

Polyradiculonévrite aiguë

Dr Taghane

1. Intérêt :

affection fréquente

Urgence médicale → trouble de la déglutition, → trouble respiratoire, → trouble cardiaque

Bonne PEC → évolution favorable.

2. Reconnaître la PRNA :

- Affection du système nerveux périphérique, d'origine auto-immune, touche les racines et les troncs nerveux.
- Caractérisé par un déficit moteur de type périphérique, bilatéral, symétrique, à prédominance proximale, ascendant, associé à des troubles sensitifs
- **Évolution** : 3 phases
 - extension** = 1-4 semaines
 - plateau** = 1-3 semaines
 - récupération** = qlq semaines à qlq mois
- **Histologiquement**:
 - Atteinte inflammatoire auto-immune périvasculaire des nerfs.
 - Demyélinisation segmentaire et multifocale Elle touche les 2 sexes. Tous les âges(rare < 5 ans)
 - **Pathogénie**:
 - dérèglement du système immunitaire, par une réaction auto-immune suite à une infection virale ou bactérienne (EBV, CMV, Campylobacter..)
 - plus rarement après prise de certains médicaments (streptokinase, le captopril..). Bien que plusieurs vaccins ont été incriminés

Devant un tableau de PRNA Poser le diagnostic

Interrogatoire:

- Interrogatoire concernant la symptomatologie neurologique en lien avec infections récentes des voies aériennes supérieures, du tube digestif et des vaccinations.
- Progression des symptômes en quelques heures à quelques jours.
- association de troubles respiratoires ou de déglutition.

Examen neurologique:

- Syndrome neurogène périphérique: (atteinte symétrique et diffuse)
 - déficit moteur
 - hypotonie
 - aréflexie
 - trouble sensitif
 - Trouble du système nerveux végétatif
 - Pas de signes centraux

Formes trompeuses (atypique):

Forme asymétrique

Évolution descendante: début par l'atteinte des PC (diplopie faciale)

Forme sensitive

Forme motrice

Le syndrome de Miller-Fischer

Examens complémentaires:

EMG +++ Peut être normal au début.

Neuropathie démyélinisante avec :

- Allongement de la latence distale (blocs distaux) ;
- Allongement de la latence des ondes F ET H (blocs proximaux)
- Ralentissement de vitesse de conduction : perte d'amplitude du potentiel moteur lors de la stimulation distale.
- Plus tardivement : perte d'amplitude des potentiels sensitifs .

NB : Pas de parallélisme entre le degré de paralysie et ralentissement des VCN .

PL : +++

- Hyperproteïnorachie > 0.6 g/l
- Pas de réaction cellulaire: cellules < 10 /mm³
- éléctrophorèse : augmentation des gamma – Globulines polyclonales.
- Pas de parallélisme entre l'importance de la protéïnorachie et la gravité clinique

Aures examens biologiques : FNS, VS, ionogramme sanguin, glycémie, gaz se sang

Critères de mauvais pronostic

- Phase d'extension < 4jours
- phase de plateau > 4semaines
- Infection à Compyloacter jejuni
- signes dysautonomiques , atteinte bulbaire et respiratoire
- atteinte axonale à l'EMG

Éliminer les autres diagnostics

Poly neuropathie aiguë :

- Porphyries aiguë intermittentes : déclenchée par une prise médicamenteuse barbiturique).
- Vascularites.

Polyradiculonévrite avec hypercytose dans le LCR .

- Maladie de lyme
- VIH (+++)
- Autre infection virale, à mycoplasme, à comphylobacter jejuni (forme axonale).

Compression médullaire aiguë ou de la queue de cheval

- Présence de troubles sphinctériens .
- Absence de signe neurologique aux membres supérieurs et sans atteinte des nerfs crâniens.

PRN non inflammatoire subaiguë ou chronique

- Installation > un mois ou phase de plateau supérieure à 2 mois.
- Dysglobulinémies, Néoplasie, Maladie du système, Lymphome .

Myasthénie :

Paralysies variables dans la journée surtout ptôsis + diplopie.

- Pas de troubles sensitifs.
- test au Tensilon positif.
- EMG : bloc post-synaptique(décrément).

Ce qu'il faut faire

- Hospitalisation immédiate
- Assurer une bonne oxygénation→ dyspnée→ transfert en réanimation
- Assurer une bonne activité cardiovasculaire (TA, auscultation, pouls) →moindre signe→ réanimation
- Si trouble de la déglutition→sonde gastrique→ réanimation
- Surveillance stricte : constantes hémodynamiques, clinique.
- Prévenir les complication de décubitus :
 - les escarres→ changement de position,matelas anti escarres
 - complications thromboemboliques→ anticoagulants, bas de contention
- Si douleurs (en particulier à la phase initiale)→ antalgiques
- kinésithérapie et physiothérapie→ sont indispensables et peuvent être mises en place dès le début de la maladie.

L'évolution des paralysies et la perte progressive d'autonomie crée un état d'anxiété et d'inquiétude →Un soutien psychologique peut donc être nécessaire pour le malade

Traitement spécifique

- Traiter le plus rapidement possible:

-La plasmaphérèse

-les immunoglobulines

si elles sont mises en place rapidement, permettent de limiter la détérioration respiratoire et l'extension des paralysies. Le traitement permet par conséquent de réduire la durée d'hospitalisation et de favoriser la récupération.