

Neuropathies périphériques

Denis Bron, Andreas J. Steck

Neurologische Klinik, Universitätsspital Basel



Quintessence

- Une mononeuropathie est l'atteinte d'un seul nerf. La mononeuropathie la plus fréquente est le syndrome du tunnel carpien (STC).
- Outre l'anamnèse qui est souvent typique, avec une sensation d'engourdissement de la main pendant la nuit et le besoin ensuite de la secouer pour faire disparaître les symptômes, l'examen clinique neurologique avec des tests positifs, test de Phalen et signe de Tinel-Hoffmann, réalisés sur le poignet, indiquent la présence d'un syndrome du tunnel carpien.
- L'atrophie du thénar est une manifestation déjà tardive.
- L'examen électrophysiologique complémentaire est indispensable à la confirmation du diagnostic et au bilan préopératoire.
- Une polyneuropathie est une lésion de plusieurs nerfs. Les polyneuropathies atteignent surtout les jambes et les pieds ainsi que les bras et les mains. Les membres deviennent insensibles aux stimuli et peuvent aussi être simultanément douloureux.
- Le diagnostic clinique d'une polyneuropathie repose sur l'anamnèse, la description des symptômes du patient et les résultats de l'examen clinique.
- Des examens électrophysiologiques complémentaires sont utiles à la confirmation du diagnostic de polyneuropathie et ensuite à sa classification. Des bilans de laboratoire complémentaires sont indispensables au diagnostic d'une possible maladie sous-jacente.

Summary

Peripheral neuropathies

- *A mononeuropathy is a disease affecting a single nerve. Carpal tunnel syndrome (CTS) still ranks as the commonest mononeuropathy.*
- *Clinico-neurological investigation with positive Phalen's manoeuvre and Tinel-Hoffmann's sign over the wrist is, together with an often typical history of nocturnal tingling and resultant shaking of the hand, an indicator of carpal tunnel syndrome.*
- *Thenar atrophy already ranks as a late manifestation.*
- *Additional electrophysiological tests are essential for confirmation of the diagnosis and preoperative assessment.*
- *Polyneuropathy is damage affecting several nerves. Here the legs, feet, arms and hands are chiefly involved. They are unresponsive to stimuli and may at the same time be painful.*
- *Clinical diagnosis of polyneuropathy is based on the patient's history, the symptoms he describes and the clinical findings.*
- *Additional electrophysiological tests are of help in confirming the diagnosis and for further classification of the polyneuropathy. Supplementary laboratory tests are indispensable for further assessment of any underlying disease.*

Introduction

Le terme de neuropathie périphérique correspond à la lésion de nerfs qui véhiculent les informations vers le cerveau ou la moelle épinière. D'autres termes comme celui de névrite périphérique restent toujours utilisés comme synonyme de neuropathie périphérique. Les neuropathies périphériques sont fréquentes et surviennent chez environ 2,4% de la population [1]. Le taux d'incidence augmente avec l'âge.

Les neuropathies périphériques sont divisées en forme aiguë et chronique. Lorsque seul un nerf est atteint, on parle de mononeuropathie et lorsque plusieurs nerfs sont atteints, on parle de mononeuropathie multiple. Le terme de polyneuropathie correspond à un trouble fonctionnel symétrique et bilatéral de nerfs individuels [11]. Les neuropathies se développent lorsque la fonction nerveuse n'est plus assurée. Les différentes causes de neuropathies sont reprises au tableau 1 ↻. La cause la plus fréquente qui doit être évoquée reste toutefois le diabète sucré.

Outre les questions concernant l'anamnèse, l'examen clinique constitue l'étape diagnostique importante. L'examen neurologique clinique de base comporte la recherche de troubles liés aux douleurs neuropathiques, des différences lors de l'étude des réflexes, des troubles de la sensibilité et l'examen de la motricité. Une neuropathie aiguë périphérique symétrique n'est pas un tableau clinique rare. Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) doit être évoqué. Les méthodes électrophysiologiques (vitesse de conduction nerveuse motrice et sensitive, amplitude des potentiels d'action et électromyogramme – EMG) ont l'avantage de l'objectivité ainsi que celui d'une sensibilité et d'une reproductibilité élevées. Les limites de ces explorations reposent sur le fait qu'elles évaluent uniquement la fonction des fibres myélinisées de gros calibre.

