

---

## **Bloc de conduction : concept et applications**

G. Nicolas

*Département de neurologie, CHU Angers, 49933 Angers, 9 France*

**Mots clés :** Blocs de conduction ; Physiopathologie ; Diagnostic

Décrits dès le XIX<sup>e</sup> siècle, les blocs de conduction correspondent, par définition, à une interruption de la conduction nerveuse sans destruction des axones, mise en évidence lors de la stimulation au-dessus et en dessous de la zone concernée. Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de ces blocs de conduction peuvent être divers, et ne sont pas toujours bien connus. Différents problèmes techniques peuvent à l'origine de la description de faux blocs de conduction, ou à l'inverse, de leur méconnaissance. Certaines techniques plus élaborées peuvent être nécessaires pour confirmer la présence de blocs de conduction, notamment en cas de localisation proximale. Sans être pathognomonique des neuropathies démyélinisantes acquises, la forte association des blocs de conduction et dispersions temporelles à ces neuropathies potentiellement curables, justifie leur recherche soigneuse.

---

## Les crampes : aspects électrocliniques

J.-P. Camdessanche

Neurologie, hôpital Nord, 42055 Saint-Étienne, 2 France

Mots clés : Crampe ; EMG ; Neuromusculaire

Les crampes sont fréquemment rencontrées au cours de la pathologie neuromusculaire. Pour autant, toutes les manifestations rapportées par nos patients n'en sont pas si la définition retenue est la contraction douloureuse d'un muscle ou d'un groupe musculaire.

Ainsi, des crampes « vraies » peuvent être rencontrées dans la pathologie du motoneurone et par exemple dès le début d'une sclérose latérale amyotrophique, au cours d'une neuropathie périphérique ou au cours d'une authentique pathologie du muscle. Enfin et sans doute est-ce la situation la plus fréquente, les crampes peuvent être idiopathiques.

Les objectifs poursuivis au cours de notre exposé seront :

0035-3787/\$ – see front matter

doi:10.1016/j.neurol.2011.02.021

- de pouvoir identifier sur les données de l'anamnèse ce qui est une crampe et qui n'en est pas une ;
- d'identifier à partir de la localisation des crampes, de leur fréquence et de leur mode de déclenchement ce qui doit faire rechercher une pathologie et ce qui évoque plutôt un tableau idiopathique ;
- d'illustrer l'apport de l'électroneuromyogramme pour l'expertise des crampes (notion de crampes « silencieuses » dans la pathologie musculaire métabolique) ;
- de passer en revue les pathologies neuromusculaires pour lesquelles la crampe peut être un élément d'orientation.

## Nerf thoracique long : un syndrome canalaire

M.-C. Pelier-Cady, Y. Saint-Cast

10, rue Denis-Papin, 49100 Angers, France

Mots clés : Compression nerveuse ; Nerf thoracique long ; Électromyographie

La paralysie du muscle serratus antérieur (SA) fait suspecter une névralgie amyotrophiante de Parsonage et Turner où elle est souvent associée à l'atteinte d'autres nerfs. La récupération spontanée est la règle, le traitement est conservatif. Parfois, l'atteinte du nerf thoracique long (NTL) apparaît dans un contexte traumatique ou d'activités répétitives. Une compression locale du NTL peut être évoquée. La récupération spontanée n'est souvent que partielle ou nulle, amenant à proposer un traitement chirurgical. L'étude par électroneuromyographie (ENMG) a pour buts de confirmer la dénervation du SA et l'atteinte isolée du NTL, de localiser la compression et de suivre l'évolution de la réinnervation.

Parmi 31 patients étudiés, 25 (21 hommes et 4 femmes) avaient une paralysie isolée du NTL. Plus de la moitié étaient sportifs ; l'âge moyen était de 27 ans. L'examen clinique pouvait mettre en évidence l'équivalent d'un signe de Tinel dans la région de la cinquième côte.

L'examen ENMG étudiait le SA en deux points, supérieur en regard de la quatrième côte et inférieur en regard de la sixième. Les latences distales motrices du NTL ont été mesurées par stimulation au creux sus-claviculaire, le recueil étant fait par aiguilles monopolaires insérées en regard des quatrième et sixième côtes. Dans 65 % des cas l'ENMG était en faveur d'une compression costale du NTL, les anomalies de détection et de stimulo-détection étant présentes uniquement sur les fibres inférieures du SA ou prédominant sur celles-ci.

Chez les huit patients opérés, l'exploration chirurgicale a montré une arcade fibreuse et une boucle vasculaire près de la quatrième ou cinquième côte. Dans deux cas il existait aussi une compression plus proximale sur une digitation musculaire hypertrophiée en regard de la première côte avec une boucle vasculaire. La réinnervation au sixième mois postopératoire était soit complète soit importante.

Ces observations montrent qu'une paralysie du NTL peut être due à un syndrome canalaire et que l'intervention chirurgicale contribue à la récupération rapide de la paralysie. L'examen clinique et l'ENMG permettent de poser l'indication chirurgicale en l'absence de récupération spontanée.

## Observations de myosite à inclusions

J.-P. Chartier<sup>a,\*</sup>, M.-C. Arné-Bès<sup>b</sup>, E. Uro-Coste<sup>b</sup>

7, avenue Victor-Hugo, 12000 Rodez, France<sup>a</sup> ; CHU Rangueil, 31059  
Toulouse, 9 France<sup>b</sup>

\* Auteur correspondant.

Mots clés : Électromyographie ; Myosite ; Amyotrophie

Nous présentons deux observations d'hommes de plus de 50 ans porteurs d'une amyotrophie diffuse asymétrique, avec atteinte de la portion distale des muscles quadriceps, prédominant sur les vastes externe et interne. L'amyotrophie s'est installée et aggravée progressivement, les patients n'ayant pas pleinement conscience de leur faiblesse musculaire. L'un exerçait la profession d'ouvrier menuisier charpentier, l'autre avait fait une chute compliquée de fractures en taillant une haie quelques années avant. Ils ne présentaient ni douleurs ni fasciculations. Les réflexes ostéotendineux étaient diminués ou abolis.

L'électroneuromyographie montrait, des tracés myogènes et pseudo-neurogènes associés à une diminution des vitesses de conduction sensibles. La biopsie musculaire montrait des vacuoles bordées en microscopie optique et les inclusions filamenteuses spécifiques en microscopie électronique.

La présence d'infiltrats inflammatoires est à l'origine du terme de myosite. La biologie montre l'absence de syndrome inflammatoire mais une dysglobulinémie monoclonale avec anticorps antinucléaires dans 20 % des cas. Les CPK sont normales ou peu augmentées. La biopsie musculaire est l'examen clé mais doit parfois être répétée pour trouver les anomalies spécifiques que sont les inclusions filamenteuses en microscopie électronique. Des inégalités de taille des fibres musculaires peuvent faire évoquer une atteinte neurogène. Les myosites à inclusions peuvent être sporadiques ou héréditaires. La physiopathologie des cas sporadiques est discutée, dysimmunitaire ou dégénérative. L'hypothèse dégénérative est étayée par la présence dans le muscle de dépôts de protéines caractéristiques de la maladie d'Alzheimer. Dans les cas héréditaires, le terme de « myopathie à inclusions » est plus approprié que celui de myosite car la biopsie musculaire ne montre pas d'infiltrats inflammatoires. L'hérédité peut être autosomique récessive et dans ce cas, le quadriceps est épargné et le gène GNE, localisé sur le chromosome 9, est impliqué. Les cas autosomiques dominants sont moins connus. Les traitements corticoïdes ou immunosuppresseurs sont inefficaces.