

**NEUROPATHIES PERIPHERIQUES (264),
POLYRADICULONEVRITE AIGUE INFLAMMATOIRE
(Syndrome de Guillain Barré) (122),
RADICULALGIE ET SYNDROME CANALAIRE (278)**

**(Recommandation ANAES 2000 pour lombosciatique aiguë)
(Recommandation ANAES 1997 pour le syndrome du canal carpien)**

1. Connaissances requises

- 1.1. Définir le terme « polyneuropathie », vs « mononeuropathie »
- 1.2. Situer la contribution de l'électrophysiologie neuromusculaire au diagnostic « positif » et physiopathologique des neuropathies périphériques
- 1.3. Pour les polyneuropathies « Longueur-dépendantes » (polynévrites)
 - 1.3.1 Décrire les symptômes et signes cliniques
 - 1.3.2 Connaître les causes principales
- 1.4. Pour la polyradiculonévrite aiguë (Guillain-Barré)
 - 1.4.1. Décrire les symptômes et signes cliniques
 - 1.4.2. Citer les données de la PL et de l'électrodiagnostic
 - 1.4.3. Enoncer les éléments du diagnostic différentiel avec le syndrome de la queue de cheval et les méningoradiculites (ex. de la maladie de Lyme)
 - 1.4.4. Citer les principaux agents infectieux en cause
 - 1.4.5. Enoncer les principes du traitement
- 1.5. Pour les mononeuropathies
 - 1.5.1. Radiculopathies
 - décrire les symptômes et signes cliniques d'une atteinte radiculaire
 - citer les causes les plus fréquentes de radiculopathie
 - connaître les situations dans lesquelles des examens complémentaires sont indiqués
 - connaître le traitement d'une lombosciatique et d'une névralgie cervico-brachiale dues à un conflit disco-radiculaire
 - 1.5.2. Plexopathies
 - décrire les caractéristiques sémiologiques d'une atteinte plexuelle
 - énoncer les causes principales de plexopathie

1.5.3. Mononeuropathies tronculaires

- décrire les caractéristiques séméiologiques d'une atteinte tronculaire
- énoncer les causes les plus fréquentes
- décrire précisément le syndrome du canal carpien, le syndrome de compression du nerf ulnaire au coude, du nerf fibulaire au col de la fibule, la meralgie paresthésique, et en énoncer les principes thérapeutiques
- énoncer les principales causes des mononeuropathies tronculaires multiples (multinévrites)

2. Objectifs pratiques

2.1. Chez un patient réel ou simulé (ARC), atteint de polyneuropathie sensitivo-motrice débutante :

- interroger et examiner le malade
- hiérarchiser les examens complémentaires éventuels
- rédiger l'ordonnance (médicaments antalgiques) en cas de polyneuropathie douloureuse
- proposer un schéma thérapeutique étiologique

2.2. Chez des patients réels ou simulés (ARC), d'un cas de mononeuropathie tronculaire (unique ou multiple)

- interroger et examiner le malade
- réunir des arguments cliniques et, le cas échéant, électrophysiologiques, d'un diagnostic topographique précis
- orienter le diagnostic étiologique
- proposer une thérapeutique

2.3. Sur des cas vidéoscopés, évoquer le diagnostic de :

- polynévrite
- polyradiculonévrite aiguë
- lombosciatique
- meralgie paresthésique
- syndrome du canal carpien, etc...

LES POINTS FORTS

1. Neuropathies Périphériques : signes cliniques (atteinte motrice, sensitive et végétative), électriques, biologiques et histologiques résultant d'une atteinte du neurone périphérique.

2. Importance de l'EMG : Les vitesses de conduction reflètent le processus en cause :

- Neuropathies démyélinisantes : ralentissement des VC motrices et sensitives
- Neuropathies axonales : normalité des VC, baisse d'amplitude des réponses motrices et sensitives.

3. Les polyneuropathies : tableau symétrique

- Subaiguë et longueur-dépendante : polyneuropathie toxique (médicaments), métabolique (diabète et alcool) principalement
- Aiguë et démyélinisante : polyradiculonévrite (Syndrome de Guillain-Barré)
- Chronique : neuropathie héréditaire

4 Les mononeuropathies : tableau asymétrique

- atteinte unique : tronculaire, radiculaire (hernie discale) ou plexuelle
- atteinte multiple : tronculaire (mononeuropathies multiples-maladies générales et diabète)
- radiculaires (sténose canalaire, méningo-radiculite).

5. La polyradiculonévrite aiguë

- Evolue en trois phases : extension des paralysies (déficit rapidement progressif à prédominance proximal aux membres, diplégie faciale, areflexie ostéo-tendineuse), plateau (durée proportionnelle aux sequelles) et récupération (ordre inverse de l'installation)
- Atteinte démyélinisante à l'EMG (bloc de conduction)
- LCR : dissociation albumino-cytologique
- Traitements immunomodulateurs (immunoglobulines polyvalentes, Echanges Plasmatiques)
- Importance de la surveillance : réanimation si troubles de déglutition ou difficultés respiratoires, anticoagulants

6. Syndromes canaux : Compressions des nerfs périphériques (lieux de passage étroits, compressions dites posturales. Démyélinisation segmentaire (EMG)

- Nerf médian au canal carpien (le plus fréquent) : Paresthésies ou engourdissement nocturne, des trois premiers doigts-Signes de Tinel et de Phalen-Traitement : infiltration de corticoïdes dans le canal carpien, chirurgie si echec
- Nerf ulnaire dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne : Paresthésies des 4ème et 5ème doigts, hypoesthésie territoire du nerf à la main, Déficit moteur des muscles intrinsèques de la main-Traitement chirurgical (transposition du nerf).
- Nerf radial dans la gouttière humérale (fractures de l'humérus et compression externe du bras) : Déficit moteur de l'ensemble du territoire sous-jacent (long supinateur et extenseurs des doigts et du poignet-Respect du muscle triceps et du réflexe tricipital-Traitement le plus souvent conservateur lors de la compression externe.

- Nerf fémoro-cutané ou meralgie paresthésique : Atteinte purement sensitive partie antéro-externe de cuisse favorisée par le port d'une ceinture serrée, l'obésité-Traitement conservateur
- Nerf fibulaire au col de la fibule : Déficit des muscles de loge antéro-externe de jambe (steppage)-Déficit sensitif discret du dos du pied-Traitement conservateur

7. Radiculopathies lors de la pathologie rachidienne lombaire (lésions dégénératives osseuses acquises par arthrose ou conflit disco-radiculaire, rarement cause tumorale ou infectieuse) :

Douleurs rachidiennes lombaires, radiculalgie mécanique le plus souvent unilatérale (région lombaire et trajet précis au membre inférieur), voire claudication (douleurs des membres inférieurs apparaissant lors de la marche, lors des souffrances pluriradiculaires par sténose lombaire.

