Surg Radiol Anat.* mai 1997;19(3):127-32.
44. Yoo JC, Kim JH, Ahn JH, Lee SH. Arthroscopic Perspective of the Axillary Nerve in Relation to the Glenoid and Arm Position: A Cadaveric Study. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* déc 2007;23(12):1271-7.
45. Blum A, Lecocq S, Louis M, Wassel J, Moisei A, Teixeira P. The nerves around the shoulder. *Eur J Radiol.* janv 2013;82(1):2-16.
46. Rastogi P, Stewart DA, Lawson RD, Tremblay DM, Smith BJ, Tonkin MA. Cadaveric Dissection of the Axillary Nerve: An Investigation of Extra-Muscular and Intra-Muscular Branching Patterns. *J Hand Surg Asian-Pac Vol.* déc 2018;23(04):533-8.
47. Zhao X, Hung LK, Zhang GM, Lao J. Applied Anatomy of the Axillary Nerve for Selective Neurotization of the Deltoid Muscle: *Clin Orthop.* sept 2001;390:244-51.
48. Uz A, Apaydin N, Bozkurt M, Elhan A. The anatomic branch pattern of the axillary nerve. *J Shoulder Elbow Surg.* mars 2007;16(2):240-4.
49. Loukas M, Grabska J, Tubbs RS, Apaydin N, Jordan R. Mapping the axillary nerve

within the deltoid muscle. *Surg Radiol Anat.* janv 2009;31(1):43-7.

50. Bertelli JA, Ghizoni MF. Transfer of the Accessory Nerve to the Suprascapular Nerve in Brachial Plexus Reconstruction. *J Hand Surg.* sept 2007;32(7):989-98.

51. Scully WF, Wilson DJ, Parada SA, Arrington ED. Iatrogenic Nerve Injuries in Shoulder Surgery: *J Am Acad Orthop Surg.* déc 2013;21(12):717-26.

52. Burkhead WZ, Scheinberg RR, Box G. Surgical anatomy of the axillary nerve. *J Shoulder Elbow Surg.* janv 1992;1(1):31-6.

53. Witoonchart K, Leechavengvongs S, Uerpaiojkit C, Thuvasethakul P, Wongnopsuwan V. Nerve transfer to deltoid muscle using the nerve to the long head of the triceps, part I: an anatomic feasibility study. *J Hand Surg.* juill 2003;28(4):628-32.

54. Bertelli JA, Kechele PR, Santos MA, Duarte H, Ghizoni MF. Axillary nerve repair by triceps motor branch transfer through an axillary access: anatomical basis and clinical results. *J Neurosurg.* août 2007;107(2):370-7.

55. Steinmann SP, Moran EA. Axillary Nerve Injury: Diagnosis and Treatment: *J Am Acad Orthop Surg.* sept 2001;9(5):328-35.

56. Werthel J-D, Bertelli J, Elhassan BT. La fonction de l'épaule porteuse d'une paralysie du deltoïde à coiffe des rotateurs intact. *Rev Chir Orthopédique Traumatol.* oct 2017;103(6):595-9.

57. Compston A. Aids to the Investigation of Peripheral Nerve Injuries. Medical Research Council: Nerve Injuries Research Committee. His Majesty's Stationery Office: 1942; pp. 48 (iii) and 74 figures and 7 diagrams; with Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. By Michael O'Brien for the Guarantors of Brain. Saunders Elsevier: 2010; pp. [8] 64 and 94 Figures. *Brain.* 1 oct 2010;133(10):2838-44.

58. Nishijima N, Yamamuro T, Fujio K, Ohba M. The swallow-tail sign: a test of deltoid function. *J Bone Joint Surg Br.* janv 1995;77(1):152-3.

59. Hertel R, Lambert SM, Ballmer FT. The deltoid extension lag sign for diagnosis and grading of axillary nerve palsy. *J Shoulder Elbow Surg.* mars 1998;7(2):97-9.
60. Bertelli JA, Ghizoni MF. Abduction in Internal Rotation: A Test for the Diagnosis of Axillary Nerve Palsy. *J Hand Surg.* déc 2011;36(12):2017-23.
61. Xavier A.duralde. Neurologic injuries in the athlete's shoulder. *Journal of athletic training.* 35(3). 2000;316-28.
62. Gaskin CM, Helms CA. Parsonage-Turner Syndrome: MR Imaging Findings and Clinical Information of 27 Patients. *Radiology.* août 2006;240(2):501-7.
63. Kamath S, Venkatanarasimha N, Walsh MA, Hughes PM. MRI appearance of muscle denervation. *Skeletal Radiol.* mai 2008;37(5):397-404.
64. Sunderland SS. The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve.* sept 1990;13(9):771-84.
65. Seddon HJ. THREE TYPES OF NERVE INJURY. *Brain.* 1943;66(4):237-88.
66. Sunderland S. A CLASSIFICATION OF PERIPHERAL NERVE INJURIES PRODUCING LOSS OF FUNCTION. *Brain.* 1951;74(4):491-516.
67. MacKinnon SE, Dellon AL. *Surgery of the peripheral nerve.* New-York; A988b. p 35-63.
68. Lundborg G. Nerve injury and repair - a challenge to the plastic brain. *J Peripher Nerv Syst.* déc 2003;8(4):209-26.
69. Kouyoumdjian JA. Peripheral nerve injuries: A retrospective survey of 456 cases. *Muscle Nerve.* déc 2006;34(6):785-8.
70. Kitamura T, Takagi K, Yamaga M, Morisawa K. Brachial plexus stretching injuries: Microcirculation of the brachial plexus. *J Shoulder Elbow Surg.* mars 1995;4(2):118-23.
71. Tung TH, Mackinnon SE. Nerve Transfers: Indications, Techniques, and Outcomes. *J Hand Surg.* févr 2010;35(2):332-41.

72. Bulstra LF, Shin AY. Nerve Transfers to Restore Elbow Function. *Hand Clin.* mai 2016;32(2):165-74.
73. Rinker B. Nerve Transfers in the Upper Extremity: A Practical User's Guide. *Ann Plast Surg.* juin 2015;74:S222-8.
74. Mackinnon SE, Colbert SH. Nerve Transfers in the Hand and Upper Extremity Surgery: Tech Hand Up Extrem Surg. mars 2008;12(1):20-33.
75. Omer GE. Injuries to nerves of the upper extremity. *J Bone Joint Surg Am.* déc 1974;56(8):1615-24.
76. Safran MR. Nerve Injury about the Shoulder in Athletes, Part 1: Suprascapular Nerve and Axillary Nerve. *Am J Sports Med.* avr 2004;32(3):803-19.
77. Sunderland. Nerves and nerve injuries. By Sydney Sunderland, C.M.G., M.D., B.S., D.Sc., F.R.A.C.S.(Hon.), F.R.A.C.P., F.A.A. (Melbourne). 10 × 7 in. Pp. 116 + xvi, with 197 illustrations. 1968. Edinburgh: E. & S. Livingstone Ltd. £ 12 10s. *Br J Surg.* mai 1969;56(5):401-401.
78. Narakas AO, Leung PC, Gu YD, Ikuta Y, Narakas A, Landi A, Weiland AJ, Narakas AO. Brachial plexus lesions. *Microsurgery in orthopaedic practice.* p 188-254. Singapore: World Scientific; 1995.
79. Rochwerger A, Benaim LJ, Tolédano E, Samson P, Legré R. Réparations chirurgicales du nerf axillaire. Résultats à cinq ans de recul. *Chir Main.* févr 2000;19(1):31-5.
80. Rezzouk J, Farlin F, Boireau P, Fabre T, Durandea A. La prise en charge des lésions traumatiques du nerf axillaire : à propos de 83 cas opérés. *Chir Main.* avr 2003;22(2):73-7.
81. Price AE, Chim H, Valencia H, Grossman JAI. Result of modified Outerbridge-Kashiwagi procedure for elbow flexion contractures in brachial plexus birth injury. *J Hand Surg Eur Vol.* mars 2019;44(3):242-7.
82. Alnot JY, Valenti P. Réparation chirurgicale du nerf axillaire. *Int Orthop.* avr

1991;15(1):7-11.

83. Petrucci FS, Morelli A, Raimondi PL. Axillary nerve injuries—21 cases treated by nerve graft and neurolysis. *J Hand Surg.* mai 1982;7(3):271-8.

84. Katz B, Miledi R. The development of acetylcholine sensitivity in nerve-free segments of skeletal muscle. *J Physiol.* 1 mars 1964;170(2):389-96.

85. Aitken JT. Growth of nerve implants in voluntary muscle. *J Anat.* janv 1950;84(Pt 1):38-49.

86. Malunpaishrope K, Leechavengvongs S, Witoonchart K, Uerpairojkit C, Boonyalapa A, Janesaksrisakul D. Simultaneous Intercostal Nerve Transfers to Deltoid and Triceps Muscle Through the Posterior Approach. *J Hand Surg.* avr 2012;37(4):677-82.

87. Oberlin C, Chino J, Belkheyar Z. Surgical treatment of brachial plexus posterior cord lesion: A combination of nerve and tendon transfers, about nine patients. *Chir Main.* juin 2013;32(3):141-6.

88. Samardzić M, Rasulić L, Grujčić D, Milčić B. Results of nerve transfers to the musculocutaneous and axillary nerves. *Neurosurgery.* janv 2000;46(1):93-101; discussion 101-103.

89. Terzis JK, Barmptsioti A. Axillary Nerve Reconstruction in 176 Posttraumatic Plexopathy Patients: *Plast Reconstr Surg.* janv 2010;125(1):233-47.

90. Songcharoen P, Wongtrakul S, Spinner RJ. Brachial plexus injuries in the adult. nerve transfers: the Siriraj Hospital experience. *Hand Clin.* févr 2005;21(1):83-9.

91. Haninec P, Šámal F, Tomáš R, Houstava L, Dubový P. Direct repair (nerve grafting), neurotization, and end-to-side neurorrhaphy in the treatment of brachial plexus injury. *J Neurosurg.* mars 2007;106(3):391-9.

92. Sulaiman OAR, Kim DD, Burkett C, Kline DG. Nerve transfer surgery for adult brachial plexus injury: a 10-year experience at Louisiana State University. *Neurosurgery.* oct

2009;65(4 Suppl):A55-62.

