

Année 2020/2021

N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

Par

Lisa SERVASIER

Née le 02/03/1992 à Paris (75014)

TITRE

Formes déficitaires du syndrome de la traversée thoraco-brachiale :

A propos de 53 cas.

Présentée et soutenue publiquement le 13 septembre 2021 devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Luc FAVARD, chirurgie orthopédique et traumatologique, Faculté de Médecine - Tours

Membres du Jury :

Professeur Philippe ROSSET, chirurgie orthopédique et traumatologique, Faculté de Médecine – Tours

Professeur Jean BRILHAULT, chirurgie orthopédique et traumatologique, Faculté de Médecine – Tours

Professeur Thierry ODENT, chirurgie orthopédique et traumatologique, Faculté de Médecine – Tours

Docteur Guillaume BACLE, chirurgie orthopédique et traumatologique – Tours

Directeur de thèse : Docteur Jacky LAULAN, chirurgie orthopédique et traumatologique – Tours

UNIVERSITE DE TOURS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN
Pr Patrice DIOT

VICE-DOYEN
Pr Henri MARRET

ASSESSEURS
Pr Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Pr Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Pr Theodora BEJAN-ANGOULVANT, *Moyens – relations avec l'Université*
Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*
Pr François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr Patrick VOURC'H, *Recherche*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE
Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES
Pr Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr Georges DESBUQUOIS (†) – 1966-1972
Pr André GOUAZE (†) – 1972-1994
Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES
Pr Daniel ALISON
Pr Gilles BODY
Pr Jacques CHANDENIER
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr Pascal DUMONT
Pr Dominique GOGA
Pr Gérard LORETTE
Pr Dominique PERROTIN
Pr Roland QUENTIN

PROFESSEURS HONORAIRES
P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – P. BARDOS – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU
– C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L.
CASTELLANI – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – P. COSNAY – C. COUET – L. DE LA
LANDE DE CALAN – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUDEAU – J.L.
GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y.
LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C.
MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAIN – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P.
RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J.
SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel.....	Immunologie
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BAKHOS David.....	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle.....	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUE Julien.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent.....	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CALAIS Gilles.....	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
DESOUBEAUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DIOT Patrice.....	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri.....	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan	Médecine intensive – réanimation
FAUCHIER Laurent.....	Cardiologie
FAVARD Luc.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FOUQUET Bernard.....	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe.....	Rhumatologie
GRUEL Yves.....	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice.....	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLON Antoine.....	Médecine intensive – réanimation
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique.....	Bactériologie-virologie
LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry.....	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie

MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MORINIERE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophtalmologie
PLANTIER Laurent	Physiologie
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénéréologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VAILLANT Loïc	Dermato-vénéréologie
VELUT Stéphane	Anatomie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien Soins palliatifs
POTIER Alain Médecine Générale
ROBERT Jean Médecine Générale

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AUDEMARD-VERGER Alexandra Médecine interne
BARBIER Louise Chirurgie digestive
BINET Aurélien Chirurgie infantile
BISSON Arnaud Cardiologie (CHRO)
BRUNAULT Paul Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès Biostat., informatique médical et technologies de communication
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo Rhumatologie (au 01/10/2021)
CLEMENTY Nicolas Cardiologie
DENIS Frédéric Odontologie
DOMELIER Anne-Sophie Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane Biophysique et médecine nucléaire
ELKRIEF Laure Hépatologie – gastroentérologie
FAVRAIS Géraldine Pédiatrie
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie Anatomie et cytologie pathologiques
GUILLEUX Valérie Immunologie
GUILLON-GRAMMATICO Leslie Epidémiologie, économie de la santé et prévention

HOARAU Cyrille	Immunologie
LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEFORT Bruno	Pédiatrie
LEGRAS Antoine	Chirurgie thoracique
LEMAIGNEN Adrien	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
MOREL Baptiste	Radiologie pédiatrique
PARE Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PIVER Éric	Biochimie et biologie moléculaire
REROLLE Camille	Médecine légale
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET Bénédicte	Thérapeutique
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl	Bactériologie
TERNANT David	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia	Neurosciences
NICOGLLOU Antonine	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

BARBEAU Ludivine	Médecine Générale
ETTORI-AJASSE Isabelle	Médecine Générale
PAUTRAT Maxime	Médecine Générale
RUIZ Christophe	Médecine Générale
SAMKO Boris	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE

BECKER Jérôme	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoit	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILOT Philippe	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – EA 7501 – ERL CNRS 7001
GOMOT Marie	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
HEUZE-VOURCH Nathalie	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LATINUS Marianne	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LE MERREUR Julie	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William	Chargé de Recherche Inserm – UMR CNRS 1069
SI TAHAR Mustapha	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille	Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
WARDAK Claire	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie	Praticien Hospitalier

Pour l'Ecole d'Orthoptie

BOULNOIS Sandrine	Orthoptiste
SALAME Najwa	Orthoptiste

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice	Praticien Hospitalier
------------------------	-----------------------

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et
de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira
pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je
rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de
leurs pères.

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

Résumé

Introduction : Les syndromes de la traversée thoraco-brachiale (STTB) dits neurologiques sont dominés par les formes subjectives. Cette étude ne concerne que les rares formes objectives liées à une compression nerveuse proximale dans la traversée thoraco-brachiale, avec la présence de signes déficitaires neurologiques moteurs (amyotrophie des muscles intrinsèques de la main) et/ou sensitifs (hypoesthésie dans le territoire du nerf cutané antébrachial médial). Les objectifs de cette étude étaient de définir les caractéristiques cliniques, les causes anatomiques et les résultats chirurgicaux de cette pathologie.

Patients et méthode : Etude rétrospective monocentrique incluant 53 cas consécutifs chez 50 patients présentant un déficit clinique objectif, confirmé par examen électroneuromyographique. La population était composée de 47 adultes et 3 enfants, 9 hommes et 41 femmes, d'âge moyen de 39 ans (9-80 ans), dont le diagnostic a été posé entre juillet 1994 et décembre 2019. Un déficit moteur objectif était présent dans 50 cas, et les 3 autres présentaient uniquement un déficit sensitif. Quarante cas ont été opérés, le plus souvent par voie sus-claviculaire, et 13 cas ne l'ont pas été en particulier en raison d'un déficit ancien et non évolutif.

Résultats : Un cas opéré a été perdu de vue. Dix-huit cas ont été étudiés sur dossier, dont 15 cas opérés qui, avec un recul de 53 mois (1-162), présentaient une récupération complète dans 4 cas, une amélioration importante dans 9 cas et discrète dans 2 cas. Trente-quatre cas ont été revus en consultation, dont 24 cas opérés et évalués avec un recul de 135 mois (36-284 mois) : la douleur avait disparue dans 21 cas, il persistait dans 17 cas une amyotrophie thénarienne, associée à une déformation en griffe dans 3 cas, et dans 2 cas une déformation en griffe isolée. Les patients étaient très satisfaits de l'intervention dans 15 cas et satisfaits dans 9 cas. Ils évaluaient le bénéfice de la chirurgie à 87,4% et l'évaluation de leur membre supérieur était passée de 38,3% (10-60) en pré-opératoire à 77,2% (60-100) à la révision.

Conclusion : Peu d'étude dans la littérature portent sur les formes déficitaires de STTB. Le traitement est chirurgical dans les cas évolutifs, une anomalie anatomique est constamment retrouvée. Il permet une disparition de la douleur et une stabilisation voire une récupération au moins partielle du déficit. Malgré un gain objectif modéré, le ressenti de l'amélioration fonctionnelle par les patients est important avec un taux de satisfaction élevé.

Mots clefs : Traversée thoraco-brachiale, compression, déficit neurologique

Abstract

Introduction: The so-called neurological thoracic outlet syndromes (TOS) are dominated by the subjective forms. This study concerns only the unusual objective forms related to proximal nerve compression in the thoracic outlet, with the presence of motor (amyotrophy of the intrinsic muscles of the hand) and/or sensory (hypoesthesia in the territory of the medial antebrachial cutaneous nerve) neurological deficits. The objectives of this study were to define the clinical characteristics, the anatomical causes and the surgical results of this pathology.

Patients and method: Monocentric retrospective study including 53 consecutive cases in 50 patients with an objective clinical deficit confirmed by electroneuromyographic examination. The population consisted of 47 adults and 3 children, 9 males and 41 females, with a mean age of 39 years (9-80 years), diagnosed between July 1994 and December 2019. An objective motor deficit was present in 50 cases, the remaining 3 having only a sensory deficit. Forty cases underwent surgery, most often via the supraclavicular approach, and 13 cases did not undergo surgery notably because of an old, non-progressive deficit.

Results: One operated case was lost in follow-up. A desk study of Eighteen cases, including 15 operated cases which, with a follow-up of 53 months (1-162 months), showed complete recovery in 4 cases, significant improvement in 9 cases and discrete improvement in 2 cases. Thirty-four cases were seen in consultation, including 24 operated cases and evaluated with a follow-up of 135 months (36-284 months): the pain had disappeared in 21 cases, there was still thenar amyotrophy in 17 cases, associated with a claw deformity in 3 cases, and in 2 cases an isolated claw deformity. The patients were very satisfied with the procedure in 15 cases and satisfied in 9 cases. They evaluated the benefit of the surgery at 87.4% and the evaluation of their upper limb increased from 38.3% (10-60 %) preoperatively to 77.2% (60-100 %) during revision.

Conclusion: Few studies in the literature have focused on deficient forms of TOS. The treatment is surgical in progressive cases, an anatomical anomaly is constantly found. It allows a disappearance of the pain and stabilization or even partial recovery of the deficit. Despite a moderate objective gain, the patients' feeling of functional improvement is important with a high satisfaction rate.