Examen : signes rachidiens (raiduer lombaire), radiculaires (Lasègue) et neurologiques (dépistage syndrome de queue de cheval-signes sphinctériens).

Pas d'examens complémentaires si la lombosciatique n'est pas compliquée. Sinon la persistance des signes malgré un traitement médical bien conduit au-delà de six semaines et/ou d'un déficit neurologique franc, peut faire réaliser : des radiographies lombaires, une tomodensitométrie réalisée sans injection, à la recherche d'une hernie discale et d'un conflit disco-radiculaire voire une IRM ou une radiculographie après injection de produit hydrosoluble par ponction lombaire en cas de discordance clinico-densitométrique et dans les sténoses canalaires

Traitement médical dès le début des symptômes pendant deux à quatre semaines, si échec prise en charge rhumatologique (infiltrations, tractions) puis éventuel geste chirurgical

8. Radiculopathies lors de la pathologie rachidienne cervicale (hernie discale ou lésions arthrosiques) :

- Cervicalgie et irradiation au membre supérieur (topographie pas toujours précise), La exacerbée par les mouvements du rachis, les efforts de toux, et le décubitus.

- Examen : limitation douloureuse des mouvements du rachis cervical, une contracture des muscles cervicaux., recherche un déficit moteur, sensitif, une modification d'un ROT, et des signes de souffrance médullaire.

- Examens complémentaires : radiographies du rachis cervical (discarthrose), tomodensitométrie (débord discal), IRM (diamètre du canal rachidien et souffrance moelle), voire myélographie couplée au scanner (conflit disco-radiculaire)

- Traitement : médical toujours préconisé en première intention, chirurgical si signes neurologiques déficitaires

9. Les méningoradiculites après morsure de tiques : douleurs radiculaires très intenses, diurnes et nocturnes, volontiers pluriradiculaires et asymétriques, associées à un déficit sensitivomoteur dans les territoires atteints,diplégie faciale, céphalées-LCR : lymphocytorachie et hyperprotéinorachie, répartition oligoclonale des protéines-EMG tracés neurogènes dans les muscles innervés par les racines intéressées et VCN normales-Diagnostic sérologique-Antibiothérapie parentérale par ceftriaxone (2 g/j pendant 15 jours consécutifs)

10. Atteintes du plexus brachial : Syndrome de Parsonage –Turner (amyotrophie névralgique : douleur de l'épaule, permanente et insomnante, rebelle aux antalgiques puis déficit amyotrophiant, ROT normaux, signes souvent unilatéraux-LCR normal-Evolution généralement favorable) et Atteintes compressives (Tumeur de

l'apex pulmonaire : atteinte C8-D1, douleurs importantes et signe de Claude-Bernard Horner), Plexopathies post-radiales

L'atteinte du système nerveux périphérique est défini par l'ensemble des manifestations cliniques, électriques, biologiques et histologiques résultant d'une atteinte du neurone périphérique.

1. RAPPELS

1.1. Le système nerveux périphérique est composé de :

- **Fibres motrices efférentes.** Le corps cellulaire est situé dans la corne antérieure de la moelle épinière. L'axone quitte la moelle par la racine antérieure et chemine jusqu'au muscle strié squelettique où il tient sous sa dépendance une centaine de fibres (unité motrice).

- **Fibres sensibles afférentes.** Le corps cellulaire est situé dans le ganglion rachidien de la racine postérieure. Leur destinée médullaire les oppose en deux groupes : lemniscales dont les fibres cheminent dans les cordons postérieurs homolatéraux et véhiculent la sensibilité épicritique et le sens proprioceptif, et spino-thalamiques dont les fibres, qui décussent au niveau du métamère médullaire, véhiculent de façon contro-latérale le tact grossier et la thermoalgie.

- **Fibres végétatives (Voies efférentes sympathiques et parasympathiques).** Le corps cellulaire du neurone préganglionnaire est situé dans le tronc cérébral ou la moelle, l'axone quitte le système nerveux central par le trajet des nerfs crâniens (III, VII, IX, X) ou des racines antérieures médullaires pour faire un relais avec le neurone post-ganglionnaire innervant muscles lisses et glandes.

1.2. Histopathologique

Les fibres nerveuses sont constituées d'axones (cellules nerveuses), de cellules de Schwann (myéline) et de tissus de soutien (vaisseaux et conjonctif). Les lésions élémentaires des fibres nerveuses sont :

- **La dégénérescence wallérienne** : désintégration progressive myéline-axonale puis bouquets de régénérescence axonale ("clusters").

- **La démyélinisation segmentaire** : mise à nu progressive des axones par destruction de la myéline au niveau des nœuds de Ranvier qui s'élargissent anormalement.

Les lésions s'organisent en atteintes primitives des fibres nerveuses (axone ou myéline), neuropathies interstitielles et des structures conjonctivo-vasculaires, neuropathies vasculaires.

2. DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE NEUROPATHIE

2.1. Clinique

Le diagnostic repose sur l'association plus ou moins complète de trois ordres de signes :

⇒ **Signes moteurs associant**

* Une **Paralysie** ou parésie, par atteinte de la motricité volontaire, réflexe et automatique par souffrance de la voie finale commune (motoneurone alpha). Plus ou moins précédée d'une fatigabilité, elle est complète (car affectant tous les types de motricité), flasque et hypotonique. Elle est cotée de 0 à 5 (0 = pas de contraction ; 1 = contraction faible sans déplacement ; 2 = déplacement faible si pesanteur éliminée ; 3 = déplacement possible contre pesanteur ; 4 = déplacement possible contre résistance ; 5 = force normale). La réponse idiomusculaire est conservée

* Une **Amyotrophie** retardée de trois semaines par rapport à la lésion nerveuse.

* Des **Fasciculations** (spontanées ou provoquées par la percussion ou l'exposition au froid). Traduisant l'activité spontanée d'une unité motrice, elles sont en faveur d'une lésion proche de la corne antérieure (motoneurone, racine).

* Une **diminution ou une abolition des réflexes ostéo-tendineux** (++++)

⇒ **Sensitifs qui sont souvent les premiers à apparaître.**

* **Signes subjectifs.** Ces sensations anormales sont des paresthésies (picotements, fourmillements, engourdissements spontanés), des dysesthésies (déclenchées par le tact) ou des douleurs (brûlures, décharges électriques, striction). Leur origine peut être radiculaire ou tronculaire. La douleur radiculaire a un trajet traçant le long d'un membre. Elle est accrue ou provoquée par les manœuvres élevant la pression du LCR (toux, éternuement) et celles étirant la racine (Lasègue, mouvements du cou). Les signes objectifs sont par contre absents ou discrets. La topographie est fixe et parfaitement déterminée.