93. Ray WZ, Chang J, Hawasli A, Wilson TJ, Yang L. Motor Nerve Transfers. *Neurosurgery*. 1 janv 2016;78(1):1-26.
94. Terzis JK, Kokkalis ZT. Selective Contralateral C7 Transfer in Posttraumatic Brachial Plexus Injuries: A Report of 56 Cases: *Plast Reconstr Surg*. mars 2009;123(3):927-38.
95. Sammer DM, Kircher MF, Bishop AT, Spinner RJ, Shin AY. Hemi-contralateral C7 transfer in traumatic brachial plexus injuries: outcomes and complications. *J Bone Joint Surg Am*. 18 janv 2012;94(2):131-7.
96. Avis D, Power D. Axillary nerve injury associated with glenohumeral dislocation: A review and algorithm for management. *EFORT Open Rev*. mars 2018;3(3):70-7.
97. Richards RR, Waddell JP, Hudson AR. Shoulder arthrodesis for the treatment of brachial plexus palsy. *Clin Orthop*. sept 1985;(198):250-8.
98. Finkelstein DI, Dooley PC, Luff AR. Recovery of muscle after different periods of denervation and treatments. *Muscle Nerve*. juill 1993;16(7):769-77.
99. Lee SK, Wolfe SW. Nerve Transfers for the Upper Extremity: New Horizons in Nerve Reconstruction. *J Am Acad Orthop Surg*. août 2012;20(8):506-17.
100. Khair MM, Schreiber JJ, Rosenblatt L, Byun DJ, Lee SK, Wolfe SW. Axon Counts Yield Multiple Options for Triceps Fascicular Nerve to Axillary Nerve Transfer. *J Hand Surg*. nov 2016;41(11):e405-10.
101. Rezzouk J. Long head of the triceps brachii and axillary nerve injury: anatomy and clinical aspects. 2002;28(6):561-4.
102. Klika BJ, Spinner RJ, Bishop AT, Kircher MF, Shin AY. Posterior Branch of the Axillary Nerve Transfer to the Lateral Triceps Branch for Restoration of Elbow Extension: Case Report. *J Hand Surg*. juin 2013;38(6):1145-9.
103. Bertelli JA, Ghizoni MF. Nerve Transfer From Triceps Medial Head and Anconeus to

- Deltoid for Axillary Nerve Palsy. *J Hand Surg.* mai 2014;39(5):940-7.
104. Al-Meshal O, Gilbert A. Triceps Innervation Pattern: Implications for Triceps Nerve to Deltoid Nerve Transfer. *BioMed Res Int.* 2013;2013:1-3.
105. Komala NANJUNDAIAH. Long head of triceps supplied by axillary nerve. *International Journal of Anatomical Variations.* vol 5. 2012;35-7.
106. Howard MB. CORR Insights®: Variations in the Innervation of the Long Head of the Triceps Brachii: A Cadaveric Investigation. *Clin Orthop Relat Res.* janv 2017;475(1):251-2.
107. de Sèze M-P, Rezzouk J, de Sèze M, Uzel M, Lavignolle B, Midy D, et al. Does the motor branch of the long head of the triceps brachii arise from the radial nerve?: An anatomic and electromyographic study. *Surg Radiol Anat.* déc 2004;26(6):459-61.
108. Erhardt AJ, Futterman B. Variations in the Innervation of the Long Head of the Triceps Brachii: A Cadaveric Investigation. *Clin Orthop Relat Res.* janv 2017;475(1):247-50.
109. Oberlin C, Béal D, Leechavengvongs S, Salon A, Dauge MC, Sarcy JJ. Nerve transfer to biceps muscle using a part of ulnar nerve for C5–C6 avulsion of the brachial plexus: Anatomical study and report of four cases. *J Hand Surg.* mars 1994;19(2):232-7.
110. Leechavengvongs S, Witoonchart K, Uerpairojkit C, Thuvasethakul P. Nerve transfer to deltoid muscle using the nerve to the long head of the triceps, part II: a report of 7 cases. *J Hand Surg.* juill 2003;28(4):633-8.
111. Leechavengvongs S, Witoonchart K, Uerpairojkit C, Thuvasethakul P, Malungpaishrope K. Combined Nerve Transfers for C5 and C6 Brachial Plexus Avulsion Injury. *J Hand Surg.* févr 2006;31(2):183-9.
112. Oberlin C, Durand S, Belheyar Z, Shafi M, David E, Asfazadourian H. Nerve transfers in brachial plexus palsies. *Chir Main.* févr 2009;28(1):1-9.
113. Khair MM, Lehman J, Tsouris N, Gulotta LV. A Systematic Review of Preoperative Fatty Infiltration and Rotator Cuff Outcomes. *HSS J Musculoskelet J Hosp Spec Surg.* juill

2016;12(2):170-6.

114. Crouch DL, Plate JF, Li Z, Saul KR. Biomechanical Contributions of Posterior Deltoid and Teres Minor in the Context of Axillary Nerve Injury: A Computational Study. *J Hand Surg.* févr 2013;38(2):241-9.

115. Wheelock M, Clark TA, Giuffre JL. Nerve transfers for treatment of isolated axillary nerve injuries. *Plast Surg [Internet].* 2015 [cité 8 mars 2020];23(2). Disponible sur: <https://www.pulsus.com/scholarly-articles/nerve-transfers-for-treatment-of-isolatedaxillary-nerve-injuries.pdf>

116. Wolfe SW, Johnsen PH, Lee SK, Feinberg JH. Long-Nerve Grafts and Nerve Transfers Demonstrate Comparable Outcomes for Axillary Nerve Injuries. *J Hand Surg.* juill 2014;39(7):1351-7.

117. Surgical education vidéo : St Louis Washington school University [Internet]. Disponible sur: <https://surgicaleducation.wustl.edu/medial-triceps-to-axillary-nerve-transfer/>

118. Chim H, Kircher MF, Spinner RJ, Bishop AT, Shin AY. Triceps motor branch transfer for isolated traumatic pediatric axillary nerve injuries. *J Neurosurg Pediatr.* janv 2015;15(1):107-11.

119. Al-Qattan MM, Andejani D, Thallaj A. A technique to identify the axillary nerve and its cutaneous branch for triceps nerve-to-deltoid nerve transfer. A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2018;53:351-3.

120. Jerome JTJ. Long Head of the Triceps Branch Transfer to Axillary Nerve in C5, C6 Brachial Plexus Injuries: Anterior Approach. *Plast Reconstr Surg.* sept 2011;128(3):740-1.

121. Lafosse T, Gerosa T, Serane J, Bouyer M, Masméjean EH, Le Hanneur M. Double-Nerve Transfer to the Axillary Nerve in Traumatic Upper Trunk Brachial Plexus Injuries Using an Axillary Approach: Anatomical Description and Preliminary Case Series. *Oper Neurosurg.* 24 janv 2020;opz430.



122. Jacome DT, Alencar FHU de, Lemos MVV de, Kobig RN, Rocha JFR. Axillary nerve neurotization by a triceps motor branch: comparison between axillary and posterior arm approaches. *Rev Bras Ortop Engl Ed.* janv 2018;53(1):15-21.
123. Miyamoto H, Leechavengvongs S, Atik T, Facca S, Liverneaux P. Nerve Transfer to the Deltoid Muscle Using the Nerve to the Long Head of the Triceps with the da Vinci Robot: Six Cases. *J Reconstr Microsurg.* 23 juin 2014;30(06):375-80.
124. Porto de Melo PM, Garcia JC, de Souza Montero EF, Atik T, Robert E-G, Facca S, et al. Feasibility of an endoscopic approach to the axillary nerve and the nerve to the long head of the triceps brachii with the help of the Da Vinci Robot. *Chir Main.* sept 2013;32(4):206-9.
125. Chuang DC. Neurotization procedures for brachial plexus injuries. *Hand Clin.* nov 1995;11(4):633-45.
126. Weber RV, MacKinnon SE. Nerve transfers in the upper extremity. *J Am Soc Surg Hand.* août 2004;4(3):200-13.
127. Colbert SH, Mackinnon SE. Nerve Transfers for Brachial Plexus Reconstruction. *Hand Clin.* nov 2008;24(4):341-61.
128. Mikami Y, Nagano A, Ochiai N, Yamamoto S. Results of nerve grafting for injuries of the axillary and suprascapular nerves. *J Bone Joint Surg Br.* juill 1997;79(4):527-31.
129. Sapega AA. Muscle performance evaluation in orthopaedic practice. *J Bone Joint Surg Am.* déc 1990;72(10):1562-74.
130. Lam WL, Fufa D, Chang N-J, Chuang DC-C. Management of infraclavicular (Chuang Level IV) brachial plexus injuries: A single surgeon experience with 75 cases. *J Hand Surg Eur Vol.* juill 2015;40(6):573-82.
131. Koshy JC, Agrawal NA, Seruya M. Nerve Transfer versus Interpositional Nerve Graft Reconstruction for Posttraumatic, Isolated Axillary Nerve Injuries: A Systematic Review. *Plast Reconstr Surg.* nov 2017;140(5):953-60.

132. Yang LJ-S, Chang KW-C, Chung KC. A Systematic Review of Nerve Transfer and Nerve Repair for the Treatment of Adult Upper Brachial Plexus Injury. *Neurosurgery*. 1 août 2012;71(2):417-29.
133. Chen W, Schippert D, Daws S, Koman L, Li Z. Surgical Algorithm and Results of Isolated Traumatic Axillary Nerve Injuries. *J Reconstr Microsurg*. 16 oct 2015;32(03):208-14.
134. Haninec P, Kaiser R. Axillary nerve repair by fascicle transfer from the ulnar or median nerve in upper brachial plexus palsy. *J Neurosurg*. sept 2012;117(3):610-4.
135. Bonnel F, Rabischong P. Anatomie et systématisation du plexus brachial de l'adulte. *Anat Clin*. sept 1980;2(3):289-98.
136. Teissier P, Lazerges C, Marès O, Bosch C, Chammas M. Neurotisation du nerf du chef long du muscle triceps sur le nerf axillaire, dans les paralysies isolées du deltoïde. *Chir Main*. oct 2012;31(5):239-43.
137. Degeorges R, Lebellec Y, Alnot J-Y. Facteurs pronostiques de la chirurgie du nerf axillaire. *Rev Chir Orthopédique Réparatrice Appar Mot*. mars 2004;90(2):103-10.
138. Yang X, Xu B, Tong J-S, Zhang C-G, Dong Z, Liu J-B. Transfert de la branche motrice du triceps brachial dans les atteintes isolées du nerf axillaire : à propos de 9 cas. *Rev Chir Orthopédique Traumatol*. déc 2017;103(8):922.
139. Rinker B, Fink BF, Barry NG, Fife JA, Milan ME, Stoker AR, et al. The effect of cigarette smoking on functional recovery following peripheral nerve ischemia/reperfusion injury: Smoking and Nerve I/R Injury. *Microsurgery*. janv 2011;31(1):59-65.
140. Schreiber JJ, Feinberg JH, Byun DJ, Lee SK, Wolfe SW. Preoperative donor nerve electromyography as a predictor of nerve transfer outcomes. *J Hand Surg*. janv 2014;39(1):42-9.
141. Desai MJ, Daly CA, Seiler JG, Wray WH, Ruch DS, Leversedge FJ. Radial to Axillary Nerve Transfers: A Combined Case Series. *J Hand Surg*. déc 2016;41(12):1128-34.