Key words: Thoracic outlet syndrome, compression, neurological deficit

Table des matières

1	INTRODUCTION.....	12
1.1	HISTORIQUE.....	12
1.2	ANATOMIE.....	12
1.3	GENERALITES	15
1.4	EXAMEN CLINIQUE	16
1.5	EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	17
2	PATIENTS ET METHODES	19
2.1	POPULATION.....	19
2.2	TECHNIQUE CHIRURGICALE	25
3	RESULTATS.....	27
4	DISCUSSION	31
5	CONCLUSION	34
6	BIBLIOGRAPHIE.....	35

1 INTRODUCTION

1.1 Historique

Les premiers symptômes attribués à une compression plexique au niveau de la traversée thoraco-brachiale (STTB) ont été décrits par Sir Cooper [1], chirurgien et anatomiste anglais en 1818, et le terme de syndrome de la traversée thoraco-brachiale (STTB) a été introduit dans le langage médical en 1956 par Peet [2]. La première mention des côtes cervicales dans la littérature médicale date de Galien au deuxième siècle de notre ère. En 1543, Vesalius a décrit les côtes cervicales à partir des premières dissections scientifiques de corps humains [3]. Gruber a ensuite donné en 1842 une classification moderne à ces anomalies [4]. La première exérèse d'une cote cervicale a été réalisée en 1861 par Coote à Londres [5, 6] et remise au goût du jour par Murphy en 1910 [7, 8].

Bien que la résection costale puisse être considérée comme ancienne, son application dans le traitement des STTB est devenue populaire suite à la description par Clagett de la voie d'abord périscapulaire postérieure en 1962 [9] puis de la voie d'abord axillaire décrite par Roos en 1966 [3, 10].

La première scalénotomie avec préservation de la 1^{ère} côte a été réalisée en 1927 par Adson [3, 11]. C'est en 1945 que Wright a mis en évidence l'implication du tendon du muscle petit pectoral dans la compression du plexus brachial [8, 12].

Todd a été le premier à décrire les anomalies posturales en rapport avec un STTB en 1912 [13].

Les études électrophysiologiques, dans cette pathologie, ont été popularisées dans cette indication par Jebsen et Honet en 1968, mais elles n'offrent que peu d'informations dans la majorité des cas [3, 14].

1.2 Anatomie

Gruber a décrit 4 types de variantes anatomiques concernant les côtes cervicales ou équivalent [4] :

- I : hypertrophie processus transverse C7,
- II : côte rudimentaire sans connexion avec la première côte cervicale,

- III : côte incomplète connectée à la première côte cervicale avec bande fibreuse, le plus fréquent
- IV : cote cervicale complète fusionnée avec la première côte cervicale.

Roos a décrit 9 types de bandes fibreuses et de variantes musculaires [6, 15] ; les brides transverso-costales (type 1) et costo-costale (type 3) sont les plus fréquentes (*Figure 1*).

Ces variations ont été confirmées par Harry en 1997 [16].

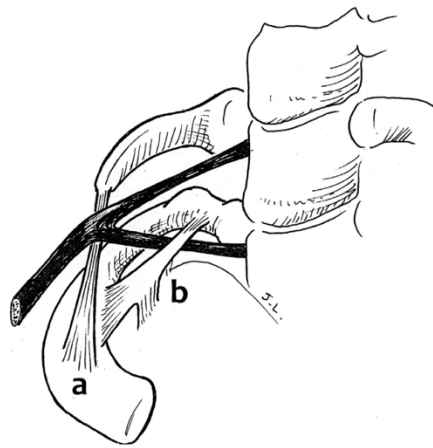


Figure 1. Les 2 principaux types de brides, leur relation avec les structures nerveuses.

- a. Type 1 de Roos
- b. Type 3 de Roos

Différents auteurs ont retrouvé une multitude de variations des rapports entre les racines C5-C6 et le muscle scalène antérieur, l'une de ces racines ou les 2 pouvant passer à travers voire en avant du muscle [15, 17].

En 1980, Poitevin a décrit six niveaux potentiels de compression du plexus brachial [18]:

- I : appareil suspenseur de la plèvre
- II : défilé inter-scalénique
- III : défilé costo-claviculaire
- IV : région clavi-pectorale
- V : en arrière du muscle petit pectoral
- VI : en avant de la tête humérale.

Poitevin a également mis en évidence 3 éléments dans la traversée thoracique susceptibles de comprimer les structures vasculonerveuses : le ligament vertébroseptal (allant de C7 à la

membrane sus pleurale), le ligament transversoseptocostal (allant de C7 au septum sus pleural et à la 1^{ère} cote) et le ligament costoseptocostal [18].

En pratique, dans la littérature, 3 sites de compression ont été incriminés [15, 19, 20]: le triangle inter-scalénique, l'espace costo-claviculaire et l'espace en arrière du petit pectoral.

Les bords du triangle inter-scalénique sont formés en avant par le muscle scalène antérieur, en arrière par le muscle scalène moyen et en dessous par la première côte. Les muscles scalènes antérieur et moyen étant des muscles respiratoires accessoires, ils soulèvent la première côte et font tourner légèrement la tête. Les insertions de ces muscles sur la première côte peuvent varier et créer un espace étroit entraînant une compression de l'artère sous-clavière et de la partie proximale du plexus brachial. En particulier, le scalène moyen peut avoir une insertion costale étendue vers l'avant et sous-croiser les éléments vasculo-nerveux; cette variante anatomique a été rapportée dans les formes déficitaires de STTB [21, 22]. Par ailleurs, il est à noter que la cote cervicale se situe en dessous de l'origine de C7 et au-dessus de celle de C8 [10] et impose aux racines C8 et T1 un trajet en chicane pouvant favoriser une compression et/ou une tension pathogène sur celles-ci.

L'espace costo-claviculaire est une zone triangulaire délimitée en haut par la clavicule et l'insertion des muscles scalènes antérieur et moyen, en bas par la première côte et l'insertion du muscle sub-clavier. Falconer et Weddell ont rapporté pour la première fois la possibilité d'une compression costo-claviculaire en 1943 [23].

La responsabilité de l'espace sous pectoral est moins fréquemment rapportée mais des publications récentes font état de la possibilité d'une compression neurologique à ce niveau [24]. Cet espace est situé juste en dessous de l'apophyse coracoïde et en arrière du muscle petit pectoral. Lors de l'hyperabduction, les structures neuro-vasculaires pourraient être comprimées par le muscle petit pectoral s'insérant sur la coracoïde. Wright a décrit ce phénomène en 1945 pour la compression de l'artère sub-clavière et l'a appelé hyperabduction syndrome. Ce syndrome est généralement observé chez les hommes trapus, courts et musclés [12].

1.3 Généralités

Les STTB sont classés en deux entités cliniques, les formes vasculaire et nerveuse [15, 25, 26]. Les formes vasculaires posent peu de problèmes diagnostiques et, en général, l'indication chirurgicale est peu discutable. Il en existe 2 sous types, les formes artérielles et les formes veineuses, dues à une compression ou à une angulation de l'artère ou de la veine sous-clavière ou axillaire. Elles représentant respectivement 1 à 2% et 2 à 3% de l'ensemble des STTB [25].

Les formes dites neurologiques de STTB sont classiquement décrites en formes subjectives et formes objectives. Dans la majorité des cas, les manifestations cliniques sont dominées par des plaintes subjectives, difficiles à attribuer avec certitude à une compression nerveuse proximale dans la traversée thoraco-brachiale [19].

C'est une pathologie qui affecte plus souvent les femmes (entre 4/1 et 2/1) [27, 28] et qui est rare chez l'enfant [29].

Des STTB « combinés », associant des manifestations vasculaires (artérielles/veineuses) et neurologiques sont également rapportés mais les atteintes vasculaires et nerveuses sont le plus souvent indépendantes [19].

L'ensemble des formes neurologiques représente environ 95% (1,3) des STTB, elles seraient causées par une irritation, une compression ou une traction du plexus brachial et sont un sujet de controverse. En effet, la majorité se limite à une symptomatologie douloureuse associées à des manifestations neurologiques subjectives, mal systématisées, et certains auteurs parlent de STTB discutable ou non spécifique [25, 30, 31]. Dans ces cas, la recherche de signes neurologiques objectifs à l'examen clinique est négative et il n'y a pas d'anomalie électroneuromyographique (ENMG). Beaucoup plus rarement, des manifestations neurologiques déficitaires objectives peuvent être présentes, nous parlons alors de « vrai » STTB. Ces formes sont rares, leur prévalence étant estimée à un cas par million d'habitants, leur diagnostic est donc souvent retardé [10, 19]. La topographie des signes cliniques et les résultats ENMG montrent qu'ils sont toujours liés à une atteinte du tronc inférieur ou du faisceau médial du plexus brachial [22].

Dans les formes vasculaires et neurologiques avérées, des anomalies osseuses, telles qu'une côte cervicale ou une apophysomégalie, sont souvent présentes [6]. La prévalence des côtes cervicales est de 0,004 à 1 %, elles sont 9 fois sur 10 asymptomatique et ne sont présentes des deux côtés que dans 50% des cas [10]. Selon leur taille, seuls 10 à 20 % d'entre elles seraient responsables de symptômes.

Des séquelles traumatiques concernant la clavicule, ou plus rarement la première côte, peuvent rétrécir le défilé costo-claviculaire et être responsables d'une pression sur le plexus brachial et les vaisseaux sous-claviers [32–34].

Chez les personnes dont les épaules sont affaissées et tombantes, même une première côte normale peut entraîner une compression ou une mise en tension du plexus brachial [22, 35]. Les contractions prolongées des muscles scalènes antérieurs ont aussi été mis en cause dans les STTB sans anomalie osseuse (liée à une prédominance de fibres musculaires de type 1 responsable de contractions toniques) [36] ainsi que dans des cas post traumatiques [32, 34].

1.4 Examen clinique

Le diagnostic est avant tout clinique et repose sur un interrogatoire détaillé, un examen des systèmes neuro-vasculaires et musculo-squelettiques de la région du cou, des épaules, des membres supérieurs et des mains. [3, 37].

