

MA PIRE COMPLICATION

Neurapraxie du SPE dans les suites d'une dermolipectomie de la face interne des cuisses

RÉSUMÉ : Les complications après chirurgie restent rares. Pourtant, elles soulèvent régulièrement des questions sur l'indication, la qualité du geste technique et potentiellement un dédommagement du dommage corporel. Grâce à l'optimisation de notre prise en charge et la gestion appropriée de complications, la fréquence et les conséquences de celles-ci peuvent être contenues.

À travers la revue d'un cas de neurapraxie postopératoire du nerf sciatique poplité externe, nous avons retrouvé les facteurs favorisants et l'étiologie expliquant cette complication.

Ainsi, nous avons modifié nos pratiques. Tous les patients, post-chirurgie bariatrique, candidats à une chirurgie de la silhouette, bénéficient maintenant d'un bilan nutritionnel préopératoire. La recherche d'une carence en vitamine B12, d'un diabète, ou d'une dénutrition est systématique. L'intervention étant réalisée en grenouille, nous replaçons les membres en extension 2 minutes toutes les 45 minutes afin d'éviter une compression nerveuse prolongée.



→ D. BOURGUIGNON¹,
M. GIANFERMI²

¹ Service de Chirurgie plastique et Chirurgie de la main du CHU Charles-Nicolle, ROUEN

² Service de Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, CHU Nord Amiens, AMIENS.

La paralysie du nerf sciatique poplité externe (SPE) est la neuropathie la plus fréquente au membre inférieur [1]. Les répercussions fonctionnelles sont importantes avec des douleurs, des dysesthésies et des troubles de la marche. Les mécanismes lésionnels sont multiples à type de lacération, traction et plus fréquemment par compression.

Une revue de la littérature retrouve des lésions du SPE par compression intrinsèque telles que les schwannomes, extrinsèque par une tumeur ou un point de compression ; enfin, elles peuvent être secondaires à des modifications péri-nerveuses et intraneurales, entraînant un syndrome canalaire [2].

Nous rapportons une complication exceptionnelle par son étiologie et sa présentation clinique, à savoir une neuro-

praxie du SPE, bilatérale, postopératoire, après *lifting* de la face interne des cuisses. Cette chirurgie s'intégrait dans le processus de réhabilitation de l'image corporelle après chirurgie bariatrique.

Cas clinique

Madame C., âgée de 34 ans, a été prise en charge en octobre 2012 pour un *lifting* de la face interne des cuisses. Cette chirurgie s'est inscrite dans le traitement des séquelles d'amaigrissement après une chirurgie bariatrique de type *bypass* réalisée en 2007. Une perte de poids de 74 kg, stable dans le temps, a été obtenue. En 2012, une première chirurgie de la silhouette, une abdominoplastie, a été réalisée sans aucune complication postopératoire. On ne notait pas d'antécédent de traumatisme ou de chirurgie des membres inférieurs ou du rachis. Le

bilan nutritionnel n'était pas disponible lors des consultations préopératoires. Pendant l'hospitalisation, devant une paralysie du SPE, nous avons réalisé un bilan nutritionnel révélant une albuminémie = 27 g/L. Ce marqueur de dénutrition a motivé la réalisation d'un bilan complémentaire retrouvant une carence vitaminique (vitamine B12 = 70 ng/L) sans macrocytose à la numération de la formule sanguine. Au moment de la chirurgie, son poids était de 61 kg pour 1,63 m, soit un indice de masse corporelle (IMC) à 23.

Technique opératoire

Nous avons réalisé une dermolipéctomie de la face interne des cuisses, associant une lipoaspiration, une exérèse cutanée verticale et en oméga à la racine du membre. La patiente a été installée en position de type "grenouille" pendant le temps de la chirurgie. La durée opératoire a été de 3 heures. Le volume total de lipoaspiration a été de 1400 cc. Aucune anomalie n'a été relevée en peropératoire. Une compression intermittente des membres inférieurs (type Flowtron) a été installée en fin d'intervention.

