

Observation n° 5 (cas particulier de Parsonage & Turner)

F. Wang*, J.F. Kaux*, D. Dive**

* Service de médecine physique, Sart Tilman B35, CHU de Liège.

** Service de neurologie, Sart Tilman B3, CHU de Liège.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, brancardier au CHU de Liège, sans antécédent notable en dehors d'une pharyngite en janvier 1997, résolutive en 4 jours sans traitement.

Il est admis au CHU de Liège le 9 février 1997 pour l'installation brutale quelques jours auparavant, sans notion d'effort ou de facteur déclenchant, d'une douleur intense, rapidement insomnante, à la face antérieure et externe du bras gauche. Le membre supérieur est porté en écharpe, car sa mobilisation exacerbe la douleur.

Celle-ci irradie à l'avant-bras jusqu'au deuxième espace interosseux. Le patient rapporte également une douleur du dos de la main gauche. On observe une diminution de la sensibilité algique dans le territoire C5-C6 gauche et une limitation douloureuse de la rotation cervicale vers la gauche. Le scanner cervical est normal.

Le patient est orienté vers le service de neurochirurgie, où il est hospitalisé jusqu'au 19 février, soit pendant 10 jours.

Il n'existe ni déficit moteur ni amyotrophie. On note un discret déficit sensitif dans le territoire C6 gauche. Il n'y a pas de fasciculation. Les réflexes tendineux sont présents, normaux et symétriques.

Au cours de ce séjour, le patient a bénéficié des explorations suivantes:

- Bilan biologique standard : normal.
- Radiographie et échographie de l'épaule et du bras gauche : normales.
- Ponction lombaire : normale.
- IRM cervicale : discrète protrusion disco-ostéophytique postéro-médiane C4/C5 sans conflit disco-radulaire ni compression médullaire.
- Examen électromyographique (*tableau I*).

Tableau I. Examen de février 1997.

CONDUCTION MOTRICE				
Nerfs	Latence distale (ms)	Amplitude (mV)	VCM (m/s)	Latence d'ondes F (ms)
Médian droit - avant-bras	3.5	6,6	61	23,8
Médian gauche - avant-bras	3.2	6,6	57	22,8
CONDUCTION SENSITIVE				
Nerfs	Amplitude (µV)	Latence (ms)	VCS (m/s)	
Médian droit - paume/poignet	30	-	62	
- pouce/poignet	28	1.7	-	
Médian gauche - paume/poignet	34	-	67	
- pouce/poignet	26	1,6	-	
Radial droit - avant-bras/main	46	-	75	
Radial gauche - avant-bras/main	40	-	71	
Musculo-cutané droit - coude/avant-bras	12	-	60	
Musculo-cutané gauche - coude/avant-bras	14	-	61	

Examen électromyographique normal dans les muscles suivants : *extensor carpi radialis brevis* (radial et C6/C7), *extensor digitorum communis* (radial et C7/C8), triceps (radial et C7/D1), biceps (musculo-cutané et C5/C6) et *abductor pollicis brevis* (médian et C8/D1).

DISCUSSION

À ce stade, le diagnostic le plus probable est celui d'une névralgie cervicobrachiale gauche pure. Il n'y a en effet aucun déficit moteur, mais une douleur de type névralgique dans un territoire radiculaire. À noter, la conservation du réflexe tendineux C6 (stylo-radial). L'examen électromyographique (EMG) ne remet pas en cause ce diagnostic. Il peut être considéré comme normal. Les potentiels sensitifs, notamment, sont normaux. Ceux du nerf musculo-cutané et du radial sont normaux, explorant le territoire radiculaire C6. Il n'y a pas d'atteinte neurogène périphérique en exploration à l'aiguille électrode dans les territoires radiculaires C6.

On écarte une atteinte radiculaire par méningo-radiculite sur la normalité du LCR. La discrétion des lésions cervicales n'élimine pas une pathologie radiculaire cervicale.

TRAITEMENT ET EVOLUTION

Le patient quitte le service de neurochirurgie sans diagnostic bien précis, avec un traitement d'antalgique et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ainsi que des séances de kinésithérapie. Les douleurs ont progressivement disparu après 6 semaines d'évolution. Mais un mois après le début des plaintes apparaît une gêne motrice du membre supérieur gauche, concernant notamment les mouvements de vissage.

Le patient est alors vu en consultation de neurologie, le 10 mai 1997.

On constate une amyotrophie de la région antéro-supéro-interne de l'avant-bras gauche, un déficit moteur de la flexion du poignet et de la pronation de l'avant-bras gauche, une hypoesthésie à la piqûre prédominant nettement dans le territoire du nerf radial gauche, une diminution des réflexes cubito-pronateur et stylo-radial gauches. Le reste de l'examen est normal.

EXAMEN ELECTROMYOGRAPHIQUE

Mai 1997 (*tableau II*).

