

REPUBLIQUE NATIONALE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE CONSTANTINE 3 – SALAH BOUBNIDER
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE
COURS DESTINES AUX ETUDIANTS DE 4^{ème} ANNEE DE GRADUATION
MODULE DE NEUROLOGIE

LES POLYNEUROPATHIES

Pr. B. Sahli

PLAN

I- INTRODUCTION

II- CLASSIFICATION

III- EXAMEN CLINIQUE

IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

V- ETIOLOGIES DES POLYNEUROPATHIES

I- INTRODUCTION:

L'atteinte du système nerveux périphérique se traduit par un ensemble de signes cliniques, électrophysiologiques, biologiques et histologiques.

Une polyneuropathie résulte d'une atteinte diffuse bilatérale et symétrique et touche surtout les extrémités distales des membres et dont les étiologies sont très diverses.

II- CLASSIFICATION

Longtemps la description et la compréhension des polyneuropathies reposaient sur la distinction entre des processus symétriques ou asymétriques.

Les processus symétriques sont en faveur d'une polyneuropathie et les atteintes asymétriques évoquent soit une atteinte radiculaire, plexique, tronculaire ou mononeuropathie multiple.

Cette présentation reste utile mais globalement trop schématique.

La classification par mode d'installation est beaucoup plus utile en pratique quotidienne. On distingue:

- Les polyneuropathies aiguës qui s'installent en moins de 4 semaines.
- Les polyneuropathies subaiguës s'installant sur plus de 4 à 8 semaines.
- Les polyneuropathies chroniques qui s'installent sur deux mois et plus voire des années.

Dans chaque groupe, les données cliniques et électrophysiologiques permettent de les subdiviser en atteintes axonales, démyélinisantes ou des corps cellulaires ou neuronopathies.

On peut également classer les neuropathies selon leur expression sémiologique et ainsi distinguer les polyneuropathies sensitives pures, motrices pures, les polyneuropathies sensitivo-motrices.

III- EXAMEN CLINIQUE:

les troubles moteurs :- difficulté à la marche et steppage aux membres inférieurs puis le déficit atteint les membres supérieurs.

-Amyotrophie à prédominance distale.

-Abolition des réflexes ostéo-tendineux.

-Parfois on note des crampes et des fasciculations.

-Les troubles sensitifs: apparaissent souvent en premier et touchent les extrémités (en chaussettes et en gants), ils sont à type de paresthésies, de douleurs ou de brûlures parfois hypoesthésie ou anesthésie.

-Les troubles végétatifs: troubles sphinctériens, digestifs, hypotension orthostatique...

Le diagnostic d'une polyneuropathie passe par différentes étapes pour affirmer l'atteinte du nerf périphérique :

Interrogatoire:

Mode d'installation :- aiguë (< 1 mois)

- sub-aiguë (15 j à 2 mois)
- chronique (> 2 mois).

Age de survenue, évolution, hérédité (maladie de Charcot-Marie-Tooth).

Contexte professionnel ou pathologique, traitements et antécédents

IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

-L'électroneuromyographie (ENMG) :

C'est le seul examen réalisé en première intention afin de déterminer si l'atteinte est plutôt axonale ou démyélinisante, il nous permet l'étude des vitesses de conduction et le type du tracé qui est neurogène.

-Examens biologiques

- Hémogramme
- Ionogramme, urée, créatinine, glycémie, calcémie.
- ASAT, ALAT, YGT, phosphatases alcalines.
- Dosages des vitamines B1, B6.
- TSH
- VS, CRP, électrophorèse des protéines sériques.

Formes aiguës (< 4 semaines) :

- Ponction lombaire avec électrophorèse des protéines du liquide cérébro-spinal(LCR).
- Formes axonales : sérologies, diphtérie, hémocultures, dosage des Toxiques : thallium, arsenic, lithium, plomb...
- Formes démyélinisantes : diphtérie, sérologies: Lyme, VIH 1 et 2, VHC.

Formes sub-aiguës (< 2 mois) :

- Ponction lombaire avec étude cytologique.
- Formes axonales : bilan thyroïdien et immunologique, enzyme de conversion de l'angiotensine. Dosage des toxiques : plomb, nickel, N-Hexane, acrylamide, vincristine, amlodarone, Isoniazide, disulfirame, métronidazole...

Sérologies virales : VIH, VHC.

Biopsie des glandes salivaires.

