

24^e Journées Francophones d'ElectroNeuroMyoGraphie

Sous la direction d'Angela Puma

ENMG



24^e Journées Francophones d'ElectroNeuroMyoGraphie

ENMG 2026

Sous la direction d'Angela Puma

De Boeck Supérieur
5 allée de la 2^e Division Blindée
75015 Paris

Pour toute information sur notre fonds et les nouveautés dans
votre domaine de spécialisation, consultez notre site web :

www.deboecksuperieur.com

© De Boeck Supérieur SA, 2026
Rue du Bosquet, 7 – B1348 Louvain-la-Neuve

Ce livre ne peut être reproduit ni utilisé à des fins d'entraînement de systèmes d'intelligence artificielle. La fouille de textes et de données est interdite conformément à l'article 4(3) de la Directive (UE) 2019/790.

Dans le cas où le livre comporte des ressources numériques en ligne, ces dernières sont des compléments offerts à l'achat du livre. Par respect du droit d'auteurs, ces ressources sont incessibles, interdites de reproduction et réservées à un usage strictement personnel. Elles sont soumises aux conditions d'utilisation en vigueur (CGU) accessibles sur notre site et peuvent, pour des raisons commerciales, légales, d'évolution technique ou de contenu, être supprimées ou interrompues à tout moment, sans garantie de maintien ou de compensation. Dans le cas où les QR codes et liens hypertextes permettent d'accéder à des sites internet tiers, la responsabilité de l'éditeur n'est pas engagée, notamment quant à leur éventuel dysfonctionnement ou à leur indisponibilité d'accès.

Dépôt légal :
Bibliothèque royale de Belgique : 2026/13647/103
Bibliothèque nationale, Paris : juin 2026
ISBN : 978-2-8073-7707-3

Sommaire

Chapitre 1.	Complications périphériques du post-partum à l'ENMG...	5
Chapitre 2.	Les lésions traumatiques du plexus brachial à l'ENMG	21
Chapitre 3.	Échographie des lésions traumatiques des nerfs périphériques	37
Chapitre 4.	De l'EMG à la chirurgie : un parcours intégré	55
Chapitre 5.	Les activités EMG au repos : de la physiologie à la signification clinique.....	67
Chapitre 6.	Les ondes tardives en neurophysiologie	89
Chapitre 7.	Mise à jour sur le syndrome de Guillain-Barré et ses variantes : miroir entre ENMG et physiopathologie	109
Chapitre 8.	Critères EAN/PNS 2021 pour le diagnostic de PIDC. Pertinence et limites en pratique courante	119
Chapitre 9.	L'échographie dans les neuropathies démyélinisantes : un outil réellement déterminant pour le diagnostic ?	137
Chapitre 10.	Étude des conductions nerveuses : avantages de distances fixes	155
Chapitre 11.	Les inconvénients à travailler à distance fixe	165
Chapitre 12.	Conduction étagée sur le radial : bénéfices attendus <i>versus</i> pièges techniques	171

Chapitre 13. Syndromes canalaire : l'anomalie de conduction étagée est-elle toujours au coude ou au col?	183
Chapitre 14. Sensibilité et rentabilité de l'effort maximal dans l'exploration électrophysiologique de la jonction neuromusculaire	197
Chapitre 15. La stimulation nerveuse répétitive à haute fréquence : reste-t-il une place pour cette exploration dans la pratique clinique?	211
Chapitre 16. Nerf et muscle dans les maladies hématologiques	231
Chapitre 17. Inhibiteurs de checkpoint immunitaire et maladies neuromusculaires : ce qu'il faut savoir.....	251
Chapitre 18. Maladie de Sjögren et neuropathie	273
Chapitre 19. Physiologie de la myéline.....	285
Chapitre 20. Comment différencier une neuropathie démyélinisante héréditaire <i>versus</i> acquise?	299
Chapitre 21. Comment différencier une neuropathie démyélinisante héréditaire d'une neuropathie démyélinisante acquise : apport de l'imagerie	311
Chapitre 22. Reste-t-il une place pour l'E(N)MG dans le diagnostic des myopathies?	323
Chapitre 23. Nouvelles thérapies pour les myopathies : quels sont les défis à relever?	337
Chapitre 24. L'ENMG trompeur dans le diagnostic de SLA?	367
Chapitre 25. Intérêt des PEM et de la triple stimulation dans les pathologies du neurone moteur	385
Chapitre 26. Stimulation répétitive et fibre unique : pathologies de la jonction neuromusculaire et au-delà.....	407

Chapitre 1

Complications périphériques du post-partum à l'ENMG

Karine Auré

Service de neurophysiologie,
Hôpital Foch, Suresnes
k.aure@hopital-foch.com

Mots-clés : déficit neurologique, ENMG, post-partum

1. Introduction

Les déficits neurologiques périphériques sont rares en post-partum avec une incidence extrêmement variable dans la littérature (entre moins de 0,01 et 3 %) (Vargo *et al.*, 1990; Wong *et al.*, 2003; O'Neal *et al.*, 2015; Richards *et al.*, 2017; Haller *et al.*, 2017). Ils sont heureusement le plus souvent peu sévères avec des récupérations rapides en quelques jours à semaines (Haller *et al.*, 2017; Richard *et al.*, 2017).

Cependant, dans de rares cas, il arrive que ces déficits soient sévères avec un impact majeur sur la qualité de vie de jeunes femmes, souvent primipares, qui ont non seulement à gérer un nouveau-né au quotidien, mais aussi leur déficit avec des risques de complications pouvant altérer la récupération (entorses, fractures de fatigue...).

À l'heure actuelle, la dyade formée par les obstétriciens et les anesthésistes est souvent mise à l'épreuve dans la gestion de la prise en charge de ces patientes et notamment quant à l'origine des troubles. En effet, il est parfois difficile de

définir l'origine du déficit et de répondre aux questions des patientes et de leur entourage sur l'origine exacte de cette complication. Est-elle obstétricale, liée au passage du bébé, à sa présentation, aux instruments éventuellement utilisés pour aider à l'accouchement (Graesslin *et al.*, 1996; Haller *et al.*, 2017; Richard *et al.*, 2017; Brehmer et Rutfors, 2017)? Est-elle positionnelle, pieds coincés dans les étriers, position gynécologique de la future maman lors du travail (Vargo *et al.*, 1990; Ley *et al.*, 2007)? Ou est-elle anesthésique, liée à une toxicité locale des produits utilisés ou à une lésion directe de l'aiguille (Dar *et al.*, 2002; Kayacan et Barsli, 2022)? Il est donc encore plus difficile de prédire les récurrences éventuelles lors des futures grossesses et la conduite à tenir pour les éviter.

La littérature, peu fournie sur le sujet (vingt articles dont beaucoup de cas cliniques isolés) (Graesslin *et al.*, 1996; Turgut *et al.*, 1997; Ley *et al.*, 2007; Brehmer et Rutfors, 2017; Kim *et al.*, 2020), est assez vague et n'arrive pas à définir de clairs facteurs de risque. Les études de cohorte sont le plus souvent monocentriques et de courte durée (Vargo *et al.*, 1990; Dar *et al.*, 2002; O'Neal *et al.*, 2015; Richards *et al.*, 2017; Haller *et al.*, 2017; Richard *et al.*, 2017; Tournier *et al.*, 2020; Brumby *et al.*, 2024), parfois limitées aux accouchements par voie basse (Richard *et al.*, 2017).

Enfin, même les topographies des atteintes nerveuses décrites sont différentes, souvent mal explorées et mal identifiées : nerf fémoral, nerf cutané latéral de la cuisse, fibulaire commun, tronc sciatique, atteinte plexique... (Vargo *et al.*, 1990; Wong *et al.*, 2003; Richard *et al.*, 2017). De plus, il semble que la fréquence de ces atteintes ait progressivement diminué depuis leurs premières descriptions, et que leurs présentations se soient modifiées avec des atteintes du nerf fémoral plutôt fréquentes au début du xx^e siècle (4,7 %) (Vargo *et al.*, 1990).

Il existe aussi des atteintes purement périnéales ou dysautonomiques avec des troubles sphinctériens importants en rapport avec des lésions des plexus sacrés touchant uniquement les voies sacrées S2 à S4. Ces atteintes périnéales semblent avoir un pronostic plus sombre (Ismael *et al.*, 2000). Il est aussi décrit des névralgies pudendales.

La prise en charge de ces patientes reste donc mal définie (Wong, 2010; McCrory *et al.*, 2021). Le déficit est parfois minimisé à la fois par les professionnels prenant en charge l'accouchement devant notamment la nécessité d'un retour rapide à domicile, mais aussi par les patientes qui peuvent être amenées à ne pas mentionner d'éventuels troubles, rentrent à domicile sans avoir eu de prise en charge adaptée et peuvent garder des séquelles dans leurs activités quotidiennes ou sportives.

2. Atteintes répertoriées dans la littérature

Classiquement, les atteintes évoquées par les obstétriciens ou les anesthésistes sont des compressions des nerfs fibulaires communs par les étriers, des compressions du nerf fémoral par une position gynécologique prolongée, des atteintes des nerfs obturateurs par compression par la tête fœtale lors de l'accouchement.

Figure 1. Atteintes répertoriées dans la littérature et leurs potentiels mécanismes.

Nerf	Racines	Mécanisme du traumatisme	Symptômes
Tronc lombo-sacré Facteurs de risque : Macrosomie, présentation occiput-postérieure, bassin aplati	L4L5-S1	Forceps, tête fœtale	Chute du pied, déficit quadriceps/adducteurs
Nerf fémoral	L2L3L4	Tête fœtale Position accouchement	Déficit quadriceps, flexion hanche ROT rotulien absent Hyperalgie cuisses et mollets
Nerf cutané latéral	L2L3	Etriers	Hyperalgie face antérieure de cuisse
Nerfs obturateur	L2L4	Tête fœtale	Hyperesthésie face interne des cuisses Déficit adduction cuisses
Nerf péronier commun	L4S2	Etriers	Chute du pied Hyperesthésie face externe du mollet

En 2003, une étude sur 6 000 parturientes (Wong *et al.*, 2003) montrait que les atteintes les plus fréquentes étaient celles du nerf cutané latéral de la cuisse (4/1 000) et du nerf fémoral. Une compression de ces 2 nerfs au niveau du ligament inguinal, favorisée par la position gynécologique de la patiente, a été évoquée. Cependant, certaines femmes avaient accouché par césarienne, et toutes les atteintes fémorales avaient une atteinte du muscle psoas, signant donc une atteinte plus haut située dans la fosse iliaque.

En 2017, une étude rétrospective avec 20 000 parturientes (Haller *et al.*, 2017) retrouvait une incidence de 0,96 % d'atteinte du plexus lombo-sacré. Les facteurs de risque semblaient être une assistance médicale à l'accouchement (forceps par exemple), un poids du bébé > 3,5 kg, un terme tardif (après 41 semaines d'aménorrhée) et une péridurale posée tardivement (plus de 5 cm de dilatation) entraînant donc des difficultés de pose avec un traumatisme direct de l'aiguille évoqué dans 25 % des cas. Enfin, la plupart des articles rapportaient que la primiparité semblait être prépondérante chez ces patientes.