Suites postopératoires

En salle de réveil, il a été constaté une paralysie des muscles releveurs du pied avec une hypoesthésie de la face externe de jambe et du dos du pied évoquant une paralysie du SPE. La compression veineuse intermittente a alors été stoppée.

Le tableau clinique était initialement bilatéral avec une régression complète de la symptomatologie du côté gauche en 3 heures. L'examen neurologique était par ailleurs normal. Aucune autre complication n'a été relatée durant l'hospitalisation.

Un électromyogramme (EMG) de stimulation et de détection a été réalisé



FIG. 1 : IRM de la région poplitée (pondération T1). 1. muscle sartorius; 2. muscle semi-membraneux; 3. muscle biceps fémoral; 4. nerf tibial postérieur; 5. nerf sciatique; poplité externe ou fibulaire commun; 6. muscle gastrocnémien latéral; 7. muscle gastrocnémien médial; 8. veine saphène.

le mois suivant l'intervention. Il confirmait le diagnostic clinique d'une atteinte partielle sévère du tronc sciatique droit, prédominante sur le contingent fibulaire. S'y associait également une atteinte partielle du tronc tibial postérieur. Une imagerie à résonance magnétique (IRM) a retrouvé un nerf en continuité avec une absence de compression extrinsèque et un tronc nerveux d'apparence normale (fig. 1). Il n'existait pas d'atteinte rachidienne sur les coupes lombaires.

Une prise en charge médicale a été débutée dès la suspicion du diagnostic, avec l'introduction d'un traitement antalgique adapté, un antiépileptique (gabapentine), la confection d'une attelle anti-équin associée à une rééducation pluri-hebdomadaire.

La récupération a été progressive, débutant par le contingent sensitif.

>>> À 1 mois de l'intervention, il a été objectivé une récupération complète au niveau des fléchisseurs des pieds (contingent du tronc tibial postérieur) et une amélioration du contingent du sensitif du SPE. La récupération motrice a été cotée

à 0/5 selon la classification de Hishop et Montgomery pour les muscles jambier antérieur, long extenseur des orteils et l'hallux [3].

>>> À 2 mois, il y avait un début de récupération de la flexion dorsale du pied cotée à 2/5 et une nette amélioration des dysesthésies. Il n'y avait plus aucun signe déficitaire du nerf tibial postérieur.

>>> À 5 mois, nous avons constaté une récupération motrice partielle de tous les muscles sous la dépendance du SPE coté de 3 à 4/5. Il persistait des paresthésies et des dysesthésies marquant la repousse neurale du territoire sensitif. Ces douleurs étaient efficacement soulagées par la gabapentine. Malgré le port constant de l'attelle et une rééducation bien suivie, une raideur de cheville s'était installée avec un varus équin. La marche était possible avec des cannes anglaises mais restait douloureuse.

>>> À 11 mois, la marche était possible, la force motrice des muscles sous la dépendance du SPE était cotée 4/5, et les douleurs résiduelles ne nécessitaient plus de traitement médical.

Rappels

1. Anatomiques (fig. 2)

Le SPE est une branche externe de division du nerf sciatique qui, juste en amont du genou, se divise en deux branches. Le nerf SPE ou nerf péronier commun ou nerf fibulaire commun, longe le muscle biceps puis passe sur le bord externe du creux poplité en direction de la tête de la fibula qu'il contourne par l'arrière à la face antéro-externe de la jambe, se retrouvant alors dans une situation anatomique de tunnel où il est vulnérable. Puis le SPE se divise en trois branches :

– le nerf tibial antérieur ou nerf fibulaire profond ou nerf péronier profond, qui passe par un deuxième canal ostéo-fibreux formé par l'origine de l'extenseur des orteils qui innerve les muscles de la