Dans le chapitre suivant, on traitera plus précisément des mononeuropathies fréquentes, de leur tableau symptomatique avec l'explication des étapes diagnostiques, des options thérapeutiques et du tableau des polyneuropathies. Les directives de l'Association allemande de neurologie (Deutsche Gesellschaft für Neurologie) [12] ont servi de modèle pour les options thérapeutiques.

Tableau 1. Maladies associées à des neuropathies.

Maladies héréditaires
Maladie de Charcot-Marie-Tooth-Hoffmann
Ataxie de Friedreich
Maladies systémiques ou métaboliques
Diabète sucré
Maladie par carence en vitamines
Alcoolisme
Urémie
Tumeurs
Maladies infectieuses inflammatoires, autres
Infection à VIH (sida)
Hépatite
Diphthérie
Syndrome de Guillain-Barré
Lèpre
Maladie de Lyme
Périartérite noueuse (Polyarteritis nodosa)
Polyarthrite rhumatoïde
Syndrome de Sjögren
Sarcoïdose
Syphilis
Lupus érythémateux systémique
Maladie amyloïde
Substances toxiques
Secondaires à la prise d'un médicament

Mononeuropathies

Paralysie faciale périphérique

La paralysie faciale périphérique survient le plus souvent de façon unilatérale en quelques heures ou quelques jours et se caractérise par une faiblesse ou une paralysie des muscles du visage, y compris des muscles du front. Des douleurs situées dans la région de l'oreille du même côté que celui de la paralysie sont aussi signalées occasionnellement. Il est souvent mentionné une diminution notable de la sensibilité de la joue ipsilatérale. Il s'agit le plus souvent de ce que l'on appelle une paralysie faciale périphérique idiopathique ou paralysie de Bell. La lésion est ici localisée dans le rocher, dans la partie la plus étroite du méat auditif interne directement à proximité du genou externe du facial [3]. Dans la plupart des cas, on observe une bonne résolution spontanée de la paralysie. Dans la plupart des cas, la paralysie faciale périphérique se différencie facilement au plan clinique de la paralysie faciale centrale pour laquelle le patient arrive à froncer les sourcils du côté atteint.

Les causes évoquées sont l'inflammation et la compression secondaire accompagnée ou non d'ischémie. Il n'est pas certain qu'un agent infectieux soit à l'origine de la forme idiopathique qui est la plus fréquente. Une étiologie liée au VHS sera discutée sur la base d'examens réalisés par

PCR. Des paralysies faciales sont par ailleurs possibles lors d'affections variées (borréliose, sarcoïdose, zona otitique, différentes autres maladies virales) ainsi que lors de processus locaux atteignant le nerf facial.

Une hyperacousie, un trouble du goût (dysgueusie), une diminution des sécrétions lacrymales indiquent une lésion dans la zone du rocher. La survenue d'une paralysie faciale au cours des périodes chaudes du printemps ou de l'été font discuter d'une borréliose, en particulier chez l'enfant et/ou en cas de paralysie bilatérale. Les formes qui ont une progression très lente sont surtout des tumeurs: neurinome de l'acoustique, tumeur parotidienne, cancer de la base du crâne, notamment.

Le bilan neurologique est important et doit comporter l'évaluation fonctionnelle individuelle des muscles du visage et l'exploration des fonctions des nerfs crâniens. On doit également faire une inspection de la langue et des lèvres (syndrome de Melkersson-Rosenthal), de l'oreille et du tympan à la recherche d'une éruption (zona), des joues à la recherche d'un gonflement (tumeur parotidienne), du goût et de la sécrétion lacrymale. Dans la mesure où le goût et la sécrétion lacrymale sont conservés, un bilan neurologique détaillé doit être réalisé pour exclure une borréliose, un SGB, un infarctus du tronc cérébral, une sclérose en plaques. Un bilan de laboratoire complémentaire est nécessaire avec paramètres de l'inflammation, exclusion d'un diabète et demande d'une sérologie VVZ, VIH et de la borréliose. L'indication d'une ponction lombaire est posée lorsque les IgM et/ou les IgG de la sérologie de la borréliose sont élevées et s'il existe une suspicion spécifique [11]. Selon les résultats d'examen, des bilans d'imagerie médicale sont utiles, notamment des examens tomographiques par scanner et d'imagerie par résonance magnétique (IRM). La neurographie du facial sert notamment à évaluer le pronostic de la paralysie faciale. On peut évaluer la lésion de l'axone par la mesure comparative bilatérale de la somme des potentiels d'action. Le réflexe de clignement fournit des informations sur l'arc réflexe: la branche trigéménée pour la partie afférente et le nerf facial pour la partie efférente.

