

Locomoteur
ED n°4
Lundi 3 Mars 2008
Mme Kubis et M Deroide
Ronéotypeuse : Adèle BIDEGAIN-SABAS

PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE ET EMG
CAS PRATIQUES ET REVISIONS

Plan

I. Rappel de cours

A. Le déficit moteur

1. Muscle
 - a. Topographie du déficit
 - b. Circonstances
 - c. ROT
 - d. Troubles sensitifs
 - e. Description EMG
 - f. Autres examens complémentaires
2. Jonction neuromusculaire
 - a. Topographie du déficit
 - b. ROT
 - c. Troubles sensitifs
 - d. Description EMG
 - f. Autres examens complémentaires
3. Motoneurone
 - a. Topographie du déficit
 - b. Circonstances
 - c. ROT
 - d. Troubles sensitifs
 - e. Description EMG
 - f. Autres examen complémentaires

B. L'EMG (Electromyogramme)

1. La fibre nerveuse
 - a. Dégénérescence axonale
 - b. Démyélinisation
2. La fibre musculaire
3. La synapse neuromusculaire

II. Cas pratiques

Problème n°1

Problème n°2

Les polyneuropathies

Problème n°3

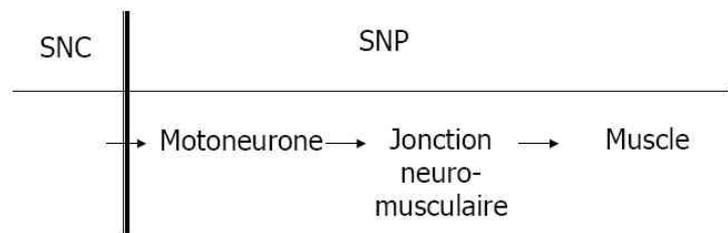
Cet ED sert de révision au cours sur la physiologie musculaire et l'EMG de Mme Kubis.

I. Rappel de cours

A. Le déficit moteur

Un déficit moteur est dû à une altération de la voie motrice à n'importe quel endroit, du cortex jusqu'au muscle. Le motoneurone qui naît de la corne antérieure, reçoit des influx qui viennent du SNC et qui partent de régions particulières du cortex. Ce motoneurone va ensuite cheminer tout le long de son trajet jusqu'au muscle cible. La jonction neuromusculaire est une charnière extrêmement importante dans cette propagation de l'influx nerveux.

Déficit moteur



Lorsqu'un patient présente un déficit moteur, autrement dit lorsqu'il a une atteinte du SNP, il s'agit soit d'une atteinte du motoneurone, soit d'une atteinte de la jonction neuromusculaire, soit d'une atteinte du muscle. En effet c'est trois atteintes sont susceptibles de donner un déficit moteur.

Il existe plusieurs clés cliniques pour essayer de déterminer le lieu de la lésion.

Lorsqu'il y a une atteinte de la voie motrice dans le SNC, très souvent cela donne des hémiplésies.

Au niveau du SNP, comment faire la différence entre les trois sites d'atteinte possibles ?

Motoneurone	Jonction NM	Muscle
Topographie déficit ? Circonstances ?	Topographie déficit ? Circonstances ?	Topographie déficit ? Circonstances ?
ROT ?	ROT ?	ROT ?
troubles sensitifs?	troubles sensitifs ?	troubles sensitifs?
Description EMG ?	Description EMG ?	Description EMG?
Autres examens complémentaires?	Autres examens complémentaires?	Autres examens complémentaires?

1. Muscle

a. Topographie du déficit

Lorsqu'il y a une atteinte musculaire, la topographie va être au niveau des racines, c'est-à-dire les cuisses et les bras. En cas de myopathie, le déficit est en général constitué et non pas fluctuant. S'il s'agit d'une atteinte du muscle dégénérative, congénitale ou génétique, c'est un déficit qui va

s'installer progressivement, qui va évoluer très lentement. S'il s'agit d'une myopathie inflammatoire, c'est un déficit qui va être beaucoup plus brutal, plus flamboyant. Un déficit moteur touche les muscles rapidement fatigables comme les muscles oculomoteurs, les muscles laryngés ; cela touche également les muscles des racines.

b. Circonstances

En cas d'atteinte musculaire, le déficit va s'installer progressivement. Le patient ne pourra plus effectuer certains mouvements et cela empirera au cours du temps et ne s'arrangera pas, même au repos.

c. ROT

Dans une atteinte du muscle, les réflexes sont normaux au début, puis au fur et à mesure que le muscle fond, la contraction musculaire disparaît. Pour mettre en évidence un réflexe, on percute un tendon, et l'on va avoir une contraction musculaire en réponse.

d. Troubles sensitifs

Quand il y a une atteinte du muscle seul, il n'y a pas de troubles sensitifs.

e. Description EMG

Lors d'une atteinte du muscle, il peut y avoir, au repos, une activité spontanée, sous forme de petits potentiels, qui traduisent l'hypersensibilité à l'ACh de la fibre. A l'effort, on observe un tracé riche et microvolté, tout petit et très riche pour l'effort effectué. Les vitesses de conduction dans le muscle sont normales.

f. Autres examens complémentaires

Quand on a une atteinte du muscle, on demande, en examens complémentaires, les CPK, la biopsie musculaire, l'IRM du muscle et l'EMG.