* **Atteinte objective rarement dissociée**

Les troubles concernent les sensibilités superficielle [au tact (épicrotique), à la température et à la piqûre (thermo-algique)] et proprioceptive [altération du sens vibratoire, du sens de position des segments de membre, avec signe de Romberg].

⇒ **Neurovégétatifs**

Il s'agit des **signes vasomoteurs** (œdème, cyanose), de **troubles trophiques** (peau sèche, squameuse et atrophique) et **des phanères** (chute poils, ongles cassants), **d'une hypotension orthostatique, d'une impuissance, d'une incontinence urinaire**

- **Autres signes**

Ils comportent la recherche de gros nerfs et d'un signe de Tinel (douleur projetée sur le trajet du nerf lors de la percussion de celui-ci).

On peut à l'issu des données cliniques ébaucher différents types d'atteinte :

- atteinte des grosses fibres : troubles des sensibilités proprioceptive et tactile, signes moteurs
- atteintes des petites fibres : troubles de la sensibilité thermoalgique et neuro-végétatifs

2.2. Examens complémentaires

⇒ **Electrophysiologie neuro-musculaire**

Elle confirme la nature neurogène du trouble.

L'électromyogramme (analyse à l'aiguille des tracés de repos et de contraction des différents muscles), permet de retrouver des potentiels de fibrillation au repos, un appauvrissement en unités motrices, une accélération de la fréquence des potentiels individualisés (sommation temporelle) et au maximum un potentiel à fréquence élevée (tracé simple) lors de la contraction. Il peut donner une indication topographique (tronculaire, radiculaire, diffuse) et confirme l'absence de signes myogènes.

La mesure des vitesses de conduction reflète le processus histopathologique :

- **Neuropathies démyélinisantes** : ralentissement diffus des vitesses de conduction motrices et sensitives, allongement des ondes tardives F et des latences distales motrices. Il peut exister un aspect de bloc de conduction moteur (rapport diminué entre l'amplitude obtenue par stimulation proximale et l'amplitude obtenue par stimulation distale) notamment dans les neuropathies canalaire et les polyradiculonévrites. Ces anomalies sont localisées dans les mononeuropathies multiples et les compressions.

- **Neuropathies axonales** : les vitesses sont normales ou modérément ralenties, la baisse d'amplitude de la réponse motrice et du potentiel sensitif renseigne sur le nombre d'axones fonctionnels.

⇒ **Liquide Céphalo-Rachidien**

Il est habituellement normal. On peut constater une hyperprotéinorachie isolée dans les polyradiculonévrites, le diabète, certaines affections néoplasiques et hématologiques.

⇒ **La biopsie de nerf** permet dans certains cas difficiles de confirmer le caractère de la neuropathie (démylelinisation segmentaire, dégénérescence axonale) et oriente parfois le diagnostic étiologique (lésions artériolaires).

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (Voir Items 299 et 304)

3.1. Paralysies centrales : paralysies spastiques, non amyotrophiantes et troubles de la sensibilité dissociés.

3.2. Atteintes myogènes : atteintes motrices pures, abolition de la réponse idiomusculaire, données électromyographiques, élévation du taux des enzymes musculaires.

4. ORIENTATION DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Elle s'appuie sur des éléments cliniques [1/ Topographie des signes (uni ou bilatéraux, symétriques ou non) ; 2/ Mode d'installation du tableau ; 3/ Contexte (diabète, médicaments, traumatisme,...)] et les éléments paracliniques (Electromyogramme).

4.1. Syndrome neurogène symétrique : polyneuropathie

* subaiguë et longueur-dépendante : polyneuropathie toxique et métabolique principalement.

* aiguë et démyélinisante : polyradiculonévrite (Syndrome de Guillain-Barré)

* chronique : neuropathie héréditaire

4.2. Syndrome neurogène asymétrique : mononeuropathie

* atteinte unique : tronculaire, radiculaire (hernie discale) ou plexuelle.

* atteinte multiple : tronculaire (mononeuropathies multiples), ou radiculaires (sténose canalaire, méningo-radiculite).

5. POLYNEUROPATHIES LONGUEUR-DEPENDANTES

Les **polyneuropathies**, qui résultent d'une atteinte diffuse et symétrique intéressant les extrémités distales des membres, s'opposent aux **mononeuropathies** multiples, liée à une atteinte successive dans le temps et l'espace de plusieurs troncs nerveux et impliquant un processus physiopathologique différent. Il faut noter qu'une polyradiculonévrite implique une atteinte diffuse de la totalité des fibres nerveuses, y compris les racines.

5.1. CLINIQUE

Les **troubles** débutent à l'extrémité distale des membres inférieurs dans les formes habituelles sensitivomotrices.

- **Troubles sensitifs**

Ils sont souvent initiaux, touchant les extrémités des membres inférieurs (paresthésies permanentes, dysesthésies, brûlures). L'atteinte des grosses fibres myélinisées se traduit par des troubles de la sensibilité profonde (ataxie).

- Troubles moteurs

Au début le patient rapporte des difficultés à la marche, une fatigabilité anormale. Puis s'installe un steppage (déficit releveurs du pied) et ensuite le déficit progresse pour intéresser la racine puis les membres supérieurs. Il épargne les muscles respiratoires et les nerfs crâniens. Il existe parfois des crampes (mollets, plante des pieds).

- Troubles végétatifs

Ils sont liés à une atteinte des fibres amyéliniques : hypotension artérielle orthostatique, troubles vésico-sphinctériens, sexuels (impuissance), troubles digestifs (diarrhée, constipation).

L'examen confirme l'atteinte symétrique, à prédominance distale, des membres inférieurs : 1/ abolition des réflexes achilléens ; 2/ déficit moteur affectant les releveurs du pied ; 3/ amyotrophie ; 4/ déficit sensitif qui peut être discret (examen particulièrement attentif) ; 4/ atteinte végétative (peau et phanères, hypotension).

L'électromyogramme est indispensable dans l'enquête étiologique en permettant de mettre en évidence le processus en cause, axonal ou démyélinisant. **L'analyse du LCR** est surtout intéressante dans les processus démyélinisants (hyperprotéinorachie). **La biopsie de nerf** est peu contributive dans une pratique systématique.

5.2. ORIENTATION ETIOLOGIQUE

Elle dépend de nombreux facteurs :

- **Age** : enfant (rare et héréditaire), adulte (près de 200 causes), vieillard (recherche souvent infructueuse)
- **Origine - Ethnie** : lèpre (neuropathie plus fréquente dans le monde) ; amylose portugaise
- **Familiale** surtout dans les neuropathies chroniques
- **Circonstances** : maladie générale (diabète, insuffisance rénale), médicaments, piqûres d'insectes.
- **Mode d'installation** : celui-ci reste déterminant (aigu, subaigu, chronique).