MA PIRE COMPLICATION

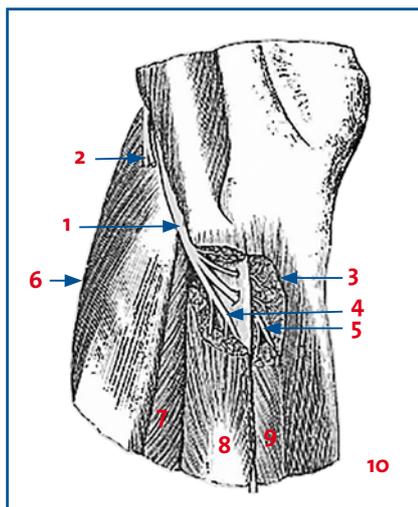


FIG. 2 : Le nerf sciatique poplité externe sur la tête de la fibula (Traité d'anatomie humaine, page 217 figure 10: le nerf sciatique externe sur la tête du péroné, L. Testut). **1.** nerf sciatique poplité externe ou fibulaire commun; **2.** nerf cutané péronier; **3.** rameaux collatéraux destinés au muscle jambier antérieur; **4.** nerf musculo-cutané, ou nerf péroné superficiel, ou nerf fibulaire superficiel; **5.** nerf tibial antérieur, nerf péroné profond, ou nerf fibulaire profond; **6.** muscle jumeau externe; **7.** muscle soléaire; **8.** muscle long péroné latéral; **9.** muscle extenseur commun des orteils; **10.** jambier antérieur.

loge antérieure (muscle jambier antérieur, muscle long extenseur des orteils, muscle long extenseur de l'hallux);
– une branche articulaire;
– le péronier superficiel (musculo-cutané) qui innerve le muscle long péronier, court péronier et le troisième péronier, ainsi que la peau.

Cette description représente la situation la plus fréquente, mais il existe de nombreuses variations anatomiques [4].

2. Fonctionnels

Cliniquement, l'atteinte du SPE se manifeste par une atteinte sensitivomotrice, se résumant par un pied tombant, dû à un déficit des releveurs du pied, des extenseurs des orteils et des péroniers. Le respect du moyen fessier permet d'éliminer une atteinte radiculaire L5 [5].

L'atteinte sensitive se manifeste par l'existence de douleurs, de paresthésies

sur la face externe de la jambe jusqu'à la face dorsale du pied et des premiers orteils. Les manifestations sensibles ne sont pas systématiques [5].

Discussion

1. Des étiologies

La lésion du SPE est secondaire à un traumatisme par une section, un étirement ou une ischémie par compression. Une revue de la littérature a permis de caractériser les différentes étiologies. Tout d'abord, celles par compression intrinsèque, représentées par tous les processus expansifs intra ou périnerveux. Cette étiologie est principalement marquée par les tumeurs nerveuses à type de neurofibromes ou les schwannomes. Les kystes synoviaux, ganglionnaires [6] et les lipomes peuvent également entraîner une paralysie du SPE par compression extrinsèque. Les causes iatrogènes sont fréquemment représentées. Elles sont l'apanage de toutes les spécialités chirurgicales. De nouveaux cas de paralysie du SPE sont régulièrement rapportés, aussi bien pour des chirurgies intéressant les membres inférieurs ou à distance de cette région anatomique. Le mécanisme lésionnel est principalement une compression extrinsèque.

L'utilisation d'une thromboprophylaxie par compression veineuse intermittente peut également mener à ce type de complication. En effet, une compression du SPE en regard de la tête de la fibula se produit si la chaussette est placée trop haute [7]. De même, le maintien prolongé d'une posture est régulièrement décrit comme cause d'atteinte du SPE. Il peut s'agir de la position dite en "grenouille" (flexion de genou et abduction de la hanche) [8], gynécologique [9] ou le décubitus latéral [10].

Warner *et al.* dénombrent 15 cas de neuropathie des membres inférieurs post-

opératoire dont 3 étaient des paralysies du SPE sur une série de 991 patients installés en position gynécologique [11].

Cette pathologie peut être observée en dehors de contexte chirurgical, mais le mécanisme lésionnel reste identique. Certaines professions sont spécifiquement concernées telles que les peintres et carreleurs. Sa fréquence est telle qu'elle est reconnue en tant que maladie professionnelle [12]. Yu a montré qu'un trouble nerveux apparaît en moyenne en 124 minutes en position assise, les jambes croisées, genoux pliés [8].