142. Wehbe J, Maalouf G, Habanbo J, Chidiac RM, Braun E, Merle M. Surgical treatment of traumatic lesions of the axillary nerve. A retrospective study of 33 cases. *Acta Orthop Belg.* févr 2004;70(1):11-8.
143. Coene LNJEM, Narakas AO. Operative management of lesions of the axillary nerve, isolated or combined with other nerve lesions. *Clin Neurol Neurosurg.* janv 1992;94:64-6.
144. Basmajian JV, Bazant FJ. Factors preventing downward dislocation of the adducted shoulder joint. An electromyographic and morphological study. *J Bone Joint Surg Am.* oct 1959;41-A:1182-6.
145. Estrella E, Favila A. Nerve Transfers for Shoulder Function for Traumatic Brachial Plexus Injuries. *J Reconstr Microsurg.* 9 sept 2013;30(01):059-64.
146. Jerome JTJ, Rajmohan B. Axillary nerve neurotization with the anterior deltopectoral approach in brachial plexus injuries. *Microsurgery.* sept 2012;32(6):445-51.
147. Dahlin LB, Cöster M, Björkman A, Backman C. Axillary nerve injury in young adults—An overlooked diagnosis? Early results of nerve reconstruction and nerve transfers. *J Plast Surg Hand Surg.* sept 2012;46(3-4):257-61.
148. Belkheyar Z, Maloney P, Oberlin C. Transfert d'une branche du nerf radial sur la partie motrice du nerf axillaire (intervention de Somsak). A propos de 27 cas (résumé). *Congrès annuel de la Société Française de Chirrugie de la main. Chir Main.* 2009;28:408.
149. Lee J-Y, Kircher MF, Spinner RJ, Bishop AT, Shin AY. Factors Affecting Outcome of Triceps Motor Branch Transfer for Isolated Axillary Nerve Injury. *J Hand Surg.* nov 2012;37(11):2350-6.
150. Croisier JL, Crielaard JM. Méthodes d'exploration de la force musculaire: Une analyse critique. *Ann Réadapt Médecine Phys.* juin 1999;42(6):311-22.
151. Pocholle M, Codine P. Isocinétisme et médecine sportive. paris; 1998. p. 65-73.
152. Pedegana LR, Elsner RC, Roberts D, Lang J, Farewell V. The relationship of upper

- extremity strength to throwing speed. *Am J Sports Med.* nov 1982;10(6):352-4.
153. Perrin DH, Robertson RJ, Ray RL. Bilateral Isokinetic Peak Torque, Torque Acceleration Energy, Power, and Work Relationships in Athletes and Nonathletes. *J Orthop Sports Phys Ther.* nov 1987;9(5):184-9.
154. Reid DC, Oedekoven G, Kramer JF, Saboe LA. Isokinetic muscle strength parameters for shoulder movements. *Clin Biomech.* mai 1989;4(2):97-104.
155. Otis JC, Warren RF, Backus SI, Santner TJ, Mabrey JD. Torque production in the shoulder of the normal young adult male: The interaction of function, dominance, joint angle, and angular velocity. *Am J Sports Med.* mars 1990;18(2):119-23.
156. Connelly Maddux RE, Kibler WB, Uhl T. Isokinetic Peak Torque and Work Values for the Shoulder. *J Orthop Sports Phys Ther.* janv 1989;10(7):264-9.
157. Shklar A, Dvir Z. Isokinetic strength relationships in shoulder muscles. *Clin Biomech.* oct 1995;10(7):369-73.
158. Awad T, Mohamed K. Partial Radial Nerve Transfer to the Axillary Nerve for Reconstruction of Shoulder Abduction. *Egypt Spine J.* 1 oct 2015;16(1):22-9.
159. Colbert SH, Mackinnon S. Posterior Approach for Double Nerve Transfer for Restoration of Shoulder Function in Upper Brachial Plexus Palsy. *HAND.* déc 2006;1(2):71-7.
160. Domínguez-Páez M, Socolovsky M, Di Masi G, Arráez-Sánchez MÁ. Lesiones traumáticas aisladas del nervio axilar. Experiencia en 4 casos de transferencia nerviosa radial y revisión de la literatura. *Neurocirugía.* nov 2012;23(6):226-33.
161. Baltzer HL, Kircher MF, Spinner RJ, Bishop AT, Shin AY. A Comparison of Outcomes of Triceps Motor Branch-to-Axillary Nerve Transfer or Sural Nerve Interpositional Grafting for Isolated Axillary Nerve Injury: *Plast Reconstr Surg.* août 2016;138(2):256e-64e.

162. Kawai H, Akita S. Shoulder Muscle Reconstruction in the Upper Type of the Brachial Plexus Injury by Partial Radial Nerve Transfer to the Axillary Nerve: Tech Hand Up Extrem Surg. mars 2004;8(1):51-5.
163. Lu J, Xu J, Xu W, Xu L, Gu S, Shen Y, et al. [Short-term efficacy of multiple nerves branch transfer for treating superior trunk brachial plexus injury] - Résumé. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi Zhongguo Xiu fu Chongjian Waike Zazhi Chin J Reporative Reconstr Surg. sept 2008;22(9):1040-3.
164. Bhandari P, Sadhotra L, Bhargava P, Bath A, Mukherjee M, Bhatti T, et al. Multiple nerve transfers for the reanimation of shoulder and elbow functions in irreparable C5, C6 and upper truncal lesions of the brachial plexus. Indian J Neurotrauma. déc 2008;05(02):95-104.
165. Lu J, Xu J, Xu W, Xu L, Fang Y, Chen L, et al. Combined nerve transfers for repair of the upper brachial plexus injuries through a posterior approach. Microsurgery. févr 2012;32(2):111-7.
166. McRae MC, Borschel GH. Transfer of Triceps Motor Branches of the Radial Nerve to the Axillary Nerve with or without other Nerve Transfers Provides Antigravity Shoulder Abduction in Pediatric Brachial Plexus Injury. HAND. juin 2012;7(2):186-90.
167. Ren G, Li R, Xiang D, Yu B. Reconstruction of shoulder abduction by multiple nerve fascicle transfer through posterior approach. Injury. avr 2013;44(4):492-7.
168. Zuckerman SL, Eli IM, Shah MN, Bradley N, Stutz CM, Park TS, et al. Radial to axillary nerve neurotization for brachial plexus injury in children: a combined case series. J Neurosurg Pediatr. nov 2014;14(5):518-26.
169. Bauer AS, Rabinovich RV, Waters PM. The Anterior Approach for Transfer of Radial Nerve Triceps Fascicles to the Axillary Nerve. J Hand Surg. avr 2019;44(4):345.e1-345.e6.
170. Texakalidis P, Tora MS, Lamanna JJ, Wetzel J, Boulis NM. Combined Radial to Axillary and Spinal Accessory Nerve (SAN) to Suprascapular Nerve (SSN) Transfers May

Confer Superior Shoulder Abduction Compared with Single SA to SSN Transfer. *World Neurosurg.* juin 2019;126:e1251-6.

171. Ray WZ, Murphy RKJ, Santosa K, Johnson PJ, Mackinnon SE. Medial Pectoral Nerve to Axillary Nerve Neurotization following Traumatic Brachial Plexus Injuries: Indications and Clinical Outcomes. *HAND.* mars 2012;7(1):59-65.

172. Croisier JL, Crielaard JM. Méthodes d'exploration de la force musculaire: Une analyse critique. *Ann Réadapt Médecine Phys.* juin 1999;42(6):311-22.

173. E. Maupas, N.Frize, C.Souléry. Reproductibilité de la mesure de force des muscles de la hanche en isocinétisme.

174. Brown LE, Whitehurst M, Bryant JR. Reliability of the LIDO Active Isokinetic Dynamometer Concentric Mode. *Isokinet Exerc Sci.* 1 oct 1992;2(4):191-4.

175. Miyamoto H, Leechavengvongs S, Atik T, Facca S, Liverneaux P. Nerve Transfer to the Deltoid Muscle Using the Nerve to the Long Head of the Triceps with the da Vinci Robot: Six Cases. *J Reconstr Microsurg.* 23 juin 2014;30(06):375-80.

176. Baltzopoulos V, Brodie DA. Isokinetic Dynamometry: Applications and Limitations. *Sports Med.* août 1989;8(2):101-16.

177. Ekstrand E, Lexell J, Brog-Årdrh C. Isometric and isokinetic muscle strength in the upper extremity can be reliably measured in persons with chronic stroke. *J Rehabil Med.* 2015;47(8):706-13.

178. Kim CM, Kothari DH, Lum PS, Patten C. Reliability of Dynamic Muscle Performance in the Hemiparetic Upper Limb: *J Neurol Phys Ther.* mars 2005;29(1):9-17.

179. Croisier J-L, Delvaux F, Kaux J-F, Forthomme B. L'isocinétisme : toujours d'actualité en prévention lésionnelle ? *J Traumatol Sport.* oct 2018;35(3):182-5.

180. Gallagher MA, Cuomo F, Polonsky L, Berliner K, Zuckerman JD. Effects of age, testing speed, and arm dominance on isokinetic strength of the elbow. *J Shoulder Elbow Surg.*

juill 1997;6(4):340-6.

181. Maquet D, Forthomme B, Demoulin C, Jidovtseff B, Crielaard JM, Croisier JL.

Isokinetic strength and fatigue of the elbow flexors and extensors in sedentary women.

Isokinet Exerc Sci. 3 nov 2004;12(3):203-8.

182. Favriou F, Mollard R, Jouanin J, Jousselin E. Étude de la force musculaire

isocinétique au niveau du coude chez les lutteurs. Sci Sports. janv 1994;9(3):127-33.

183. Mandalidis DG, O'Brien M. Isokinetic strength of the elbow flexors with the forearm

in supination and in the neutral position. Isokinet Exerc Sci. 28 déc 2001;9(2-3):111-7.

184. Ellenbecker TS. Muscular strength relationship between normal grade manual muscle

testing and isokinetic measurement of the shoulder internal and external rotators. Isokinet

Exerc Sci. 1 juill 1996;6(1):51-6.

185. Clarkson PM, Johnson J, Dextradeur D, Leszczynski W, Wai J, Melchionda A. The

Relationships Among Isokinetic Endurance, Initial Strength Level, and Fiber Type. Res Q

Exerc Sport. mars 1982;53(1):15-9.

186. Thorstensson A, Karlsson J. Fatiguability and Fibre Composition of Human Skeletal

Muscle. Acta Physiol Scand. nov 1976;98(3):318-22.

187. Duchenne. Physiology of Motion Demonstrated by Means of Electrical Stimulation

and Clinical Observation and Applied to the Study of Paralysis and Deformities. JAMA J Am

Med Assoc. 3 sept 1949;141(1):105.

188. Travill AA. Electromyographic study of the extensor apparatus of the forearm. Anat

Rec. déc 1962;144(4):373-6.

189. Kholinne E, Zulkarnain RF, Sun YC, Lim S, Chun J-M, Jeon I-H. The different role of

each head of the triceps brachii muscle in elbow extension. Acta Orthop Traumatol Turc. mai

2018;52(3):201-5.

190. Soslowsky LJ, Malicky DM, Blasier RB. Active and passive factors in inferior

glenohumeral stabilization: A biomechanical model. *J Shoulder Elbow Surg.* juill 1997;6(4):371-9.

191. Le Bozec S, Maton B, Cnockaert JC. The synergy of elbow extensor muscles during static work in man. *Eur J Appl Physiol.* févr 1980;43(1):57-68.

192. Madsen OR. Torque, total work, power, torque acceleration energy and acceleration time assessed on a dynamometer: reliability of knee and elbow extensor and flexor strength measurements. *Eur J Appl Physiol.* sept 1996;74(3):206-10.



## **CONCLUSION**

La neurotisation apporte à la chirurgie nerveuse des possibilités de repousser les limites d'âge et de délais traumatisme-chirurgie sans éléments précis pour définir un chiffre charnière.

L'évaluation de cette série comportant 36 patients, parmi les plus importantes de la littérature, permet de faire un état de ce choix thérapeutique utilisée dans notre pratique depuis 2008.

Le choix d'une neurotisation selon la technique princeps de Somsak Leechavengvongs rapporte depuis 2003 un bon résultat sur la force du deltoïde sans se substituer aux autres techniques telles que la greffe ou la neurolyse isolée. L'établissement de ces résultats repose cependant sur des critères subjectifs tels que l'échelle BMRC parfois transformée en échelle quantitative pour les analyses. Outre cette échelle, le succès est aussi étudié à partir des mobilités bien que la fonction de l'épaule reste le plus souvent conservée en cas de paralysie deltoïdienne. Ces évaluations sont rarement faites de manière analytique sur un muscle qui possède pourtant plusieurs fonctions. De plus, il est difficile de comparer des populations, dont l'homogénéité à une grande importance, l'âge et le délai pouvant parfois considérablement influencer le résultat.

