

# LES POLYNEUROPATHIES

## **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 en cause sont très diverses.

## **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 est 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 axonale, démyélinisante ou du corps cellulaire ou neuronopathie.

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

## **Examen clinique:**

les troubles moteurs: difficulté à la marche, stéppage, puis le déficit atteint les membres supérieurs.

Amyotrophie, abolition des réflexes OT

Parfois on note des crampes et des fasciculations.

Les troubles sensitifs: apparaissent souvent en premier. Ils sont à type de paresthésies de douleurs ou de brûlures parfois hypoesthésie.

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

Le diagnostic d'une neuropathie périphérique 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) ou chronique (> 2 mois).

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

Contexte professionnel ou pathologique, traitements et antécédents

### **EXAMENS COMPLEMENTAIRES:**

#### **-l'électroneuromyographie (électromyogramme, EMG) :**

C'est le seul examen réaliser 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**

#### **Bilan commun :**

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

#### **Formes aiguës (< 4 semaines) :**

- o Ponction lombaire avec électrophorèse des protéines du liquide cébrospinal.
- o Formes axonales : sérologies, Diphtérie, hémocultures, dosage des Toxiques : thallium, arsenic, lithium...
- o Formes démyélinisantes : diphtérie. Sérologies Lyme, VIH 1 et 2, VHC.

#### **Formes sub-aiguës (< 2 mois) :**

- o Ponction lombaire avec étude cytologique.
- o Formes axonales : TSH. Cryoglobulinémie. Anticorps anti-nucléaires, antiADN, anti-noyaux. Enzyme de conversion de l'angiotensine. Toxiques : plomb, nickel, N-Hexane, acrylamide, amiltrine, vincristine, amiodarone, isoniazide, disulfirame, métronidazole... Sérologies virales : VIH, VHC. Discuter biopsie des glandes salivaires.
- o Formes démyélinisantes : sérologies VIH, VHC. Cryoglobuline. Anticorps anti-nucléaire, anti-ADN, anti-noyaux. Enzyme de conversion de l'angiotensine.

#### **Formes chroniques :**

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

o 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).

## **Etiologies des polyneuropathies**

### **Causes des polyneuropathies aiguës Démyélinisantes:**

- Syndrome de Guillain-Barré
- Diphtérie (atteinte initiale du voile, des pupilles, ataxie importante)

Axonales

- 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 ( lors d'amaigrissement sévère ou de mise sous insuline).
  - Insuffisance rénale (rare, lors de la dialyse) • Alcool et carence ( au cours d'intoxication massive).

### **Causes des polyneuropathies subaiguës Démyélinisantes:**

- Polyradiculonévrites inflammatoires idiopathiques
- Maladies de système :
  - Lupus
  - Sarcoidose
- Dysglobulinémies :
  - Myélome
  - Plasmocytome solitaire
  - POEMS (endocrinopathie+organomégalie+dermatose)
- Métaboliques :
  - Diabète
  - Insuffisance rénale
  - Hypothyroïdie (rare)
- Nutritionnelles :
  - Alcoolisme chronique
  - Carence en vitamine B6
- Iatrogènes : Vectarion, Vincristine, Amiodarone, INH, Disulfiram, Flagyl
- Toxiques : Plomb, N hexane, Acrylamide, etc
- Vascularites nécrosantes
- Lymphomes et polyglobulies

- Dysglobulinémies :
  - myélome multiple
  - cryoglobulinémie associée ou non à une hépatite C
- Infectieuses :
  - SIDA
  - Hépatite C associée ou non à une cryoglobulinémie
    - Amylose

**Causes des polyneuropathies chroniques:**

Le plus souvent il s'agit d'une neuropathie héréditaire telle que CMT.