Les mesures thérapeutiques visant à éviter des lésions secondaires sont essentielles. Les traitements évalués ci-après doivent être proposés après une paralysie complète ou quasi complète: larmes artificielles ou protection de la cornée par une pommade oculaire et un pansement sur l'œil ainsi que pommade oculaire et pansement occlusif (verre de montre). Les traitements médicamenteux avérés sont les suivants: prednisone/méthylprednisolone: 1 mg/kg pendant 10 jours en cas de paralysie complète [4]. L'efficacité de l'aciclovir est concluante, mais n'est pas claire. La prednisone semble être supérieure à l'aciclovir seul [5]. La prednisone 1 mg/kg associée

à l'aciclovir 5× 400 mg/jour semble avoir un meilleur effet que prednisone et placebo [6]. Des mesures thérapeutiques pour améliorer la régénération, comme des exercices pratiqués devant le miroir à raison de 2× 20 min/jour selon les directives du kinésithérapeute, ont un effet très positif sur le processus de guérison [8].

Syndrome du tunnel carpien

Le syndrome du tunnel carpien est la cause la plus fréquente de mononeuropathie (STC) [2]. Le STC est dû à un piégeage du nerf médian (Nervus medianus) lors de son passage à travers un tunnel dans la paume de la main. Le nom de tunnel carpien exprime le fait que les os du poignet forment un canal, un véritable tunnel, fermé par le ligament annulaire.

Le syndrome est fréquent chez les personnes d'âge moyen et âgées, les femmes étant plus souvent atteintes que les hommes. Le travail manuel favorise le développement de cette maladie. Le STC se produit souvent aussi au cours de différents troubles métaboliques comme par exemple l'obésité, la goutte, le diabète, une hypothyroïdie (myxœdème) ainsi que lors d'inflammations et après des blessures. Le STC peut survenir aussi au cours de la grossesse et il disparaît généralement après l'accouchement.

Au stade de début du syndrome du tunnel carpien, le patient se lève souvent le matin avec la sensation d'avoir la main engourdie. Ensuite, il décrit des troubles sensitifs inhabituels comme des fourmillements, des picotements et des impressions d'engourdissement. Ces troubles atteignent le pouce, l'index, le médium et la moitié de l'auriculaire et peuvent irradier jusqu'au bras, surtout pendant la nuit. Le sommeil est perturbé, les patients se réveillent pour secouer ou se frotter la main, ce qui soulage les douleurs. L'impression d'engourdissement rend difficiles aux personnes atteintes les travaux fins comme la couture ou la fermeture d'un bouton. Il leur arrive aussi souvent de laisser tomber des objets de leurs mains. Ce tableau peut évoluer vers une atrophie des muscles du pouce.

L'examen neurologique recherche différents signes typiques comme le signe de Tinel-Hoffmann ou le test de Phalen. Le diagnostic différentiel doit rechercher une radiculopathie. Si l'examen neurologique indique la présence d'un STC, la confirmation du diagnostic se fera par un examen électromyographique/neurographique (EMG/VCN). Cet examen permet de mesurer la vitesse de conduction du nerf médian au niveau du poignet comparativement à l'autre côté. Un ralentissement net, selon l'âge, de la vitesse de conduction du nerf médian au niveau du poignet est la preuve de la présence d'un STC. On classe actuellement un STC sur le plan électrophysiologique selon sa gravité en léger, moyen et grave. Tant qu'il n'y a pas cliniquement de déficit neurologique, on peut utiliser des traitements

conservateurs: mise au repos du poignet sur une orthèse et éventuellement une injection locale de cortisone répétée deux à trois fois. Si, après plusieurs semaines de traitement, on n'observe pas d'amélioration décisive, il est conseillé de dégager le nerf par une intervention chirurgicale.

Syndrome du tunnel cubital au coude

Le syndrome du tunnel cubital (STC) au coude est une lésion chronique progressive et mécanique du nerf cubital au niveau du coude qui peut avoir différentes causes et a une présentation clinique cohérente. Le STC comporte le syndrome du tunnel cubital. Le STC est, après le syndrome du tunnel carpien, la deuxième mononeuropathie non traumatique la plus fréquente.