Les patients rapportent des douleurs de la région supra-claviculaire avec une irradiation dans le creux axillaire, la région pectorale antérieure, et la face médiale du membre supérieur, des paresthésies dans le territoire du nerf cutané antébrachial médial (NCABM), et dans les 2 ou 3 derniers doigts [10]. Ces paresthésies surviennent en particulier pour les activités nécessitant d'avoir les bras surélevés.

L'inspection recherche certaines variantes morphologiques (grand cou avec implantation basse de la ceinture scapulaire, cyphose cervicale marquée) et des troubles posturaux (protraction céphalique, épaules enroulées en avant) pouvant favoriser un STTB [35]. Les mobilités actives et passives des différentes articulations des membres supérieurs sont testées, une évaluation de la coiffe des rotateurs et de la stabilité gléno-humérale est réalisée ainsi que l'examen du rachis cervical et la réalisation de tests de provocation [38]. L'examen clinique recherche des signes de double crush syndrome, hypothèse émise par Upton et Mc Comas [39] et retenue par certains auteurs comme Mackinnon [40], une compression nerveuse proximale rendant les fibres nerveuses plus sensibles à une compression tronculaire distale et entraîner des symptômes plus invalidants pour le patient.

Les principaux tests diagnostiques sont :

- le test décrit par Roos et Owens en 1966 [41, 42]
- le test de Wright (test d'hyperabduction) [12]
- le test d'Adson utile pour les formes vasculaires [11, 38]
- et le test d'Elvey modifié par Sanders [43].

Il est à noter qu'aucun test de provocation utilisé lors de l'examen clinique n'est spécifique et qu'il y a un taux élevé de faux positifs. Les résultats de ces tests doivent être interprétés avec précaution et en fonction des données de l'interrogatoire [44, 45].

L'examen du creux sus claviculaire à la recherche d'une irradiation dans le membre supérieur homolatéral par la palpation des muscles scalènes et la compression du plexus brachial est un temps important de l'examen [46]. Il peut aussi retrouver une masse indiquant une possible origine structurale [29].

Dans les vrais STTB neurologiques, les muscles latéraux de l'éminence thénar sont atteints en premiers. Puis, l'amyotrophie s'étend aux autres muscles intrinsèques, d'emblée ou de façon retardée. [22, 47] Lorsqu'un déficit sensitif est présent, il concerne le territoire du NCABM [10].

1.5 Examens complémentaires

Parmi les principaux examens complémentaires à demander pour étayer le diagnostic, la radiographie de la région cervico-thoracique de face est utile à la recherche d'une côte surnuméraire ou d'une apophysomégalie de C7, un ENMG [47, 48] est également demandé systématiquement, c'est un bon examen pour le diagnostic des formes déficitaires et pour rechercher un syndrome canalaire distal. La neurographie explore les vitesses de conduction de part et d'autre de la clavicule et peut retrouver une faible amplitude des potentiels d'action sensitifs et moteurs du nerf ulnaire et un faible potentiel d'action moteur du nerf médian. La myographie explore les muscles intrinsèques de la main, en particulier le court abducteur du pouce. Dans les formes avancées de compression C8T1, la présence de signes de dénervation est le témoin d'une souffrance prolongée du plexus [10].

Dans les formes déficitaires, une imagerie par résonnance magnétique (IRM) peut également être demandée pour explorer le plexus brachial et mettre en évidence des bandes fibreuses [28,

49], cependant l'intérêt de cet examen reste limité compte tenu de la faible corrélation entre les résultats de l'IRM et les données per-opératoires [50].

Il existe peu de publications dans la littérature concernant ces formes neurologiques déficitaires [21, 22, 48]. Nous avons repris l'étude de Marty et al. [22] et l'avons complétée pour permettre de faire le point sur ces formes déficitaires avec un plus grand nombre de sujets et un plus long recul, en incluant également des formes pédiatriques. Il nous a paru utile de rapporter notre expérience de 53 cas STTB déficitaires dont 40 opérés, pris en charge entre 1994 et 2019. L'objectif de ce travail était de préciser le tableau clinique, les causes anatomiques, les résultats du traitement chirurgical et les facteurs pronostiques.

2 PATIENTS ET METHODES

2.1 Population

C'est une étude rétrospective, tous les dossiers des patients suivis pour un STTB ont été recherchés entre 1994 et 2019. Seuls les patients présentant un déficit clinique objectif, moteur et/ou sensitif, en rapport avec une compression nerveuse au niveau de la traversée thoraco-brachiale ont été sélectionnés. Tous les patients ont été contactés, 34 cas ont été revus cliniquement, 18 cas, qui ne pouvaient pas se déplacer en consultation (déménagement, maladie), ont été étudiés sur dossier et 1 patient était perdu de vue.

Le diagnostic reposait sur la présence à l'examen clinique d'un déficit objectif lié à une compression plexique au niveau de la traversée thoraco-brachiale qu'il s'agisse d'une amyotrophie des muscles intrinsèques de la main (thénariens, interosseux et hypothénariens) et/ou d'une hypoesthésie dans le territoire du NCABM. L'examen clinique s'attachait à éliminer une atteinte des nerfs ulnaire au coude et du médian au poignet, une compression radiculaire C8, une pathologie médullaire ou une compression plexique d'origine tumorale.

Une étude ENMG a été réalisée dans tous les cas ; elle permettait de préciser la systématisation des anomalies neurogènes et d'éliminer une autre étiologie. Des radiographies de la région cervico-thoracique ont également été réalisées systématiquement à la recherche d'une anomalie osseuse.

Tous les cas opérés ont été pris en charge par 3 chirurgiens seniors (pédiatrique et adulte).

Une voie d'abord sus claviculaire a été réalisée dans la majorité des cas du fait de la présence systématique d'une anomalie cervicale osseuse ou fibro-musculaire. Dans les cas les plus anciens il avait été réalisé une voie d'abord trans-axillaire selon Roos [28].

Lors de l'évaluation de l'ensemble des cas, étaient systématiquement recherchées : la présence de douleurs, la persistance d'une déformation de la main ou des doigts, et l'existence d'une gêne dans les efforts importants ou les gestes quotidiens. Pour les cas étudiés sur dossier, le résultat global du traitement de chaque STTB a été classé par l'examineur en différents stades : aggravation, état inchangé, amélioration discrète (réapparition de l'activité de certains muscles intrinsèques), amélioration importante (récupération nette de tous les intrinsèques) et récupération complète (disparition de toute symptomatologie). Pour les cas revus en consultation, plusieurs questions étaient posées au patient : chirurgie bénéfique sur les symptômes (auto évaluation sur une échelle de 0 à 100), persistance d'une douleur ou d'une

déformation de la main, évaluation par le patient de la force de la main sur une échelle de 0 à 100 (où 100 était une force normale) et évaluation du membre supérieur avant et après intervention sur une échelle de 0 à 100 (100 correspondant à un membre non douloureux totalement fonctionnel), satisfaction du patient par rapport à l'intervention : très satisfait, satisfait, insatisfait.

De 1994 à 2019, environ 1300 STTB ont été vus en consultation dont 5 cas pédiatriques (2 formes vasculaires et 3 formes neurologiques déficitaires). Dans 50 cas, il existait un déficit neurologique moteur, éventuellement associé à un déficit sensitif, et dans 3 cas un déficit sensitif isolé. Un cas au total a été totalement perdu de vue, ainsi, 52 cas, chez 49 patients, ont été évalués ou revus (*Figure 2*).

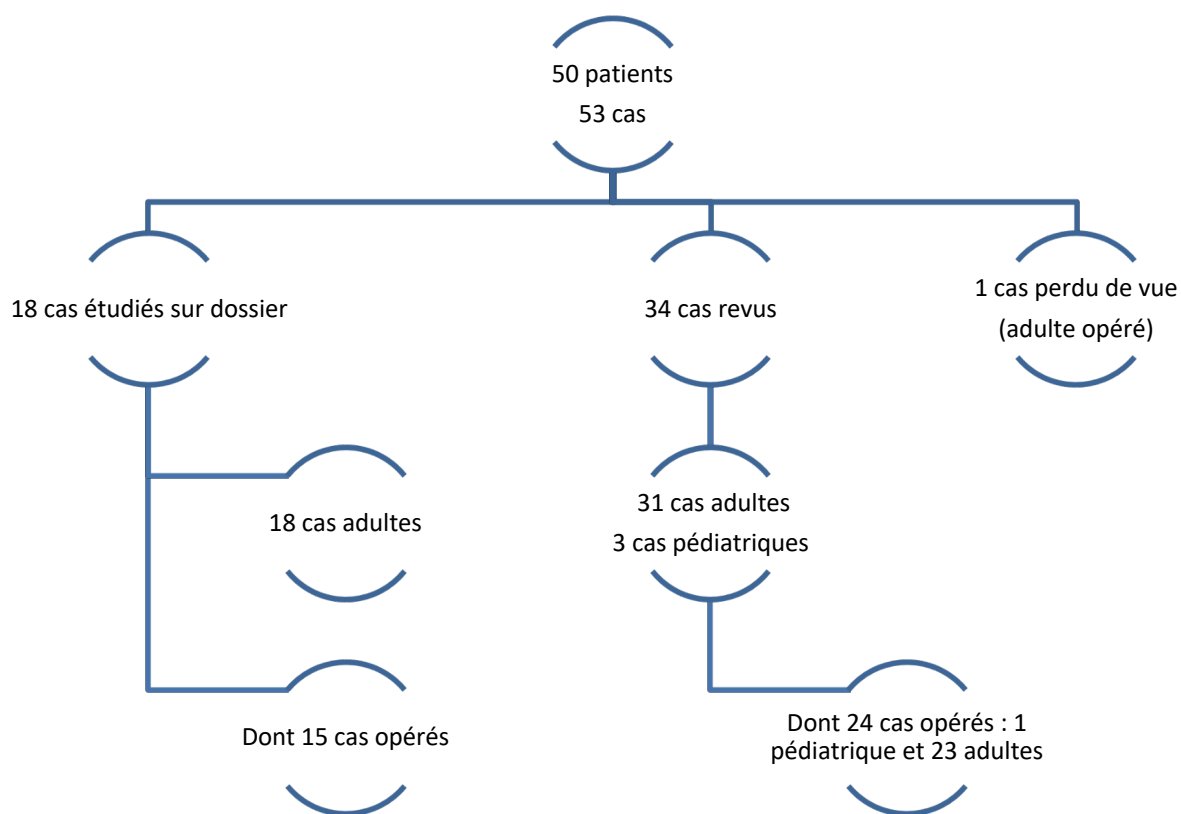


Figure 2. Diagramme de flux de l'étude

Les caractéristiques de la population sont détaillées dans le tableau 1.

