

LES NEUROPATHIES PÉRIPHÉRIQUES

Objectifs du cours

- Savoir diagnostiquer un syndrome du canal carpien et autres syndromes canaux.
- Savoir diagnostiquer une radiculalgie L5 et S1.
- Diagnostiquer les différentes neuropathies périphériques.
- Diagnostiquer un syndrome de Guillain-Barré.

Plan du cours

1. Mononeuropathies
 - Syndrome du canal carpien.
 - Autres syndromes canaux.
2. Radiculopathies L5 et S1 “ les sciatiques”
3. Polyneuropathies périphériques
 - Polyneuropathies axonales longueur-dépendantes
 - Neuropathies diabétiques.
 - Neuropathies médicamenteuses et toxiques.
4. Polyradiculoneuropathie
 - Syndrome de Guillain-Barré.

Mononeuropathies/syndromes canaux

Sont liés à une compression du nerf dans une zone anatomique étroite.

Le syndrome du canal carpien

1- Symptômes :

- Paresthésies, douleurs, souvent nocturnes, (de systématisation tronculaire) systématisés dans le territoire du nerf médian affectant les trois premiers doigts.
- Faiblesse de la main, lâchage d'objets, difficulté pour boutonner une chemise, de tourner une clé dans une serrure.

2- Signes cliniques :

- *Hypoesthésie* à tous les modes de la face palmaire des trois premiers doigts.
- *Signe de Tinel* : dysesthésies dans les doigts lors de la percussion du canal carpien.
- *Signe de Phalen* : reproduction des paresthésies lors de la flexion forcée du poignet.
- Déficit des muscles de la partie latérale de l'éminence thénar (court abducteur du pouce, opposant) ; déficit de la pince pouce-index.
- *Amyotrophie thénarienne* (à un stade tardif).

3- Signes électriques : (électroneuromyographie : ENMG)

- Examen de détection : décèle des *signes neurogènes* des muscles de la loge thénar. Des *signes d'activités spontanées de dénervation* sont en faveur d'une *dégénérescence axonale*.
- Examen de stimulodétection : étudie la conduction nerveuse en objectivant un *ralentissement localisé* ou *bloc de conduction* (diminution d'amplitude du potentiel d'action distal).

4-Etiologies :

- Mécanique (hyperactivité, travail manuel) le plus souvent.
- Amylose, hypothyroïdie, grossesse.

5-Traitement

- Spontanément résolutif (si peu sévère).
- Infiltration de corticoïdes en suspension dans le canal carpien.
- En cas d'échec : chirurgie (section du ligament transverse du carpe).

Autres syndromes canalaires

1- Compression du nerf ulnaire.

- Compression du nerf ulnaire dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne (ex : appui prolongé du coude sur une table).
- Paresthésies des 4^{ème} et 5^{ème} doigts.
- Hypoesthésie du territoire du nerf à la main.
- Déficit moteur des muscles interosseux.
- Amyotrophie des espaces interosseux et de l'éminence hypothénar.

2- Compression du nerf cutané latéral de la cuisse (*méralgie paresthésique*)

- Compression du nerf sous le ligament inguinal au-dessous de l'épine iliaque antérosupérieure.
- *Dysesthésies* « *en raquettes* » de la partie antéro-latérale de la cuisse.
- Favorisée par le port d'une ceinture serrée, l'obésité ou la grossesse.

Radiculopathies L5 et S1 « les sciatiques »

1- Etiologies :

- Complications neurologiques de la pathologie rachidienne lombaire :
 - souvent : lésions dégénératives osseuses acquises (*arthrosiques*) et/ou discales (*conflits discoradiculaire*), responsable d'une sténose progressive du canal vertébral.
 - Rarement : cause tumorale (osseuse ou intrarachidienne), infectieuse (spondylodiscites).

2- Symptômes :

- douleurs rachidiennes lombaires, pouvant êtres :
 - Aiguës : lumbago, secondaire à un effort de soulèvement.
 - Chronique : d'évolution insidieuse.
- *Radiculalgie* (douleur radiculaire) :
 - De type mécanique : accentuée par les efforts, la station debout et calmée par le décubitus.
 - Impulsive à la toux et aux efforts de défécation.
 - Unilatérale, partant de la région lombaire au pied en suivant un trajet radiculaire précis en fonction de la racine concernée :
 - Radiculalgie S1 : face postérieure de la fesse, de la cuisse, du mollet jusqu'au talon, plante du pied et 5^{ème} orteil.
 - Radiculalgie L5 : face postérolatérale de la cuisse, face latérale de la jambe jusqu'au dos du pied et 1^{er} orteil.
 - Peut être tronquée : limitée à une zone du trajet radiculaire complet (ex : irradiant jusqu'au genou ou limitée uniquement à la jambe et au pied).
- Déficit moteur : souvent mineur ou modéré.

3- Signes cliniques :

- Effacement de la lordose lombaire ; inflexion latérale du côté opposé à la douleur.
- Limitation de la flexion antérieure du tronc, mesurée par la distance doigt-sol.
- *Signe de Lasègue* : en décubitus dorsal, l'élévation du membre inférieur reproduit la douleur radiculaire L4, L5 ou S1 à partir d'un certain angle par rapport au plan du lit.
- *Parésie* dans le territoire radiculaire correspondant. L'installation d'une paralysie alors que la douleur disparaît constitue une indication opératoire.
- *Hypoesthésie* dans le territoire radiculaire.
- *Aréflexie tendineuse* : achilléenne (S1) ; rotulienne (L3 et L4). Ces réflexes sont conservés en cas d'atteinte L5.