Nos résultats de l'échelle BMRC et de mobilité sont proches de ceux de la littérature. Cette intervention redonnant une abduction et élévation antérieure fonctionnelle ainsi qu'une force satisfaisante pour environ  $\frac{3}{4}$  des patients de manière relativement uniforme sur l'ensemble du muscle.

L'évaluation isocinétique est un outil n'ayant pas été utilisé pour évaluer les résultats des transferts nerveux moteurs sur la force à notre connaissance, cette méthode de mesure étant pourtant validée comme gold standard dans d'autres spécialités. Elle nous a permis de quantifier un déficit résiduel d'environ 30% par rapport à l'épaule saine de manière

homogène sur les capacités musculaires. En chirurgie du sport, un déficit au-delà de 30% est jugé sévère et empêche un retour au sport. Les chiffres isocinétiques contrastent donc avec le BMRC, mobilités et surtout la satisfaction des patients. Par des protocoles précis, l'isocinétisme pourrait permettre de comparer les différentes options en chirurgie nerveuse pour apporter une quantification précise afin de guider nos pratiques. Les protocoles sont cependant difficiles à mettre en place, et les références dans la littérature pauvre sur certains mouvements ou certaines populations.

Outre les résultats, peu d'attention s'est portée sur les conséquences cliniques résultant du prélèvement de la branche motrice d'une des portions du triceps, la morbidité des TNM étant pourtant un critère important pour le choix d'une technique. Chacune de ces portions a un rôle déterminant mais aucune d'entre elles ne semble avoir prouvé une importance supérieure dans le fonctionnement de l'extension du coude. L'évaluation de cette morbidité est évoquée par une faible conséquence sur la force à l'échelle BMRC et les mobilités. Nous avons souhaité par isocinétisme quantifier et évaluer l'atteinte engendrée. Cette analyse nous a permis d'établir un déficit moyen d'environ 23% par rapport au côté sain de manière relativement homogène sur les différentes capacités musculaires. Cependant, les patients n'avaient pas subjectivement rapporté de déficit de force majeur à travers leur satisfaction, et beaucoup ont même pu reprendre un travail manuel sollicitant le triceps. L'estimation numérique du déficit induit dans une position fixée surestime probablement le déficit et ne reflète pas la vie quotidienne des patients. Toutefois, dans le but de ne pas nuire et d'induire un transfert le moins morbide possible, une évaluation isocinétique de la force résultant du prélèvement de chacune des branches une à une pourraient aboutir à diminuer encore la morbidité, de limiter la fatigabilité rapportée et ainsi la surcharge des muscles compensateurs.

Ce travail nous apporte la possibilité d'expliquer les bénéfices, mais aussi les conséquences de ce transfert sur les différents acteurs de cette neurotisation dans un souci de soigner au plus proche de l'adage : « *primum non nocere* ».

## **ANNEXES**

## Annexe 1 : Fiche technique du test isocinétique (1/7)

### Définition et principes

Développée dans les années 1970 en réponse à un appel d'offre de la NASA l'isocinétisme est le gold standard de l'évaluation de la force musculaire. Étymologiquement, du grec "isos" soit (égal), et "kinesis" (mouvement), signifie réalisation d'un mouvement à vitesse constante régi par : premièrement la maîtrise de la vitesse qui doit être constante sur tout l'arc de mobilité, deuxièmement l'asservissement de la résistance par une autoadaptation en tout point. Cette technique de mesure exploite les capacités du muscle en fonction de la vitesse du mouvement prédéterminé par l'évaluateur. Parmi les modes de contraction, le mode isocinétique est une contraction dynamique avec un déplacement de segment de membre. Le déplacement s'effectue à vitesse constante sur toute l'amplitude du mouvement avec une résistance autoadaptée variable et permet un effort maximal tout au long du mouvement. Tout sujet peut être testé indépendamment de sa force et sa condition physique, les seules contrindications sont les risques de lésions musculaires, tendineuses ou ligamentaires en cas de blessure ou chirurgie récente. Le mode concentrique évalue la force musculaire pure et correspond au rapprochement des unités motrices. Le mode excentrique la prévention articulaire et musculaire, car reflète le frein actif à la décélération en chaîne ouverte correspondante à l'allongement du muscle. Généralement l'utilisation d'une vitesse "lente" requérant un nombre de répétitions plus limité et une vitesse "rapide" requérant un nombre de répétitions plus important est réalisé.

## Fiche technique du test isocinétique (2/7)

### Composition de l'appareil

Figure 1 : composition de l'appareil d'isocinétisme. A) tares du dynamomètre pour définition de la course angulaire, B) plateforme de test avec système de ceinturation, C) système informatique de traitement des données, D) dynamomètre automatisé avec servomoteur, E) exemple de système de tares pour la reproductibilité, F) Traitement des données après série d'exercices : affichage des courbes de pic de couple.



Paramètres mesurés dans notre étude

<b>Paramètre</b>	<b>Unité</b>	<b>Commentaire</b>
<b>Peak torque, moment de force maximum, pic de couple (PT)</b>	Nm	Représente la force maximale du sujet, elle est la plus reproductible, quel que soit le mode utilisé, la plus fiable et donc la plus utilisée dans la littérature (192)
<b>Coefficients de variation</b>	%	Traduit de la reproductibilité du test. Un pourcentage en dessous de 15% est considéré comme interprétable.

Déroulement de l'examen

Pour obtenir l'adhésion du patient au test, il faut préalablement procéder à une explication des différents composants et des buts de l'examen.

- *Installation :*

Chaque protocole doit être défini précisément et des tares non dépendantes du sujet défini. Le mode de fixation doit limiter les mouvements parasites sans gêner le confort du patient et la réalisation du mouvement. La mise en place du sujet doit être parfaitement reproductible.



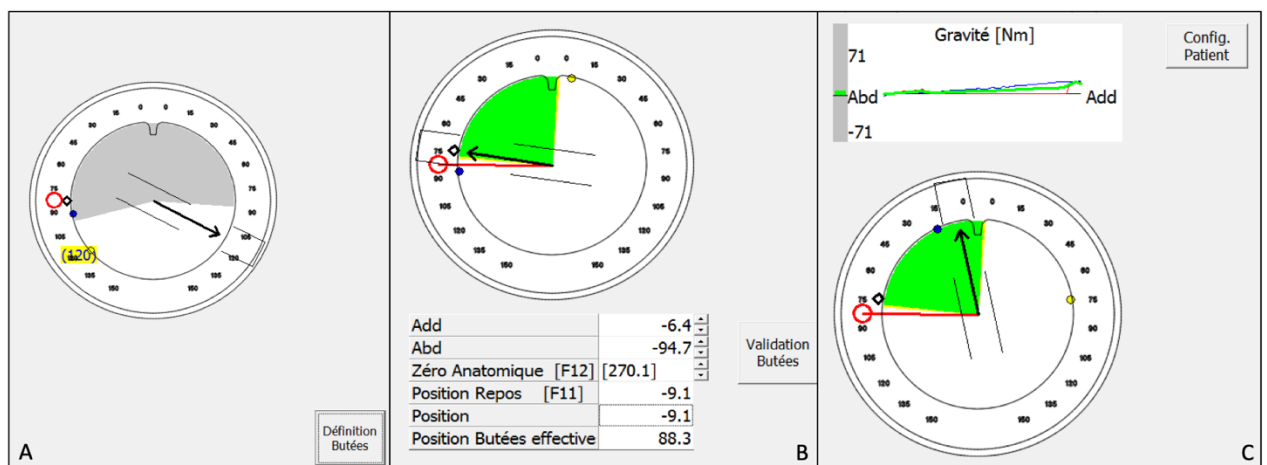
## Fiche technique du test isocinétique (4/7)

Classiquement, en isocinétisme, l'examen commence par le membre sain permettant de diminuer l'appréhension au test sur un membre opéré ou pathologique. Les tares intrinsèques au sujet sont notées. L'examen est reproduit sur le membre pathologique de manière parfaitement symétrique.

### - Définition des butées et réglage de la course angulaire :

L'axe anatomique est paramétré par la machine. Le membre est placé sur cet axe puis la course angulaire est déterminée selon le souhait de l'examineur en fixant des butées de début et de fin de mouvement. L'ajustement de la course angulaire peut se faire au degré près à l'aide de l'informatique (Figure 2.A et B)

Figure 2 : Écran de paramétrage des butées et de la course angulaire A) avant définition des butées (point jaune et point bleu), B) après fixation des butées pour une course angulaire de 88,3° côté droit, C) asservissement du poids du membre, le mouvement passif doit être répété jusqu'à superposition des 3 courbes gravité.



## Fiche technique du test isocinétique (5/7)

- Asservissement du poids du membre :

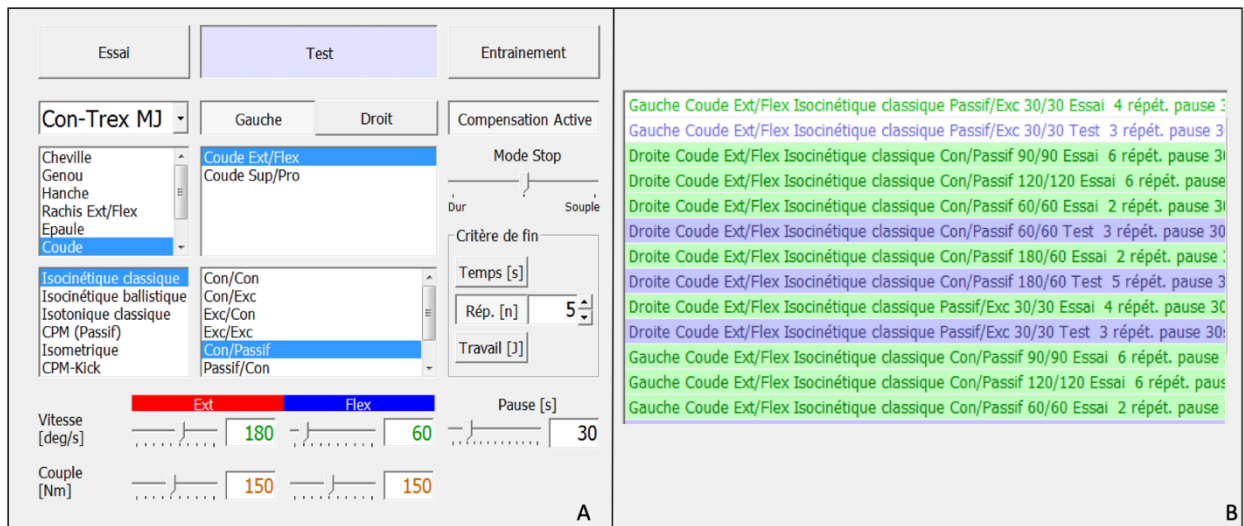
Sur la course définie précédemment, le poids du membre est ensuite calculé pour être supprimé durant les séries afin de permettre un mouvement à vitesse constante. Cet ajustement est calculé automatiquement après répétitions du mouvement définies jusqu'à superposition des courbes gravitaires (Figure 2.C).