3. Présentation de l'étude

3.1. Objectifs

Dans ce contexte de complication rare, dont la prévalence précise reste inconnue, le mécanisme non élucidé, la prise en charge non standardisée et pouvant avoir un réel retentissement fonctionnel et psychologique dans une période particulière, l'objectif de ce travail est de décrire une cohorte de patientes ayant présenté un déficit neurologique du post-partum sur cinq centres de neurophysiologie de Paris-Île-de-France (hôpital Foch, CHU Bicêtre, hôpital Saint-Antoine, groupe hospitalier Saint-Joseph, centre hospitalier intercommunal Poissy Saint-Germain-en-Laye) entre 2019 et 2025. Le but de cette étude multicentrique est multiple : essayer d'estimer une incidence sur 10 ans, de décrire au mieux les types d'atteintes observées et leur évolution, d'identifier des facteurs de risque et enfin proposer si possible des *guidelines* dans la prise en charge de ces patientes.

3.2. Méthodes

Nous collectons les données maternelles (antécédents, poids de référence, poids au moment de l'accouchement, complications médicales de la grossesse), les données de l'accouchement (terme, type d'accouchement, déclenchement éventuel, durée du travail, durée des efforts expulsifs, durée de la dilatation complète, durée d'engagement, position fœtale à l'engagement, assistance médicale éventuelle, hémorragie de la délivrance et impact hémodynamique éventuel, positions maternelles pendant le travail, poids du bébé) et les données d'anesthésie (événement lors de la pose de la péridurale, présence d'une brèche, durée de la péridurale, type et doses d'anesthésiants). Enfin, dans le cadre de la prise en charge de la complication neurologique, nous avons noté la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) lombaire et son résultat, le délai de pratique de l'électroneuromyogramme (ENMG), les données d'une éventuelle IRM plexique lombo-sacrée et d'un suivi clinique et/ou électromyographique si réalisé. Nous avons ainsi établi un score de sévérité globale en fonction du type d'atteinte sensitive et/ou sensitivo-motrice et de la durée du déficit, allant de 1 à 4 (1 : atteinte sensitive pendant moins de 1 mois, 2 : atteinte sensitive durant moins de 3 mois, 3 : atteinte sensitive de plus de 3 mois ou sensitivo-motrice de moins de 1 mois, 4 : atteinte sensitivo-motrice durant plus de 3 mois). Les ENMG réalisés ont étudié les conductions motrices étagées des nerfs fibulaires communs (CMAP minimal du pédieux de 3 mV) et des tibiaux postérieurs (CMAP minimal de 6 mV), et si besoin la conduction du nerf fémoral, la

conduction proximale (ondes F sur L5, S1 $\pm$ réflexe H sur soléaire) et la conduction sensitive des fibulaires superficiels et suraux (SNAP minimal de 10 μ V), et si besoin saphènes internes, cutanés latéraux de la cuisse, fibulaire profond, et plantaires, en comparatif. Une asymétrie était considérée comme significative si l'amplitude était inférieure d'au moins 25 % par rapport au côté controlatéral. En détection à l'aiguille, les muscles utiles à l'examen ont été enregistrés au repos et à l'effort.

De plus, à l'hôpital Foch, nous pouvons, avec la base de données de l'hôpital, retrouver des patientes ayant présenté des symptômes neurologiques en post-partum immédiat depuis 2015, et qui n'auraient pas eu d'ENMG ni d'ENMG fait à l'hôpital en recherchant avec des mots-clés (déficit moteur, anesthésie, paresthésies).

3.3. Résultats

À l'hôpital Foch, nous avons retrouvé une trentaine de cas en plus depuis 2015, cela nous permet d'établir une incidence par rapport au nombre d'accouchements total sur la même période de moins de 0,1 %.

Sur les 5 centres, nous avons retrouvé 80 patientes ayant présenté un déficit neurologique en post-partum immédiat depuis 2019, avec des données disponibles actuellement pour 46 patients, que nous présentons ici (tableau 1). La moyenne d'âge est de 33,6 ans, l'indice de masse corporelle moyen avant grossesse était de 26,1 kg/m² et de 30,1 kg/m² au moment de l'accouchement. Moins de la moitié seulement étaient primipares. Parmi les accouchements particuliers, il y a eu une grossesse gémellaire, une interruption thérapeutique de grossesse et une mort fœtale *in utero*. Seules 4 patientes ont eu un diabète gestationnel. Le terme moyen était de 39 semaines d'aménorrhée; 18 patientes (39 %) ont été déclenchées, 32 sur 46 (70 %) ont eu un accouchement par voie basse et 2 (4 %) ont eu des césariennes programmées. Pour les césariennes en urgence, les raisons les plus fréquentes étaient les anomalies de rythme cardiaque fœtal, puis la stagnation et, dans 1 cas, une mauvaise présentation.

La durée moyenne de travail était de 12 h 30, la durée des efforts expulsifs de 20 minutes. La présentation du nourrisson était la plus fréquente en occipito-iliaque gauche antérieur. Huit (17 %) de nos patientes ont eu une assistance médicale à l'accouchement par forceps, spatules ou ventouse. Le poids moyen du ou des nouveau-nés était de 3 450 g. Sept (15 %) patientes ont ensuite eu une hémorragie de la délivrance.

D'un point de vue anesthésique, toutes ont accouché avec péridurale ou ont eu une rachianesthésie pour la césarienne. Quatorze de nos patientes (30 %) ont présenté une douleur ou des paresthésies lors de la pose de la péridurale; 2 (4 %)

ont eu des brèches nécessitant le recours à des *blood-patch*. La durée moyenne de la péridurale est de 9 h 15. Le protocole anesthésique varie énormément en fonction des maternités mais est le plus souvent PIEB (*Programmed Intermittent Epidural Bolus*) avec un mélange de Ropivacaïne et de Sufentanil programmé pour des bolus réguliers et si besoin des bolus complémentaires de Lidocaïne adrénalinée à 1 ou 2 % ou de Ropivacaïne.

Les atteintes neurologiques observées sont le plus souvent unilatérales, mais peuvent être bilatérales (9 patientes).

On observe globalement 2 types d'atteintes sensitivo-motrices :

- les « atteintes postérieures ou distales » avec des déficits sensitifs du pied, parfois uniquement sous la plante du pied, associés ou non à un déficit moteur (releveur le plus souvent) ;
- les atteintes « antérieures ou proximales » avec des patientes ayant un déficit sensitif de la face antérieure ou latérale de la cuisse associé ou non à un déficit moteur proximal du membre inférieur.

Tableau 1. Résumé des données neurologiques, obstétricales, anesthésiques des patientes.

Sur <i>n</i> = 46		Moyenne (min-max)
Données maternelles	Antécédents notables	0
	Âge	33,6 (26,8-41,4)
	Primipare	20/46 (43,5 %)
	IMC (kg/m ²)	
	– Pré-	26,1 (18,5-39,7)
	– Post-	30,1 (21,3-43,7)
	Complications de grossesse	Diabète 4, éclampsie 1
Accouchement	Terme	39 SA (36-42)
	Poids du bébé	3 450 g (2 600-4 630)
	Type d'accouchement	32 AVB/14 césariennes dont 2 programmées
	Déclenchement	18/46 (39 %)
	Péridurale	46/46 (100 %)
	Durée de travail	12 h 30 (4 h 30-31 h)
	Durée des efforts expulsifs	20 min (4-69)
	Aide instrumentale	8/46 (17 %)
	Hémorragie de la délivrance	7/46 (15 %)
Anesthésie	Présence d'une péridurale	46/46 (100 %)

Sur <i>n</i> = 46		Moyenne (min-max)
	Événement lors de la pose de péridurale	14/46 (30 %)
	Brèche	2 (4 %)
	Durée de péridurale	9 h 15 (45 min-20 h)
Atteinte neurologique	Déficit sensitif isolé	8/46 (17,4 %)
	Déficit moteur isolé	4/46 (8,7 %)
	Déficit sensitivo-moteur	34/46 (73,9 %)
	Atteinte distale	32/46 (69,5 %)
	Atteinte proximale	14/46 (30,5 %)
IRM lombaire	Réalisée	30/46 (65 %)
	Anormale	4/30 (13,3 %)
ENMG initial	Délai	18 j (0-60) 2 patientes 2 et 7 ans après
	Normal	10/46 (21,7 %)
	Atteinte distale	32/46 (69,5 %)
	Atteinte proximale	4/46 (8,8 %)
IRM plexique	Réalisée	9/46 (19,5 %)
	HS tronc sciatique	9/9
Sévérité	1 / 2 / 3 / 4	7 / 1 / 31 / 7

3.4. Examens complémentaires

Toutes les patientes ont eu un ENMG. Nous avons retrouvé plus fréquemment des atteintes « postérieures », soit des atteintes haut situées du tronc sciatique ou du plexus sacré, plus rarement des atteintes radiculaires L5 ou S1 (mais avec des ENMG parfois effectués très tôt). Nous n'avons retrouvé aucune compression des nerfs fibulaires communs au col de la fibula. Pour les atteintes antérieures, le plus souvent il s'agissait d'atteintes soit L4, soit du nerf fémoral haut située avec atteinte du muscle ilio-psoas. Aucune de nos patientes ne présentait d'argument anamnestique ou électrique pour une neuropathie héréditaire par hypersensibilité à la pression.

Les IRM lombaires, réalisées dans 65 % des cas, étaient normales le plus souvent (87 %) en dehors de 2 patientes avec hernie discale conflictuelle sur la racine L5, et les 2 patientes avec brèche qui présentaient un épanchement péridural de C5 à L4 ou un hématome péridural L1-L2.

Les IRM plexiques, réalisées dans 19,5 % des cas, étaient toutes anormales avec un hypersignal du tronc sciatique au niveau de la gouttière ischio-trochantérienne.

3.5. Sévérité et évolution

L'évolution neurologique de ces patientes est globalement favorable avec une bonne récupération motrice en général dans les 3 mois après l'accouchement, voire dans les 3 à 4 semaines suivantes, pour celles avec un déficit moins sévère. Elles n'avaient rapidement plus besoin d'aide pour marcher (cane ou attelle de releveur). Il faut cependant être attentif aux déficits même discrets qui peuvent persister et gêner la reprise d'une pratique sportive. Les troubles sensitifs persistent beaucoup plus longtemps avec des douleurs et des dysesthésies qui peuvent être invalidantes, même 2 ans après l'accouchement.

Il existait aussi une très bonne évolution du point de vue neurophysiologique avec amélioration rapide des amplitudes motrices distales. Certaines patientes gardaient une franche asymétrie ou une baisse persistante du tibial postérieur même à 1 an (moins de 6 mV, ou plus de 50 % d'asymétrie), alors qu'on notait une très bonne évolution du fibulaire commun avec un retour à la symétrie. En parallèle, on observait une mauvaise évolution des potentiels sensitifs suraux qui restaient très bas (moins de 10 μ V), contrairement aux potentiels du fibulaire superficiel, qui revenaient proches de la symétrie ou avec de très bonnes valeurs (au moins 20 μ V). Cette atteinte prédominant sur les fibres S1 se retrouvait aussi chez certaines patientes avec des troubles sensitifs irradiant dans tout le membre inférieur jusque sous la plante du pied, sans déficit sensitivo-moteur du dessus du pied. En ENMG alors, seule une abolition du réflexe H sur le soléaire était observée (asymétrique). Cela semble paradoxal par rapport aux IRM plexiques lombo-sacrées qui notaient une atteinte prédominante sur les fascicules L5, ou même par rapport à l'évolution neurophysiologique habituelle des compressions des troncs sciatiques à l'échancrure avec une épargne plus relative des fibres destinées au tibial postérieur et donc au sural.