Outre le traumatisme nerveux, sa durée et son intensité, d'autres facteurs favorisent l'apparition d'une neurapraxie. La neuropathie du nerf SPE après chirurgie bariatrique est une complication bien connue [2, 13]. L'explication physiopathologique est multifactorielle: une première étiologie mécanique par diminution de l'épaisseur des tissus adipeux protégeant le nerf lors de son passage entre les deux chefs du muscle long péronier; une seconde, métabolique, diabétique ou carencielle par déficit en vitamine B12 favorisant la survenue d'une polyneuropathie.

Le diagnostic de la paralysie du SPE est clinique. Cependant, deux examens paracliniques sont indispensables si elle ne récupère pas en quelques jours:

– le premier: l'évaluation électrophysiologique autorise la confirmation du diagnostic, la localisation de la lésion, évalue sa gravité et oriente sur son évolution prévisible [5, 9];

– le second: l'IRM oriente le diagnostic étiologique et élimine un diagnostic différentiel. Les coupes rachidiennes permettent en effet d'éliminer une radiculopathie L5 [8]. Les coupes centrées sur le SPE permettent, quant à elles, de dépister des anomalies morphologiques pouvant comprimer le nerf. Le premier EMG doit être réalisé entre la 3^e et la 4^e semaine afin de laisser apparaître une activité spontanée de bon pronostic. L'IRM sera programmée, dans l'idéal, dans cette

POINTS FORTS

- ➔ La paralysie du nerf sciatique poplité externe est la neuropathie la plus fréquente au membre inférieur.
- ➔ La compression et l'étirement sont les causes les plus fréquentes.
- ➔ Les positions gynécologique et en "grenouille" sont particulièrement à risque.
- ➔ Une suppression des appuis sur les sites sensibles et une mobilisation régulière des membres inférieurs évitent la survenue de neurapraxie.
- ➔ Les patients post-chirurgie bariatrique sont plus à risque de complication nerveuse par une majoration du temps opératoire et un état carenciel fréquent.

même période. Au 3^e mois d'évolution de la paralysie du SPE, un nouvel EMG doit être prescrit recherchant cette fois-ci les potentiels de réinnervation. Puis la répétition de cet examen sera à moduler en fonction de l'évolution clinique et paraclinique.

Dans la série de Yu *et al.* [8], la récupération est complète dans 77 % des cas à 12 mois après le traumatisme. Selon Aprile *et al.*, une bonne récupération était atteinte en 3 à 18 mois pour les 36 patients atteints de paralysie du nerf sciatique poplité externe, à l'exclusion de 2 alcooliques chroniques [14].

2. Du cas clinique

Une IRM a permis d'écartier toute lésion directe par lacération ou section nerveuse. Le contexte de survenue et l'IRM éliminent aussi toutes les variations et anomalies anatomiques du col de la fibula qui auraient pu expliquer la symptomatologie telle qu'un antécédent traumatique ou un allongement du col.

Notre durée opératoire a été de 180 minutes, soit bien plus que le temps moyen d'apparition des lésions qui est de 124 minutes en moyenne [8]. En effet, dans notre cas, Madame C. a été installée en position de type "grenouille" environ 3 heures. Cette position, bien que facilitant grandement la chirurgie, expose à un

risque de compression nerveux au creux poplité et d'étirement au col de la fibula.

Une seconde explication du tableau clinique serait une compression nerveuse au col de la fibula par le dispositif de compression veineuse intermittente. Celui-ci avait été posé à la fin de l'intervention. Cependant, l'hypothèse positionnelle semble la plus probable, le diagnostic de paralysie du SPE ayant été fait quelques minutes après son arrivée en salle de réveil. La survenue de cette complication a probablement été favorisée par un état carenciel. Elle présentait, lors de son hospitalisation, un déficit en vitamine B12 et une hypoalbuminémie. Le *bypass* reste l'intervention de chirurgie bariatrique la plus efficace pour autant elle est fréquemment source de syndrome carenciel si le suivi nutritionnel n'est pas rigoureux. Dans ce contexte et malgré une patiente asymptomatique, aurions-nous dû prescrire un bilan nutritionnel lors de la consultation préopératoire?