Il faut considérer le syndrome du tunnel cubital au sens étroit du terme comme étant un syndrome de compression. Ce syndrome correspond à une compression du nerf cubital dans son trajet à travers le tunnel cubital sous le muscle fléchisseur ulnaire du carpe, dont l'entrée est formée par une aponévrose. Aussi bien lors de mouvements répétitifs de flexion et d'extension que lors de la flexion prolongée de l'avant-bras, au cours du sommeil par exemple, peut se développer un syndrome de compression nerveuse avec troubles de la microcirculation, formation d'un œdème accompagné ensuite de lésions de la myéline et de l'axone.

Le syndrome du tunnel cubital est la conséquence de microtraumatismes chroniques du nerf au niveau de la gouttière cubitale. Il est provoqué par une compression répétitive ou chronique exogène, dont la survenue est due à une gouttière cubitale plate et est favorisée par une subluxation du nerf cubital lors d'une flexion de l'avant-bras. Ce mécanisme s'observe lors d'appuis habituels, liés au travail ou à une maladie ou encore par la position du coude (escarres) sur un appui mal rembourré. On observe aussi rarement une compression du nerf cubital due à une hypertrophie ou à une luxation du chef médial du triceps sur l'épicondyle médian au cours de la flexion de l'avant-bras.

D'autres modifications osseuses peuvent être provoquées dans la zone médiale du coude par l'arthrose (notamment en cas de déformations importantes), la polyarthrite chronique primitive, l'ostéochondromatose, un kyste osseux anévrysmal, l'acromégalie ou la maladie de Paget avec une compression chronique du nerf cubital. Indépendamment de l'étiologie, une compression chronique du nerf cubital commence par des paresthésies et des douleurs notamment localisées dans la partie cubitale de la main. De plus, le déficit sensitif atteint l'annulaire, la moitié cubitale de l'auriculaire, la partie cubitale de la paume et du dos de la main ainsi que la zone du rameau palmaire (partie proximale de l'éminence hypothénar et du poignet située en bordure de cette zone). Des paresthésies et une atro-

phie de la musculature de la main innervée par le nerf cubital se développent par la suite, avec formation progressive d'une griffe des quatrième et cinquième doigts – et ultérieurement des doigts innervés par le cubital – et atteinte des muscles fléchisseurs des doigts et du poignet innervés par le nerf cubital (muscle fléchisseur ulnaire du carpe et la partie cubitale du muscle fléchisseur profond des doigts).

Le diagnostic repose sur l'exploration de la fonction motrice des muscles de l'avant-bras et de la main innervés par le nerf cubital. Les tests de sensibilité superficielle peuvent se limiter à la sensibilité tactile, mais doivent aussi comporter l'examen de la surface cutanée du rameau palmaire et dorsal de la main qui donne au poignet un rameau proximal du nerf cubital, pour distinguer une lésion cubitale au niveau du poignet. La palpation du nerf cubital, même chez les patients qui ne présentent pas d'affections cubitales, déclenche des paresthésies à type de décharges électriques dans la partie cubitale de la main, si bien qu'une sensibilité tout au plus anormale à la pression peut faire poser un diagnostic de lésion nerveuse localisée à cet endroit.

Le traitement conservateur comporte, surtout lorsque les facteurs étiologiques sont une hyperpression ou une flexion de l'avant-bras, la modification de l'attitude, le rembourrage du support ou une attelle nocturne du coude. Dans cette affection, une gymnastique faite sous la direction d'un kinésithérapeute a pour but d'aider le patient à renforcer les muscles paralysés.

Les lésions compressives exogènes aiguës du nerf cubital dans la gouttière cubitale ne sont pas une indication opératoire. Une intervention chirurgicale est indiquée en présence d'un STC ou en l'absence d'amélioration sous traitement conservateur ou bien encore devant des signes de déficits sensitivo-moteurs avancés.