- Définition des paramètres du test :

Chaque série est définie par : le mouvement (flexion/extension, abduction/adduction) l'articulation, le côté, le mode de test (isocinétique, isotonique...), le mode isocinétique agoniste/antagoniste (concentrique/excentrique/passif...), le nombre de répétitions, la vitesse agoniste/antagoniste ( $^{\circ}/s$ ), le temps de pause entre chaque série, et l'association à une compensation active ou non (Figure 3.A). Généralement, un protocole défini est importé (Figure 3.B).

## Fiche technique du test isocinétique (6/7)

Figure 3 : Écran de paramétrage du test A) Choix possible des paramètres pour chaque série B) protocole importé pour test du coude en flexion/extension utilisé pour l'étude

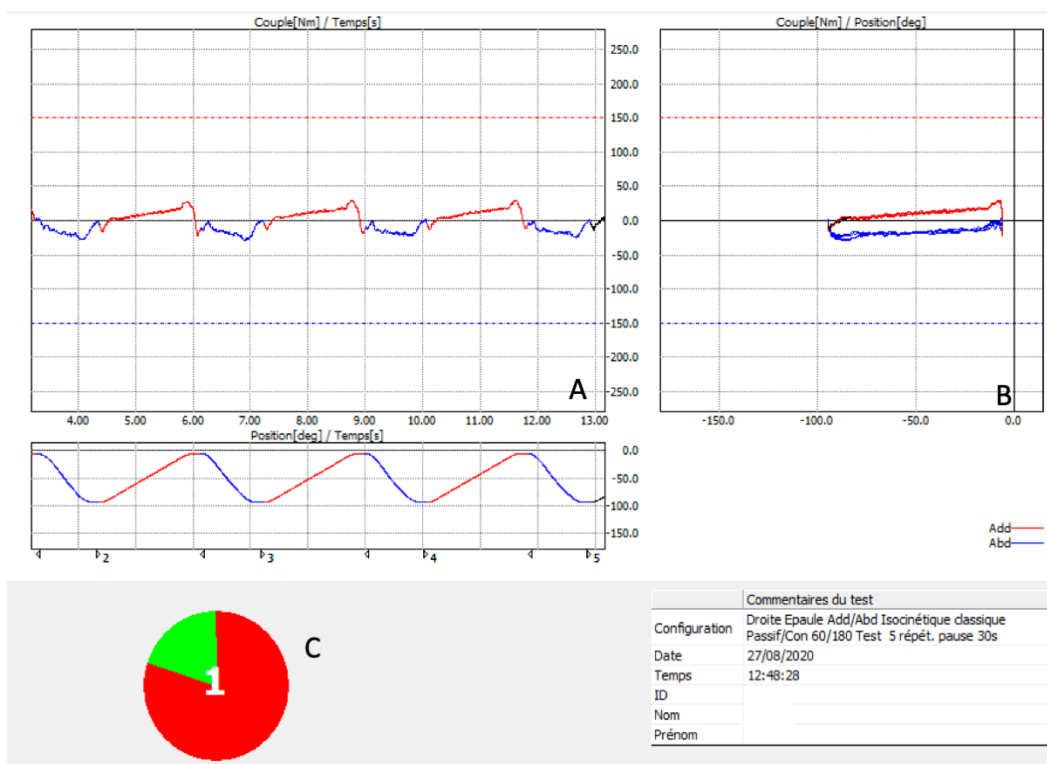


### - Réalisation du test :

Un échauffement sur chaque membre est réalisé de manière symétrique avant la série de tests pour mettre le membre en condition, familiariser le patient avec les tests, et obtenir des mesures les plus physiologiques possibles. Avant chaque test, un essai à même vitesse et au même mode permet au patient d'appréhender la force à utiliser et la difficulté du test. Le mode excentrique notamment, demande une certaine gymnastique intellectuelle. Pendant ce test, il est indispensable d'encourager le patient par des stimulations vocales et visuelles, car l'implication du patient au test permet d'obtenir des valeurs plus proches de la réalité. Il est possible, par l'aspect des courbes, d'apprécier l'effort fourni et la reproductibilité durant le test (Figure 4.).

## Fiche technique du test isocinétique (7/7)

Figure 4 : Écran d'affichage des mesures pendant un test isocinétique passif/concentrique de l'abduction de l'épaule. L'aspect des courbes est régulier et symétrique. En rouge : le mouvement d'abduction, en bleu le mouvement passif d'adduction. A) pic de couple en fonction du temps, B) pic de couple en fonction de la position en degré, C) défilement du nombre de répétitions



### - Interprétation des résultats :

L'analyse informatique permet d'obtenir les résultats de chaque mode tel que présenté dans l'annexe 2 et 3.

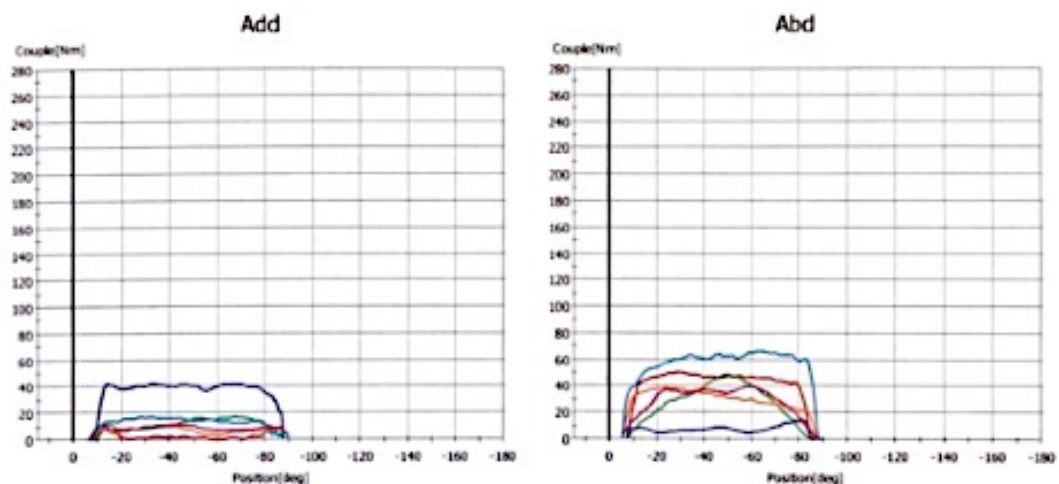
Annexe 2 : Résultats d'un test isocinétique d'abduction de l'épaule selon le protocole utilisé dans notre série.



### Comparaison, Vitesse Contrôlée

Con-Trex MJ, human kinetics 1.7.5 Filter V 1.7.3

- 19/05/2020 Gauche Epaule Add/Abd Isocinétique classique Passif/Con 60/60  
13:13:10 Test 3 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten
- 19/05/2020 Gauche Epaule Add/Abd Isocinétique classique Passif/Con 60/180  
13:14:25 Test 5 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten
- 19/05/2020 Gauche Epaule Add/Abd Isocinétique classique Exc/Passif 30/30  
13:16:23 Test 5 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten
- 19/05/2020 Droite Epaule Add/Abd Isocinétique classique Passif/Con 60/60  
13:24:12 Test 3 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten
- 19/05/2020 Droite Epaule Add/Abd Isocinétique classique Passif/Con 60/180  
13:26:04 Test 5 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten
- 19/05/2020 Droite Epaule Add/Abd Isocinétique classique Exc/Passif 30/30  
13:31:37 Test 3 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten



Description	Unité	1	2	3	4	5	6
Nombre de répétitions Add	[n]	3	5	5	3	5	3
Mouvement Max. Add	[deg]	-9.2	-9.2	-9.2	-6.7	-6.7	-6.7
Mouvement Max. Abd	[deg]	-84.8	-84.8	-84.8	-88.0	-88.0	-88.0
Couple max Add	[Nm]	14.1	16.5	<u>-56.1</u>	10.8	15.1	<u>-23.1</u>
Couple max Abd	[Nm]	<u>-50.3</u>	<u>-48.4</u>	<u>-33.8</u>	<u>-38.9</u>	<u>-40.0</u>	<u>66.4</u>
Couple max moy. Abd/ Add	[%]	1088.7	380.0	21.2	4386.1	289.3	294.2
Couple max moy. Add/ kg	[Nm/kg]	0.06	0.16	-0.63	-0.01	0.17	-0.25
Couple max moy. Abd/ kg	[Nm/kg]	-0.61	-0.60	-0.13	-0.49	-0.49	0.75
Coeff. de var. du pic de Couple	[%]	231.38	23.44	11.87	997.94	10.18	<u>15.23</u>
Coeff. de var. du pic de Couple	[%]	7.77	4.15	199.41	5.49	4.65	13.31
Puissance moy. Abd/ Add	[%]	668.9	1070.2	18.1	924.5	589.3	363.3
Puissance au pic Add	[W]	14.7	17.5	29.4	11.4	15.9	11.8
Puissance au pic Abd	[W]	52.8	145.7	15.1	40.7	110.1	34.9
Travail moy. Abd/ Add	[%]	666.8	637.1	15.8	921.8	356.3	366.0
Travail moy. Add/ kg	[J/kg]	0.10	0.08	0.68	0.06	0.14	0.25
Travail moy. Abd/ kg	[J/kg]	0.67	0.52	0.11	0.56	0.51	0.91
Travail fatigue Add	[J/s]	2.07	-0.76	-0.41	0.76	-0.24	-0.22
Travail fatigue Abd	[J/s]	-1.97	0.15	-0.16	0.00	-0.23	1.74



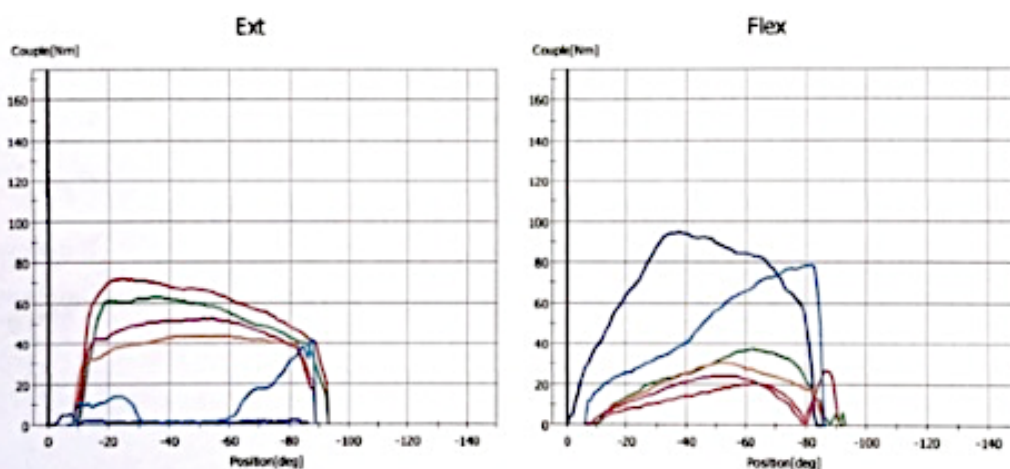
Annexe 3 : Résultats d'un test isocinétique d'extension du coude selon le protocole réalisé dans notre série.