Depuis cet événement, nous réalisons systématiquement un bilan nutritionnel complet pour les patients ayant eu une chirurgie de type *bypass*, s'il date de plus de 3 mois. L'évolution a été progressive avec des signes de récupération sensitifs dès le premier mois. À 11 mois, celle-ci était presque totale, mais la marche restait difficile.

Nous avons, ici, retenu une étiologie positionnelle pour expliquer la neurapraxie du SPE. Bien que la majorité des cas décrits impute un étirement ou une compression en regard de la tête et du col fibulaire, l'existence d'un déficit moteur initial des muscles sous la dépendance du nerf tibial postérieur oriente vers une atteinte plus proximale, avant la division du nerf sciatique, possiblement sur un mécanisme d'ischémie par compression dû à la flexion prolongée du genou. Cependant, l'atteinte nerveuse prédomine sur le contingent fibulaire commun sur l'EMG initial et cliniquement. Nous supposons qu'il existait deux niveaux lésionnels: l'un en amont de la bifurcation du nerf sciatique et l'autre au niveau de la tête de la fibula.

Ce tableau clinique peut nous faire évoquer celui des "*double crush syndrom*", initialement décrit par Upton et Mac Comas en 1973 [17]. Il se définit par le fait qu'une compression proximale rend le nerf plus vulnérable à la compression distale et, inversement, qu'une compression distale favorise l'expression d'une compression proximale. Cette physiopathologie est principalement décrite au niveau du membre supérieur; néanmoins, certains articles y font référence pour des neuropathies du membre inférieur [17].

C'est au vu de ces arguments que nous avons décidé de repositionner le membre inférieur en rectitude au minimum 2 minutes toutes les 45 minutes. Étant donné la gravité de cette complication, nous informons dorénavant nos patients de la possibilité de sa survenue.

3. De la prise en charge thérapeutique

La prise en charge de cette pathologie n'est pas codifiée. La majorité des auteurs propose un traitement médical initial associant une élimination des facteurs favorisants (coussin de protection), une rééducation, le port d'une attelle anti-équin et un traitement antalgique adapté [5]. Le traitement chirurgical, lui,

MA PIRE COMPLICATION

consiste en une ouverture du tunnel fibulaire associée à une exoneurolyse du nerf SPE [15]. Il est proposé en l'absence d'amélioration clinique et/ou électrophysiologique. Le délai, lui, diffère en fonction des auteurs, allant du traitement chirurgical immédiat jusqu'à 6 mois [15, 16]. Le délai moyen retrouvé est de 2-3 mois [15].

Dans notre cas, des signes de récupération clinique ont été perceptibles dès le premier mois postopératoire. Aucun traitement chirurgical n'a donc été nécessaire.

4. Des aspects médico-légaux

Le *lifting* de la face interne des cuisses a été décrit par Lewis en 1957. Les complications dans les suites de cette intervention sont fréquentes.

Localement, il peut survenir une infection du site opératoire, une collection à type de sérome ou hématome; enfin, les troubles de la cicatrisation sont prépondérants à la racine du membre. Sur un plan général, le risque d'événement thromboembolique est le plus connu.

Toutes ces complications sont consignées dans la fiche d'information de la Société française de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique. Le principe de l'obligation d'information fait partie intégrante de la pratique médicale. Elle est affirmée par le Code de déontologie médicale et par le Code de la santé publique (Code de santé publique, 4 mars 2002). L'information médicale doit porter "sur les risques fréquents ou graves normalement prévisibles".

Cette règle est facilement applicable lorsqu'il s'agit de complications fréquentes comme celles citées ci-dessus. Néanmoins, les termes "graves" ou "normalement prévisibles" sont sujets à diverses interprétations. Au vu de la jurisprudence qui retrouve des décisions contradictoires, nous sommes tentés de lister au patient la totalité des

complications connues afin d'être couvert, qu'elles soient graves et/ou exceptionnelles.