Paralysie radiale

Le nerf radial émerge des racines C5/C6/C7/C8 et Th1 et passe dans le bras en arrière et autour de l'humérus, puis latéralement autour du coude. Ce nerf fournit l'innervation motrice des muscles suivants: M. triceps brachial ainsi que celle particulièrement des muscles suivants: brachiradial, long extenseur radial du carpe, supinateur et tous les extenseurs. Il fournit la sensibilité de la face d'extension du bras et du dos de la main. Les causes typiques d'une lésion radiale peuvent être dues à des blessures et aux séquelles de lésions (par exemple, paralysie de la marche avec des béquilles et des «bancs publics»). L'innervation des muscles extenseurs est différemment impliquée selon la zone lésée. En cas de lésion proximale dans la région du bras, on note un déficit du triceps et de tous les muscles extenseurs de l'avant-bras avec comme tableau une main tombante ainsi qu'une paralysie des

extenseurs des phalanges. En outre, on peut noter des troubles sensitifs importants de la zone d'innervation du radial. Dans les lésions du trajet supplémentaire du radial, la fonction du muscle triceps est maintenue à la différence de celle du groupe des extenseurs.

Dans le cas d'une paralysie radiale basse, par exemple le syndrome du tunnel du supinateur, on note uniquement une atteinte de l'extenseur des doigts des phalanges, sans main tombante résultante notable [7]. Les muscles du pouce, innervés par le radial, sont également atteints. Un déficit isolé de la partie sensitive du rameau superficiel du radial porte le nom de cheiralgie paresthésique. Sur le plan électromyographique, il est possible de localiser précisément une paralysie radiale. Il est ensuite important d'un point de vue thérapeutique d'enlever la compression présente sur le nerf qui entraîne la lésion et de s'assurer d'une protection ultérieure du nerf. Un traitement d'ergothérapie favorise le processus de guérison.

Paralysie du nerf péroné

Le nerf péroné se dirige vers la fosse poplitée, passe autour de la tête du péroné et se divise ensuite en nerf péronier profond et superficiel. Le nerf péronier innerve le groupe de muscles péronés et assure la sensibilité latérale de la jambe et de la partie dorsale du pied. Le nerf péronier commun est souvent l'objet d'une compression au niveau de la tête du péroné. D'autre part, il faut tenir compte d'une compression externe comme par exemple un plâtre, des lésions de pression par un décubitus prolongé. Une cause rare est le fait de croiser les jambes l'une sur l'autre. Comme autres causes connues on peut citer: ganglions, kystes au niveau du genou, lipome, tumeurs et fractures de la tête du péroné (accident d'automobile). Une lésion complète du nerf péronier commun entraîne une faiblesse de la dorsiflexion du pied et des orteils et une diminution de l'éversion du pied atteint. On observe une démarche caractéristique. De plus, on note, également en cas de lésion proximale du péroné, une diminution importante de la sensibilité au niveau de la partie latérale de la jambe et du dos du pied.

Cliniquement et radiologiquement, l'exploration doit porter sur la fosse poplitée et la région de la tête du péroné. Les vitesses de conduction nerveuse peuvent confirmer des données sur la localisation et l'importance de la lésion. Le diagnostic différentiel doit exclure une radiculopathie de L5 et une lésion du plexus lombo-sacré. D'un point de vue thérapeutique, en l'absence de lésion structurelle détectable, on recommandera d'éviter toute pression locale, par exemple au cours du sommeil. En cas de persistance durable du symptôme pendant plus de trois semaines, il est nécessaire d'entreprendre des bilans électrophysiologiques supplémentaires.

Polyneuropathies

Le diagnostic clinique d'une polyneuropathie (PNP) repose sur l'anamnèse et la symptomatologie décrite par le patient ainsi que sur les résultats de l'examen clinique. L'évolution de la maladie est importante et déterminante pour le diagnostic. Les polyneuropathies sont classées en **aiguës (4 semaines)**, **subaiguës (4–8 semaines)**, **chroniques (plus de 8 semaines)**. Les polyneuropathies sont également classées selon le système atteint, en polyneuropathie motrice, sensitive, autonome, sensitivomotrice et selon la répartition des symptômes, en symétrique/asymétrique [9].

Les troubles décrits sont des symptômes sensitifs, moteurs et autonomes. Les symptômes sensitifs sont le plus souvent décrits sous forme de **picotements, de fourmillements, de paresthésies avec sensation de chaud, de froid, de piqûres, de décharges électriques, de velours sur la peau, d'engourdissement et de striction**. De plus, les patients se plaignent d'une **insécurité à la marche en particulier dans l'obscurité, l'absence de sensation des différences de température, l'impression de marcher sur de la ouate**. Comme symptômes moteurs déficitaires et d'irritation, on peut citer tressaillements, crampes, faiblesse et **atrophie musculaire**. A cette occasion, des questions sur les aptitudes sportives du patient, s'il trébuche fréquemment, s'il a une faiblesse en se levant d'un fauteuil profond, etc. fournissent des données anamnestiques supplémentaires.