- **Bilan sanguin** : Numération Formule Sanguine, CRP, Glycémie à jeun et post-prandiale, recherche d'une immunoglobuline monoclonale,

5.4. CAUSES (la plupart ne seront qu'énumérées)

⇒ **Le diabète**

Le diabète est une des causes les plus fréquentes. L'incidence est difficile à estimer, variant de 5 à 60 %, tenant en grande partie à la difficulté de définir la neuropathie diabétique. Sa répartition est égale dans les deux sexes. La cause est inconnue, bien que plusieurs mécanismes semblent être en cause : facteurs vasculaires (augmentation de la perméabilité capillaire au niveau du nerf), facteurs métaboliques (accumulation de sorbitol), facteurs immunologiques (infiltrats de lymphocytes et de macrophages dans les fascicules des fibres amyéliniques).

Il existe très probablement un lien entre l'hyperglycémie et les neuropathies (qui apparaissent le plus souvent 5 à 10 ans après le début du diabète) et les traitements qui maintiennent une glycémie relativement normale peuvent faire régresser des signes neurologiques (par exemple, douleurs et insuline).

La forme la plus souvent observée est la neuropathie sensitive distale associée ou non à une atteinte dysautonomique. Survenant généralement chez des patients dont le diabète évolue depuis plus de 5 ans, le début en est généralement lentement progressif mais un début aigu peut être observé (coma diabétique, stress, infection, chirurgie) ou lors de l'instauration d'un traitement par l'insuline. Il s'agit au début de paresthésies (engourdissements, picotements et brûlures) des pieds et plus rarement des mains. L'examen retrouve une aréflexie achilléenne et une hypoesthésie affectant la sensibilité thermoalgique en chaussettes, plus rarement la sensibilité vibratoire. Les douleurs sont fréquentes (pieds et jambes) à type de constriction, de broiement.

Les manifestations dysautonomiques comportent des troubles cardiovasculaires (hypotension orthostatique, syndrome de dénervation cardiaque), des troubles de la sphère digestive (Constipation, douleurs abdominales, nausées, dysphagie, diarrhée et incontinence fécale), des troubles génito-urinaires (impuissance, atonie vésicale), des troubles de la motilité pupillaire et une anhydrose fréquente

Les neuropathies motrices proximales s'installent de façon subaiguë sur plusieurs semaines : faiblesse musculaire avec amyotrophie des racines des membres inférieurs asymétrique, qui concerne électivement le psoas, les quadriceps, les adducteurs et les muscles postérieurs de cuisse. Des douleurs sont très souvent présentes dans les territoires concernés, d'intensité variable avec une

recrudescence nocturne. Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués ou abolis aux membres inférieurs et il n'existe pas de signe sensitif déficitaire.

Les Neuropathies focales et multifocales comportent

- les atteintes des nerfs crâniens (surtout oculo-moteurs, nerf facial)
- les atteintes des membres (tous les troncs nerveux, mais surtout le cubital, le médian et le sciatique poplité externe. L'atteinte du nerf crural reste la plus évocatrice : début aigu avec douleurs à type d'écrasement et à recrudescence nocturne, déficit quadricipital amyotrophiant, abolition du réflexe rotulien, déficit sensitif dans le territoire du crural.

- les neuropathies du tronc (douleurs de la poitrine et/ou de l'abdomen)

Le traitement repose sur l'équilibre du diabète (insuline), le contrôle de la douleur par les imipraminiques, l'utilisation de la 9 alphafluodrocortisone pour l'hypotension orthostatique.

⇒ **Causes toxiques et médicamenteuses** : Les causes médicamenteuses sont les plus fréquentes. Il s'agit le plus souvent de polyneuropathies sensitives, parfois douloureuses. Les plus souvent incriminés sont l'almitrine, les cytostatiques (notamment la vincristine et les platines), le disulfirame, la chloroquine, le metronidazole, le thalidomide, l'amiodarone, l'izoniazide, la nitrofurantoïne, certains antiviraux analogues des nucléosides (DDC, DDI). L'EMG témoigne d'une atteinte axonale. Cet examen peut être utilisé pour dépister les manifestations infracliniques, et notamment permettre la poursuite de certaines prescriptions (thalidomide).

Les causes toxiques, principalement toxiques industriels comme le benzène, sont plus rares.

⇒ **La polyneuropathie alcoolo-carentielle**

Deuxième cause de polyneuropathie dans les pays industrialisés après le diabète, elle affecterait plus de 10 % des alcooliques chroniques. Elle est habituellement secondaire à une carence en thiamine (vitamine B₁), avec ou sans carence en folates associée, mais aussi à la toxicité directe de l'alcool. Elle touche les fibres motrices, sensitives et végétatives.

S'installant de façon insidieuse et lentement progressive, la polyneuropathie se traduit au début par des paresthésies à type de fourmillements, des crampes nocturnes des mollets, une faiblesse motrice s'exprimant par une fatigabilité anormale à la marche. Après un certain temps d'évolution, le patient se plaint de douleurs en étai et surtout de brûlures avec paroxysmes en éclair, voire une hyperpathie douloureuse diffuse, surtout nocturne. Des troubles cutanés (dépigmentation, anhydrose, ongles cassants) sont fréquemment associés.

L'examen clinique met en évidence une hypoesthésie, symétrique “en chaussettes”, concernant de façon variable les différentes sensibilités, mais moins marquée pour la sensibilité proprioceptive. Il révèle une areflexie achilléenne, une amyotrophie et un déficit moteur prédominants sur les muscles de la loge antéro-externe de jambe.

Les anomalies EMG sont très précoces, traduisant l'existence d'une atteinte sensitivo-motrice axonale (chute de l'amplitude des potentiels d'action sensitifs des nerfs des deux membres inférieurs, puis une diminution nette de l'amplitude des réponses motrices, potentiels polyphasiques à l'aiguille). Le LCR, habituellement pas étudié si le contexte clinique et les données EMG sont compatibles avec le diagnostic, pourrait montrer une discrète hyperprotéinorachie.

Le traitement associe l'administration parentérale de vitamines, surtout B1, et un régime riche en protéines, voire en cas de douleurs importantes l'utilisation de tricycliques. Cette thérapeutique, associée à l'arrêt de l'intoxication permet une récupération clinique et électrophysiologique, mais pouvant s'étendre sur plusieurs mois.

D'autres formes cliniques ont été décrites. Une polyneuropathie aiguë, responsable d'une paraparésie flasque amyotrophiante, de troubles sensitifs intéressant toutes les modalités et d'une aréflexie rapidement ascendante en 24 heures, peut exceptionnellement s'observer chez l'alcoolique dénutri, volontiers à la suite d'un état infectieux. Une forme ulcéro-mutilante comportant un déficit thermo-algique sévère, des maux perforants plantaires avec ostéolyse, arthropathies, a été individualisé sous le nom de ses premiers auteurs, Bureau et Barrière. Enfin à côté de certaines formes purement motrices, il convient de signaler des formes végétatives, rarement isolées, et comportant des troubles de sudation, une hypotension orthostatique, une impuissance, des troubles trophiques et digestifs. Le pronostic est plus réservé, notamment lorsque sont associés des troubles du rythme cardiaque.