Tableau 1. Principales données sur la population globale.

Nombre de patients	50
Sexe	9 masculin, 41 féminin
Age moyen au diagnostic	39 ans (9-80 ans)
Nombre de cas	53
Date du diagnostic	Entre juillet 1994 et décembre 2019
Atteinte côté dominant	36 cas /53 (67,9 %)
Nombre de cas opérés	40 : 1 enfant, 36 adultes (3 bilatéraux)
Durée d'évolution au moment du diagnostic	6 ans (3 mois-42 ans)
Présence d'un facteur de risque	40 cas / 53 (75,5 %)

Parmi les 40 facteurs de risque identifiés, il y avait 37 anomalies osseuses constitutionnelles de la région cervico-thoracique et 3 cas d'antécédent traumatique (2 cas de fracture de clavicule et 1 cas d'accident de la voie publique avec traumatisme cervico-scapulaire).

Un déficit moteur objectif était présent dans 50 cas, et les 3 autres présentaient uniquement un déficit sensitif dans le territoire du nerf cutané antébrachial médial (2 cas pédiatriques et 1 cas adulte). A l'examen, l'amyotrophie concernait les muscles thénariens latéraux dans 27 cas et l'ensemble des muscles intrinsèques dans 23 cas ; elle était associée à une déformation en griffe des doigts longs dans 18 cas (*Figures 3 et 4*). Un déficit sensitif était présent dans 25 cas, il concernait toujours le territoire du nerf cutané antébrachial médial. Les manœuvres cliniques de sensibilisation étaient positives dans les 53 cas.



Figure 3. Patiente de 30 ans, vue en consultation en 2007, présentant un STTB gauche, se manifestant par une amyotrophie des muscles thénariens latéraux et intrinsèques. Elle présentait une apophysomégalie au bilan radiologique.



Figure 4. Patient de 61 ans, vu en consultation en 1996, présentant un STTB droit se manifestant par une amyotrophie de tous les muscles intrinsèques associé à une griffe de tous les doigts longs. Il présentait une côte cervicale au bilan radiologique.

Le bilan radiologique initial retrouvait dans 22 cas une apophysomégalie de la 7^{ème} vertèbre cervicale, dans 10 cas une cote cervicale, dans 3 cas une agénésie de la première côte cervicale, dans 2 cas un cal vicieux claviculaire, dans 1 cas une scoliose malformative, et dans 1 cas une synchondrose entre la 1^{ère} et la 2^{ème} côte dans 1 cas (*Figures 5 et 6*). Les radiographies étaient normales dans 14 cas.

Dans tous les cas, la neurographie retrouvait une faible amplitude des potentiels d'action sensitif et moteur du nerf ulnaire et une faible amplitude du potentiel d'action moteur du nerf médian. Dans 50 cas, la myographie retrouvait des anomalies neurogènes dans les muscles intrinsèques de la main, celles-ci prédominaient dans le court abducteur du pouce.

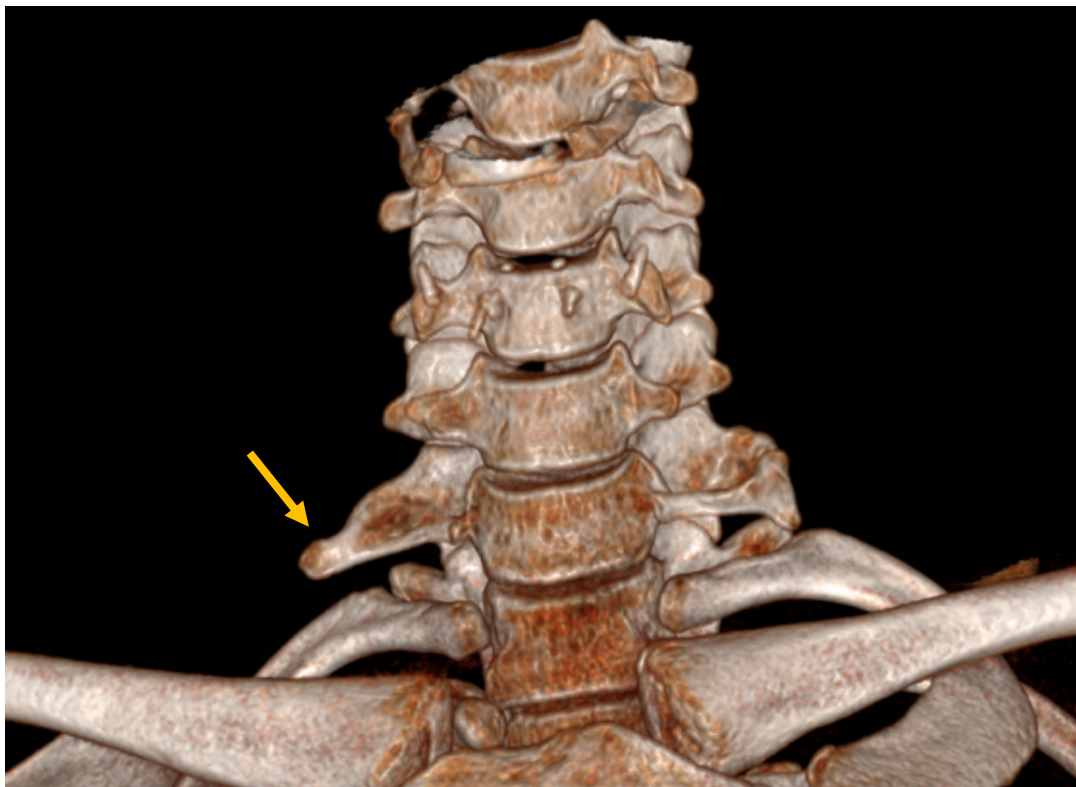


Figure 5. Présence d'une apophysomégalie de C7 (flèche) sur le scanner d'une patiente de 20 ans présentant un STTB droit déficitaire.

Concernant les 3 cas pédiatriques, un enfant présentait une amyotrophie des intrinsèques (cas opéré) et les 2 autres avaient des paresthésies de topographie C8-T1 avec une hypoesthésie dans le territoire du nerf cutané antébrachial médial. Le bilan radiologique réalisé chez ces 3 enfants retrouvait une cote cervicale dans un cas (cas opéré), une synchondrose entre la 1^{ère} et la 2^{ème} côte dans un autre cas, et une malformation du rachis cervical dans le dernier cas.

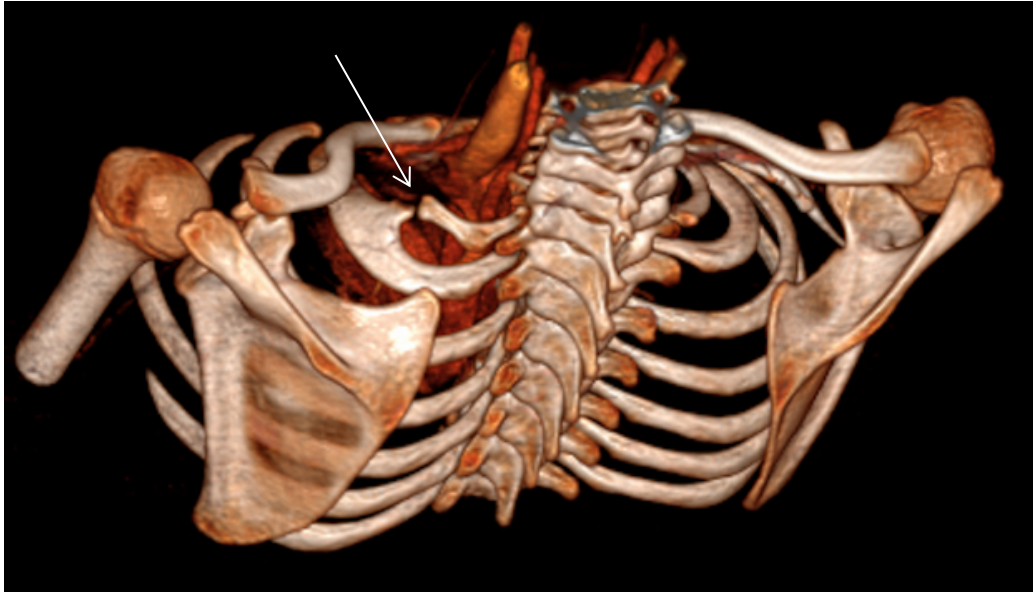


Figure 6. Angioscanner réalisé chez un cas pédiatrique déficitaire retrouvant une synchondrose entre la 1^{ère} et la 2^{ème} côte gauche (flèche).

L'indication chirurgicale était posée lorsque le déficit était d'apparition récente (sans facteur déclenchant) et/ou encore évolutif (aggravation progressive de l'amyotrophie) ou en cas de reprise évolutive (extension récente du déficit à d'autres muscles intrinsèques). Dans les cas récents suite à un facteur déclenchant précis ou ceux présentant un déficit ancien et non évolutif, nous n'avons pas posé d'indication chirurgicale. Cela concernait 13 cas (11 adultes et 2 enfants). Dans certains de ces cas, de la rééducation (kinésithérapie posturale) a été prescrite.