Par ailleurs, nous avons probablement un biais de sélection avec les patientes les plus sévères qui sont passées par le service de neurophysiologie (environ 80 % de nos patientes présentaient un score de sévérité d'au moins 3 selon notre score de sévérité).

Enfin, quelques patientes ont eu de nouveaux grossesses et accouchements, avec ou sans péridurale, et n'ont pas présenté de nouvelles complications neurologiques.

4. Conclusions

Ces complications sont très rares mais restent traumatisantes dans le vécu de l'accouchement de ces patientes. Il est donc important d'en améliorer d'abord le dépistage. On pourrait proposer un questionnaire standardisé minimal en maternité sur un éventuel déficit sensitif, ou moteur distal, ou proximal des membres inférieurs mais aussi en sensibilisant les équipes concernées (anesthésistes, sages-femmes, obstétriciens).

Le diagnostic repose sur la recherche d'un des deux types d'atteintes neurologiques du membre inférieur : soit « antérieures » avec un déficit sensitivo-moteur proximal du membre inférieur, soit « postérieures » avec un déficit sensitivo-moteur distal prédominant sur le pied.

L'examen à réaliser en urgence est l'IRM lombaire à la recherche d'hématome ou épanchement épidural, voire de hernies discales éventuellement décompensées au moment de l'accouchement, probablement par les efforts de poussée, même si elles sont en pratique très rares (2 patientes).

Un électromyogramme sera idéalement effectué dans un délai de 3, voire même 4 semaines. Nous avons en effet observé que pour plusieurs patientes, même à 3 semaines du début des troubles, les asymétries sensitives ne pouvaient pas être observées initialement mais semblaient très tardives. Un examen dans les jours suivant l'accouchement peut tout de même être pratiqué, ce qui permettrait d'augmenter la sensibilité du suivi électrique et éventuellement de rassurer la patiente sur sa prise en charge.

Enfin l'IRM plexique lombo-sacrée semble être d'une grande utilité car particulièrement localisatrice du lieu de l'atteinte nerveuse en complément de l'ENMG. Sa réalisation pourrait être recommandée selon les disponibilités dans les semaines ou mois postaccouchement. L'hypersignal peut persister jusqu'à 6 mois dans les atteintes sévères.

De façon intéressante, contrairement aux données de la littérature, nous n'avons pas observé de compression du nerf fibulaire au col. Il semble donc que les étriers ne soient pas ou plus en cause actuellement dans les étiologies de ces complications.

Une étude prospective sur le sujet permettrait d'apprécier réellement la sévérité de ces complications et de ce fait d'évaluer plus précisément leur incidence réelle.

Illustration des situations classiques

Voici 2 présentations cliniques assez typiques.

Patiente n° 1 : patiente de 34 ans, seconde pare, sans antécédent, a présenté à J1 de son accouchement par voie basse un trouble sensitivo-moteur du membre inférieur gauche. Son accouchement se faisait au terme d'une grossesse non pathologique à 38 semaines d'aménorrhée. La prise de poids de la patiente était de 14 kg chez une patiente à l'IMC initial de 20 kg/m². Le poids du bébé était de 2780 g. L'accouchement a été réalisé sous péridurale pendant 9 h 30 avec une durée de travail de 10 heures et des efforts expulsifs de 16 minutes sans nécessité d'assistance médicale. Lors de la pose de péridurale, la patiente a ressenti des décharges électriques dans le membre inférieur gauche. Il n'a pas été relevé de posture favorisant hormis un décubitus latéral gauche pendant plus de 2 heures en fin de travail pour une péridurale asymétrique. Il n'y a pas eu d'hémorragie de la délivrance. À l'examen, on notait un déficit sensitif de la face antéro-externe de la jambe gauche, et un déficit moteur du releveur du pied gauche à 0/5. À J3, sans prise en charge spécifique de son déficit neurologique, la patiente a eu une entorse sévère tibio-tarsienne de la cheville gauche. Après trois mois et demi de rééducation intensive, la patiente a bien récupéré. Il persistait un déficit sensitif du pied et de la face externe de la jambe, ainsi que quelques séquelles de l'entorse.

L'ENMG fait 17 jours après son accouchement retrouvait des asymétries sensitivo-motrices nettes au membre inférieur gauche, ne touchant pas que le territoire du nerf fibulaire commun, mais aussi le territoire du tibial postérieur (asymétrie du sural gauche) (figures 3 et 4).

Figure 2. Conduction motrice : asymétrie d'amplitude du fibulaire commun gauche, recueil pédieux (– 55 %).

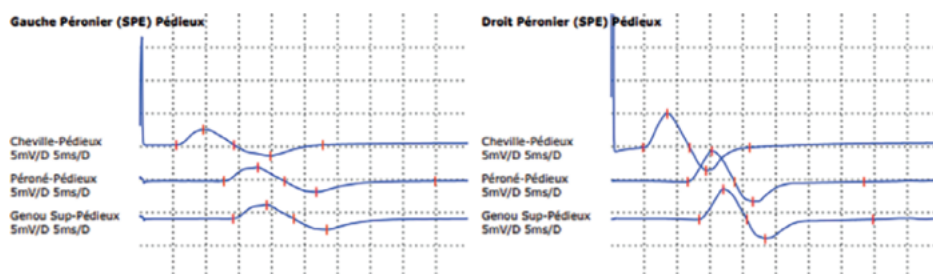
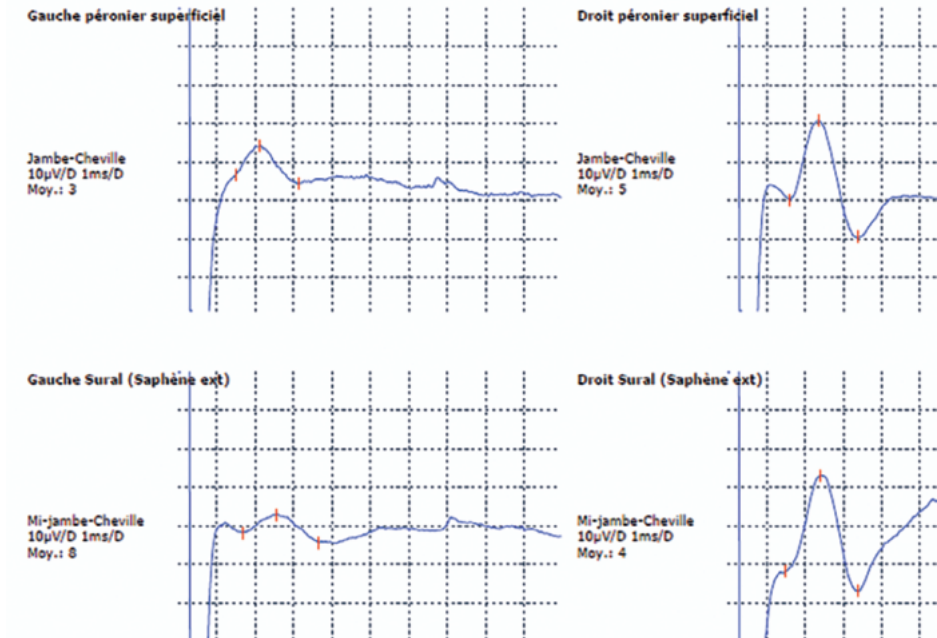




Figure 3. Conduction sensitive : asymétries d'amplitudes du péronier superficiel et sural gauches (- 70 %).



La détection à l'aiguille montrait des tracés très pauvres dans les muscles de la loge antéro-externe de la jambe gauche (figure 5), et de la dénervation active dans le biceps fémoral gauche (figure 6). Les muscles semi-membraneux, grand glutéal et tenseur du fascia lata ne montraient pas d'anomalies franches.

Figure 4. Détection à l'aiguille du muscle tibial antérieur gauche pendant l'effort, tracé simple accéléré avec des PUM de très faible amplitude (échelle 0,2 mV/division).

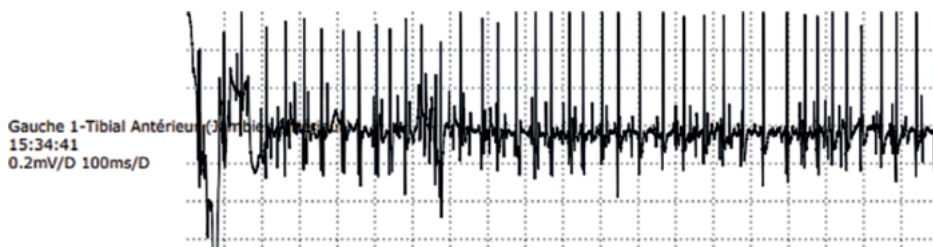
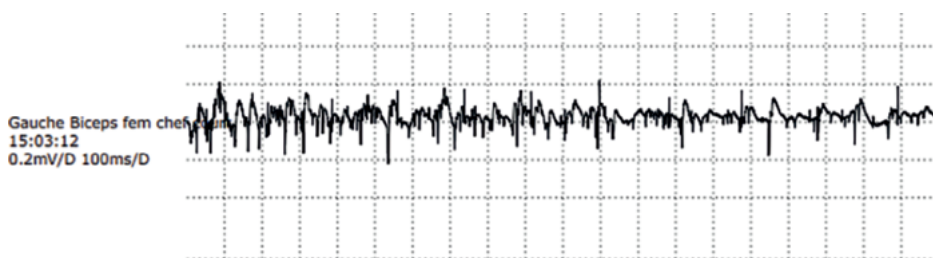
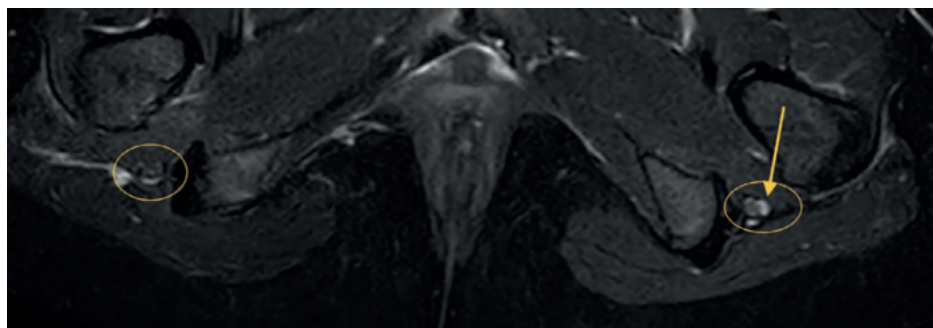


Figure 5. Détection à l'aiguille du muscle biceps fémoral gauche au repos : présence de potentiels de fibrillation et de pointes positives.



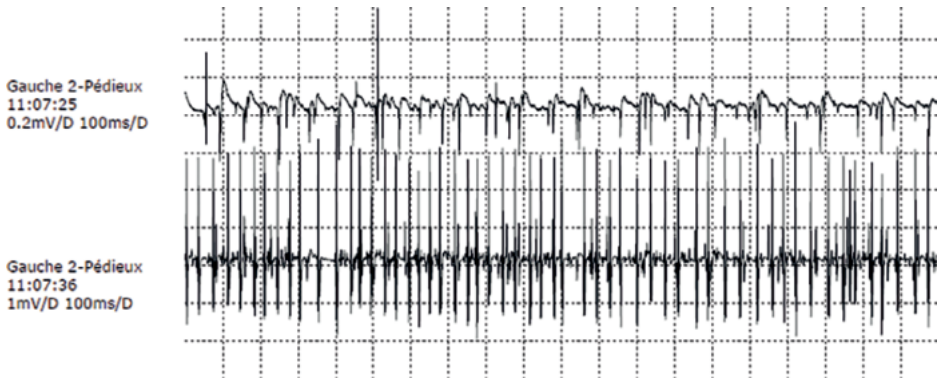
L'IRM plexique lombo-sacrée réalisée 90 jours après son accouchement mettait en évidence une lésion du tronc sciatique gauche concordante avec l'ENMG (figure 7).