Tableau II. Examen de mai 1997.

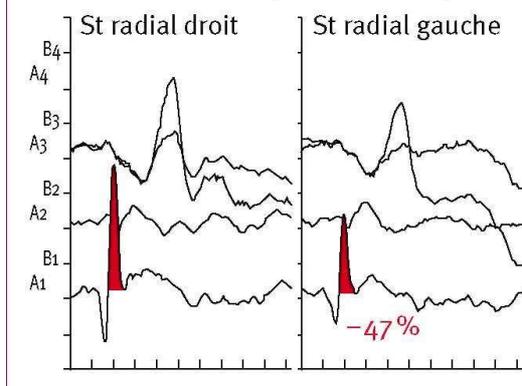
CONDUCTION MOTRICE				
Nerfs	Latence distale (ms)	Amplitude (mV)	VCM (m/s)	Latence d'ondes F (ms)
Médian gauche				
- avant-bras	3	8	58	23.3
Médian droit				
- coude/carré pronateur	3.2	3.5	-	-
Médian gauche				
- coude/carré pronateur	3.2	3	-	-
CONDUCTION SENSITIVE				
Nerfs	Amplitude (µV)	Latence (ms)	VCS (m/s)	
Médian gauche				
- paume/poignet	67	-	73	
- pouce/poignet	22	1,6		
Radial droit	48	-	75	
- avant-bras/main				
Radial gauche				
- avant-bras/main	26	-	71	
Musculo-cutané gauche				
- coude/avant-bras	15	-	56	

Examen électromyographique. À gauche, examen normal dans les muscles suivants : *extensor carpi radialis brevis* (radial et C6/C7), biceps (musculo-cutané et C5/C6), *abductor pollicis brevis* (médian et C8/D1), *pronator quadratus* (médian et C7/D1). En revanche, dans les muscles suivants, les tracés d'effort sont très appauvris, de type neurogène, avec une abondante fibrillation au repos : *pronator teres* (médian et C6/C7), *flexor carpi radialis* (médian et C6-C8) et *flexor digitorum sublimis* (médian et C7/D1).

POTENTIELS EVOQUES SOMESTHESIQUES

Mai 1997 (figure 1).

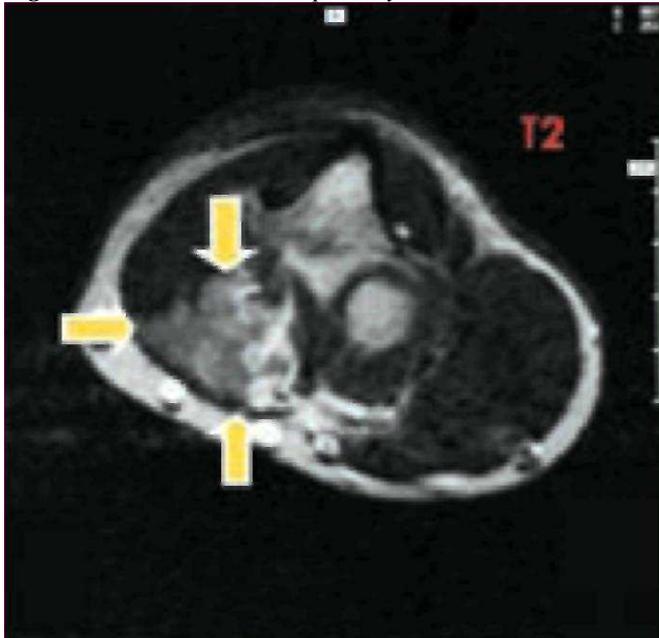
Figure 1. Potentiels évoqués somesthésiques du nerf radial



AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Radiographies et échographies de l'avant-bras : épaissement du tendon du muscle *flexor carpi radialis* et atrophie des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras.
- IRM du coude, de la portion proximale de l'avant-bras et du plexus brachial : normale en dehors d'un aspect de dénervation des muscles épicondyliens internes (figure 2).

Figure 2. IRM des muscles épicondyliens internes.



- Écho-Doppler axillo/sous-clavier : très discret signe de compression de l'artère sous-clavière gauche à hauteur du défilé costo-claviculaire lors des manœuvres de Wright et d'Adson.
- Radiographies de l'épaule et du thorax : normales.
- Bilan immunologique, notamment anticorps antiganglioside, antimyéline, cryoglobulines, anticorps antinucléaires : normaux.
- Sérologies : les sérologies virales ont montré une positivité IgG à l'EBV et au Parvovirus B19. Les autres sérodiagnostics sont négatifs (Lyme en particulier).