⇒ **Dysglobulinémies :**

- Gammapathie monoclonale de signification indéterminée. Parmi celles-ci, la présence d'une IgM par iso-électrofocalisation doit être recherchée devant une neuropathie sensitive ataxiante comportant une areflexie et un tremblement d'attitude. L'EMG objective une atteinte démyélinisante. Celles-ci sont volontiers associées à une activité anticorps dirigée contre certains constituants de la myéline (activité anti-MAG).

- Myélome soit dans sa forme lytique (atteinte axonale à l'EMG), soit dans sa forme ostéocondensante (atteinte démyélinisante à l'EMG, syndrome POEMS)

- Maladie de Waldenstrom
- Cryoglobulinémies devant faire rechercher une infection par le virus de l'hépatite C
- ⇒ **Maladies de système** : Sjögren, Lupus, PAN, Sarcoidose
- ⇒ **Hémopathies** : Infiltration leucosique et Lymphomes
- ⇒ **Cancers** : par infiltration ou atteinte paranéoplasique, à rechercher devant une neuropathie douloureuse (Denny-Brown).
- ⇒ **Causes Infectieuses** : Lèpre (voyage en pays d'endémie) et SIDA (polyneuropathies sensibles à la phase tardive de l'affection).
- ⇒ **Amylose primitive** ou secondaire (gammopathie)
- ⇒ **Neuropathies héréditaires**
 - **Dégénératives** : Les neuropathies héréditaires sont dominées par les neuropathies sensitivomotrices de Charcot - Marie Tooth (Atrophie péronière, Pieds creux, Atteinte sensitivomotrice). L'EMG permet de différencier des formes axonales et des formes démyélinisantes. Dans ce dernier cas, le diagnostic peut être conforté par la biologie moléculaire (duplication sur le chromosome 17 ou anomalie du gène de la connexine 32).
 - **Non dégénératives** : Leucodystrophie métachromatique, Maladie de Refsum, Amylose portugaise (type I), Porphyrie aiguë intermittente

6. POLYRADICULONEVRITES AIGUES

Synonymes : Syndrome de Guillain Barré (SGB), polyradiculonévrite inflammatoire aiguë avec démyélinisation segmentaire multifocale d'origine auto-immune.

6.1. EPIDEMIOLOGIE-PHYSIOPATHOLOGIE

On estime l'incidence à 1/100 000 sans prédominance pour une période particulière. Elle est rare chez le petit enfant, ce qui rend peu probable une susceptibilité génétique. Il existe fréquemment un antécédent infectieux respiratoire ou digestif (55 %) dans les 15 jours précédents. *Campylobacter jejuni*, VIH et Cytomégalovirus sont plus particulièrement impliqués.

Les lésions démyélinisantes du SGB seraient en rapport avec la production et le passage dans les espaces endoneuraux d'anticorps dirigés contre certains antigènes de la myéline, dont la nature n'a pas encore été établie chez l'homme. L'infection virale déclenche une immunisation croisée contre les antigènes du système nerveux périphérique. Cette participation humorale est confirmée par la démyélinisation observée "in vivo" chez l'animal après injection de sérum de patients atteints.

6.2. ASPECTS CLINIQUES

La polyradiculonévrite aiguë évolue en trois phases :

⇒ Phase d'extension des paralysies

Elle dure par définition moins de 4 semaines mais elle est souvent de quelques jours (et peut être inférieure à 1 jour). Les manifestations sont variées :

- sensibles fréquentes (paresthésies, picotements distaux des 4 membres).
- parésie débutant aux membres inférieurs, rarement des nerfs crâniens (facial, oculomoteur, dysphagie) à la phase initiale. L'atteinte du cou et du tronc est plus tardive.
- douleurs (myalgies, radiculalgies).

Elle réalise une parésie plus ou moins symétrique, étendue et sévère, qui prédomine au niveau proximal puis touche les extrémités. La gravité de l'atteinte respiratoire (15 à 29 % seront sous ventilation assistée) impose une surveillance attentive en réanimation dès aggravation ou atteinte de la musculature bulbaire (troubles de déglutition ou de phonation).

⇒ Phase de plateau dont la durée serait un facteur de pronostic fonctionnel

Le déficit moteur est d'intensité variable. L'atteinte des nerfs crâniens est fréquente : facial (souvent bilatérale et symétrique) et troubles de déglutition (derniers nerfs crâniens), alors que l'atteinte des oculomoteurs plus rare.

L'aréflexie tendineuse dans les territoires déficitaires est la règle.

Le déficit sensitif est moins important que ne le laisserait supposer l'importance des paresthésies (proprioception surtout).

Il peut exister des myokymies faciales, rarement des membres.

L'atteinte du système nerveux végétatif est fréquente (tachycardie, hypotension orthostatique, anomalie sudation, constipation) et serait un facteur de gravité.

⇒ Phase de récupération

Elle se fait dans l'ordre inverse de l'apparition des déficits. La récupération n'est pas toujours parfaite : 15 % auraient des séquelles légères (déficit sensitivo-moteur distal) et 5 % des séquelles très sévères (sujets quadriplégiques et ventilés). On considère qu'il n'y a pas d'amélioration après 12 à 18 mois.

Il n'y a pas de corrélation avec une atteinte faciale, les données du LCR, le sexe et la qualité de la récupération. Cette corrélation existe pour la durée de la phase de plateau, la rapidité d'installation

du déficit, l'importance de celui-ci, la nécessité d'une ventilation assistée, et une atteinte axonale précoce sur l'électromyogramme.

Les rechutes vraies sont rares et définissent en partie le cadre des formes chroniques.

6.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

⇒ Aspects électrophysiologiques

L'EMG a pour but de déceler les éléments en faveur d'un processus de démyélinisation des fibres nerveuses. En effet, le déficit moteur est le résultat **d'un bloc de conduction** complet ou partiel (dispersion temporelle dans ce dernier cas). La mesure des vitesses de conduction objective :

- une réduction des rapports des réponses motrices obtenues par stimulation proximale et distale (bloc de conduction).
- une augmentation de la latence distale motrice (atteinte des fibres les plus rapides).
- un ralentissement des vitesses de conduction.
- l'observation précoce d'une démyélinisation proximale par allongement des latences des ondes tardives F.

Il n'y a pas de parallélisme entre le degré de la paralysie et le ralentissement des VCM. La multiplicité des lésions impose l'examen sur plusieurs troncs nerveux. Enfin, les potentiels d'action sensitifs sont souvent normaux au début.