Figure 6. IRM plexique lombo-sacrée (Dr Vandendries) : hypersignal du tronc sciatique gauche touchant la moitié des fascicules plutôt externes (L5) et débutant sous la gouttière ischio-trochantérienne.



L'ENMG pratiqué à 3 mois retrouvait les mêmes valeurs sensitivo-motrices en stimulodétection, mais retrouvait une très nette amélioration en détection à l'aiguille avec un muscle tibial antérieur normal, mais un muscle court extenseur des orteils encore très anormal avec de la dénervation active et une perte d'unités motrices fonctionnelles (figure 8).

Figure 7. Détection à l'aiguille (examen de contrôle M3) du muscle court extenseur des orteils gauches. Au repos : présence de pointes positives, à l'effort tracé simple accéléré.



Patiente n°2 : patiente de 33 ans, primipare, aux antécédents de chirurgie bariatrique, ayant présenté après un accouchement par voie basse un lâchage du genou droit et des difficultés à monter les escaliers. Son accouchement se faisait au terme d'une grossesse non pathologique avec déclenchement à 42 semaines d'aménorrhée. La prise de poids de la patiente était de 11 kg chez une patiente à l'IMC initial de 30 kg/m². Le poids du bébé était de 4630 g. L'accouchement a été fait sous péridurale pendant 9 h 30 avec une durée de travail de 6 h 30 et des efforts expulsifs de 69 minutes sans nécessité d'assistance médicale. Lors de la pose de péridurale, la patiente a ressenti des décharges électriques dans le membre inférieur droit. La patiente a régulièrement changé de position. Elle a présenté une hémorragie de la délivrance avec retentissement hémodynamique ayant nécessité un remplissage vasculaire. L'IRM lombo-sacrée était normale.

L'électromyogramme réalisé 41 jours après l'accouchement montrait une conduction motrice et sensitive normale et parfaitement symétrique. La patiente étant obèse et ayant encore beaucoup d'œdèmes au niveau des membres inférieurs, les saphènes internes et les nerfs cutanés latéraux de la cuisse n'ont pu être obtenus. En revanche, la détection musculaire à l'aiguille était très anormale dans le territoire du nerf fémoral avec une atteinte du psoas, signant une atteinte au niveau de la fosse iliaque.

Figure 8. Détection à l'aiguille du muscle ilio-psoas droit. Au repos : présence d'ondes lentes positives et de fibrillation.

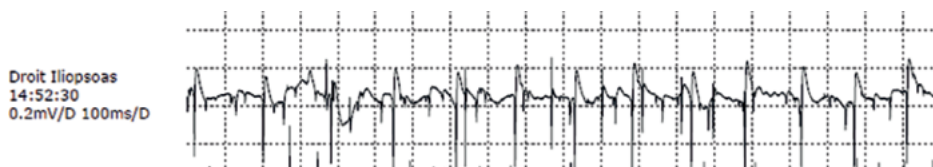
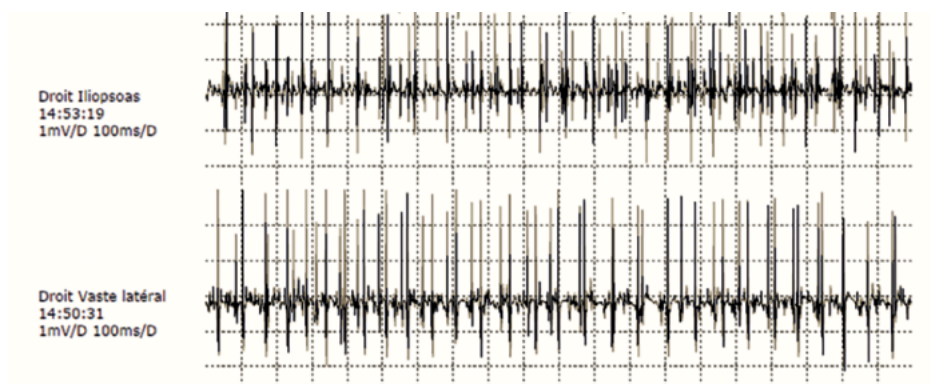


Figure 9. Détection à l'aiguille à l'effort des muscles ilio-psoas et vaste latéral droits : tracés simples accélérés.



On pouvait donc conclure à une atteinte du nerf fémoral ou du plexus lombal. Plus de 3 mois après l'accouchement, la patiente souffrait toujours d'une instabilité du membre inférieur droit.

Références

- Brehmer L, Rutfors J. Postpartum nerve injury is usually not caused by neuroaxial anesthesia – a case report. *Lakartidningen*. Janv 2017;27:114:EAID.
- Bumby AM, Bright M, Maffey S, Schulz E. Postpartum neurological deficits following neuraxial intervention: a retrospective analysis in a tertiary obstetric centre (2021-2023). *Int J Obstet Anesth*. Nov 2024;60:104234.
- Dar AQ, Robinson APC, Lyons G. Postpartum neurological symptoms following regional blockade: a prospective study with case controls. *Int J Obstet Anesth*. Avril 2002;11(2):85-90.

- Dooley A, Djabatey E. Incidence of antenatal lower limb/sub-umbilical neurological complications and antenatal backache in a tertiary maternity hospital obstetric anaesthesia clinic. *Anaesthesia*. Mars 2021;76(3):426-7.
- Graesslin O, Elaerts M, Palot M, Bednarczyk L, Quereux C. Maternal paralysis of obstetrical origin. Two case reports. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1996;25(8):858-61.
- Haller G, Pichon I, Gay FO, Savoldelli G. Risk factors for peripheral nerve injuries following neuraxial labour analgesia: a nested case-control study. *Acta Anaesthesiol Scand*. Oct 2017;61(9):1203-14.
- Ismael SS, Amarenco G, Bayle B, Kerdraon J. Postpartum lumbosacral plexopathy limited to autonomic and perineal manifestations: clinical and electrophysiological study of 19 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68:771-3.
- Kayacan N, Karlı B. Temporary neurologic complication of spinal ropivacaine in an obstetric patient. *Agri*. Janv 2022;34(1):63-6.
- Kim SH, Kim IH, Lee SY. Sciatic neuropathy after normal vaginal delivery: A case report. *J Clin Neurosci*. Févr 2020;72:480-2.
- Ley L, Ikhoulane M, Staiti G, Benhamou D. Neurological complication after the « tailor posture » during labour with epidural analgesia. *Ann Fr Anesth Reanim*. Juill-août 2007;26(7-8):666-9.
- McCorry EH, Banayan JM, Toledo P. Postpartum peripheral nerve injuries – What is anesthesia's role? APSF. 2021. Newsletter Jun.
- O'Neal MA, Chang LY, Salajegheh MK. Postpartum spinal cord, root, plexus and peripheral nerve injuries involving the lower extremities: a practical approach. *Anesth Analg*. Janv 2015;120(1):141-8.
- Richard A, Vellieux G, Abbou S, Benifla JL, Lozeron P, Kubis N. Good prognosis of postpartum lower limb sensorimotor deficit: a combined clinical, electrophysiological, and radiological follow-up. *J Neurol*. Mars 2017;264(3):529-40.
- Richards A, McLaren T, Paech MJ, Nathan EA, Beattie E, McDonnell N. Immediate postpartum neurological deficits in the lower extremity: a prospective observational study. *Int J Obstet Anesth*. Mai 2017;31:5-12.
- Sleutel MR, True B, Webb J, Valdez E, Tran MVT. Integrative review of lower extremity nerve injury during vaginal birth. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. Nov 2020;49(6):507-24.
- Tournier A, Doremieux AC, Drumez E, Labreuche J, Cassim F, Bartolo S, et al. Lower-limb neurologic deficit after vaginal delivery: a prospective observational study. *Int J Obstet Anesth*. Févr 2020;41:35-8.
- Turgut F, Turgut M, Menteş E. Lumbosacral plexus compression by fetus: an unusual cause of radiculopathy during teenage pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. Juin 1997;73(2):203-4.

- Vargo MM, Robinson LR, Nicholas JJ, Rulin MC. Postpartum femoral neuropathy: relic of an earlier era? Arch Phys Med Rehabil. Juill 1990;71(8):591-6.
- Wisner K. Lower extremity nerve injury in childbirth. MCN Am J Matern Child Nurs. Mai-juin 2021;46(3):176.
- Wong CA, Scavone BM, Dugan S, Smith JC, Prather H, Ganchiff JN, et al. Incidence of postpartum lumbosacral spine and lower extremity nerve injuries. Obstet Gynecol. Févr. 2003;101(2):279-88.
- Wong CA. Nerve injuries after neuraxial anaesthesia and their medicolegal implications. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. Juin 2010;24(3):367-81.

Chapitre 2

Les lésions traumatiques du plexus brachial à l'ENMG

Guillemette Jousserand

Maison médicale des Massues.
86 rue du Docteur-Edmond-Locard, Lyon
cabinetdrjousserand@gmail.com

1. Introduction

Les lésions traumatiques du plexus brachial représentent une entité complexe dont l'évaluation repose sur une approche multimodale associant données cliniques, imagerie et explorations électrophysiologiques. Parmi celles-ci, l'électroneuromyographie (ENMG) occupe une place centrale, en permettant de confirmer le diagnostic de plexopathie, d'en préciser la topographie, la physiopathologie et la sévérité, et constitue ainsi un élément clé de l'évaluation pronostique et de la stratégie thérapeutique, notamment chirurgicale (Ferrante, 2012; Kline *et al.*, 2009).

L'exploration électrophysiologique du plexus brachial repose sur une connaissance approfondie de son organisation anatomique en racines, troncs, divisions, faisceaux et nerfs terminaux.