Cependant, deux freins majeurs s'opposent à cette information exhaustive :

- le premier étant le temps nécessaire et la compréhension de la longue liste de complications dites exceptionnelles;
- le second est la connaissance même de celles-ci.

Pour exemple : au cours de la revue de la littérature, nous n'avons retrouvé aucun article faisant état d'une neurapraxie du SPE après dermolipéctomie des cuisses.

Cette situation illustre la difficulté à transmettre une information telle qu'elle est imposée au praticien par le Code de santé publique. En effet, c'est à lui que revient l'obligation de prouver l'absence d'un défaut d'information du patient.

Conclusion

La paralysie du nerf sciatique poplité externe est une complication exceptionnelle dans les suites d'un *lifting* de la face interne des cuisses. L'étiologie retenue est celle d'une neurapraxie positionnelle peropératoire par un positionnement prolongé de type "grenouille".

Il convient d'être vigilant lors des positionnements opératoires pouvant entraîner une compression sur le tiers proximal et externe de jambe, mais aussi lors de flexion prolongée du genou. L'absence de point de compression et la mobilisation peropératoire régulière, quand elle est possible, offrent une prévention efficace.

Ces précautions sont d'autant plus importantes chez les patients à risques. En effet, les patients post-chirurgie bariatrique présentent un double risque par un allongement des durées opératoires et une sensibilité nerveuse accrue aux traumatismes.

Bibliographie

1. UZENT D *et al.* Syndromes canalaires entre "hanches" et "pieds". *Revue de Rhumatisme*, 2007;74:401-408.
2. MILANTS C *et al.* Bilateral peroneal neuropathy following bariatric surgery. *Neurosurgery*, 2013;59:50-52.
3. WINCHESTER P *et al.* Effects of feedback stimulation training and cyclical electrical stimulation on knee extension in hemiparetic patients. *Phys Ther*, 1983;63:1096-1103.
4. ROSSON GD *et al.* Superficial peroneal nerve anatomic variability changes surgical technique. *Clin Orthop Relat Res*, 2005;438:248-252.
5. BERRY H *et al.* Common peroneal nerve palsy: a clinical and electrophysiological review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1976;39:1162-1171.
6. SPINNER RJ *et al.* Pure peroneal intraneural ganglion cyst. *Hindsight is 20/20. Turk Neurosurg*, 2012;22:527-528.
7. YOON JS *et al.* Peroneal neuropathy after liver transplantation. *Transplant Proc*, 2008;40:2552-2553.
8. YU JK *et al.* Clinical characteristics of peroneal nerve palsy by posture. *J Korean Neurosurg Soc*, 2013;53:269-273.
9. EROL O *et al.* Bilateral peroneal neuropathy after surgery in the lithotomy position. *Aesthetic Plast Surg*, 2004;28:254-255.
10. KIDA K *et al.* Postoperative palsies of the common peroneal nerve and the tibial nerve associated with lateral position. *Masui*, 2013;62:217-219.
11. WARNER MA *et al.* Lower extremity neuropathies associated with lithotomy positions. *Anesthesiology*, 2000;93:938-942.
12. MENDEL F *et al.* Transient bilateral peroneal palsy in a painter's model. *Muscle Nerve*, 2006;33:166-176.
13. KOFFMAN BMI *et al.* Neurologic complications after surgery for obesity. *J Occup Med*, 1987;29:109-111.
14. APRILE I *et al.* Multicenter study of peroneal mononeuropathy: clinical, neurophysiologic, and quality of life assessment. *J Peripher Nerv Syst*, 2005;10:259-268.
15. UPTON AR *et al.* The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet*, 1973;2:359-362.
16. BARON D. Prise en charges des syndromes canalaires local. *Rev Rhum*, 2007;74:424-433.
17. DALLARI D *et al.* Deep peroneal nerve palsy in a runner caused by ganglion at capitulum peronei. *J Sports Med Phys Fitness*, 2004;44:436-440.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.