2. Jonction neuromusculaire

a. Topographie du déficit

Cela touche des territoires différents, ce qui est très évocateur (diplopie, aphonie, les bras tombent, les jambes ne supportent plus le patient...).

b. ROT

Dans le cadre d'une anomalie de la jonction, comme dans le cadre d'une anomalie musculaire, les réflexes sont conservés très longtemps.

c. Troubles sensitifs

Quand il y a une atteinte de la jonction, il n'y a pas de troubles sensitifs.

d. Description EMG

La détection est normale. Au repos les vitesses de conduction sont normales. La seule anomalie des maladies de la jonction neuromusculaire, c'est le décrement, au cinquième potentiel, lors de la stimulation répétitive à 3 Hz.

e. Autres examens complémentaires

Au niveau de la jonction neuromusculaire, la maladie décrite est la myasthénie. C'est la présence d'anticorps anti-récepteurs à l'ACh. L'examen qui en fait le diagnostic est l'EMG. Les CPK et la biopsie vont être normaux puisque c'est la jonction et non le muscle qui est malade, c'est un problème de transmission de l'influx nerveux entre le motoneurone et le muscle. Comme il s'agit d'une maladie auto-immune, il faut rechercher la présence d'anticorps anti-récepteurs à l'ACh dans le sang, ainsi que des anticorps anti-organes (thyroïde...)

3. Motoneurone

a. Topographie du déficit

C'est le territoire moteur du tronc considéré. Par exemple, s'il s'agit d'une atteinte du nerf radial, le patient arrivera avec une main tombante. Le nerf radial est responsable des extenseurs des mains et des doigts. Lors d'une compression ou dans les atteintes du nerf radial, cela donne un déficit des extenseurs de la main. C'est typiquement le cas de la paralysie des amoureux (la nuit, le bras étant coincé entre l'oreiller et la tête de notre chéri(e), le nerf radial va être écrasé, et le lendemain on se réveillera avec la main tombante).

Lorsqu'il y a un déficit du nerf cubital (ou ulnaire) cela va aboutir à un déficit de l'extension des doigts : le patient sera alors incapables d'étendre les doigts.

En cas de déficit du nerf médian c'est la pince pouce-index qui ne peut plus être activée : ce sont des personnes qui vont avoir une amyotrophie de toute l'éminence thénar, des muscles du pouce.

Le déficit peut également toucher plusieurs troncs. Quand il s'agit d'une atteinte de plusieurs troncs qui n'est pas longueur de fibres dépendante et qui est asymétrique, on parle de multineuropathie ou de multinévrite ; c'est typique des maladies inflammatoires. Lorsqu'il y a une atteinte diffuse de tous les motoneurones, atteinte qui commence par les fibres les plus longues, donc les fibres des pieds, puis qui remonte petit à petit pour finir par toucher les deux mains, on parle de polyneuropathie.

b. Circonstances

A partir du moment où il y a lésion d'un nerf, il n'y a pas de raison qu'elle fluctue, elle s'aggrave donc petit à petit.

c. ROT

Les réflexes sont tout à fait dépendants des fibres motrices et sensitives. Le seul cas où le réflexe est diminué ou aboli est lors de l'atteinte du motoneurone et/ou de la fibre sensitive qui lui est associé.

d. Troubles sensitifs

Quand il s'agit d'une atteinte du motoneurone seul, il n'y a pas de troubles sensitifs, car il s'agit de la voie motrice par définition. En revanche, s'il s'agit d'une atteinte d'un ou plusieurs troncs nerveux, il y a souvent une atteinte des fibres motrices et sensitives en même temps.