4- Signes paracliniques :

- pas d'explorations systématiques ; les examens complémentaires sont demandés devant une aggravation des symptômes et des signes cliniques ou leur persistance.
- Radiographie lombaire : permet de rechercher : discarthrose, tassement discal, rétrécissement du canal rachidien, spondylolisthésis, lyse isthmique.
- IRM lombaire : à la recherche d'une hernie discale postérolatérale ou foraminale ; des lésions intradurales (neurinome, épendymome) ; des lésions extradurales (métastases ostéo-épidurales).
- Scanner lombaire : montre l'arthrose des apophyses articulaires postérieures, le rétrécissement du canal rachidien, la hernie discale.

5- Traitement

- Traitement médical avec des myorelaxants, antalgiques, anti-inflammatoires dès le début des symptômes. Ce traitement sera poursuivi pendant 2 à 4 semaines.
- Kinésithérapie : renforcement des muscles paravertébraux et abdominaux ; apprentissage des règles d'hygiène vertébrale. L'indication d'un repos doit être minimalisée.
- Réalisation d'infiltration en cas d'échec.
- L'indication opératoire sera discutée en cas d'échec :
 - Exérèse de la hernie et curetage discale sous anesthésie générale ;
 - Laminectomie étendue en cas de sténose canalaire ;
 - Décompression foraminale, voir stabilisation par arthrodèse et ostéosynthèse en cas de spondylolisthésis.

Les polyneuropathies périphériques

Diagnostic positif : syndrome neurogène périphérique.

Diagnostic étiologique :

Polyneuropathies axonales longueur-dépendantes

- Atteinte diffuse et symétrique intéressant les extrémités distales.
- Clinique : Troubles moteurs, sensitifs et végétatifs.
- Causes :
 - Neuropathie diabétique,
 - Causes médicamenteuses et toxiques,
 - Alcool, amylose,
 - Vasculaires, infectieuses.

Neuropathie diabétique

- Cause fréquente (60%) des neuropathies périphériques.
- Mécanismes diverses : vasculaire, inflammatoire, métabolique.
- Liée surtout à l'ancienneté du diabète.
- Polyneuropathie sensitivo-motrice distale (tableau le plus fréquent) :
 - Paresthésies : engourdissement, brûlures etc.
 - Hypoesthésies 'en gant et en chaussettes'
 - Troubles dysautonomiques : digestifs, génito-urinaires etc.
- Autres tableaux cliniques :
 - neuropathie motrice proximale 'amyotrophique'.
 - neuropathie focale et multifocale.

Neuropathies médicamenteuses et toxiques

- Sont fréquentes.
- Substances souvent incriminées :
 - Antimitotiques : vincristine, les platines.
 - Thalidomide, isoniazide, amiodarone.
 - Disulfirame, métronidazole.
 - Causes toxiques : Benzène.

Polyradiculoneuropathie/ syndrome de Guillain-Barré

Introduction

- C'est une polyradiculonévrite inflammatoire aiguë.
- Incidence : 1/100 000 ha.
- peut être précédé d'un épisode infectieux respiratoire ou digestif :
cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr.

Clinique : 3 phases se succèdent :

- Phase d'extension des paralysies
 - Dure moins de 4 semaines.
 - Paresthésies des 4 membres à évolution ascendante.
 - Myalgies, radiculalgies (évocatrices).
 - Parésie des MI, ensuite MS, tronc et cou ; symétrique, étendu, prédomine en proximal.
 - Atteinte respiratoire (surveillance attentive en réanimation).
- Phase de plateau
 - Dure quelques semaines à plusieurs mois.
 - Tétraplégie, aréflexique (forme sévère).
 - Hypoesthésie et surtout hypopallesthésie (ataxie).

- Signes végétatifs : tachycardie, hypotension orthostatique.
- Atteinte des nerfs crâniens : facial et bulbaire.
- Phase de récupération
 - Peut durer plusieurs mois.
 - Se fait dans l'ordre inverse de l'apparition des déficits.
 - Les paralysies sont complètement résolutive dans plus de 80%.
 - On peut observer des séquelles et parfois décès.

Paraclinique

EMG :

- Les anomalies sont retardées.
- Allongement de la latence des ondes F et des latences distales.
- Ralentissement des vitesses de conduction.
- Blocs de conduction.
- Anomalies neurogènes à la détection.

Etude du liquide cérébrospinal

- *Dissociation albumino-cytologique* : hyperproteinorachie sans réaction cellulaire.
- Peut être retardée.

Traitement

Traitements spécifiques :

- Précoce.
- Deux possibilités :
 - *Immunoglobulines intraveineuse (Ig IV)* : 0,4 g/kg/j pendant 5 jours consécutifs.
 - *Echanges plasmatiques (plasmaphèreses)* : 4 EP un jour sur deux.
- Les corticoïdes sont inutiles.

Traitements symptomatiques

- Héparinothérapie : complications thrombo-emboliques du décubitus.
- Ventilation mécanique.
- Rééducation précoce.
- Soutien psychologique.