L'EMG de détection détecte les éléments d'une atteinte axonale associée de mauvais pronostic fonctionnel : fibrillations et potentiels de dénervation au repos, sommation temporelle à l'effort (Potentiels déchargeant à une fréquence anormale).

⇒ Liquide céphalo-rachidien

Cette étude recherche :

- Une Hyperprotéinorachie, retardée de 3 à 10 jours par rapport au début de la clinique. Elle peut aller jusqu'à 6 g/l. Il n'y a pas de parallèle entre l'évolution clinique et importance de l'hyperprotéinorachie.
- L'absence de réaction cellulaire (< 10). Une pléiocytose à $50/\text{mm}^3$ doit faire évoquer un autre diagnostic de neuropathie inflammatoire (ménéngoradiculite).

⇒ Autres examens biologiques

Ils sont habituellement normaux, ou en rapport avec l'infection qui a précédé le SGB (augmentation des transaminases, lymphocytopenie).

6.4. TRAITEMENT

Les éléments de surveillance sont centrés sur le dépistage des complications inhérentes à l'importance et la rapidité d'extension des paralysies. Les paramètres cliniques sont le dépistage des troubles de déglutition, de difficultés respiratoires (toux efficace, rythme respiratoire, voire pick flow), de troubles végétatifs (modifications du rythme cardiaque, des chiffres tensionnels) imposant le transfert en unité de réanimation. Une héparinothérapie par HBPM est systématique en raison du risque de phlébite.

Les traitements reposent sur les thérapeutiques immunomodulatrices :

- Echanges plasmatiques : efficacité prouvée sur la réduction de la durée de ventilation assistée, de la durée d'hospitalisation et l'amélioration du pronostic fonctionnel
- Immunoglobulines IV polyvalentes (400 mg/kg.j) : efficacité comparable aux échanges plasmatiques.

Les corticoïdes, les fortes doses de méthylprednisolone ou l'ACTH ont des résultats décevants.

7. SYNDROMES CANALAIRES

Ils sont liés à des compressions des nerfs périphériques dans des zones anatomiques particulières qui, propres à chaque tronc nerveux, correspondent à un lieu de passage étroit pour le cheminement du nerf. Dans certaines circonstances, ce canal physiologiquement étroit se fait plus exigü encore et comprime les fibres nerveuses. On rattache aussi les compressions dites posturales survenant dans des zones anatomiques localisées où le nerf est superficiel et donc vulnérable si une compression externe vient à s'exercer. La symptomatologie est importante à connaître, pour établir le diagnostic différentiel avec les radiculalgies.

7.1. MECANISME

La lésion histologique primitive est une démyélinisation segmentaire directement liée au facteur mécanique, d'où un blocage de la propagation de l'influx (bloc de conduction). Lorsque la compression est sévère, les anomalies myéliniques se compliquent de lésions de dégénérescence axonale. Ces éléments sont décelables à l'examen EMG qui apportera, outre les éléments du diagnostic, les éléments du pronostic : les lésions axonales ne se réparent qu'au prix d'une repousse qui peut ne pas se faire ou de manière imparfaite.

Schématiquement, l'atteinte démyélinisante se traduit par un ralentissement ou un blocage de la conduction nerveuse et la dégénérescence axonale par une diminution de la réponse motrice ou sensitive en aval du site lésionnel avec des signes de dénervation des fibres musculaires. De plus, les fibres peuvent être plus sensibles dans certaines conditions comme le diabète ou une sensibilité familiale des nerfs à la pression, affection transmise sur le mode autosomique dominant par délétion d'un gène localisé sur le chromosome 17 qui code la synthèse d'une protéine myélinique P 22.

7.2. CLINIQUE

L'atteinte d'un nerf mixte peut être purement sensitive ou à prédominance sensitive (paresthésies). Une atteinte purement motrice doit conduire à remettre le diagnostic en cause. L'examen objective le territoire anatomique du déficit moteur et sensitif. Une atrophie traduit l'existence d'une atteinte axonale déjà évoluée. Parfois la stimulation induit une sensation dysesthésique anormale : signe de Tinel.

7.3. ELECTROMYOGRAMME

Il joue ici un rôle fondamental au double plan diagnostique et pronostique :

- **L'électromyogramme** permet de déceler des signes de dénervation dans les muscles atteints et de préciser exactement la topographie de l'atteinte motrice (activités spontanées de dénervation en faveur d'une dégénérescence axonale) et de suivre la récupération avec une plus grande sensibilité que la clinique.

- **L'étude des vitesses de conduction nerveuses** va s'attacher à mettre en évidence sur chaque contingent de fibres, motrices ou sensibles, un ralentissement localisé ou un blocage de la propagation de l'influx nerveux. Cette atteinte localisée définit le site de la compression.

Une exploration élargie permet quelquefois de déceler des atteintes infracliniques dans d'autres sites canaux ou de mettre en évidence une neuropathie diffuse.

Les examens d'imagerie sont le plus souvent inutiles.

7.4. LES GRANDS SYNDROMES

⇒ **Nerf médian au canal carpien (le plus fréquent)**

Paresthésies ou engourdissement nocturne, systématisés le plus souvent aux trois premiers doigts, et affectant préférentiellement le côté dominant

Associés à une hypoesthésie de la face palmaire des 3 premiers doigts et parfois d'un déficit des muscles de la partie externe de l'éminence thénar (court abducteur du pouce).

Signes de Tinel (dysesthésies dans les doigts lors de la percussion du canal carpien) et de Phalen (reproduction de l'engourdissement et des paresthésies lors de la flexion forcée du poignet)

Traitement : 1) En dehors de causes rares (amylose, hypothyroïdie et grossesse) repose sur l'infiltration de corticoïdes en suspension dans le canal carpien, quasi-test diagnostique dans les cas douteux. 2) Si échec ou nécessité de répéter les infiltrations, chirurgie (section du ligament transverse du carpe) après électromyogramme qui confirme le diagnostic en objectivant un ralentissement de la conduction du nerf médian au niveau du canal.

⇒ **Nerf ulnaire au coude**

Le nerf est vulnérable dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne, notamment lors de l'appui prolongé ou par un cal ancien et consécutif à une fracture du coude :

- Paresthésies des 4ème et 5ème doigts, hypoesthésie territoire du nerf à la main
- Déficit moteur des muscles intrinsèques de la main et respect du muscle cubital antérieur (flexion cubitale du poignet).

Traitement chirurgical (transposition du nerf cubital de la gouttière épitrochléo-olécrânienne à la partie antéro-interne de l'avant-bras) après électromyogramme qui montre un ralentissement de la conduction motrice au niveau du coude et une diminution de l'amplitude du potentiel sensitif en aval (main).