## Comparaison, Vitesse Contrôlée

Con-Trex MJ, human kinetics 1.7.5 Filter V 1.7.3

- 1 19/05/2020 Gauche Coude Ext/Flex Isocinétique classique Con/Passif 60/60  
12:39:27 Test 3 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten
- 2 19/05/2020 Gauche Coude Ext/Flex Isocinétique classique Con/Passif 180/60  
12:41:17 Test 5 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten
- 3 19/05/2020 Gauche Coude Ext/Flex Isocinétique classique Passif/Exc 30/30  
12:46:23 Test 3 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten
- 4 19/05/2020 Droite Coude Ext/Flex Isocinétique classique Con/Passif 60/60  
12:55:19 Test 3 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten
- 5 19/05/2020 Droite Coude Ext/Flex Isocinétique classique Con/Passif 180/60  
12:59:27 Test 5 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten
- 6 19/05/2020 Droite Coude Ext/Flex Isocinétique classique Passif/Exc 30/30  
13:02:29 Test 3 répét. pause 30s, Compensation Active, Correction Gravité, Filtre passe-bas, Frotten



Description	Unité	1	2	3	4	5	6
Nombre de répétitions Ext	[n]	3	5	3	3	5	3
Mouvement Max. Ext	[deg]	-9.6	-9.6	-2.2	-7.6	-7.6	-7.6
Mouvement Max. Flex	[deg]	-91.0	-91.0	-83.6	-86.3	-86.3	-86.2
Couple max Ext	[Nm]	73.3	62.9	18.5	43.9	52.0	44.0
Couple max Flex	[Nm]	27.4	-37.3	94.9	-30.8	-36.2	79.0
Couple max moy. Flex/ Ext	[%]	7.0	41.3	761.2	65.2	57.8	175.7
Couple max moy. Ext/ kg	[Nm/kg]	0.93	0.80	0.15	0.55	0.63	0.56
Couple max moy. Flex/ kg	[Nm/kg]	-0.07	-0.33	1.15	-0.36	-0.37	0.98
Coeff. de var. du pic de Couple	[%]	5.06	5.35	47.64	7.18	6.43	3.38
Coeff. de var. du pic de Couple	[%]	472.74	38.47	7.56	11.44	25.61	4.97
Puissance moy. Flex/ Ext	[%]	23.1	22.6	3111.3	45.4	30.1	643.1
Puissance au pic Ext	[W]	76.5	140.1	6.7	46.1	98.7	16.0
Puissance au pic Flex	[W]	28.6	39.1	49.8	32.3	37.8	41.5
Travail moy. Flex/ Ext	[%]	22.9	32.1	3603.8	44.0	40.3	707.4
Travail moy. Ext/ kg	[J/kg]	1.08	0.91	0.03	0.68	0.74	0.12
Travail moy. Flex/ kg	[J/kg]	0.25	0.29	1.24	0.30	0.30	0.83
Travail fatigue Ext	[J/s]	-1.41	-0.46	0.01	0.21	0.56	-0.44
Travail fatigue Flex	[J/s]	0.86	-1.30	-1.33	-2.24	0.80	-0.57

## BILAN MUSCULAIRE

Nom : .....

Prénom : .....

Côté D / G	MUSCLES	Dates :					
		Auteur :					

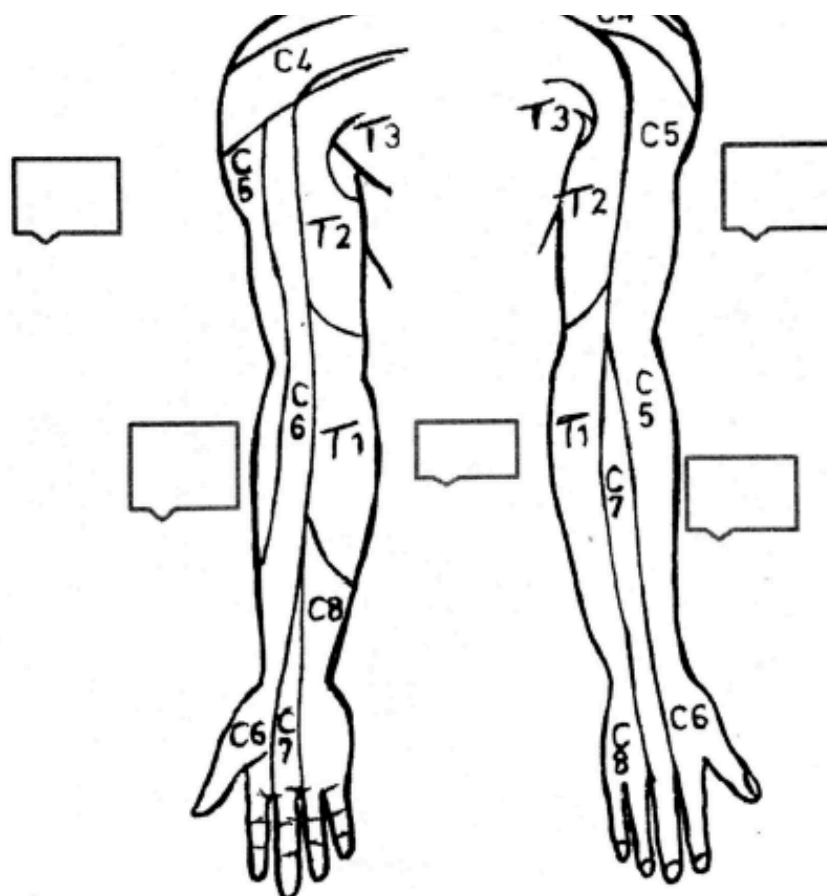
COU	Extenseurs					
	Sterno Cleido Mastoïdien	C2C3				
CEINTURE SCAPULAIRE	Trapèze supérieur	XI C3C4				
	Trapèze moyen	C3				
	Trapèze inférieur	C4				
	Élévateur de la scapula	C4C5				
	Rhomboïdes	C4C5				
	Dentelé	C5C6C7				
	Petit pectoral	C8				
SCAPULO HUMERALE	Supra épineux	C5				
	Deltoïde antérieur	C5C6 circ				
	Deltoïde moyen	C5C6				
	Deltoïde postérieur	C5C6				
	Infra épineux	C5				
	Petit rond	C5				
	Sous scapulaire, Grand rond	C6				
	Grand dorsal, Grand Rond	C6				
	Grand pectoral F. clav.	C6C7C8D1				
	Grand pectoral F. ster	«				
COUDE	Biceps	C5musc.cut				
	Brachial	C5musc.cut				
	Brachio radial	C6 rad				
	Triceps L.P.	C7				
	Triceps V.E.	C7				
	Triceps V.I.	C7				
RADIO CUBITAL	Supinateur	C6				
	Rond pronateur	C6C7 med				
	Carré pronateur	C7C8				
POIGNET	Fléchisseur radial du carpe	C7				
	Long palmaire (incst)	C7				
	Fléchisseur ulnaire du carpe	C8				
	Long extenseur radial du carpe	C6				
	Court extenseur radial du carpe	C6				
	Extenseur ulnaire du carpe	C6				

Bilan musculaire BMRC du service réalisé à chaque évaluation clinique (2/2)

POUCE	Long extenseur	C7 rad			
	Court extenseur	C7 rad			
	Long abducteur	C7 rad			
	Long fléchisseur	C8 med			
	Court abducteur	C8 med			
	Opposant	C8 med			
	Court fléchisseur fx superficiel	C7 med			
	Court flech fx profond	C8 cub			
Adducteur	D1 cub				
MAIN	Extenseur P II	C7			
	Extenseur C II	C7			
	Extenseur C III	C7			
	Extenseur C IV	C7			
	Extenseur C V	C7			
	Extenseur P V	C7			
	Fléchisseur C profond II	C8 med			
	Fléchisseur C profond III	C8 med			
	Fléchisseur C profond IV	C8 cub			
	Fléchisseur C profond V	C8 cub			
	Fléchisseur C superficiel II	C8 med			
	Fléchisseur C superficiel III	C8 med			
	Fléchisseur C superficiel IV	C8 med			
	Fléchisseur C superficiel V	C8 med			
	Interosseux dorsaux 1 <sup>er</sup> du II	C8D1cub			
	Interosseux dorsaux 2 <sup>ème</sup> du III	C8D1cub			
	Interosseux dorsaux 3 <sup>ème</sup> du III	C8D1cub			
	Interosseux dorsaux 4 <sup>ème</sup> du IV	C8D1cub			
	Abducteur du V	D1			
	Interosseux palmaires 1 <sup>er</sup> du II	D1			
	Interosseux palmaires 2 <sup>ème</sup> du IV	D1			
	Interosseux palmaires 3 <sup>ème</sup> du V	D1			
	Lombricaux 1 <sup>er</sup> du II	C7 med			
	Lombricaux 2 <sup>ème</sup> du III	C7 med			
	Lombricaux 3 <sup>ème</sup> du IV	C8 cub			
	Lombricaux 4 <sup>ème</sup> du V	C8D1cub			
	Opposant du V	C8D1 cub			
Court fléchisseur du V	D1 cub				

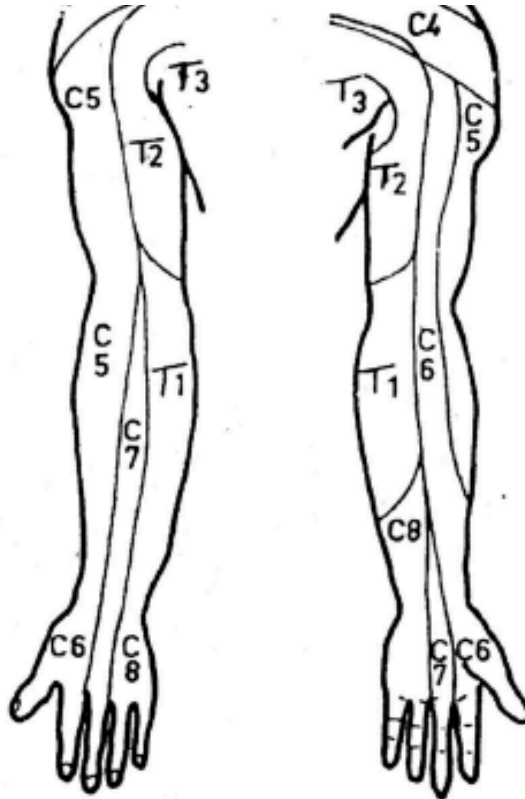


Annexe 5 : Bilan sensitif du service réalisé à chaque évaluation clinique, membre droit (1/2)



- S0 : pas de récupération, anesthésie
- S1 : récupération de la douleur et de la sudation
- S2 : récupération de la sensibilité tactile + paresthésie ou hypoesthésie
- S3 : sensibilité tactile sans hyperesthésie, début du discriminatif
- S3+ : discriminatif utile, reconnaissance des objets
- S4 : sensations normales

Bilan sensitif du service réalisé à chaque évaluation clinique, membre gauche (2/2)