2.2 Technique chirurgicale

Les interventions ont eu lieu entre octobre 1994 et avril 2019. Deux voies d'abord ont été utilisées : sus claviculaire pour 35 cas et axillaire pour 5 cas (*Figure 7*). Il a été réalisé : dans 18 cas, la résection de l'apophysomégalie et de la bride qui dans 8 cas était associée à un scalène moyen dysplasique ; dans 10 cas, la résection de la côte cervicale (dont le cas pédiatrique), associée à une bride dans 5 cas et à un scalène dysplasique dans 1 cas ; et, dans 1 cas, la résection d'un cal claviculaire hypertrophique. Dans les 11 cas sans anomalie osseuse, il a été réalisé la résection d'une bride, qui était associée dans tous les cas à un scalène antérieur ou moyen dysplasique (*Figure 8*). Il y a eu un seul cas de complication post-opératoire se traduisant par un déficit sensitivo-moteur partiel du membre supérieur, totalement résolutif en quelques mois.



Figure 7. Tracé de la voie d'abord sus claviculaire en prenant comme repères les muscles sterno-cleïdo-mastoïdien en avant et trapèze en arrière.

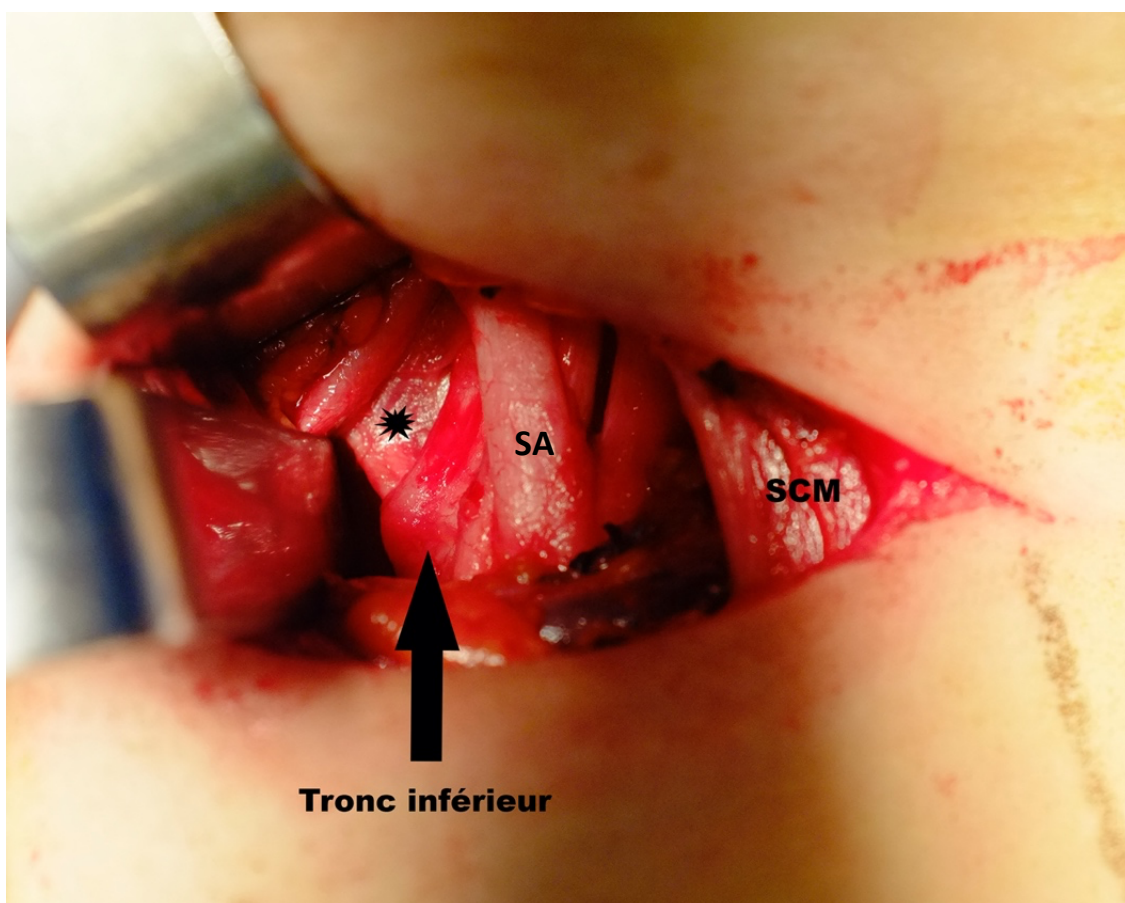


Figure 8. Photo peropératoire montrant une bride fibreuse (représentée par l'astérisque) soulevant le tronc inférieur du plexus brachial. (SCM : sterno-cléïdo-mastoïdien ; SA : scalène antérieur)

3 RESULTATS

Treize cas au total n'ont pas été opérés, soit en raison d'un déficit ancien et sévère non évolutif (5 cas adultes), soit en raison d'un déficit d'apparition récente résolutif avec la suppression du facteur déclenchant et/ou la rééducation (6 cas adultes et 2 pédiatriques). Dans certains cas adultes, le déficit était survenu suite à un traumatisme de la ceinture scapulaire ou un effort prolongé en élévation du membre supérieur. A l'examen clinique, 11 cas présentaient une amyotrophie thénarienne, associée à une amyotrophie des autres intrinsèques dans 6 cas et deux cas pédiatrique présentait uniquement une hypoesthésie dans le territoire du NCABM. Six cas parmi les 11 cas adultes présentaient des paresthésies dans le territoire du NCABM. Le bilan radiologique retrouvait un cal claviculaire hypertrophique dans 1 cas, une cote cervicale dans 1 cas, une synchondrose et une malformation du rachis cervical chez les deux cas pédiatriques, les radiologies étaient normales dans 9 cas.

Le seul cas perdu de vue avait 33 ans au moment du diagnostic, elle présentait un déficit de l'ensemble des muscles intrinsèques associé à une côte cervicale au bilan radiologique. Il a été réalisé en 2010 une résection de la bride et de la côte surnuméraire. Elle n'a pu être revue en postopératoire.

Pour les 18 cas étudiés sur dossier, le recul était de 52,8 mois (1-162 mois). Concernant les 15 cas opérés, la récupération était complète dans 4 cas, l'amélioration était importante dans 9 cas, et discrète dans 2 cas. Ces deux derniers cas présentaient un déficit évoluant depuis plus de 10 ans. Pour les 3 cas non opérés, l'amélioration suite à la rééducation était importante dans 1 cas et absente dans les deux cas anciens sévères.

Trente-quatre cas ont été revus en consultation, 31 cas adultes et les 3 cas pédiatriques (Tableau 2). Parmi eux 24 cas ont été opérés (23 cas adultes et 1 cas pédiatrique) ; le recul par rapport à l'intervention était de 134,8 mois (36-284 mois). La plainte principale initiale liée au STTB était une diminution de force associée à une douleur dans 23 cas, une douleur isolée dans 4 cas, et une diminution de force isolée dans 7 cas. Le bénéfice de la chirurgie était évalué en moyenne à 84,8% (50-100%) avec une médiane à 85%. La douleur avait totalement disparue dans 21 cas, il persistait dans 17 cas une amyotrophie thénarienne, associée à une déformation en griffe dans 3 cas, et 2 cas de déformation en griffe isolée (*Figures 9 et 10*). Les patients étaient très satisfaits de l'intervention dans 15 cas sur 24 et satisfaits dans 9 cas sur 24. Ils évaluaient leur main à 67,9% (20-100%), et leur membre supérieur à 79,3% (60-100%) après l'intervention, pour une évaluation globale préopératoire à 39,1% (10-60%). Dans 14 cas il persistait une gêne dans les gestes quotidiens (pour les activités de précision) et dans 5 cas pour des efforts importants. Le

cas pédiatrique déficitaire opéré à l'âge de 9 ans était très satisfait de l'intervention et la récupération était complète.

Parmi les 10 cas non opérés et revus (8 cas adultes et 2 cas pédiatriques), l'évaluation de leur main était de 66% (30-100%), celle de leur membre supérieur était de 42% (20-50%) avant la rééducation et de 67% (30-100%) après. Quatre des 8 cas adultes présentaient des douleurs quotidiennes de leur membre supérieur à la révision. La récupération a été complète dans tous les cas d'apparition récente après la rééducation et l'éviction du facteur déclenchant. L'amyotrophie thénarienne a persisté dans un seul cas après la rééducation, chez une patiente de 22 ans au moment du diagnostic, ne présentant pas d'anomalie radiologique et évaluant son membre supérieur à 30% avant et après la prise en charge. Pour les 2 cas pédiatriques déficitaires non opérés (10 et 12 ans), les symptômes se sont améliorés avec la rééducation mais il persistait une gêne notamment à l'écriture dans un cas.

Quatre interventions complémentaires ont été nécessaires : 2 réanimations de l'opposition du pouce par transfert de l'extenseur propre de l'index, un palliatif intrinsèque par lasso pour correction d'une griffe, et une neurolyse du nerf médian au coude pour un déficit d'apparition secondaire du long fléchisseur du pouce et du fléchisseur profond de l'index lié à une compression du nerf médian entre les deux chefs du rond pronateur.