DISCUSSION

Pour rappel, il s'agit de l'installation brutale, chez un homme de 31 ans, d'une atteinte nerveuse périphérique du membre supérieur gauche commençant par des douleurs intenses suivies d'un déficit moteur avec amyotrophie, de systématisation incertaine. Le bilan biologique est négatif. Le LCR est normal. Il n'y a aucun élément en faveur d'une compression nerveuse, rachidienne ou plexique. L'EMG est en faveur d'une atteinte axonale de composants nerveux du plexus brachial. Enfin, l'évolution a été spontanément favorable.

Une telle lésion peut résulter soit d'une atteinte tronculaire (au moins deux troncs), soit d'une atteinte plexique. Une atteinte radiculaire paraît devoir être écartée au vu de l'altération du potentiel sensitif du radial gauche (par rapport au côté droit) et de l'absence de lésion radiculaire sur les examens par imagerie, et au vu de l'absence d'anomalie du LCR.

L'atteinte tronculaire doit résulter de lésions partielles de deux nerfs : du nerf médian, atteinte limitée aux muscles épicondyliens internes avec respect des muscles thénariens et du territoire du nerf interosseux antérieur ; de la branche sensitive du nerf radial.

L'hypothèse d'une lésion plexique est peu envisageable, car une telle atteinte (médian partiel + radial sensitif) ne peut être réalisée par aucune lésion plexique.

L'innervation des muscles épicondyliens internes par le nerf médian est sujette à des variations anatomiques. L'existence d'un tronc commun pour les muscles rond pronateur, fléchisseurs du poignet (palmaires) et fléchisseurs superficiels des doigts est retrouvée dans 6 % des cas (1). Ainsi, on peut raisonnablement attribuer les troubles neurologiques à une atteinte double, médian moteur par l'atteinte du tronc commun épicondylien et par une atteinte isolée de la branche sensitive du nerf radial. Une telle lésion pourrait être due à une multinévrite. On peut éliminer une origine systémique sur l'absence d'autres signes d'atteinte systémique et sur l'évolution spontanément favorable. Enfin, toute cause compressive a également pu être écartée. La cause la plus probable reste alors celle d'une forme atypique distale de **syndrome de Parsonage et Turner**.

Le syndrome de Parsonage et Turner tire son nom des deux médecins qui ont décrit cette entité en 1948 (2). Dans la forme commune, le déficit moteur et l'amyotrophie touchent les muscles de la ceinture scapulaire : deltoïde, sus- et sous-épineux, grand dentelé, plus rarement les muscles du bras. Une atteinte distale n'est pas rare, faisant suite à des douleurs localisées à l'épaule ou au bras. Dès les premières séries rapportées, l'atteinte du nerf interosseux antérieur (NIA) avait été signalée (2). L'atteinte isolée du NIA a pu être rattachée à un syndrome de Parsonage et Turner dans 24 cas sur 33 dans la série de Seror (3). D'autres atteintes isolées ont été rapportées : nerf interosseux postérieur, nerf ulnaire, nerf musculo-cutané (4), nerf phrénique, nerfs sensitifs (5) ou, plus rarement, nerfs crâniens. L'atteinte des muscles épicondyliens internes, notamment le nerf du rond pronateur, a été rapportée par England et Sumner (6). On observe fréquemment l'association d'atteintes partielles de plusieurs troncs nerveux sur un même membre (6, 7). Cette distribution multi-névritique de l'atteinte évoque un mécanisme dysimmunitaire, ce qui paraît conforté par la sensibilisation des lymphocytes sanguins aux nerfs du plexus brachial chez des patients souffrant de syndrome de Parsonage et Turner (8).

RÉFÉRENCES

1. Chantelot C, Feugas C, Guillem P et al. Innervation of the medial epicondylar muscles: an anatomic study in 50 cases. *Surg Radial Anat* 1999;21:165-8.
2. Parsonage MJ, Turner JWA. Neuralgic amyotrophy: the shoulder-girdle syndrome. *Lancet* 1948;i:973-8.
3. Seror P. Anterior interosseous nerve lesions revisited in 2004. *Rev Med Liège* 2004;59(Suppl. 1):58-66.
4. Watson BV, Rose-Innes A, Engstrom JW et al. Isolated brachialis wasting: an unusual presentation of neuralgic amyotrophy. *Muscle Nerve* 2001;24:1699-702.
5. Seror P. Isolated sensory manifestations in neuralgic amyotrophy: report of eight cases. *Muscle Nerve* 2004;29: 134-8.
6. England JD, Sumner AJ. Neuralgic amyotrophy: an increasingly diverse entity. *Muscle Nerve* 1987;10:60-8.
7. Cruz-Martinez A, Barrio M, Arpa J. Neuralgic amyotrophy: variable expression in 40 patients. *J Peripher Nerv Syst* 2002;7:198-204.
8. Sierra A, Prat J, Bas J et al. Blood lymphocytes are sensitized to brachial plexus nerves in patients with neuralgic amyotrophy. *Acta Neurol Scand* 1991;83:183-6.