*Date*

-----

*Temps écoulé  
depuis le début*

-----

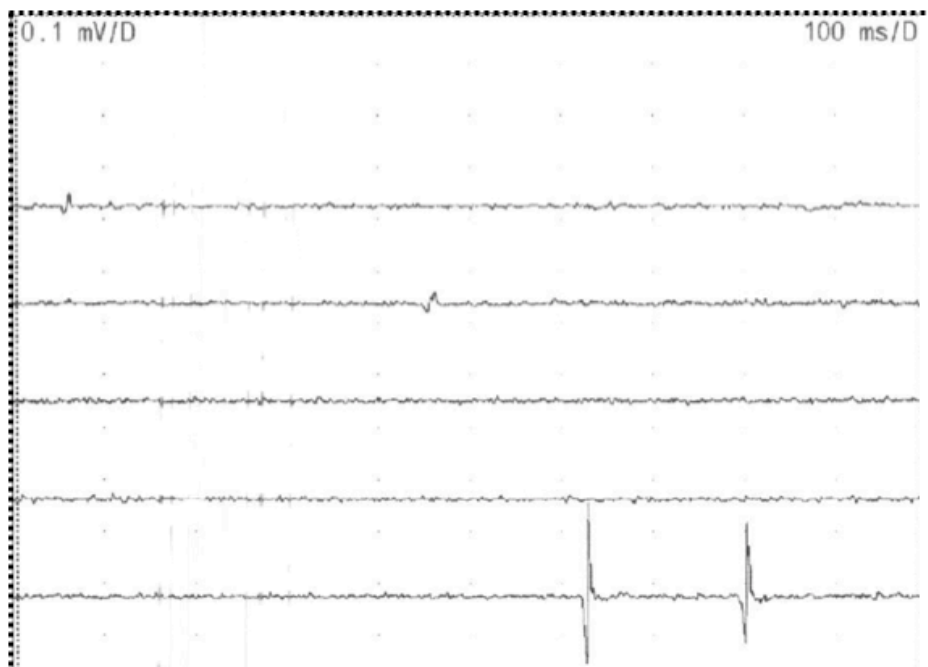
*Examineur*

-----

- S0 : pas de récupération, anesthésie
- S1 : récupération de la douleur et de la sudation
- S2 : récupération de la sensibilité tactile + paresthésie ou hypoesthésie
- S3 : sensibilité tactile sans hyperesthésie, début du discriminatif
- S3+ : discriminatif utile, reconnaissance des objets
- S4 : sensations normales

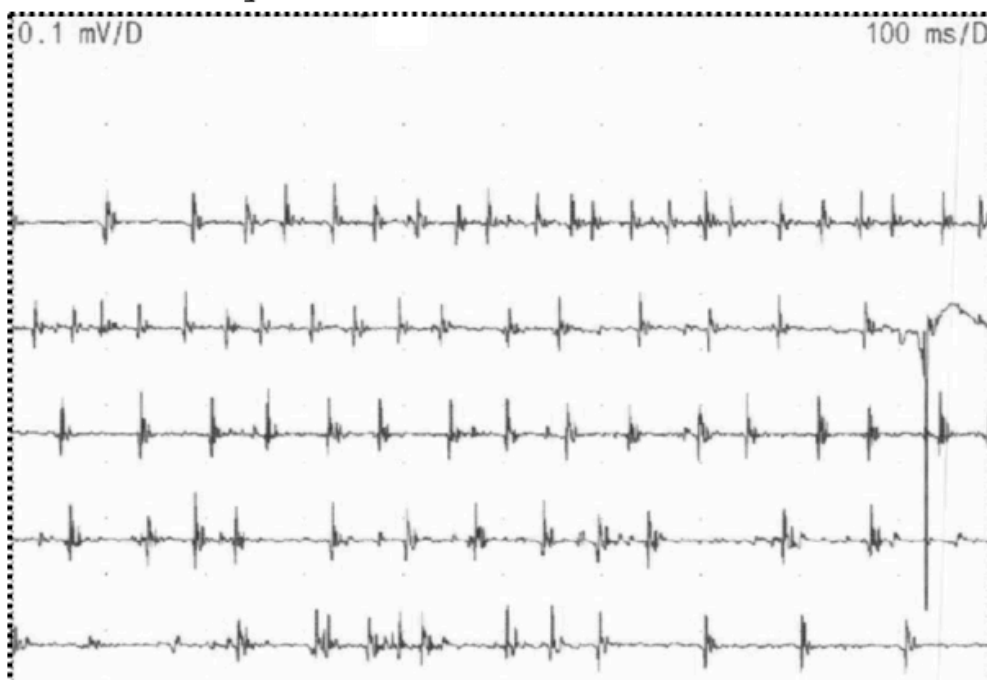
Annexe 6 : Exemples de tracés EMG au diagnostic et durant le suivi réalisés en consultation pluridisciplinaire des nerfs (1/4).

Deltoïde droit Moyen



A. Tracé au diagnostique : pas d'activité volontaire

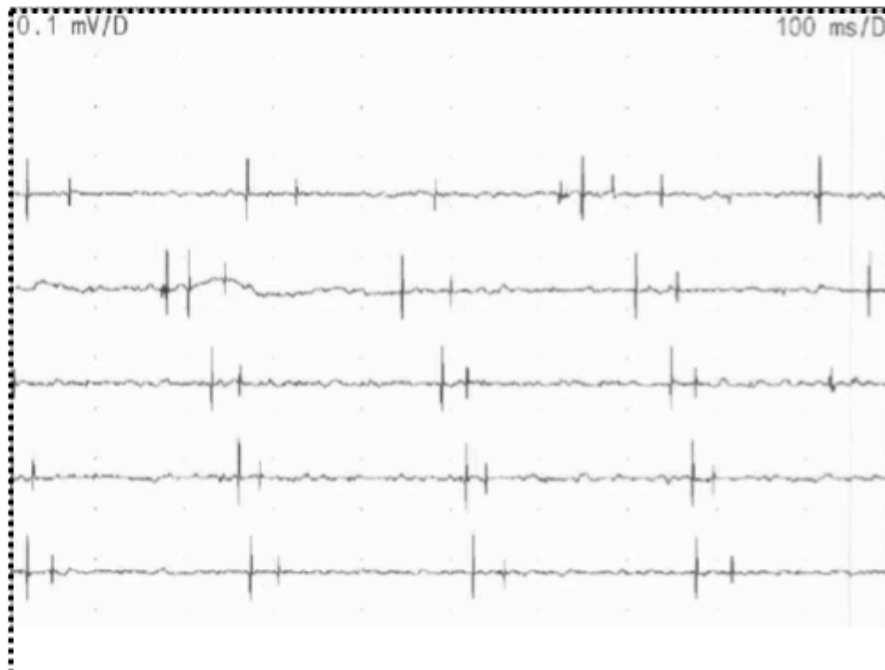
Deltoïde moyen Droit



B. Tracé au diagnostique : tracé pauvre de faible voltage

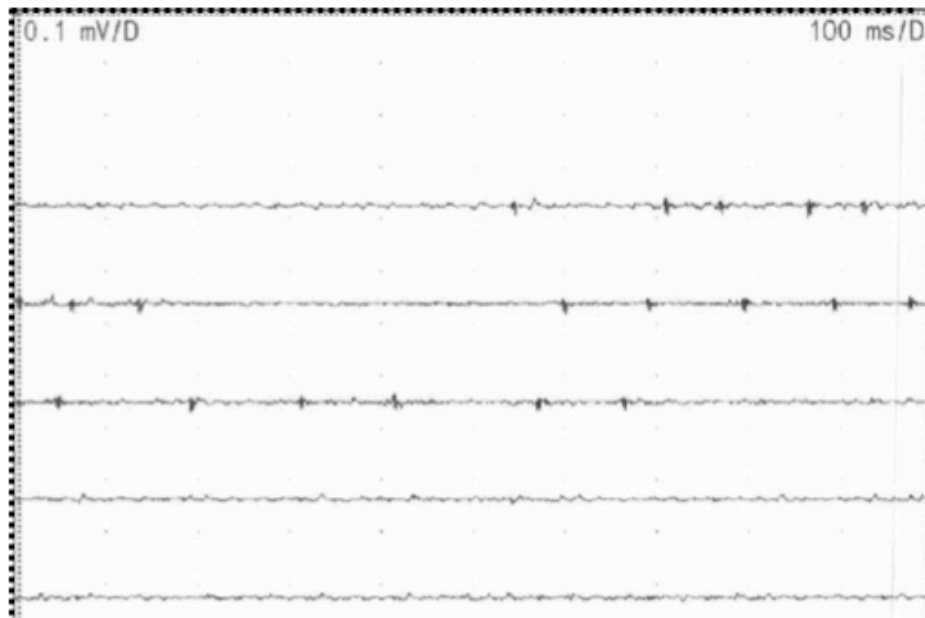
Exemples de tracés EMG des nerfs (2/4)

Deltoïde postérieur Droit



C. Tracé au diagnostique : activité spontanée, pas d'activité volontaire

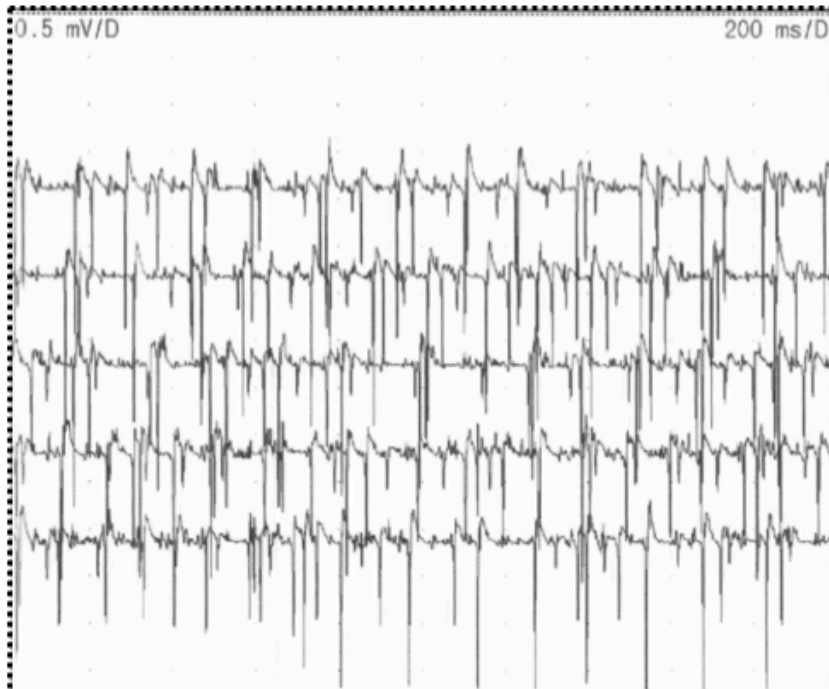
Deltoïde postérieur Droit



D. Tracé au diagnostique : tracé de faible voltage

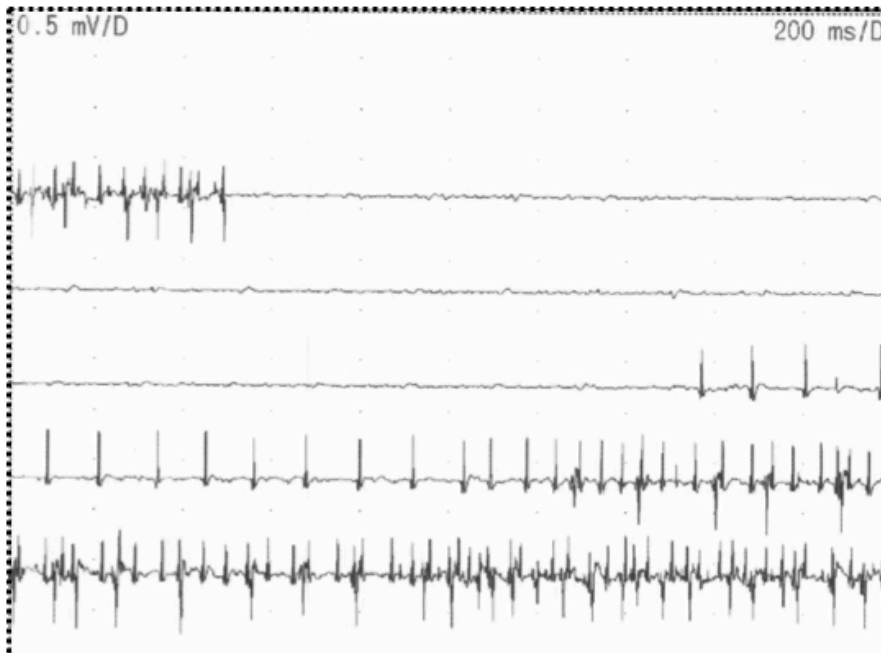
Exemples de tracés EMG des nerfs (3/4)