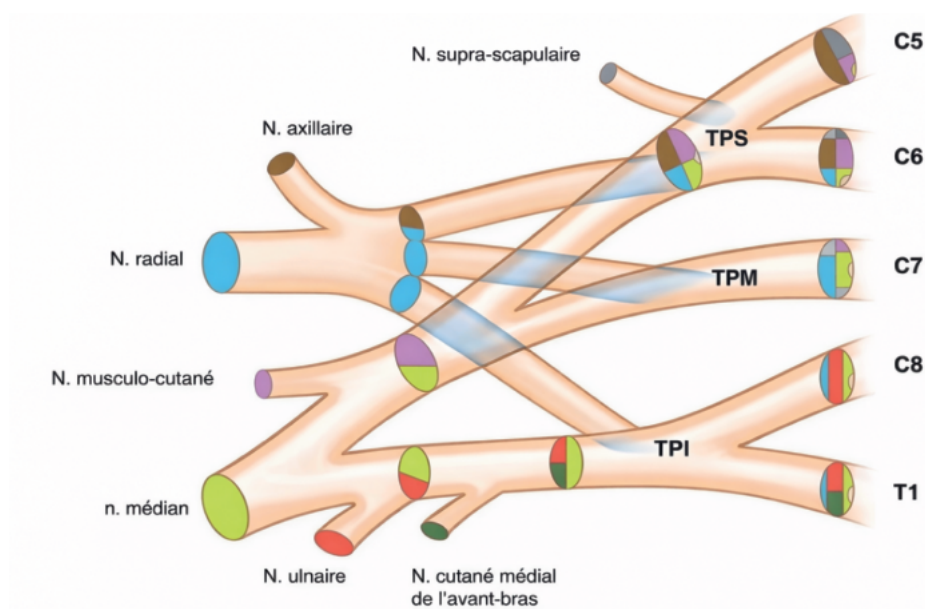
2. Rappel anatomique (figure 1)

Le plexus brachial correspond à la réunion des branches antérieures des quatre dernières racines cervicales (C5, C6, C7, C8) et du premier nerf thoracique (T1). Il s'étend de C5 à T1 mais il reçoit parfois une branche de C4 ou de T2 réalisant alors à l'extrême un plexus dit « préfixé » (C4 à C8) ou « postfixé » (C6 à T2). Chaque racine se divise en un rameau primaire postérieur, qui ne participe pas au plexus mais innerve les muscles paravertébraux, et en un rameau primaire ventral, qui pénètre dans le plexus. Les rameaux primaires antérieurs des racines nerveuses se dirigent distalement dans le cou et se rejoignent pour former trois troncs dans la fosse sus-claviculaire, au bord latéral des muscles scalènes antérieur et médial : le *tronc supérieur* (formé par les racines C5 et C6), le *tronc moyen* (formé principalement par la racine C7) et le *tronc inférieur* (formé par les racines C8 et T1). Ces troncs sont situés dans une région relativement superficielle de la partie inférieure et antérieure du triangle postérieur du cou, ce qui les rend vulnérables aux traumatismes par traction et aux plaies pénétrantes. Le nerf suprascapulaire (qui innerve les muscles supra-épineux et infra-épineux) naît directement du tronc supérieur. Chaque tronc se divise en deux branches principales – *antérieure* et *postérieure* – juste sous la clavicule. Les branches des troncs supérieur, moyen et inférieur se rejoignent pour former trois faisceaux – *latéral*, *médial* et *postérieur* – au niveau de l'aisselle proximale. Chaque faisceau se termine par un ou plusieurs nerfs. Les principales branches terminales du plexus brachial sont les nerfs qui innervent le membre supérieur. Il s'agit notamment des nerfs issus du faisceau médial (nerf cutané médial de l'avant-bras, nerf ulnaire et portion médiale du nerf médian), du faisceau latéral (nerf cutané latéral de l'avant-bras et portion latérale du nerf médian) et du faisceau postérieur (nerf axillaire et nerf radial).

Les lésions du plexus brachial constituent un groupe hétérogène d'atteintes résultant de mécanismes variés.

La distinction entre atteintes supraclaviculaires et infraclaviculaires, ainsi qu'entre lésions pré- et postganglionnaires, est fondamentale pour l'interprétation électrophysiologique et la stratégie thérapeutique. Les lésions touchant les racines et/ou les troncs (en amont des divisions) sont dites « supraclaviculaires », tandis que celles touchant les faisceaux ou les nerfs terminaux (en aval des divisions) sont dites « infraclaviculaires ».

Figure 1. Organisation anatomique du plexus brachial (www.plexusbrachial.com/anatomie-du-plexus-brachial/).



3. Mécanismes lésionnels, topographie anatomique et implications cliniques

Les lésions traumatiques du plexus brachial chez l'adulte constituent une pathologie grave, le plus souvent secondaire à des traumatismes à haute énergie. Elles résultent de forces de traction, de compression ou de section appliquées au plexus, dont les conséquences anatomiques et fonctionnelles dépendent étroitement du mécanisme lésionnel, de la position du membre supérieur au moment du traumatisme et de l'énergie cinétique en jeu. La compréhension de ces mécanismes est essentielle pour orienter l'évaluation clinique, électrodiagnostique et chirurgicale.

Les plexopathies supraclaviculaires sont plus fréquentes que les plexopathies infraclaviculaires et présentent moins de chances de guérison complète en cas de lésion grave. Certaines atteintes touchent plus fréquemment la portion supraclaviculaire (par exemple, les lésions d'étirement), ou la portion infraclaviculaire (par exemple, les fractures de la tête humérale, les plaies pénétrantes) (Rubin, 2020).

3.1. Traumatismes fermés à haute énergie

Les traumatismes fermés représentent la cause la plus fréquente des lésions traumatiques du plexus brachial. Les accidents de la voie publique, en particulier chez les motocyclistes, en constituent l'étiologie principale. Le mécanisme dominant est une traction violente entre la tête et l'épaule, liée à une décélération brutale ou à un mouvement d'écartement cervicoscapulaire. Sur le plan anatomique, ces traumatismes entraînent le plus souvent des lésions supraclaviculaires, intéressant les racines et les troncs du plexus. Lorsque la tête est projetée violemment à l'opposé de l'épaule, l'atteinte prédomine au niveau du plexus supérieur, touchant préférentiellement les racines C5 et C6, avec une extension variable à C7 (figure 2A). À l'inverse, une abduction violente du bras associée à une traction longitudinale du membre supérieur expose davantage le plexus inférieur, notamment les racines C8 et T1.

Figure 2A. Diagramme montrant les mécanismes des lésions traumatiques du plexus brachial lors d'un accident à haute vitesse (Noland *et al.*, 2019).



Ces mécanismes sont fréquemment responsables de lésions préganglionnaires, en particulier d'avulsions radiculaires, associées à un pronostic fonctionnel défavorable. Ils sont souvent accompagnés de lésions associées (fractures, atteintes vasculaires ou pulmonaires), qui compliquent la prise en charge globale.

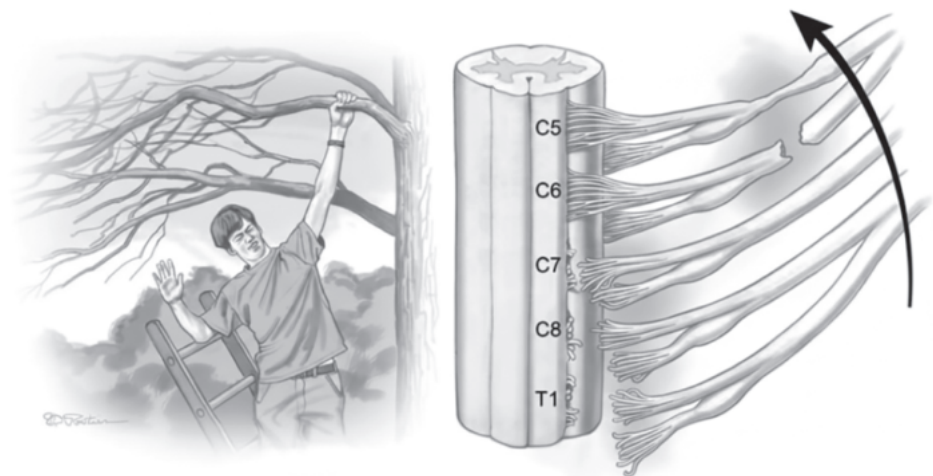
3.2. Traumatismes par traction cervicoscapulaire isolée

Certaines lésions surviennent lors de chutes violentes sans impact direct sur le plexus, lorsque l'épaule est brutalement fixée tandis que la tête reste mobile. Ce mécanisme entraîne une traction longitudinale préférentielle sur les racines supérieures. La topographie est alors majoritairement supraclaviculaire, avec une atteinte prédominante des racines C5 et C6. Les lésions sont le plus souvent postganglionnaires, mais des avulsions radiculaires peuvent également être observées selon l'intensité du traumatisme.

3.3. Traumatismes par abduction forcée du membre supérieur

Les traumatismes par abduction forcée surviennent lors de situations où le membre supérieur est violemment entraîné au-dessus de la tête, comme lors d'une suspension, d'un arrachement ou de certains accidents sportifs. Ce mécanisme induit un étirement maximal des éléments inférieurs du plexus brachial. L'atteinte prédomine au niveau du plexus inférieur, intéressant principalement les racines C8 et T1 (figure 2B).

Figure 2B. Diagramme montrant les mécanismes des lésions traumatiques du plexus brachial lors d'une abduction violente du bras au-dessus de la tête (Noland *et al.*, 2019).



3.4. Traumatismes fermés par compression directe

Les traumatismes par compression directe du plexus sont classiquement observés lors des luxations de l'épaule ou des fractures de la clavicule et de l'humérus proximal. Dans ces situations, le plexus est soumis à une compression locale par les structures osseuses déplacées ou par un hématome. La topographie est le plus souvent infraclaviculaire, avec une atteinte préférentielle des faisceaux, en particulier le faisceau postérieur. Le nerf axillaire est fréquemment concerné lors des luxations antérieures de l'épaule. Ces lésions sont habituellement postganglionnaires et de meilleur pronostic, avec une récupération spontanée fréquente.

3.5. Traumatismes ouverts

Les traumatismes ouverts du plexus brachial résultent principalement de plaies pénétrantes par arme blanche, arme à feu ou accident industriel. Le mécanisme lésionnel associe une section nerveuse directe à une contusion des tissus environnants. Ces lésions sont presque toujours infraclaviculaires, intéressant les faisceaux ou les nerfs terminaux. Contrairement aux traumatismes fermés, elles sont exclusivement postganglionnaires et justifient le plus souvent une exploration chirurgicale précoce afin d'évaluer la continuité nerveuse et de planifier une réparation ou une greffe. Les traumatismes pénétrants provoquent fréquemment des lésions du nerf infraclaviculaire, avec une répartition plus homogène des niveaux atteints et un nombre total de segments lésés inférieur à celui des lésions par étirement.

En résumé, il existe donc une corrélation étroite entre le mécanisme traumatique et la topographie de la lésion. Les traumatismes par traction cervicoscapulaire sont principalement responsables de lésions supraclaviculaires, souvent sévères et parfois préganglionnaires, tandis que les mécanismes compressifs ou pénétrants entraînent plus volontiers des lésions infraclaviculaires postganglionnaires. Cette distinction a des implications majeures pour l'évaluation électrophysiologique, le pronostic fonctionnel et la stratégie chirurgicale. L'identification du mécanisme lésionnel constitue ainsi une étape essentielle du raisonnement diagnostique devant toute suspicion de lésion traumatique du plexus brachial.

4. Étude électroneuromyographique

La neurophysiologie est toujours réalisée en deux parties : l'étude des conductions nerveuses et l'électromyographie (EMG).

4.1. Étude des conductions nerveuses

A. Étude des conductions nerveuses motrices

L'étude de la conduction motrice est utile pour identifier des lésions nerveuses plus distales ainsi que d'autres pathologies sous-jacentes ou préexistantes (neuropathie, myopathie). Les études de conduction motrice sont moins utiles dans les plexopathies traumatiques lorsque le muscle est complètement dénervé, car le PGAM peut être dans ce cas aboli, mais elles peuvent mettre en évidence des blocs de conduction dans les lésions incomplètes type neurapraxie à la phase aiguë. Les amplitudes motrices, lorsqu'elles sont présentes, peuvent être utilisées pour quantifier la perte axonale et ont en outre une valeur pronostique (Wilbourn, 1985). L'EMG joue un rôle essentiel non seulement dans la localisation de la lésion, mais aussi dans l'évaluation de la sévérité de l'atteinte du nerf moteur et de la fonction motrice.