e. Description EMG

Lors d'une atteinte du motoneurone, il y a des anomalies des vitesses de conduction nerveuse motrice, s'il s'agit uniquement d'une atteinte du motoneurone ; motrice et sensitive, s'il s'agit en plus d'une atteinte des fibres sensorielles qui sont associées au motoneurone dans le tronc. Il va y avoir soit des modifications de l'amplitude, la baisse de l'amplitude témoigne d'une atteinte axonale ; soit un ralentissement de la vitesse de conduction motrice et une augmentation de la latence, ce qui témoigne d'une démyélinisation. En fonction de ces anomalies sur les fibres motrices ou sensitives, on saura s'il s'agit d'un déficit à prédominance motrice ou sensitive. Lors de la détection (examen à l'aiguille du muscle) au repos, il n'y a rien ou une activité spontanée ; à l'effort on observe un tracé dit simple accéléré.

f. Autres examens complémentaires

En cas d'atteinte du motoneurone, l'EMG fait le diagnostic. Les causes vont dépendre du fait qu'il s'agit d'une atteinte unique ou d'une atteinte multiple, et vont dépendre du fait que ces atteintes multiples sont soit asymétriques et non longueur de fibres dépendantes (multineuropathies), soit symétriques et longueur de fibres dépendantes (polyneuropathies).

B. L'EMG (Electromyogramme)

- confirme l'atteinte du SNP
- confirme le diagnostic de polyneuropathie, d'atteinte monotronculaire ou multitreronculaire, d'atteinte du muscle, d'atteinte de la jonction
- précise le mécanisme : c'est le cas pour les atteintes du tronc nerveux (est-ce axonale ou démyélinisant ?)
- donne le pronostic

Ce pronostic va être complètement dépendant de la perte de l'axone.

La condition la moins néfaste va être l'atteinte démyélinisante, en général on récupère vite et bien.

En revanche, la plus grave est lors d'une section de nerf ; les axones sont détruits ainsi que les manchons de myélines qui auraient pu servir de guidage à la repousse axonale.

Enfin, entre les deux, la gravité des atteintes axonales pures dépend du nombre de fibres perdues. Cela se mesure à l'EMG avec l'amplitude : lorsque l'on observe une amplitude effondrée, c'est qu'un certain pourcentage d'axones a été perdu, il sera donc beaucoup plus difficile de récupérer.

1. La fibre nerveuse

Lors d'une atteinte des fibres nerveuses on a soit une dégénérescence axonale, soit une démyélinisation. (La dégénérescence wallerienne correspond à la section de nerf.)

a. Dégénérescence axonale

C'est une altération de la structure de l'axone. La récupération est lente et parfois incomplète (axotmesis ou neurotmesis). Au bout d'un certain temps il peut y avoir atrophie musculaire. L'amyotrophie est toujours une conséquence de la dégénérescence axonale.

b. Démyélinisation

C'est une altération structurale de la gaine de myéline. Il n'y a jamais d'atrophie musculaire et la récupération est rapide et complète.

2. La fibre musculaire

Lors de l'EMG, en ce qui concerne la fibre musculaire on va rechercher une activité spontanée, un tracé simple accéléré qui pourra témoigner d'une atteinte neurogène ou un tracé riche pour l'effort effectué et microvolté pour témoigner d'une activité myogène.

3. La synapse neuromusculaire

On étudie la synapse en recherchant un bloc de type post-synaptique, c'est-à-dire une chute à la stimulation répétitive du 5^{ème} potentiel, de plus de 10% par rapport au potentiel initial.

II. Cas pratiques

Problème n°1

Une jeune femme de 20 ans, femme de ménage, vous consulte car elle a du mal à lever les bras pour laver les carreaux depuis environ trois mois.

Quelles questions lui posez-vous ?

Que recherchez-vous lors de l'examen clinique ?

Dans cet exemple, on se trouve devant un déficit de la force. On doit demander à la patiente s'il s'agit d'une douleur aiguë, si c'est récent, si cela est arrivé après un événement particulier, si cela s'installe de façon progressive.

La patiente répond que ça s'installe progressivement.

On lui demande alors pourquoi est-ce qu'elle ne peut pas lever le bras : est-ce un blocage à l'épaule, une douleur brutale ou un manque de force ? En effet il pourrait également s'agir d'une polyarthrite qui commence ou d'une rupture de la coiffe des rotateurs par exemple.

La patiente répond qu'il s'agit d'un manque de force.

On demande ensuite s'il y a d'autres déficits, si elle a du mal ou pas à monter ou descendre les escaliers, afin de voir s'il y a ou pas un déficit au niveau de la cuisse.

La patiente répond que oui.

Il faut alors rechercher l'atteinte dans d'autres muscles : on lui demande si elle fatigue rapidement des yeux (muscles oculomoteurs), si elle avale de travers ou si elle a une aphonie à certains moments (muscles laryngo-pharyngés).

A ce stade de l'interrogatoire, on se dirige soit vers une atteinte du muscle, soit vers une atteinte de la jonction neuromusculaire.