⇒ **Nerf radial dans la gouttière humérale**

Cette atteinte fréquente s'observe dans les fractures de l'humérus et lors de la compression externe du nerf (bras coincé sous une tête ou le corps en décubitus latéral) :

- Déficit moteur de l'ensemble du territoire sous-jacent (long supinateur et extenseurs des doigts et du poignet)
- Respect du muscle triceps et du réflexe tricipital
- Le plus souvent la sensibilité (1^{er} espace interosseux dorsal) est respectée.

Le traitement est le plus souvent conservateur lors de la compression externe.

⇒ **Nerf fémoro-cutané ou meralgie paresthésique**

Il s'agit d'une atteinte purement sensitive puisque ce nerf ne comprend pas de contingent moteur : dysesthésies, paresthésies en raquette de la partie antéro-externe de cuisse. Le site lésionnel est le lieu de passage du nerf sous le ligament inguinal au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure. L'atteinte est favorisée par le port d'une ceinture serrée, l'obésité.

Le traitement est souvent conservateur (infiltration cortisonique au point douloureux de compression), plus rarement chirurgical.

⇒ **Nerf sciatique poplité (nerf fibulaire) au col de la fibule**

Ce nerf est exposé en cas de compression externe : il s'agit d'une paralysie posturale :

- Déficit des muscles de loge antéro-externe de jambe (péroniers, jambier antérieur, extenseurs des orteils et pédieux). L'ensemble réalise un steppage.

- Déficit sensitif discret intéressant une zone cutanée du dos du pied.

Traitement : Abstention si atteinte posturale aiguë. Chirurgie si formes progressives.

8. RADICULOPATHIES

8.1. Les complications neurologiques de la pathologie rachidienne lombaire

Elles sont dues à des lésions dégénératives osseuses acquises (arthrosiques) responsable d'une sténose progressive du canal vertébral ou discales (conflit disco-radiculaire) le plus souvent. Plus rarement il peut s'agir d'une cause tumorale (osseuse ou intra-rachidienne, mais aussi extra rachidienne), infectieuses (spondylodiscites).

⇒ **Symptômes cliniques**

La symptomatologie comporte :

- **des douleurs rachidiennes lombaires** pouvant être aiguës (lumbago responsable d'une contracture réflexe) volontiers à l'issue d'un effort de soulèvement) ou chroniques évoluant de façon insidieuse.

- **une radiculalgie**, le plus souvent unilatérale, partant de la région lombaire basse et adoptant un trajet précis correspondant à la racine concerné. Ce trajet peut toutefois être tronqué ce qui rend le diagnostic difficile.

* Radiculalgie S1 : face postérieure de la fesse, de la cuisse, du mollet jusqu'au talon, la plante du pied et le 5^{ème} orteil.

* Radiculalgie L5 : partie postéro-externe de cuisse, face externe de jambe jusqu'au dos du pied et aux premiers orteils

* Radiculalgie L4 : face antéro-externe de cuiss, bord antérieur de la jambe, malléole interne, rarement gros orteil

* Radiculalgie L3 : partie postéro-interne puis antéro-interne de la cuisse, sans dépasser le genou

La douleur est typiquement mécanique, accentuée par les efforts, la station debout, calmée par le décubitus. Elle peut être impulsive à la toux ou aux efforts de défécation.

- **une claudication** sous la forme de paresthésies et de douleurs des membres inférieurs apparaissant lors de la marche, le plus souvent calmées par le repos dans un contexte de lombalgies chroniques. Ces troubles peuvent réduire progressivement le périmètre de marche, le patient pouvant reprendre ses activités locomotrices après un certain temps de repos. Ces éléments évoquent une souffrance pluriradiculaire par sténose lombaire.

⇒ **L'examen clinique** comporte un examen du rachis lombaire et un examen neurologique.

Signes rachidiens : soit spontanés (effacement de la lordiose lombaire, inflexion latérale du côté opposé à la douleur), soit limitation des mouvements (flexion antérieure du tronc : distance doigts sol ; inflexions latérales). On peut reproduire la douleur par la palpation profonde para-médiane en décubitus ventral (signe de la sonnette).

Signes radiculaires. L'examen recherche le signe de Lasègue (en décubitus dorsal, l'élévation du membre inférieur va reproduire la douleur radiculaire L5 ou S1 à partir d'un certain angle par rapport au plan du lit) ou de Léri (en décubitus ventral, l'hyper extension de la cuisse sur le bassin, membre inférieur en extension, peut reproduire une douleur L3 ou L4). Il décèle l'existence de signes déficitaires, de troubles de la sensibilité, et d'anomalie des réflexes ostéo-tendineux, notamment abolition du réflexe achilléen en cas d'atteinte radiculaire S1, ou diminution du réflexe rotulien lors des atteintes L3 ou L4.

Atteinte de la queue de cheval. L'interrogatoire recherchera des troubles urinaires (perte ou rétention d'urines), anaux (constipation, perte des selles) et sexuels (troubles de l'érection) et l'examen une insensibilité périnéale. Ces éléments imposent une IRM en urgence dans l'optique d'un geste chirurgical urgent (< 12 heures).

⇒ **Examens complémentaires**

Si la lombosciatique aiguë n'est pas compliquée, aucun examen complémentaire n'est indiqué. Sinon la persistance des symptômes, malgré un traitement médical bien conduit au-delà de six semaines et/ou d'un déficit neurologique franc, peut faire réaliser :

- des radiographies lombaires, à la recherche d'anomalie de densité osseuse (diagnostic différentiel) ou de lésions disarthrosiques, d'un tassement discal, d'un rétrécissement du canal rachidien (pédicules courts), d'un éventuel spondylolisthésis

- une tomodensitométrie réalisée sans injection, à la recherche d'une hernie discale et d'un conflit disco-radicaire par disparition de l'espace clair épidual antéro-latéral, d'une hernie foraminale. Les fenêtres osseuses montrent l'arthrose lombaire et le retentissement sur le canal rachidien.

- une imagerie par résonance magnétique, dans certains cas, pour visualiser l'ensemble de la queue de cheval et les lésions intra-durales.

- une radiculographie après injection de produit hydrosoluble par ponction lombaire, permettant d'affirmer le conflit disque racine. Elle est envisagée en cas de discordance clinico-densitométrique et dans les sténoses canalaires pour préciser le geste chirurgical. Elle peut être réalisée en position debout et être complétée d'un myélo-scanner donnant de meilleures images du fourreau dural.

⇒ **Traitement**

Le traitement médical doit être débuté dès le début des symptômes sur les seuls éléments cliniques : repos, myorelaxants, antalgiques et anti-inflammatoires. Le traitement sera poursuivi pendant deux à quatre semaines, puis sera envisagé une reprise progressive d'activités sous couvert éventuel d'une kinésithérapie appropriée.

En cas d'échec, une prise en charge rhumatologique en milieu hospitalier permettra la réalisation d'infiltrations, de tractions, voire le port d'un corset.