Deltoïde postérieur Gauche



E. Tracé de suivi : signe de réinnervation, début d'activité volontaire

Deltoïde moyen Gauche



F. Tracé de suivi : tracé simple accéléré avec unités motrices polyphasiques de réinnervation

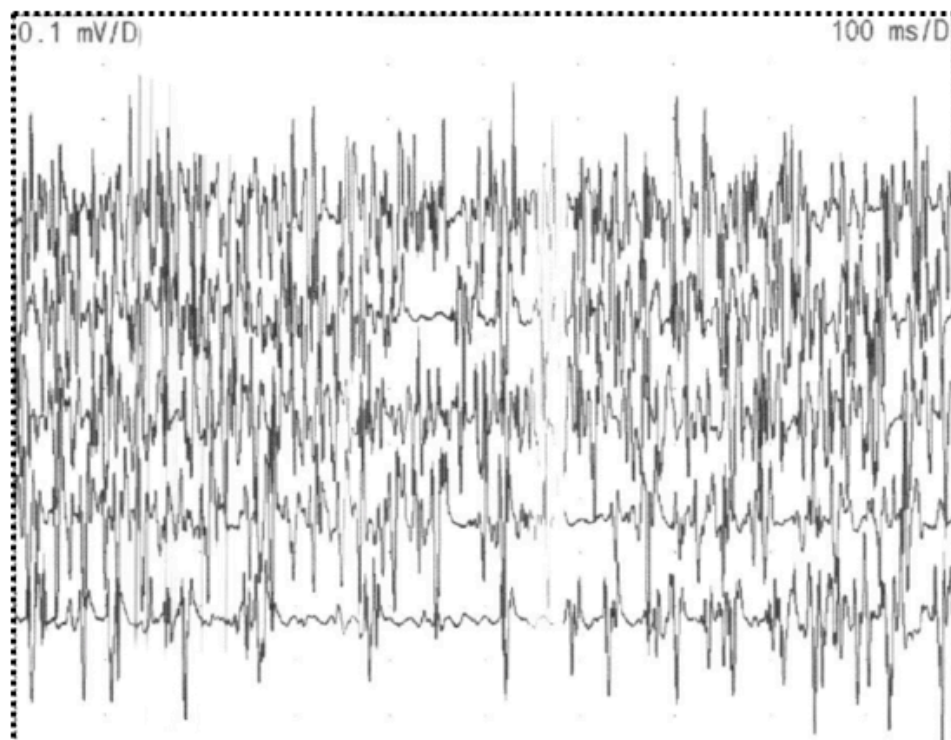
Exemples de tracés EMG des nerfs (4/4)

Deltoïde postérieur Gauche



H. Tracé de suivi : tracé simple avec recrutement difficile

Deltoïde moyen Gauche



G. Tracé de suivi : activité volontaire présente, tracé pauvre

## Annexe 7 : Score de DASH (1/2)

### ► Capacité à réaliser les activités suivantes

Veillez évaluer votre capacité à réaliser les activités suivantes au cours des 7 derniers jours.  
(Entourez une seule réponse par ligne.)

	Aucune difficulté	Difficulté légère	Difficulté moyenne	Difficulté importante	Impossible
1. Dévisser un couvercle serré ou neuf	1	2	3	4	5
2. Écrire	1	2	3	4	5
3. Tourner une clé dans une serrure	1	2	3	4	5
4. Préparer un repas	1	2	3	4	5
5. Ouvrir un portail ou une lourde porte en la poussant	1	2	3	4	5
6. Placer un objet sur une étagère au-dessus de votre tête	1	2	3	4	5
7. Effectuer des tâches ménagères lourdes (nettoyage des sols ou des murs)	1	2	3	4	5
8. Jardiner, s'occuper des plantes (fleurs et arbustes)	1	2	3	4	5
9. Faire un lit	1	2	3	4	5
10. Porter des sacs de provisions ou une mallette	1	2	3	4	5
11. Porter un objet lourd (supérieur à 5 Kg)	1	2	3	4	5
12. Changer une ampoule en hauteur	1	2	3	4	5
13. Se laver ou se sécher les cheveux	1	2	3	4	5
14. Se laver le dos	1	2	3	4	5
15. Enfiler un pull-over	1	2	3	4	5
16. Couper la nourriture avec un couteau	1	2	3	4	5
17. Activités de loisir sans gros effort (jouer aux cartes, tricoter, etc.)	1	2	3	4	5
18. Activités de loisirs 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
19. Activités de loisirs nécessitant toute liberté de mouvement (badminton, lancer de balle, pêche, Frisbee, etc.)	1	2	3	4	5
20. Déplacements (transports)	1	2	3	4	5
21. Vie sexuelle	1	2	3	4	5



## Score de DASH (2/2)

**22. Pendant les 7 derniers jours**, à quel point votre épaule, votre bras ou votre main a-t-elle gêné vos relations avec votre famille, vos amis ou vos voisins ? (entourez une seule réponse)

1 Pas du tout      2 légèrement      3 moyennement      4 beaucoup      5 extrêmement

**23. Avez-vous été limité dans votre travail ou une de vos activités quotidiennes habituelles du fait (en raison, par) de problèmes à votre épaule, votre bras ou votre main ?** (entourez une seule réponse)

1 Pas du tout limité      2 légèrement limité      3 moyennement limité      4 Très limité      5 incapable

### ► Sévérité des symptômes

Veuillez évaluer la sévérité des symptômes suivants **durant les 7 derniers jours** (entourez une réponse sur chacune des lignes)

	Aucune	légère	moyenne	importante	extrême
<b>24.</b> Douleur de l'épaule, du bras ou de la main	1	2	3	4	5
<b>25.</b> Douleur de l'épaule, du bras ou de la main en pratiquant une activité particulière Précisez cette activité : .....	1	2	3	4	5
<b>26.</b> Picotements ou fourmillements douloureux de l'épaule, du bras ou de la main	1	2	3	4	5
<b>27.</b> Faiblesse du bras, de l'épaule ou de la main	1	2	3	4	5
<b>28.</b> Raideur du bras, de l'épaule ou de la main	1	2	3	4	5

**29. 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 Pas du tout      2 un peu      3 moyennement      4 Très perturbé      5 insomnie complète

**30.** « Je me sens moins capable, moins confiant ou moins utile à cause du problème de mon épaule, de mon bras ou de ma main »

1 Pas du tout d'accord      2 Pas d'accord      3 Ni d'accord ni pas d'accord      4 D'accord      5 Tout à fait d'accord

### ► Méthode de calcul


Le score global se présente sous la forme d'un score sur 100 par la méthode de calcul suivante :

$$\frac{[(\text{somme des } n \text{ réponses}) - 1]}{n} \times 25$$

Le score n'est valide que dans la mesure où 90% des questions ont été renseignées par le patient (soit 3 valeurs manquantes au plus).



Annexe 8 : Accréditation n°198711 IRB du CHU de Montpellier

	<h2>Institutional Review Board (I.R.B.)</h2> <h3>MONTPELLIER UNIVERSITY HOSPITAL</h3>
<p><b>IRB Secretary</b> Phone : 04.67.33.98.33 / 04.67.33.08.12</p>	<p><i>Research organized and practiced on the human being for the development of biological or medical knowledge known as 'research involving the human person' as defined in Article L. 1121-1 of the Public Health Code are to be reviewed by a committee Protection of Persons (CPP) and can not be reviewed by the IRB.</i></p>
<p><b>IRB Accreditation number : 198711</b></p>	<p><b>Project Title :</b> <i>Transfer of the motor nerve branch to the long head of the triceps in the treatment of axillary nerve palsies Somsak Leechavengvongs technique : objective and subjective clinical results at maximum follow-up</i></p> <p><b>IRB ID :</b> 202000439</p>
	<p><b>Opinion of the IRB :</b></p> <p style="text-align: center;"><b><u>APPROVED</u></b></p> <p><b>Documents sent to the summary of the IRB for the evaluation :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Synopsis : 09/04/2020</li><li>- Comments : Favorable sous réserve de prendre contact avec le DIM pour un avis méthodologique.</li></ul>
	<p><b>Approval Number assigned by the IRB :</b> IRB-MTP_2020_04_202000439</p>
	<p><b>Date :</b> 16/04/2020</p>
<p>MONTPELLIER UNIVERSITY HOSPITAL 191, Avenue du Doyen Gaston GIRAUD 34295 MONTPELLIER CEDEX 5</p>	<p>This notice does not relieve the Study principal investigator of the obligations under the processing of personal datum</p>

Annexe 9 : Lettre d'information pour recueil du consentement éclairé envoyée au patient avant participation

Annexe 10 : Formulaire de consentement rempli librement par le patient

## *SERMENT*

- *En présence des Maitres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, 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 (e) 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 (se) et reconnaissant (e) envers mes Maitres, 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 (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*

## ***RÉSUMÉ***

**Introduction :** L'objectif de ce travail était d'évaluer les résultats cliniques et facteurs pronostiques de 12 ans d'expérience du transfert nerveux de la longue portion du triceps sur le nerf axillaire (TSL).

**Matériel et Méthodes :** Cette étude rétrospective monocentrique, évaluait les patients opérés d'un TSL (2008-2019) avec un recul  $\geq 18$  mois. Les résultats étaient évalués globalement puis en sous-groupe soit TSL isolé (TSLi) contre TSL + autre transfert (TSL+) par test BMRC, les mobilités et test isocinétique de l'abduction. Un deltoïde moyen (DM)  $DM \geq M3$  témoignait d'une récupération.

**Résultats :** Trente-six patients étaient inclus avec un recul moyen de  $47 \pm 4$  mois, âgés de 28 ans (15-68) et opérés à 8 mois post-traumatique (4-28). On retrouvait un Deltoïde  $\geq M3$  pour 72 % de deltoïdes antérieurs, 75% de moyens et postérieurs. Était augmentée l'élévation antérieure et l'abduction (+35 et +55°,  $p=0,003$ ). Le pic de couple était significativement diminué en concentrique par rapport au côté sain de -30% à 60°/s, de -31% à 180°/s, et de -26% en excentrique à 30°/s ( $p < 0,001$ ). Les résultats en force et mobilités étaient supérieurs pour le groupe TSLi. Les facteurs pronostiques significatifs étaient : TSL + autre transfert ( $p=0,007$ ), l'âge ( $p=0,03$ ), un triceps et un nerf suprascapulaire (NSS) déficitaires préopératoire ( $p=0,005$ ).

**Conclusion :** Le TSL procure une nette amélioration de la force et de la mobilité de manière fiable et reproductible. La force procurée par ce transfert atteignait en moyenne 70% du côté sain en isocinétisme. Ces résultats étaient nettement supérieurs lors des transferts isolés.

**Mots-clés :** neurotisation ; nerf axillaire ; deltoïde ; nerfs périphériques ; isocinétisme ; longue portion du triceps