- Formes démyélinisantes : sérologies VIH, VHC. Cryoglobuline. Anticorps anti-nucléaire, anti-ADN, anti-noyaux. Enzyme de conversion de l'angiotensine.

Formes chroniques :

- Formes axonales : maladie de Charcot-Marie-Tooth (génétique CMT), amylose, électrophorèse des protéines sériques (gammopathies monoclonales bénignes à IgG ou à IgA).

- Formes démyélinisantes : maladie de Charcot-Marie-Tooth (génétique CMT), anticorps anti-GM1 (neuropathie avec blocs de conduction), électrophorèse des protéines sériques, anticorps anti-MAG (gammopathie monoclonale bénigne à IgM).

V- ETIOLOGIES DES POLYNEUROPATHIES

1- Causes des polyneuropathies aiguës :

- Syndrome de Guillain-Barré
- Diphtérie (atteinte initiale du voile, des pupilles, ataxie importante)
- Porphyrie aigue intermittente (douleurs abdominales et des membres)
- Intoxication :
 - Thallium (dysesthésies, atteinte centrale, alopecie)
 - Arsenic (très douloureuse, phanères anormaux)
 - Lithium (prédominance motrice, sévère)
 - Vascularites nécrosantes
 - Diabète (rare, lors d'amaigrissement sévère ou de mise sous insuline)
 - Insuffisance rénale (rare, lors de la dialyse)
 - Alcool (au cours d'intoxication massive)

2- Causes des polyneuropathies subaiguës :

- ❖ Polyradiculonévrites inflammatoires idiopathiques

- ❖ Maladies de système :

- Lupus
- Sarcoidose
- Dysglobulinémies :
 - Myélome
 - Plasmocytome solitaire
 - POEMS (endocrinopathie+organomégalie+dermatose)

- ❖ Métaboliques :

- a- Diabète:

- La polyneuropathie sensitive est de loin la présentation la plus fréquente.
- Il s'agit d'une polyneuropathie axonale chronique, symétrique, qui survient généralement chez des patients dont le diabète évolue depuis plus de 5 ans ; elle est rarement révélatrice d'un diabète non insulino-dépendant (DNID).
- Des dysesthésies à type de brûlures accompagnent l'atteinte sensitive objective qui prédomine souvent sur les modalités douloureuses et thermoalgiques (fibres sensibles myélinisées de petit diamètre et fibres amyéliniques).
- Une aréflexie achilléenne est fréquente et le déficit moteur est absent ou très modéré.

- L'étude électrophysiologique confirme généralement l'atteinte axonale sensitive.
- Une dysautonomie est souvent associée, à l'origine de troubles fonctionnels gastrointestinaux (gastroparésie, diarrhée), cardiovasculaires (hypotension orthostatique) ou génito-urinaires (impuissance, troubles vésicaux).
- Rarement, cette neuropathie peut s'installer de manière aiguë dans certaines circonstances particulières comme un déséquilibre brutal du diabète ou l'instauration d'un traitement insulinique.

b- neuropathies Alcoolo-carentielles

- L'éthylisme chronique est responsable de neuropathies périphériques dont le mécanisme n'est pas univoque.
- Il existerait effectivement une toxicité directe de l'alcool sur le système nerveux périphérique, mais un état carentiel est très fréquemment associé.
- Il s'agit le plus souvent d'axonopathies distales chroniques ou subaiguës, débutant par des paresthésies ou des douleurs des membres inférieurs et une aréflexie.
- À la phase d'état, il s'agit de polyneuropathies sensitivo-motrices.
- On rencontre également, mais beaucoup plus rarement, des formes axonales d'installation aiguë simulant cliniquement un syndrome de Guillain et Barré.
- Le traitement des neuropathies de l'alcoolisme repose sur l'arrêt de l'imprégnation associé à une vitaminothérapie du groupe B (surtout thiamine)
- Le déficit en vit B1 donne les mêmes types de neuropathies.
 - ❖ Iatrogènes : Vincristine, Amiodarone, INH, Disulfiram, Flagyl
 - ❖ Toxiques : N hexane, Acrylamide,arsenic ...
Plomb (neuropathie saturnine donnant une paralysie pseudoradicale)...
 - ❖ Vascularites nécrosantes
 - ❖ Lymphomes et polyglobulies
- ❖ Infectieuses :
- SIDA
- Hépatite C associée ou non à une cryoglobulinémie
- Amylose

3-Causes des polyneuropathies chroniques: Le plus souvent il s'agit d'une neuropathie héréditaire telle que CMT.