L'anamnèse personnelle, la recherche d'une maladie sous-jacente pouvant provoquer une neuropathie (diabète, maladie rénale, collagénose, cancer, etc.), d'une intervention chirurgicale, de la prise de médicaments, de drogues ou une toxicomanie ainsi que la recherche d'une alcoolisation sont des questions importantes pour l'anamnèse. L'anamnèse systématique avec des questions portant sur des troubles autonomes (sueurs, problèmes pour aller à la selle, perte des urines) peut apporter des informations supplémentaires. Les formes héréditaires de polyneuropathies peuvent être détectées par des questions ciblées concernant un handicap moteur à la marche chez d'autres membres de la famille, des déformations du pied avec des mollets extrêmement maigres.

Au cours de l'examen neurologique, le bilan des réflexes qui permet de s'interroger sur une faiblesse ou une disparition des réflexes ostéotendineux (en particulier du réflexe achilléen), ainsi que sur la présence de troubles moteurs avec paralysie flasque atrophique est un élément important [10]. On devra rechercher les troubles de la sensibilité selon une répartition en chaussettes, en bas, et en gants, de la sensibilité tactile, une algésie, des troubles pallesthésiques et proprioceptifs. Il faut tenir compte d'une possible participation des nerfs crâniens.

La **répartition symétrique-distale correspond à un trouble symétrique de la sensibilité superficielle, plus important de façon distale, avec diminution ou perte des réflexes**. Il faut mentionner dans ce cadre des exemples comme la polyneuropathie alcoolique, la polyneuropathie des troubles rénaux, la polyneuropathie diabétique ainsi que la polyneuropathie chronique axonale d'étiologie inconnue. Dans les manifestations sensori-motrices symétriques, on observe des déficits symétriques (par exemple syndrome de **Guillain-Barré, porphyrie aiguë intermittente**, neuropathies motrices et sensitives héréditaires). Dans la polyneuropathie symétrique distale accompagnée de symptômes autonomes importants de polyneuropathies sensitives ou sensitivomotrices, il faut mentionner par exemple la polyneuropathie amyloïde, la neuropathie diabétique autonome et la neuropathie héréditaire autonome sensitive (NHS). Dans les manifestations asymétriques (mononeuropathie multiple), il est frappant d'observer des déficits des nerfs considérés individuellement correspondant aux zones innervées. Au cours des neuropathies vasculaires et de l'amyotrophie diabétique, on met souvent en évidence des déficits sensitifs et/ou moteurs asymétriques. La prudence est recommandée lors de la classification différentielle en un type précis de manifestation.

Les étapes de l'examen général, comme la recherche d'anomalies du squelette, de l'augmentation de la taille d'un organe, de modifications cutanéomuqueuses et des **phanères (ulcères, modifications de la pigmentation, purpura, etc.)**, ainsi que la recherche d'un **syndrome sec** peuvent influencer le diagnostic de façon décisive. Comme diagnostic complémentaire, le bilan neurophysiologique est indispensable. On déterminera et on évaluera précisément l'amplitude et la sommation des potentiels d'action des nerfs moteurs et sensitifs ainsi que la vitesse de conduction nerveuse. **L'examen électromyographique** fournit des informations supplémentaires. Les résultats recueillis confirment le diagnostic et permettent une classification de la polyneuropathie en forme démyélinisante et axonale, ce qui est très utile pour la recherche ultérieure de l'étiologie.


Outre l'anamnèse et l'examen clinique, l'examen standard de laboratoire est essentiel comme examen de base supplémentaire. Des examens de laboratoire facultatifs élargis peuvent être réalisés et comportent la ponction lombaire, la biopsie musculaire et la biopsie des nerfs (voir tabl. 2 ). **Il est recommandé de demander tôt l'avis d'un neurologue dans le cadre de l'établissement d'un diagnostic conjoint**. Fondamentalement, le traitement est très différent selon l'étiologie de la polyneuropathie.

Tableau 2. Etapes du bilan au cours d'une neuropathie périphérique.