Tableau 2. Caractéristiques cliniques préopératoires et résultats postopératoires des 34 cas revus

Cas revus	Age (années)	Sexe	Durée d'évolution (années)	Plainte initiale	Déficit moteur	Griffe	Déficit sensitif	Anomalie radio	Intervention	Cause compression	Disparition douleur	Récupération sensitive	Amyotrophie post op	Griffe post op	Bénéfice chirurgie (%)	Gène	Force main (%)	Avis/chirurgie	Force avant/après (%)
1	61	M	42	diminution force+douleur	Thénariens lat	non	oui	cote cervicale	oui	Bride	non	non	oui	–	100	non	100	Très satisfait	60/100
2	43	F	21	diminution force+douleur	Thénariens lat	non	non	hypoplasie 1ere cote	oui	bride+ dysplasie scapène	oui	–	oui	–	80	gestes précis	50	Très satisfait	70/90
3	43	F	21	diminution force+douleur	Thénariens lat	non	non	hypoplasie 1ere cote	oui	bride+ dysplasie scapène	oui	–	oui	–	100	gestes précis	60	Très satisfait	50/90
4	50	F	4	diminution force+douleur	Intrinsèques	oui	oui	Aucune	oui	bride+ dysplasie scapène	oui	oui	non	oui	100	non	100	Très satisfait	25/90
5	18	F	1	diminution force+douleur	Intrinsèques	oui	non	apophyseomégalie	oui	bride+ dysplasie scapène	oui	–	oui	oui	80	gestes précis	20	satisfait	30/70
6	52	F	16	diminution force	Intrinsèques	oui	non	apophyseomégalie	oui	bride+dysplasie scapène	–	–	oui	non	100	gestes précis	60	satisfait	20/60
7	52	F	17	diminution force	Thénariens lat	non	non	apophyseomégalie	oui	bride+dysplasie scapène	–	–	oui	–	100	gestes précis	60	satisfait	20/60
8	50	M	3	diminution force	Thénariens lat	non	non	Aucune	oui	bride+dysplasie scapène	–	–	non	–	90	non	100	Très satisfait	20/90
9	45	M	6	diminution force+douleur	Intrinsèques	oui	non	cote cervicale	oui	Bride	oui	–	non	non	80	gestes précis	80	Satisfait	60/80
10	25	F	5	diminution force+douleur	Intrinsèques	oui	non	cote cervicale	oui	Bride	oui	–	oui	non	80	gestes précis	60	satisfait	50/80
11	60	F	3	douleur	Intrinsèques	oui	non	apophyseomégalie	oui	Bride	oui	–	oui	non	75	non	80	satisfait	35/80
12	47	M	3	diminution force+douleur	Thénariens lat	non	non	Aucune	oui	bride+ dysplasie scapène	oui	–	non	–	60	effort important	60	satisfait	30/60
13	58	F	15	diminution force+douleur	Thénariens lat	non	oui	Aucune	oui	bride+ dysplasie scapène	oui	oui	oui	–	80	effort important	20	Très satisfait	40/60
14	42	F	1,5	diminution force+douleur	Intrinsèques	oui	oui	apophyseomégalie	oui	bride+ dysplasie scapène	non	non	non	oui	85	gestes précis	50	satisfait	20/60
15	39	F	0,5	diminution force+douleur	Intrinsèques	oui	oui	apophyseomégalie	oui	Bride	non	oui	non	non	80	non	50	Très satisfait	30/70
16	26	F	10	diminution force+douleur	Intrinsèques	oui	non	apophyseomégalie	oui	bride+ dysplasie scapène	oui	–	oui	non	85	effort important	85	Très satisfait	65/85
17	23	F	0,5	diminution force+douleur	Intrinsèques	oui	oui	apophyseomégalie	oui	bride+ dysplasie scapène	oui	oui	non	non	95	effort important	90	Très satisfait	50/90
18	30	F	5	diminution force+douleur	Intrinsèques	oui	oui	cote cervicale	oui	Bride	oui	oui	oui	oui	80	non	100	satisfait	30/80
19	40	F	1	diminution force+douleur	Thénariens lat	non	oui	cote cervicale	oui	Bride	oui	non	non	–	80	gestes précis	100	Très satisfait	50/80
20	20	F	1	diminution force+douleur	Intrinsèques	oui	oui	cote cervicale	oui	Bride	oui	oui	oui	non	95	non	85	Très satisfait	55/90
21	17	F	5	diminution force+douleur	Intrinsèques	non	non	apophyseomégalie	oui	bride+ dysplasie scapène	non	–	oui	–	50	non	80	Très satisfait	20/80
22	53	F	25	diminution force	Thénariens lat	non	oui	apophyseomégalie	oui	Bride	–	oui	non	–	60	gestes précis	40	satisfait	30/60
23	9	M	2	diminution force+douleur	Intrinsèques	non	oui	cote cervicale	oui	Bride	oui	oui	non	–	100	non	100	Très satisfait	20/100
24	19	M	2	douleur	Thénariens lat	non	oui	cote cervicale	oui	bride+ dysplasie scapène	oui	oui	non	–	100	non	100	Très satisfait	60/100
25	58	F	0,5	diminution force	Thénariens lat	non	non	cal claviculaire	non	–	–	–	non	–	–	non	100	–	50/100
26	59	M	3	diminution force+douleur	Intrinsèques	non	oui	Aucune	non	–	non	oui	non	–	–	non	100	–	50/100
27	42	M	1	diminution force+douleur	Intrinsèques	non	oui	Aucune	non	–	non	oui	oui	–	–	non	100	–	50/100
28	51	F	10	diminution force+douleur	Thénariens lat	non	non	Aucune	non	–	oui	–	oui	–	–	gestes précis	50	–	20/50
29	22	F	1	diminution force+douleur	Intrinsèques	oui	oui	Aucune	non	–	non	oui	oui	oui	–	gestes précis	30	–	30/30
30	54	F	1	diminution force+douleur	Intrinsèques	non	oui	Aucune	non	–	non	oui	oui	–	–	gestes précis	70	–	50/70
31	59	F	5	diminution force	Thénariens lat	non	non	Aucune	non	–	–	–	non	–	–	gestes précis	50	–	50/50
32	12	M	1	Douleur	non	non	oui	scoliose	non	–	oui	non	–	–	–	écriture	50	–	50/60
33	10	F	0,5	Douleur	non	non	oui	synchronodrose	non	–	oui	non	–	–	–	écriture	60	–	50/60
34	43	F	3	douleur	Intrinsèques	non	non	Aucune	non	–	oui	–	non	–	–	effort important	50	–	20/50

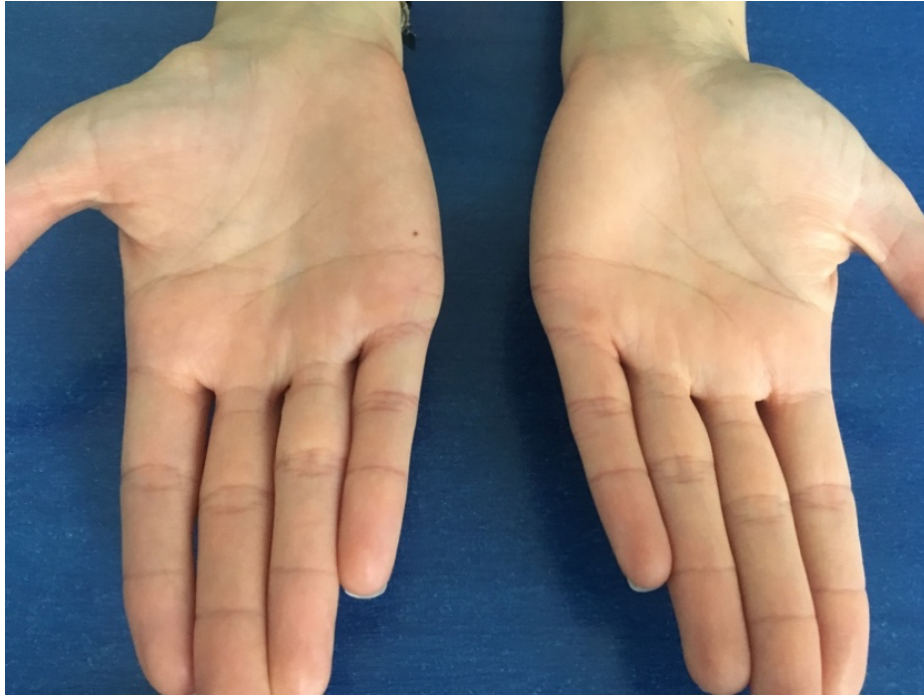


Figure 9. STTB droit, chez une patiente de 26 ans au moment du diagnostic, opérée en 2013 (résection d'une apophysomégalie), présentant à la révision une amélioration importante (auto-évaluation du membre supérieur à 65% avant intervention et 85% après) mais persistance d'une amyotrophie des muscles thénariens latéraux.



Figure 10. Patiente de 30 ans au moment du diagnostic d'un STTB droit, opérée en 2015 (résection costale), présentant à la révision une amélioration importante (auto-évaluation du membre supérieur à 30% avant intervention et 80% après) mais persistance d'une amyotrophie des espaces interosseux et une déformation en griffe.

4 DISCUSSION

L'intérêt de cette étude est de prendre en compte uniquement les formes objectives, déficitaires, de STTB, incluant aussi des cas pédiatriques. Elles se manifestent le plus souvent par une amyotrophie des muscles intrinsèques qui débute toujours par les thénariens latéraux [19]. Elle s'étend, parfois après un intervalle libre, aux autres muscles intrinsèques avec une déformation en griffe réalisant une amyotrophie de type Aran-Duchenne [21, 22]. Un déficit sensitif dans le territoire du NCABM est fréquent. Il était présent dans 9 des 14 cas de Allieu et al [21] et dans près de 50% de nos cas. Il est le plus souvent associé au déficit moteur mais il est parfois isolé et peut être la première manifestation objective d'une forme avérée de STTB. Contrairement aux formes subjectives, la douleur est rarement au premier plan.

Les données ENMG sont caractéristiques d'une atteinte du tronc inférieur et/ou du faisceau médial du plexus brachial [48, 51]. Le plus souvent la myographie retrouve des tracés neurogènes chroniques dans les muscles intrinsèques comme c'était le cas chez 50 de nos patients.