B. Étude des conductions nerveuses sensibles

L'exploration des nerfs sensitifs est l'un des éléments les plus importants de la neurophysiologie dans les plexopathies traumatiques (Ferrante et Wilbourn, 2002). Les études sensibles permettent d'aider à localiser le niveau et la sévérité de la lésion du plexus, et sont indispensables pour déterminer si l'atteinte radiculaire est pré- ou postganglionnaire (Ferrante et Wilbourn, 2002). Le corps cellulaire du nerf sensitif (ganglion spinal dorsal) se situe en dehors de la moelle épinière, mais à l'intérieur du foramen neural. Comme les avulsions radiculaires surviennent en amont du foramen, elles épargnent habituellement le ganglion rachidien (lésions préganglionnaires). Ainsi, les amplitudes sensibles restent normales en cas d'avulsion radiculaire (Giuffrè *et al.*, 2010). Les lésions intra-foraminales hautes ou extraforaminales qui intéressent le ganglion de la racine dorsale ou le nerf périphérique (lésions postganglionnaires) entraînent en revanche soit une diminution de l'amplitude, soit une réponse sensitive non enregistrable.

Les lésions par traction nerveuse peuvent provoquer des atteintes segmentaires du plexus, aboutissant à des lésions mixtes comportant des composantes à la fois pré- et postganglionnaires (Harper, 2005). Dans ces situations, une diminution de l'amplitude n'élimine pas complètement l'existence d'une composante préganglionnaire. À l'inverse, la présence d'une amplitude sensitive normale malgré une perte complète de la sensibilité dans le territoire de cette racine est pathognomonique d'une avulsion radiculaire.

Un examen comparatif avec le membre controlatéral est nécessaire.

4.2. Examen de détection

Il doit explorer au minimum deux muscles innervés par une même racine mais par des troncs nerveux différents. La présence d'ondes lentes positives et de potentiels de fibrillation, associée à l'absence d'unités motrices volontaires, suggère une lésion axonale complète et une possible rupture ou arrachement (avulsion). Les lésions nerveuses par traction peuvent provoquer un bloc de conduction complet (neurapraxie). Dans les cas de neurapraxies « sévères » persistant plus de 6 semaines, bien que les axones soient toujours intacts, il est possible de ne pas observer de recrutement d'unités motrices volontaires. Cependant, aucune activité spontanée anormale (ondes lentes positives ou potentiels de fibrillation) ne sera observée. Dans de telles situations, l'étude de la conduction nerveuse motrice en aval (distalement) du site de la lésion peut démontrer la présence d'axones intacts et conducteurs (Wilbourn, 2007), confirmant ainsi une neurapraxie prolongée. Quoi qu'il en soit, un examen de contrôle dans un délai supplémentaire de 6 semaines est impératif pour mettre en évidence la levée du bloc de conduction ou une régénération axonale précoce. L'identification d'une réinnervation plus distale peut nécessiter des examens sériels.

Pour un patient présentant une lésion du plexus brachial supraclaviculaire, l'examen musculaire standard comprend habituellement l'échantillonnage de muscles représentatifs de chaque racine, tronc et faisceau (Ferrante et Wilbourn, 2002). L'exploration des muscles paravertébraux, du *serratus anterior* et des rhomboïdes est extrêmement importante pour distinguer une lésion préganglionnaire d'une lésion postganglionnaire. La dénervation des muscles paravertébraux (innervés par le rameau postérieur) suggère généralement une lésion au niveau de la racine, mais n'est pas un signe absolu d'avulsion. Des lésions postganglionnaires intraforaminales hautes peuvent donner des résultats identiques. Il est important de comprendre que, les muscles paravertébraux étant innervés par plusieurs racines, les signes de dénervation ne sont pas spécifiques à une seule racine. Bien que des variations anatomiques existent et qu'une innervation par la racine C4 ait été rapportée, le rhomboïde est généralement considéré comme étant uniquement innervé par la racine C5. Un muscle rhomboïde normal permet donc d'exclure efficacement une avulsion de la racine C5. De même, un muscle *serratus anterior* normal exclut une avulsion combinée des racines C6 et C7. Des muscles supra-épineux et infra-épineux normaux associés à une dénervation complète des muscles dépendant de C5-C6 (deltoïde, chef claviculaire du grand pectoral et biceps) permettent de localiser précisément le site de la lésion juste en aval (distalement) du départ du nerf suprascapulaire au niveau du tronc primaire supérieur. De plus, le trapèze, le triceps, le biceps, le brachial doivent être testés si l'on envisage de procéder à un transfert nerveux thérapeutique de l'un ou plusieurs des nerfs desservant ces muscles.

Il est important de souligner que les examens neurophysiologiques peuvent établir une dégénérescence axonale, mais ne peuvent jamais démontrer de manière définitive la continuité ou l'interruption (rupture) anatomique du nerf.

4.3. Signes ENMG selon le type de lésion pré- ou postganglionnaire

A. Lésion préganglionnaire (avulsion)

- Potentiels sensitifs normaux.
- Potentiels moteurs diminués, voire absents si atteinte sévère.
- EMG des paravertébraux : présence d'activités de repos anormales de type fibrillation/OLP.
- Pattern d'atteinte musculaire : souvent pluriradiculaire.

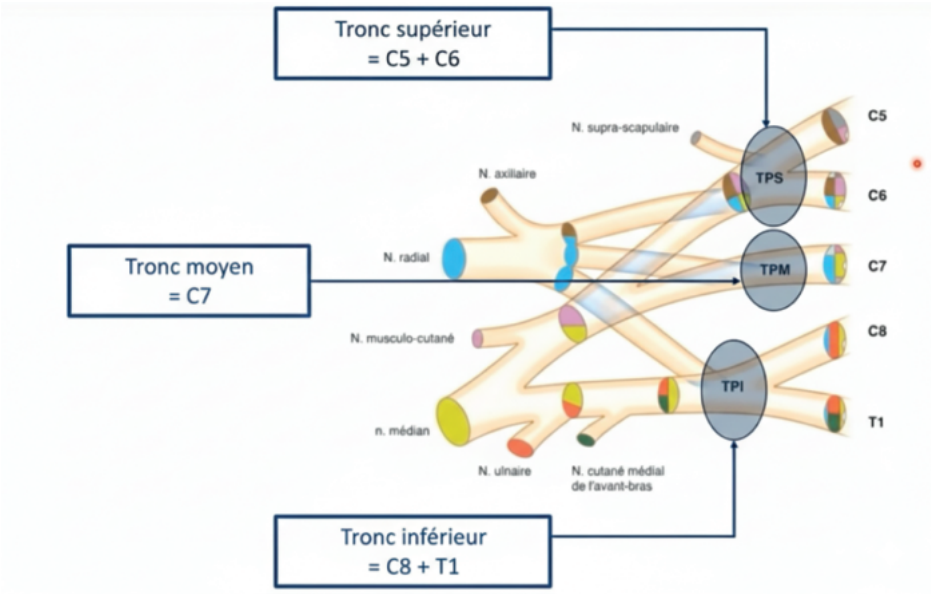
B. Lésion postganglionnaire

- Potentiels sensitifs d'amplitude diminuée ou absents.
- Présence d'activités de repos anormales en aval du siège lésionnel.
- EMG des paravertébraux : normal.
- Pattern d'atteinte musculaire : systématisé aux troncs/faisceaux.

4.4. Données ENMG permettant de distinguer l'atteinte des troncs primaires de l'atteinte des faisceaux

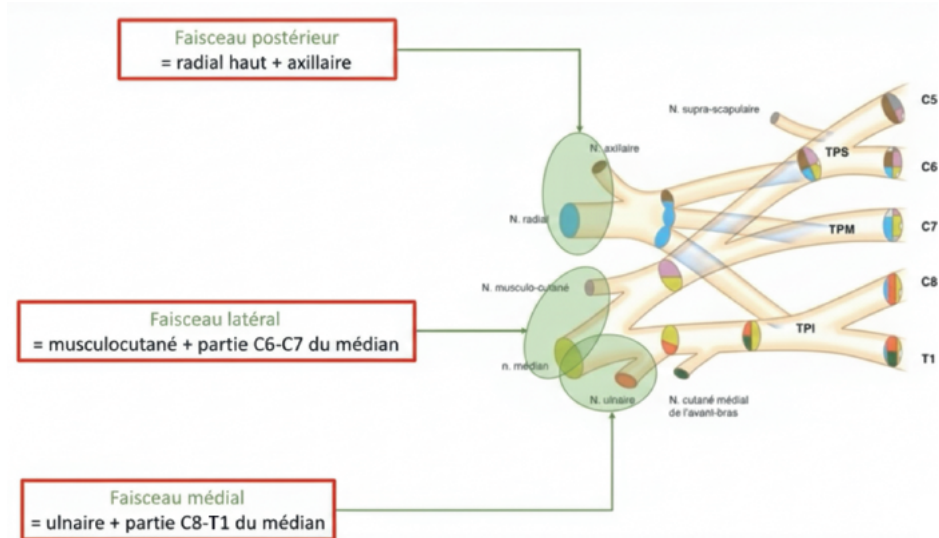
Chaque tableau mentionne en fonction du tronc ou faisceau atteint les nerfs sensitifs lésés, les muscles concernés par l'atteinte et les nerfs et muscles épargnés.

A. Atteinte des troncs



	TRONC SUPÉRIEUR	TRONC MOYEN	TRONC INFÉRIEUR
Nerfs sensitifs atteints	Cutané latéral de l'avant-bras Radial Médian (pouce)	Médian (majeur)	Cutané médial de l'avant-bras Ulnaire
Muscles atteints	Deltoïde Sus- et sous-épineux Brachioradial	Triceps Fléchisseur radial du carpe Extenseur commun des doigts	1 ^{er} IOD, fléchisseur ulnaire du carpe Extenseurs et abducteurs propres (pouce et index)
Muscles et nerfs épargnés	<i>Serratus anterior</i> Rhomboïde (≠ C5) Potentiel sensitif médian majeur (≠ fx latéral)	Deltoïde (≠ fx post) Brachioradial (≠ nerf radial) Potentiels sensitifs : cutané latéral de l'avant-bras, radial, médian (pouce)	Fléchisseur radial du carpe Potentiel sensitif nerf médian

B. Atteinte des faisceaux



	FAISCEAU POSTÉRIEUR	FAISCEAU LATÉRAL	FAISCEAU MÉDIAL
Nerfs sensitifs atteints	Radial	Cutané latéral de l'avant-bras Médian	Cutané médial de l'avant-bras Ulnaire
Muscles atteints	Deltoïde Triceps Extenseurs poignet et doigts Brachioradialis	Biceps Fléchisseur radial du carpe Rond pronateur	1 ^{er} IOD Fléchisseur ulnaire du carpe
Muscles et nerfs épargnés	Biceps Sus- et sous-épineux Fléchisseur radial du carpe Rond pronateur	Deltoïde Biceps Sus- et sous-épineux Court abducteur du pouce Potentiel sensitif radial Conduction motrice du nerf médian au poignet	Extenseurs et abducteurs propres (pouce et index)

4.5. Quand réaliser l'ENMG ?

Le moment de la réalisation de l'étude électrophysiologique initiale après un traumatisme est crucial. Un EMG trop précoce peut conduire à une interprétation erronée, car la diminution des amplitudes sensitives n'est jamais immédiate et survient en général à partir de J5-J7. Une amplitude sensitive normale dans les 3-5 premiers jours n'exclut pas une lésion postganglionnaire.

Entre J7 et J10-14, une diminution franche ou abolition des SNAP permet de signer une lésion postganglionnaire sévère. Par ailleurs, à partir de J7-J10, l'amplitude du PGAM diminue proportionnellement à l'importance de la perte axonale et peut ainsi servir d'estimation de la gravité de la lésion. Des PGAM de faible amplitude ou non enregistrables indiquent une dégénérescence wallérienne distale plus sévère et sont probablement de mauvais pronostic (Robinson, 2015; Bunnell et Kao, 2018).