Etape I
Urine: glucose, protéines
Sang: numération formule sanguine complète, VS, dosages de la vitamine B ₁₂ , de l'acide folique
Examens de laboratoire: glycémie à jeun, tests d'exploration de la fonction rénale et hépatique, dosage de la TSH
Etape II +AVIS NEURO
Examens neurophysiologiques: évaluation de la stimulation nerveuse distale et proximale (EMG)
Examens de laboratoire: électrophorèse des protéines du sérum, immunofixation, paramètres d'intoxication, dosage sérique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
Bilan immunologique: facteur antinucléaire, détection des auto-anticorps dirigés contre les constituants du noyau cellulaire (anti-Ro, anti-LA), des anticorps antineutrophiles cytoplasmiques (abréviation: ANCA)
Radiographie du thorax
Etape III
Urine: protéine de Bence-Jones
Examens de laboratoire: test de charge en glucose par voie orale
Liquide céphalo-rachidien: cellules, protéines, immunoglobulines (bandes oligoclonales)
Immunologie: anticorps anti-VIH, dosage sérique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, anticorps antineuronaux, antigliadine, antiganglioside, antimyéline associés à la glycoprotéine
Tests pour le syndrome de Sjögren: débit salivaire, test de Schirmer, test du rose bengale, biopsie d'une glande labiale
Recherche d'un cancer, d'un lymphome, d'un myélome solitaire: examen du squelette, échographie pelvienne, tomodensitométrie de l'abdomen et du thorax, mammographie ou tomographie d'émission par positron (PET)
Tests de génétique moléculaire comme causes des différentes formes héréditaires

Résumé

Les neuropathies périphériques sont fréquentes et augmentent avec l'âge. Si le diagnostic se fait sans peine, en revanche trouver l'étiologie est beaucoup plus difficile. Une anamnèse complète et une évaluation clinique constituent une aide diagnostique supplémentaire. Des examens complémentaires, comme par exemple un bilan de laboratoire et un bilan électrophysiologique, viennent appuyer la recherche du diagnostic. Des tableaux cliniques complexes nécessitent un bilan médical spécialisé et une évaluation neurologique ainsi que, souvent, une démarche interdisciplinaire.

Abréviations

STC	Syndrome du tunnel carpien
EMG/ENG	Electromyographie/Electromyogramme/ Electroneurographie
SGB	Syndrome de Guillain-Barré
NHSA	Neuropathie héréditaire sensitive autonome
VHS	Virus Herpès simplex
VCN	Vitesse de conduction nerveuse
PCR	Polymerase Chain Reaction (réaction de polymérase en chaîne)
STC	Lésion du N. ulnaire (nerf cubital) au coude
VVZ	Virus Varicelle Zona

Références

- Hughes RAC. Peripheral neuropathy. *BMJ* 2002;23:466–9.
- De Pablo P, Katz JN. Pharmacotherapy of carpal tunnel syndrome. *Expert Opin Pharmacother* 2003;4:903–9.
- Esslen E. The acute facial palsies. Berlin: Springer; 1997.
- Ramsay MJ, DerSimonian R, Hotel MR, Burgess LP. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis. A meta-analysis. *Laryngoscope* 2000;110:335–41.
- DeDiego JI, Prim MP, DeSarria, et al. Idiopathic facial paralysis. A randomised, prospective, and controlled study. *Laryngoscope* 1998;108:573–5.
- Adour KK, Ruboyianes JMM, v Doersten PG, et al. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisolone alone. *Am Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105:371–87.
- Mumenthaler M, Schlick H, Stöhr M. Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome. Stuttgart/New York: Thieme Verlag; 1998. p. 304.
- Shiau J, Segal B, Danys I, et al. Long-term effects of neuromuscular rehabilitation of chronic facial paralysis. *J Otolaryngol* 1995;24:217–20.
- Neuendörfer B. Einteilung und Klinik von Polyneuropathien. In: Hopf HC, Diener HC, Reichmann H, eds. *Neurologie in Klinik und Praxis*. Stuttgart/New York: Thieme Verlag; 1999. p. 363–77.
- Asbury AK, Thomas PK. The clinical approach to neuropathy. In: Asbury AK, Thomas PK, eds. *Peripheral nerve disorders 2*. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd.; 1995. p. 1–28.
- Hess K, Steck AJ. eds. *Neurologie-Kompandium*. Bern: Hans Huber; 2001. p. 459.
- Deutsche Gesellschaft Richtlinien der DGN unter www.dgn.org.

Correspondance:
Dr D. Bron
Prof. A. J. Steck
Neurologische Klinik
Universitätsspital
Petersgraben 4
CH-4031 Basel
brond@uhbs.ch
astec@uhbs.ch