Il n'y a pas d'argument formel dans la littérature, en faveur d'une supériorité de la chirurgie sur le traitement conservateur dans les formes subjectives pures ; de plus, plusieurs études montrent une dégradation dans le temps des résultats fonctionnels des cas opérés [52, 53]. L'étude de Sanders et al [53], en 1989, montraient une dégradation dans le temps des résultats chirurgicaux qui passaient de 91% de succès à 3 mois à 70% à 3 ans. Dans celle de Gockel et al [52], portant sur les résultats fonctionnels de 107 patients opérés d'un STTB par scalénotomie, le taux de succès passait de 71 % un mois après l'opération à 63 % à 4,1 ans de recul moyen. L'étude de Landry et al [54], en 2001, portant sur des STTB « litigieux » (absence d'anomalie osseuse et ENMG), et incluant 79 patients dont 15 ont été opérés (résection de la 1^{ère} côte), retrouvait une amélioration des symptômes lors du suivi à long terme, sans qu'il y ait eu d'amélioration fonctionnelle significativement meilleure dans le groupe des patients opérés par rapport au reste des patients. Pour nous les formes subjectives ne relèvent pas de la chirurgie mais d'une prise en charge multidisciplinaire dans un centre de réadaptation, comme pour tout syndrome douloureux chronique affectant l'individu dans son ensemble, avec des conséquences neuromusculaires et psychosociales. [55].

Par contre, la chirurgie est indiquée pour le traitement des formes déficitaires, en dehors des cas anciens sévères non évolutifs et de certains cas récents. En effet, cette étude montre que des cas déficitaires d'apparition récente liés à un facteur déclenchant précis peuvent guérir avec la suppression de l'activité pathogène et la rééducation.

Peu d'études abordent uniquement les STTB déficitaires, dont celle d'Allieu [21] et celle de Marty [22], concernant respectivement 14 et 30 cas. Les résultats de notre étude sont probants, notamment lorsque le diagnostic et la prise en charge sont réalisés précocement. Les possibilités de récupération sont liées à l'âge et à l'importance du déficit. Il n'y a eu aucun cas aggravé par la chirurgie, et tous les cas ont eu une stabilisation ou une amélioration de la symptomatologie. L'étude de Nannapaneni en 2003 [56] rapportait 59 interventions chez 51 patients, dont 15 déficitaires, les douleurs du bras et les troubles sensitifs se sont améliorés dans 75% des cas, 72% ont rapporté une amélioration de la fonction de la main, l'atrophie musculaire ne s'est jamais améliorée. Il existait dans la population des formes sensitives pures comme dans notre étude. Dans l'ensemble, 90% des patients ont vu leur état s'améliorer.

Une majorité de cas déficitaires est associée à une anomalie constitutionnelle mais il existe également des cas post traumatiques. Dans notre étude, 2 cas de STTB déficitaires faisaient suite à une fracture de clavicule et 1 cas à un traumatisme cervical sans anomalie osseuse associée. Cependant, les cas post-traumatiques rapportés dans la littérature sont le plus souvent des formes subjectives non déficitaires [57].

Concernant les voies d'abord et les techniques chirurgicales retrouvées dans la littérature, l'approche trans-axillaire décrite par Roos en 1966 [58] a été utilisée au début de notre expérience uniquement. C'est Clagett et Falconer qui, en 1962, ont été les premiers à réaliser et à décrire la résection de la première côte pour le traitement des STTB [9, 23]. L'approche axillaire n'est pas anodine compte tenu du risque de complications, soutenue par l'étude de Batt en 1983 [59] qui rapporte 10% de complications post-opératoires importantes par voie axillaire et des résultats médiocres. Les formes déficitaires sont associées à des anomalies anatomiques avérées, accessibles par l'abord sus-claviculaire, cette technique a donc été majoritairement utilisée par la suite et nos résultats semblent confirmer que cet abord permet d'améliorer efficacement les symptômes. Nous avons constaté que lors de la découverte d'une bride peropératoire, celle-ci était souvent associée à un scalène dysplasique. De plus, il a également été constaté que dans la majorité des cas la cause de la compression n'était pas l'anomalie osseuse elle-même (par ex. côte cervicale) mais la bride qui la prolongeait.

Un fait important de notre étude est que les formes déficitaires peuvent aussi concerner les enfants. Cette éventualité est rare et à notre connaissance il y a peu de cas rapporté dans la littérature chez des enfants de moins de 12 ans ayant un déficit avéré. Si 2 d'entre eux n'avaient que des troubles sensitifs, le 3^e présentait une amyotrophie et cette origine doit être connue pour réaliser un traitement précoce. Les cas pédiatriques sont essentiellement des formes vasculaires, en particulier veineuses, et les cas neurologiques rapportées, sont le plus souvent des formes

subjectives. Ainsi la série de Hong [60] rapporte 14 cas de 8 à 18 ans, dont 1 seul avec des anomalies ENMG. L'étude de Matos [61] rapporte 68 patients d'âge moyen de 15,7 ans, dont 21 formes neurologiques se manifestant par des douleurs des membres supérieurs dans 14 cas et par un engourdissement des extrémités dans 8 cas, il n'est pas mentionné la réalisation d'ENMG dans cette étude. L'étude de Rehemutula [62] recense 13 cas pédiatriques de 4 à 13 ans, dont 10 cas dits neurologiques, mais les symptômes se résumaient à des douleurs des membres supérieurs et une gêne à l'écriture, plutôt en faveur de formes subjectives.

5 CONCLUSION

Les STTB neurologiques déficitaires sont une entité à part entière qu'il faut différencier des formes subjectives, la douleur étant au premier plan dans ces dernières.

Le déficit neurologique est d'installation lente, avec la constatation par le patient d'une amyotrophie franche après plusieurs années d'évolution, retardant la consultation. Parfois, associée à cette amyotrophie ancienne des thénariens latéraux, l'apparition récente d'une déformation en griffe des doigts motive la consultation.

Le traitement chirurgical est réservé aux formes évolutives, où une anomalie anatomique est constamment retrouvée même si le bilan radiologique est normal. L'abord sus-claviculaire nous semble le plus adapté pour contrôler toutes les structures susceptibles de réaliser une compression plexique. La chirurgie permet alors une disparition de la douleur, une stabilisation voire une récupération au moins partielle du déficit. Le ressenti de l'amélioration fonctionnelle par les patients est quant à lui important, avec un taux de satisfaction élevé.

6 BIBLIOGRAPHIE

- [1] Ranney D. Thoracic outlet: an anatomical redefinition that makes clinical sense. *Clin Anat N Y N* 1996; 9: 50–52.
- [2] Peet RM, Henriksen JD, Anderson TP, et al. Thoracic-outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1956; 31: 281–287.
- [3] Roos DB. Historical perspectives and anatomic considerations. Thoracic outlet syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 8: 183–189.
- [4] Gruber W. Ueber die Halscrippen des Menschen mit vergleichend-anatomischen Remerkungen. *Mem Acad Imper Sci St Petersburg* 7 Ser 13:No 2.
- [5] Coote H. Exostosis of the left transverse process of the seventh cervical vertebra, surrounded by blood vessels and nerves; successful removal. *Lancet* 1: 360, 1861.
- [6] Roos DB. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1976; 132: 771–778.
- [7] Murphy T. 1910. Brachial plexus neuritis caused by pressure of the first rib. *Aust Med J* 15:582–585.
- [8] Klaassen Z, Sorenson E, Tubbs RS, et al. Thoracic outlet syndrome: A neurological and vascular disorder: Thoracic Outlet Syndrome. *Clin Anat* 2014; 27: 724–732.
- [9] Clagett OT. Research and prosearch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962; 44: 153–166.
- [10] Merle M. Aspects chirurgicaux des syndromes de la traversée cervico-thoracobrachiale. *Chir Main* 2000; 19: 202–211.
- [11] Adson AW, Coffey JR. CERVICAL RIB: A METHOD OF ANTERIOR APPROACH FOR RELIEF OF SYMPTOMS BY DIVISION OF THE SCALENUS ANTICUS. *Ann Surg* 1927; 85: 839–857.
- [12] Pomerantz RB. Functional subclavian arterial murmur; possible relation to scalenus anticus syndrome, costoclavicular compression, or the neurovascular syndrome of Wright. *Ann Surg* 1948; 127: 688–695.
- [13] Todd WW. 1912. The descent of the shoulder after birth. *Anatomischer anzeiger centralblatt fur die gesamte wissenschaftliche. Anatomie* 41:385–397.
- [14] Honet JC, Jebesen RH, Perrin EB. Variability of nerve conduction velocity determinations in normal persons. *Arch Phys Med Rehabil* 1968; 49: 650–654.
- [15] Atasoy E. Thoracic outlet syndrome: anatomy. *Hand Clin* 2004; 20: 7–14.
- [16] Harry WG, Bennett JD, Guha SC. Scalene muscles and the brachial plexus: anatomical variations and their clinical significance. *Clin Anat N Y N* 1997; 10: 250–252.
- [17] Leonhard V, Smith R, Caldwell G, et al. Anatomical variations in the brachial plexus

roots: implications for diagnosis of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Anat Anat Anz Off Organ Anat Ges* 2016; 206: 21–26.

[18] Poitevin LA. Etude anatomique des défilés thoraco-cervico-brachiaux. *Ann Chir Main* 1988; 7: 5–13.

[19] Laulan J. Thoracic outlet syndromes. The so-called ‘neurogenic types’. *Hand Surg Rehabil* 2016; 35: 155–164.

[20] Prescher A, Schuster D. Die Anatomie der seitlichen Halsregion mit besonderer Berücksichtigung des Thoracic-outlet-Syndroms. *Handchir · Mikrochir · Plast Chir* 2006; 38: 6–13.

[21] Allieu Y, Benichou M, Touchais S, et al. [The neurological forms of thoracic outlet syndrome: the role of the middle scalene]. *Ann Chir Main Memb Supérieur Organe Off Soc Chir Main Ann Hand Up Limb Surg* 1991; 10: 308–312.

[22] Marty F-L, Corcia P, Alexandre J, et al. Formes déficitaires de syndrome de la traversée thoraco-brachiale. Étude rétrospective de 30 cas consécutifs. *Chir Main* 2012; 31: 244–249.

[23] Falconer Murray A, Li Franklin WP. RESECTION OF THE FIRST RIB IN COSTOCLAVICULAR COMPRESSION OF THE BRACHIAL PLEXUS. *The Lancet* 1962; 279: 59–63.