Idéalement l'examen doit être effectué au moins 3 semaines après la lésion afin de permettre l'apparition d'anomalies à l'électrophysiologie, telles que la présence d'activités de repos anormales. De plus, la conservation des amplitudes sensitives au-delà de 2-3 semaines évoque fortement une atteinte préganglionnaire. Cet examen servira d'examen de référence. Il n'existe pas de directives fixes pour le suivi par ENMG, mais des intervalles de 6 à 8 semaines sont généralement choisis. Un ENMG de suivi à 6-8 semaines puis à 3 mois aura un intérêt pronostique et permettra de guider la décision thérapeutique. Il permettra de détecter des signes d'évolution favorable tels que l'apparition de potentiels de réinnervation et une amélioration du recrutement ou au contraire des signes de dénervation persistante ou l'absence totale d'activité volontaire. Il sera donc décisif quant à la nécessité d'une prise en charge chirurgicale (greffe nerveuse ou transferts nerveux) souvent discutée entre 3 et 6 mois.

4.6. Classification des lésions et pronostic

Il existe deux grandes classifications des lésions (Seddon, 1943; Sunderland, 1951) :

- la classification de Seddon (1943) qui concerne les structures nerveuses élémentaires (axone et myéline);
- la classification de Sunderland (1951) qui rajoute les structures périnerveuses (périnèvre et épinèvre).

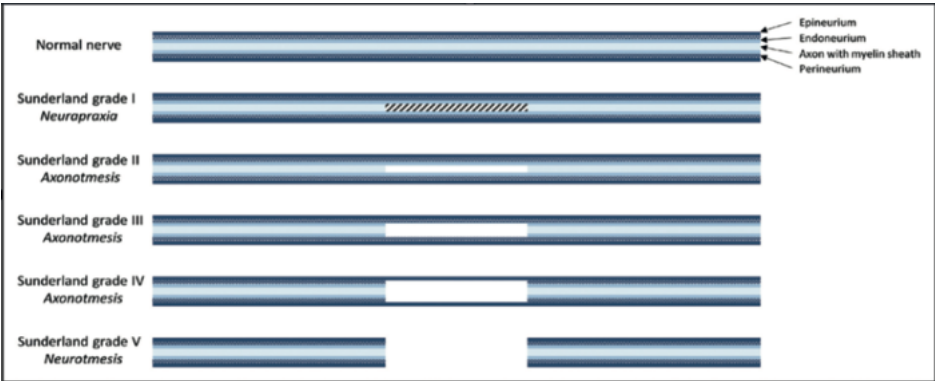
L'intérêt est avant tout pronostique car conditionnant les capacités de régénération du nerf et également pour guider l'indication chirurgicale et son timing. L'EMG permet uniquement une appréciation selon les critères de Seddon mais

pas de tous les stades de la classification de Sunderland (structures périnerveuses non évaluées à l'ENMG).

A. Classification de Seddon

Classification de Seddon	Pronostic	Mécanisme(s) de récupération	Modifications précoces PUM
● Neurapraxie	Excellent (< 3 mois)	Remyélinisation	PUM normaux
● Axonotmésis partiel	Favorable si CMAP initial élevé et recrutement distal présent	• Bourgeonnement axonal distal précoce • Repousse axonale (~ 1 mm/j) • Renforcement/hypertrophie musculaire	PUM de durée et d'amplitude augmentées, polyphasiques
● Axonotmésis complet	Dépend de la repousse axonale (meilleur si distance courte, atteinte limitée)	• Repousse axonale (~ 1 mm/j) • Renforcement/hypertrophie musculaire	PUM de faible amplitude, polyphasiques, instables (potentiels naissants)
● Neurotmésis	Défavorable	Aucune récupération sans chirurgie	Aucune récupération sans chirurgie

B. Classification de Sunderland



C. Stades lésionnels et pronostic

1. **Neurapraxie** (le stade le moins sévère) : équivalente au grade I de Sunderland
 - Lors de l'étude des conductions motrices par stimulation en aval de la lésion, le PGAM est normal et on note une diminution d'amplitude ou une absence de réponse (bloc de conduction) lors de la stimulation en amont.
 - L'étude des conductions sensibles montre des PAS conservés.
 - L'EMG de détection à l'aiguille montre l'absence d'activités spontanées et un tracé pauvre ou absent selon l'importance du bloc.
 - Pronostic : bon avec une récupération complète en quelques semaines (le temps de la remyélinisation).

2. **Axonotmésis** : subdivisé en grades II, III et IV par Sunderland

L'axone est sectionné, mais les enveloppes conjonctives (endonèvre, péri-nèvre) sont préservées, guidant la repousse.

- Lors de l'étude des conductions motrices, après 10 jours : le PGAM diminue ou disparaît, même en stimulant en aval de la lésion (dégénérescence wallérienne).
 - L'étude des conductions sensibles montre en cas de :
 - *lésion postganglionnaire* : PAS diminué ou aboli;
 - *lésion préganglionnaire (avulsion)* : PAS conservé malgré la paralysie.
 - L'EMG à l'aiguille montre :
 - au repos : apparition de fibrillations et ondes lentes positives (après 3 semaines);
 - lors de la contraction : silence électrique initial, puis apparition de PUM polyphasiques lors de la réinnervation (repousse lente de 1 mm/jour).
 - Pronostic : récupération spontanée possible mais lente.
3. **Neurotmésis** (rupture complète du nerf) : équivalente au grade V de Sunderland

Le nerf est totalement sectionné (axones et enveloppes).

- Électrophysiologie : les résultats sont identiques à l'axonotmésis (disparition des potentiels distaux, activités de dénervation massives à l'aiguille).
- L'ENMG seul ne peut pas distinguer formellement un axonotmésis sévère d'une neurotmésis. C'est l'absence de signes de réinnervation au cours des contrôles successifs (3-6 mois) qui oriente vers la neurotmésis.
- Pronostic : aucune récupération sans intervention chirurgicale (suture ou greffe).

4.7. Limites de l'examen ENMG

L'EMG peut montrer des signes précoces de récupération musculaire (apparition de potentiels naissants, diminution des fibrillations, apparition ou augmentation du nombre de PUM), souvent plusieurs semaines ou mois avant toute récupération clinique apparente. Toutefois, une amélioration électromyographique ne correspond pas toujours à une récupération fonctionnelle cliniquement pertinente, tant en termes de qualité que d'étendue de la régénération. Elle indique seulement qu'un certain nombre, indéterminé, de fibres a atteint le muscle et établi des jonctions neuromusculaires.

À l'inverse, une réinnervation peut ne pas être détectée à l'EMG dans les lésions complètes malgré une régénération en cours, lorsque les muscles cibles sont très distaux.

5. Conclusion

L'ENMG est un examen central dans l'évaluation des lésions traumatiques du plexus brachial. Il permet de distinguer les atteintes préganglionnaires des lésions postganglionnaires, d'apprécier la sévérité axonale et d'orienter le pronostic fonctionnel. La conservation des potentiels sensitifs associée à une atteinte des muscles paraspinaux est fortement évocatrice d'une avulsion radiculaire. Réalisé au bon moment et répété, l'ENMG guide la décision thérapeutique, notamment l'indication chirurgicale.

Références

- Bunnell AE, Kao DS. Planning interventions to treat brachial plexopathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2018;29(4):689-700.
- Chuang T-Y, Chiou-Tan FY, Vennix MJ. Brachial plexopathy in gunshot wounds and motor vehicle accidents: comparison of electrophysiologic findings. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79(2):201-4.
- Ferrante MA. Electrodiagnostic assessment of the brachial plexus. *Neurol Clin.* 2012;30(2):551-80.
- Ferrante MA, Wilbourn AJ. Electrodiagnostic approach to the patient with suspected brachial plexopathy. *Neurol Clin.* Mai 2002;20(2):423-50.
- Giuffre JL, Kakar S, Bishop AT, Spinner RJ, Shin AY. Current concepts of the treatment of adult brachial plexus injuries. *J Hand Surg Am.* Avril 2010;35(4):678-88.

- Harper CM. Preoperative and intraoperative electrophysiologic assessment of brachial plexus injuries. *Hand Clin.* Févr 2005;21(1):39-46.
- Kline DG, Kim D, Midha R, Harsh C, Tiel RL. Management and results of brachial plexus injuries in adults. *Neurosurgery.* 2009;65(4 Suppl):A29-44.
- Moran SL, Steinmann SP, Shin AY. Adult brachial plexus injuries: mechanism, patterns of injury, and physical diagnosis. *Hand Clin.* 2005;21(1):13-24.
- Noland SS, Bishop AT, Spinner RJ, Shin AY. Adult traumatic brachial plexus injuries. *J Am Acad Orthop Surg.* 1^{er} oct 2019;27(19):705-16.
- Robinson LR. How electrodiagnosis predicts clinical outcome of focal peripheral nerve lesions. *Muscle Nerve.* 2015;52(3):321-33.
- Rubin DI. Brachial and lumbosacral plexopathies: A review. *Clin Neurophysiol Pract.* 13 août 2020;5:173-93.
- Seddon HJ. Peripheral nerve injuries. *Glasgow Med J.* Mars 1943;139(3):61-75.
- Spinner RJ, Shin AY, Bishop AT, Noland SS. Adult traumatic brachial plexus injuries. *J American Acad Orthop Surg.* 2011;19(7):430-40.
- Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain.* 1951.
- Wilbourn AJ. Electrodiagnosis of plexopathies. *Neurol Clin.* Août 1985;3(3):511-29.
- Wilbourn AJ. Plexopathies. *Neurol Clin.* Févr 2007;25(1):139-71.

Chapitre 3

Échographie des lésions traumatiques des nerfs périphériques

Olivier Fantino, Antoine Ponsot

Imagerie médicale du parc Lyon.
155 bis, boulevard Stalingrad, 69006 Lyon
ofantino69@gmail.com

1. Généralités

Les mécanismes des lésions traumatiques des nerfs périphériques peuvent être une plaie pénétrante avec une section, complète ou incomplète, un écrasement, une compression, un étirement, une striction (figure 1), un traumatisme thermique ou un blast (énergie libérée par un objet balistique, une explosion externe). Les causes sont multiples : accident de la voie publique, plaie par objet tranchant, lésion balistique, lésions iatrogènes...

Seddon, en 1943 [1], a défini les trois types de lésions traumatiques du nerf, de gravité croissante :

- la neurapraxie est une atteinte isolée de la gaine de myéline ;
- l'axonotmésis correspond à une solution de continuité incomplète du nerf. La repousse nerveuse est lente, environ 1 mm par jour, mais possible, car potentiellement guidée par l'enveloppe nerveuse résiduelle. Un névrome en continuité peut se développer dans un délai de 6 semaines ;

- la neurotmésis correspond à une solution de continuité complète du nerf, irréversible, car la repousse nerveuse n'est pas guidée par l'enveloppe du nerf, ce qui peut aboutir à un névrome terminal.