L'échec conduit à la réalisation d'un geste chirurgical, effectué en position genu-pectorale sous anesthésie générale : exérèse de la hernie, laminectomie étendue en cas de sténose canalaire, décompression postérieure en cas de spondylolisthésis.

8.2. Les complications neurologiques de la pathologie rachidienne cervicale

Les manifestations sont consécutives à une hernie discale, apparue le plus souvent après un traumatisme cervical mineur provoquant une rupture du ligament vertébral, ou aux lésions arthrosiques des vertèbres cervicales.

⇒ **Signes cliniques**

L'expression clinique peut être liée :

- à **l'atteinte radiculaire (névralgie cervico-brachiale)**. La cervicalgie intéresse toute la nuque, la douleur intéressant l'épaule puis le membre supérieur suivant une topographie qui n'est pas toujours aussi précise

- * Douleur C5 : face externe du moignon de l'épaule et du bras

- * Douleur C6 : antérieure à l'épaule, au bras, au coude, à l'avant-bras pour se terminer dans les deux premiers doigts de la main

* Douleur C7 : postérieure au bras, au coude, à l'avant-bras et à la main, et irradie dans les trois doigts moyens.

* Douleur C8 : bord interne du membre supérieur, se terminant dans les deux derniers doigts.

La douleur peut être exacerbée par les mouvements du rachis, les efforts de toux, et parfois par le décubitus. L'examen clinique peut retrouver une limitation douloureuse des mouvements du rachis cervical, une contracture des muscles cervicaux. La mobilisation peut réveiller la douleur radicaire. Il recherche un déficit moteur, sensitif, une modification (diminution ou abolition) d'un réflexe ostéo-tendineux.

- à la **myélopathie cervicale**

Il convient de dépister une souffrance médullaire : atteinte pyramidale volontiers spastique, prédominant sur les troubles sensitifs et sphinctériens.

⇒ **Examens complémentaires**

Les radiographies du rachis cervical, objective la discarthrose, notamment au niveau des trous de conjugaison. Cette arthrose cervicale est cependant très fréquente, ce qui légitime des examens plus performants avant d'évoquer sa responsabilité.

- La tomodensitométrie visualise un débord discal

- L'imagerie par résonance magnétique objective l'ensemble du rachis cervical et définit le diamètre du canal rachidien. Elle apprécie l'effacement des espaces sous-arachnoïdiens et d'éventuelles anomalies du signal intra-médullaire sur les séquences pondérées en T2, lors des souffrances médullaires.

- La myélographie couplée au scanner précise parfois plus finement le conflit disco-radicaire

⇒ **Traitement**

Le traitement médical (repos, anti-inflammatoires, antalgiques, voire corticothérapie, collier cervical) est toujours préconisé en première intention. La plupart des névralgies cervico-brachiales sont guéries en 4 à 6 semaines.

Le traitement chirurgical, d'emblée en cas de signes neurologiques déficitaires, consiste en l'exérèse discale ou ostéophytique par voie antérieure. En cas d'atteinte médullaire, la chirurgie a pour objectif une stabilisation des troubles neurologiques le plus souvent.

8.3. Les méningoradiculites après morsure de tiques

Borrelia Burgdorferi, spirochète vecteur de la maladie de Lyme et transmis par une tique, peut être responsable de manifestations dermatologiques, Erythema Chronicum Migrans, à la phase initiale de l'infection. L'absence de traitement par bêta-lactamines ou cyclines peut être suivie de lésions viscérales polymorphes quelques mois après l'infestation initiale ; bloc auriculo-ventriculaire, arthrite, récurrence d'ECM. Environ 10 à 20 % des patients développeront une atteinte neurologique de type méningo-radulaire. Il s'agit de douleurs radiculaires très intenses, diurnes et nocturnes, volontiers pluriradiculaires et asymétriques, associées à un déficit sensitivomoteur dans les territoires atteints. Dans près de 50 % des cas une diplopie faciale est notée.. Le syndrome méningé est souvent au second plan et se traduit avant tout par des céphalées.

Le LCR montre une lymphocytorachie, une hyperprotéinorachie et une glycorachie normale. L'isoélectrofocalisation des protéines de LCR montre une répartition oligoclonale des protéines. L'électromyogramme montre des tracés neurogènes dans les muscles innervés par les racines intéressées, alors que les vitesses de conduction sont normales.

Le diagnostic est apporté par la sérologie, après avoir écarté une sérologie croisée avec le tréponème. Sans attendre le résultat de cette enquête, l'antibiothérapie parentérale par ceftriaxone (2 g/j pendant 15 jours consécutifs), permet une régression rapide des manifestations, principalement des douleurs.

9. ATTEINTES PLEXUELLES

Les atteintes du plexus brachial sont les plus fréquentes.

9.1. Syndrome de Parsonage –Turner

Appelé aussi amyotrophie névralgique, il apparaît parfois dans les suites ou au décours d'un traumatisme, d'une intervention chirurgicale, d'une grossesse, d'une vaccination, d'une maladie de système, ce qui fait évoquer une hypothèse auto-immune.

Les symptômes cliniques sont dominés par une douleur de l'épaule, permanente et insomnante, à type de brûlures, voire de sensation d'arrachement, augmentée par la mobilisation de l'articulation et rebelle aux antalgiques. Elle précède de quelques jours une paralysie qui devient rapidement amyotrophique. Ce déficit est en général contemporain d'une régression des douleurs. Il concerne surtout le plexus brachial supérieur (deltoïde, grand dentelé, sus- et sous-épineux). Il n'y a pas habituellement de fasciculations, les réflexes sont normaux, parfois diminués ou abolis. Les troubles sensitifs sont en général discrets localisés au moignon de l'épaule (circonflexe). Les signes sont généralement unilatéraux, mais une bi latéralisation n'est pas rare.

Les données électrophysiologiques permettent de préciser l'étendue de l'atteinte (tracés neurogènes dans les muscles intéressés) et la normalité des conductions motrices et sensibles des nerfs les plus communément étudiés (radial, cubital et médian). Il est décrit un allongement de certaines latences pour les nerfs proximaux (circonflexe, musculo-cutané, sus-scapulaire). Le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal, parfois retrouve une discrète hyperprotéinorachie.

L'évolution est généralement favorable, mais doit être évaluée sur une longue période (3 ans). La corticothérapie n'a qu'une action antalgique.

9.2. Autres atteintes du plexus brachial

Sont décrites des atteintes compressives (Syndrome de Pancoast-Tobias par tumeur de l'apex pulmonaire, responsable d'une atteinte prédominant sur les territoires C8-D1, de douleurs importantes et d'un signe de Claude-Bernard Horner), des plexopathies post-radiques (survenant plusieurs années après une irradiation sus-claviculaire ou axillaire dans les cancers ORL, du sein et les lymphomes, d'évolution lentement progressive comportant des douleurs un déficit sensitif et moteur, une aréflexie ostéo-tendineuse).