[24] Vemuri C, Wittenberg AM, Caputo FJ, et al. Early effectiveness of isolated pectoralis minor tenotomy in selected patients with neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2013; 57: 1345–1352.

[25] Rayan GM. Thoracic outlet syndrome. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7: 440–451.

[26] Sharp WJ, Nowak LR, Zamani T, et al. Long-term Follow-up and Patient Satisfaction after Surgery for Thoracic Outlet Syndrome. *Ann Vasc Surg* 2001; 15: 32–36.

[27] Gockel M, Vastamäki M, Alaranta H. Long-Term Results of Primary Scalenotomy in the Treatment of Thoracic Outlet Syndrome. *J Hand Surg* 1994; 19: 229–233.

[28] Demondion X, Boutry N, Drizenko A, et al. Thoracic Outlet: Anatomic Correlation with MR Imaging. *Am J Roentgenol* 2000; 175: 417–422.

[29] Çağlı K, Özçakar L, Beyazit M, et al. Thoracic outlet syndrome in an adolescent with bilateral bifid ribs. *Clin Anat* 2006; 19: 558–560.

[30] Sobey AV, Grewal RP, Hutchison KJ, et al. Investigation of nonspecific neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1993; 34: 343–345.

[31] Wilbourn AJ. The Thoracic Outlet Syndrome Is Overdiagnosed. *Arch Neurol* 1990; 47: 328–330.

[32] Sanders RJ, Ratzin Jackson CG, Banchero N, et al. Scalene muscle abnormalities in traumatic thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1990; 159: 231–236.

- [33] Dubuisson A, Lamotte C, Foidart-Dessalle M, et al. Post-traumatic thoracic outlet syndrome. *Acta Neurochir (Wien)* 2012; 154: 517–526.
- [34] Ellison DW, Wood VE. Trauma-Related Thoracic Outlet Syndrome. *J Hand Surg* 1994; 19: 424–426.
- [35] Kai Y, Oyama M, Kurose S, et al. Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome in Whiplash Injury: *J Spinal Disord* 2001; 14: 487–493.
- [36] Machleder HI. The Anterior Scalene Muscle in Thoracic Outlet Compression Syndrome: Histochemical and Morphometric Studies. *Arch Surg* 1986; 121: 1141.
- [37] Novak CB, Mackinnon SE. Thoracic outlet syndrome. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 747–762.
- [38] Watson LA, Pizzari T, Balster S. Thoracic outlet syndrome part 1: Clinical manifestations, differentiation and treatment pathways. *Man Ther* 2009; 14: 586–595.
- [39] Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet Lond Engl* 1973; 2: 359–362.
- [40] Mackinnon SE, Novak CB. Evaluation of the patient with thoracic outlet syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 8: 190–200.
- [41] Roos DB, Owens JC. Thoracic outlet syndrome. *Arch Surg Chic Ill 1960* 1966; 93: 71–74.
- [42] Barsotti J, Chiaroni DP, Chiaroni P. [Thoracic outlet syndrome. Diagnosis by Roos' test]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983 1984; 13: 1335.
- [43] Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2007; 46: 601–604.
- [44] Plewa MC, Delinger M. The False-positive Rate of Thoracic Outlet Syndrome Shoulder Maneuvers in Healthy Subjects. *Acad Emerg Med* 1998; 5: 337–342.
- [45] Nord KM, Kapoor P, Fisher J, et al. False positive rate of thoracic outlet syndrome diagnostic maneuvers. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2008; 48: 67–74.
- [46] Seror P. Medial antebrachial cutaneous nerve conduction study, a new tool to demonstrate mild lower brachial plexus lesions. A report of 16 cases. *Clin Neurophysiol* 2004; 115: 2316–2322.
- [47] Hug U, Jung FJ, Guggenheim M, et al. „True Neurologic Thoracic Outlet Syndrome“ - Anatomie und elektrophysiologischer Langzeitverlauf bei lateraler Thenaratrophy. *Handchir · Mikrochir · Plast Chir* 2006; 38: 42–45.
- [48] Le Forestier N, Moulouguet A, Maisonobe T, et al. True neurogenic thoracic outlet syndrome: electrophysiological diagnosis in six cases. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1129–1134.
- [49] Baumer P, Kele H, Kretschmer T, et al. Thoracic outlet syndrome in 3T MR neurography-fibrous bands causing discernible lesions of the lower brachial plexus. *Eur*

Radiol 2014; 24: 756–761.

[50] Singh VK, Jeyaseelan L, Kyriacou S, et al. Diagnostic value of magnetic resonance imaging in thoracic outlet syndrome. *J Orthop Surg Hong Kong* 2014; 22: 228–231.

[51] Seror P. Medial antebrachial cutaneous nerve conduction study, a new tool to demonstrate mild lower brachial plexus lesions. A report of 16 cases. *Clin Neurophysiol* 2004; 115: 2316–2322.

[52] Gockel M, Vastamäki M, Alaranta H. Long-Term Results of Primary Scalenotomy in the Treatment of Thoracic Outlet Syndrome. *J Hand Surg* 1994; 19: 229–233.

[53] Sanders RJ, Pearce WH. The treatment of thoracic outlet syndrome: A comparison of different operations. *J Vasc Surg* 1989; 10: 0626–0634.

[54] Landry GJ, Moneta GL, Taylor LM, et al. Long-term functional outcome of neurogenic thoracic outlet syndrome in surgically and conservatively treated patients. *J Vasc Surg* 2001; 33: 312–317; discussion 317–319.

[55] Bontoux L, Fouquet B, Laulan J, et al. [Symposium on the indications of surgery in chronic upper limb pain]. *Chir Main* 2009; 28: 207–218.

[56] Nannapaneni R, Marks SM. Neurogenic thoracic outlet syndrome. *Br J Neurosurg* 2003; 17: 144–148.

[57] Ellison DW, Wood VE. Trauma-Related Thoracic Outlet Syndrome. *J Hand Surg* 1994; 19: 424–426.

[58] Roos DB. Transaxillary Approach for First Rib Resection to Relieve Thoracic Outlet Syndrome. *Ann Surg* 1966; 163: 354–358.

[59] Batt M, Griffet J, Scotti L, et al. [Thoracic outlet syndrome. Apropos of 112 cases: toward a more refined tactical approach]. *J Chir (Paris)* 1983; 120: 687–691.

[60] Hong J, Pisapia JM, Ali ZS, et al. Long-term outcomes after surgical treatment of pediatric neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Neurosurg Pediatr* 2018; 21: 54–64.

[61] Matos JM, Gonzalez L, Kfoury E, et al. Outcomes following operative management of thoracic outlet syndrome in the pediatric patients. *Vascular* 2018; 26: 410–417.

[62] Rehemutula A, Zhang L, Chen L, et al. Managing pediatric thoracic outlet syndrome. *Ital J Pediatr* 2015; 41: 22.

Vu, le Directeur de Thèse



Vu, le Doyen de la Faculté de Médecine de Tours, le

SERVASIER Lisa 41 pages – 2 tableaux – 10 figures

Introduction : Les syndromes de la traversée thoraco-brachiale (STTB) dits neurologiques sont dominés par les formes subjectives. Cette étude ne concerne que les rares formes objectives liées à une compression nerveuse proximale dans la traversée thoraco-brachiale, avec la présence de signes déficitaires neurologiques moteurs (amyotrophie des muscles intrinsèques de la main) et/ou sensitifs (hypoesthésie dans le territoire du nerf cutané antébrachial médial). Les objectifs de cette étude étaient de définir les caractéristiques cliniques, les causes anatomiques et les résultats chirurgicaux de cette pathologie.

Patients et méthode : Etude rétrospective monocentrique incluant 53 cas consécutifs chez 50 patients présentant un déficit clinique objectif, confirmé par examen électroneuromyographique. La population était composée de 47 adultes et 3 enfants, 9 hommes et 41 femmes, d'âge moyen de 39 ans (9-80 ans), dont le diagnostic a été posé entre juillet 1994 et décembre 2019. Un déficit moteur objectif était présent dans 50 cas, et les 3 autres présentaient uniquement un déficit sensitif. Quarante cas ont été opérés, le plus souvent par voie sus-claviculaire, et 13 cas ne l'ont pas été en particulier en raison d'un déficit ancien et non évolutif.

Résultats : Un cas opéré a été perdu de vue. Dix-huit cas ont été étudiés sur dossier, dont 15 cas opérés qui, avec un recul de 53 mois (1-162), présentaient une récupération complète dans 4 cas, une amélioration importante dans 9 cas et discrète dans 2 cas. Trente-quatre cas ont été revus en consultation, dont 24 cas opérés et évalués avec un recul de 135 mois (36-284 mois) : la douleur avait disparue dans 21 cas, il persistait dans 17 cas une amyotrophie thénarienne, associée à une déformation en griffe dans 3 cas, et dans 2 cas une déformation en griffe isolée. Les patients étaient très satisfaits de l'intervention dans 15 cas et satisfaits dans 9 cas. Ils évaluaient le bénéfice de la chirurgie à 87,4% et l'évaluation de leur membre supérieur était passée de 38,3% (10-60) en préopératoire à 77,2% (60-100) à la révision.

Conclusion : Peu d'étude dans la littérature portent sur les formes déficitaires de STTB. Le traitement est chirurgical dans les cas évolutifs, une anomalie anatomique est constamment retrouvée. Il permet une disparition de la douleur et une stabilisation voire une récupération au moins partielle du déficit. Malgré un gain objectif modéré, le ressenti de l'amélioration fonctionnelle par les patients est important avec un taux de satisfaction élevé.

Mots clefs : Traversée thoraco-brachiale, compression, déficit neurologique

Jury :

Président du Jury : Professeur Luc FAVARD

Directeur de thèse : Docteur Jacky LAULAN

Membres du Jury : Professeur Philippe ROSSET, Professeur Jean BRILHAULT, Professeur Thierry ODENT, Docteur Guillaume BACLE

Date de soutenance : 13 septembre 2021