Sunderland [2] a complété cette classification en séparant les axonotmésis en trois sous-catégories :

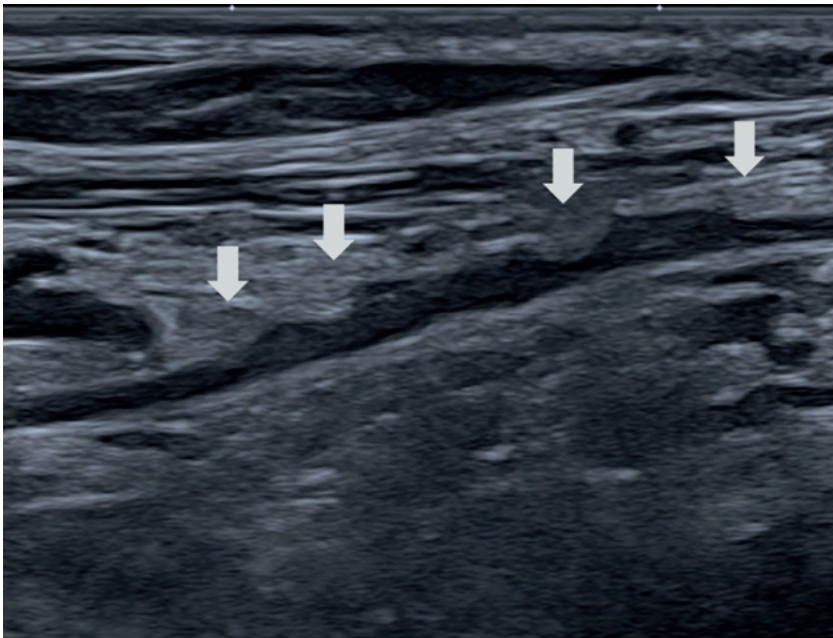
- discontinuité axonale, l'endonèvre et le périnèvre sont intacts ;
- discontinuité axonale et de l'endonèvre, périnèvre intact ;
- seul l'épinèvre est intact.

Les cinq stades de Sunderland (S) sont donc :

- S I : atteinte isolée de la gaine de myéline ;
- S II : myéline et axone ;
- S III : myéline, axone et endonèvre ;
- S IV : myéline, axone, endonèvre et périnèvre ;
- S V : myéline, axone, endonèvre, périnèvre et épinèvre.

Il faut rajouter à ces trois classifications la neurosténalgie due à une ischémie du nerf par compression extrinsèque (hématome, déformation osseuse, matériel orthopédique...). Elle est source de douleurs et de déficit neurologique [3].

Figure 1. Tableau clinique de douleurs de la face dorsale de l'avant-bras apparues à la suite d'une séance de sport. Coupe échographique longitudinale du nerf interosseux postérieur montrant des strictions multiples.



2. Évolution et traitement, place de l'échographie [3]

S'il existe une neurosténalgie, la chirurgie de décompression est réalisée en urgence.

Les Sunderland I et II ont le plus souvent une évolution favorable, pas d'indication de réparation ni de greffe nerveuse. Une indication de décompression nerveuse est parfois nécessaire secondairement. En cas de neurapraxie, le pronostic dans les 2 à 3 mois est excellent.

En cas de plaie avec atteinte clinique d'un ou de plusieurs nerfs, une exploration chirurgicale doit être réalisée rapidement conduisant à une réparation ou à une greffe. Pas d'indication d'imagerie du nerf ici.

En cas de traumatisme fermé, une échographie est indiquée et permet de localiser la lésion et de savoir si le nerf est continu ou pas, et oriente vers un traitement conservateur (S I et II) ou chirurgical par suture, greffe ou neurotisation en l'absence de contraction musculaire en électroneuromyographie (ENMG) ou en échographie pour les S III et IV.

En cas d'axonotmésis, la récupération se fait *via* les axones non lésés par le développement de nouvelles branches et *via* les axones lésés par la repousse nerveuse. Si cette repousse n'est pas correctement guidée (S III), elle pourra aboutir à un névrome en continuité.

En cas de S V, l'échographie permet de planifier la chirurgie : suture en l'absence de perte de substance, greffe dans le cas contraire. Les névromes d'amputation symptomatiques seront traités par enfouissement ou par destruction par le chaud ou par le froid (cf. *infra*).

La récupération est conditionnée par la distance entre la lésion du nerf et le muscle. Il faut savoir également que la jonction neuromusculaire n'est plus fonctionnelle 12 à 18 mois après la dénervation.

3. Imagerie, place de l'échographie et sémiologie

Le diagnostic de ces lésions traumatiques nerveuses repose sur l'examen clinique, l'ENMG et l'imagerie dont le choix dépend du site anatomique et de l'expérience de l'opérateur.

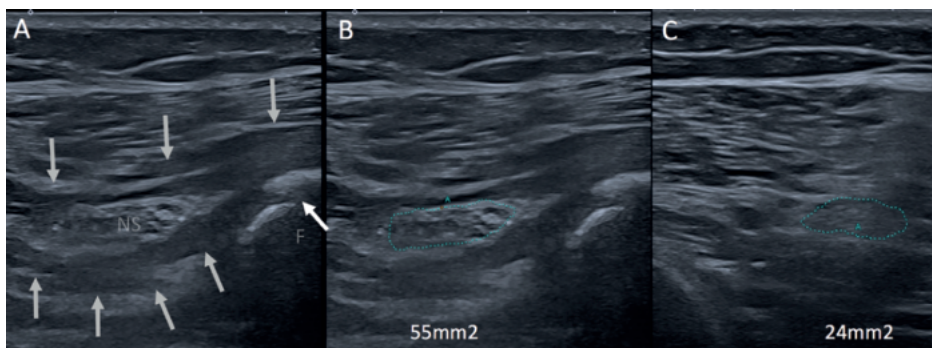
En cas de polytraumatisme, la priorité est aux lésions viscérales, cérébrales, du squelette axial, aux lésions des membres nécessitant des gestes vasculaires et osseux. Le scanner et l'IRM tiennent ici un rôle central. Il n'y a pas d'indication d'imagerie du nerf en cas de chirurgie immédiate comme on l'a vu.

Sortie de ces deux contextes particuliers, l'échographie joue un rôle de premier ordre dans l'imagerie des lésions traumatiques des nerfs sauf en cas de nerf profond inaccessible à la technique comme le sciatique intrapelvien, le fémoral jusqu'au Scarpa, ou si l'état cutané empêche l'examen. L'IRM prendra alors le relais.

À distance du traumatisme, l'échographie joue un rôle primordial. Elle permet de localiser et de grader les lésions pour planifier la chirurgie.

En cas de neurapraxie, l'échographie montre un nerf continu, normal ou siège d'une neuropathie avec épaissement confirmé par la mesure de la surface axiale du nerf. L'aspect fasciculaire du nerf est respecté (figure 2).

Figure 2. Paresthésies dans le territoire sciatique apparues dans les suites d'une fracture du fémur (F) traitée orthopédiquement. ENMG en faveur d'une neurapraxie. Échographie comparative du nerf sciatique montrant une neuropathie avec un nerf augmenté de surface axiale à 55 mm² contre 24 mm² du côté controlatéral et une fibrose périneurale hypoéchogène (flèches blanches).



En cas d'axonotmésis, la continuité du nerf n'est pas complètement interrompue.

L'aspect échographique n'est pas univoque et dépend du stade de Sunderland (S II à S IV) :

- nerf continu, épaissi, perte partielle de l'aspect fasciculaire ;
- nerf continu, épaissi, perte complète de l'aspect fasciculaire (figure 3) ;
- nerf focalement aminci (figure 4) ;
- névrome en continuité (figure 5).

Figure 3. Tableau clinique d'atteinte du nerf fibulaire commun dans les suites d'une luxation du genou. L'ENMG montre une axonotmésis. L'échographie objective un nerf continu, épaissi, qui a perdu son aspect fasciculaire (S III).

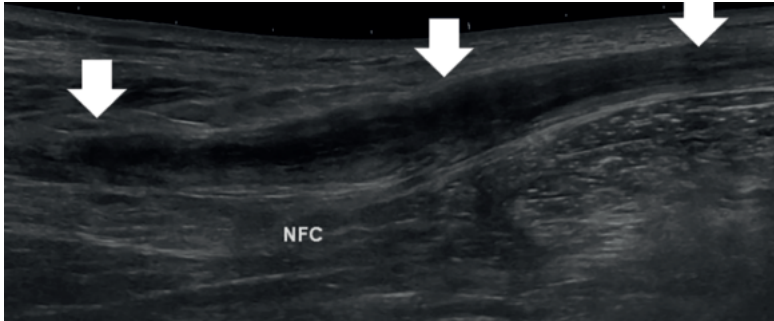


Figure 4. Lésion balistique à 3 mois du nerf tibial à la jambe. Pas de récupération. Importante lésion partielle du nerf qui présente un amincissement focal majeur avec une perte complète de l'aspect fasciculaire sans névrome, en faveur d'une lésion S IV.

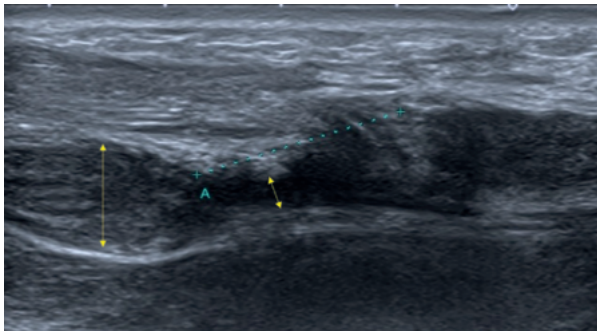
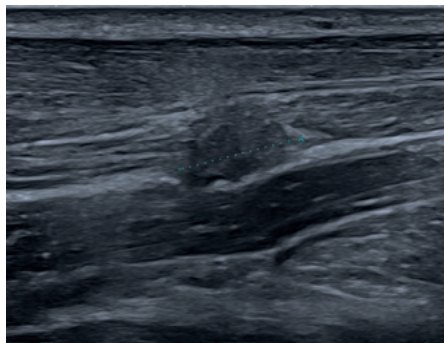


Figure 5. Lésion balistique du nerf médian à 2 mois, ENMG objectivant une axonotmésis. Échographie objectivant un névrome en continuité avec perte complète de l'aspect fasciculaire du nerf (S IV).



Un guide de référence pour la pratique en électroneuromyographie.

Issu des 24^e Journées Francophones d'Électroneuromyographie, cet ouvrage rassemble l'expertise de spécialistes reconnus autour des situations clés en pathologie neuromusculaire.

De l'analyse électro-clinique à la prise en charge, il propose une approche intégrée associant ENMG, échographie nerveuse et imagerie. L'accent est mis sur ce qui fait la différence en pratique : choix des techniques, pièges d'interprétation, limites des outils.

Clair, structuré et directement applicable, ce volume a pour objectif d'aider le clinicien à affiner son raisonnement et à sécuriser ses décisions.

Les auteurs

Blandine Acket, Karine Auré, Nicolas Azulay, Guillemette Beaudonnet, Olivier Camuzard, Michele Cavalli, Jean-Baptiste Chanson, Pascal Cintas, Rabab Debs, Emilien Delmont, Olivier Fantino, Etienne Fortanier, Julien Gallard, Aude-Marie Grapperon, Clément Guémy, Aura Ioana Ivan, Laurentiu Jomir, Guillemette Jousserand, Thierry Kuntzer, Armelle Magot, Marion Masingue, François Ochsner, Antoine Pegat, Yann Péréon, Antoine Ponsot, Angela Puma, Sabrina Sacconi, Emmanuelle Salort-Campana, Vincent Seutin, Marie Théaudin, Alex Vicino, Francois Charles Wang.

35,90 €

ISBN 978-2-8073-7707-3



De Boeck Supérieur s'engage
durablement
pour l'environnement