S'il s'agit d'une myopathie, est-ce dégénératif ou inflammatoire ? Afin de savoir s'il s'agit d'une myopathie dégénérative, on cherche à connaître les antécédents familiaux de la patiente ; pour savoir si c'est une myopathie inflammatoire, on recherche une altération de l'état général.

S'il s'agit d'une maladie de la jonction, le déficit ne sera pas progressif mais totalement lié à l'effort et touchera des territoires différents. Si la patiente se repose elle récupère alors sa force, ce qui n'est pas le cas dans les myopathies.

Dans cet exemple il ne peut pas s'agir d'une atteinte du motoneurone car les atteintes des troncs sont toujours d'abord distales. S'il ne s'agit pas d'une atteinte du motoneurone, alors à l'examen de cette patiente les reflex vont être normaux et il n'y aura pas de troubles sensitifs.

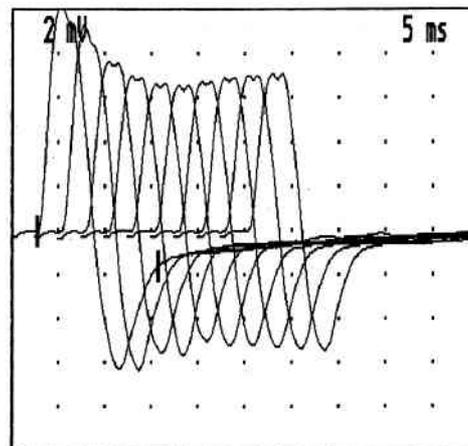
On va ensuite rechercher l'existence d'une amyotrophie. On va également chercher à reproduire la fatigabilité, si elle existe, chez cette patiente grâce à des tests parfaitement codifiés. En effet la fatigabilité est un des symptômes de l'atteinte de la jonction. On demande par exemple au patient de fermer les yeux, très fort, dix fois de suite, en cas de myasthénie (maladie de la jonction) le patient ne pourra plus, à un moment, ouvrir les yeux.

En examen complémentaire on demandera les CPK, l'EMG, l'IRM et la biopsie. Dans les prises de sang, on recherche la présence d'auto anticorps ; on recherche également un syndrome inflammatoire.

1^{ers} résultats d'examen

VS = 2 (N<10)

CPK = 165 (N<180)



Diminution du 5ème potentiel de 30%

Cette patiente a une vitesse de sédimentation à 2 pour une normale inférieure à 10. Une vitesse de sédimentation élevée témoigne d'un syndrome inflammatoire. Dans ce cas là, il n'y a donc pas de syndrome inflammatoire

Les CPK sont à 165, pour une normale inférieure à 180. Il n'y a pas d'élévation des CPK.

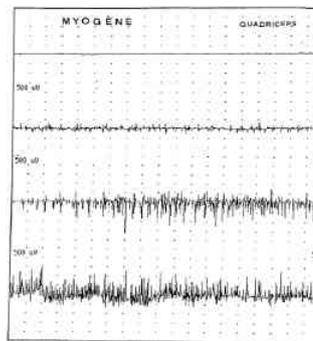
A l'EMG, on observe, lors de la stimulation répétitive, une diminution du cinquième potentiel. Il s'agit donc à priori d'une myasthénie, c'est-à-dire d'une anomalie de la jonction. On confirme le diagnostic en cherchant les auto anticorps anti-récepteurs à l'ACh.

En fait les résultats de la patiente ne sont pas ceux-là, mais les suivants :

2^{nds} résultats d'examen

VS = 85 (N<10)
CPK = 802 (N<180)

EMG = VCN normales
Détection montre...



La vitesse de sédimentation est à 85 pour une normale inférieure à 10, il s'agit donc d'un syndrome inflammatoire.

Les CPK sont à 802, la patiente a, à priori, une atteinte musculaire.

La patiente précise qu'il n'y a pas d'antécédents familiaux, et qu'il s'agit d'un déficit brutal, fulgurant, rapide.

L'EMG montre des tracés microvoltés, très riches pour l'effort effectué. Il s'agit apparemment d'une myopathie inflammatoire. Si on fait une biopsie à cette patiente, on trouvera des infiltrats de cellules inflammatoires autour des petits vaisseaux, dans le muscle. Le traitement sera de mettre cette patiente sous corticoïdes.

Problème n°2

Un homme de 75 ans vient vous voir pour des fourmillements des deux pieds qui le gênent depuis longtemps. En fait il s'inquiète car il s'est brûlé dans son bain la semaine dernière et il n'a rien senti.

Quelles questions posez-vous ?

Que recherchez-vous à l'examen clinique ?

S'il s'agissait d'une atteinte du SNC, il y aurait une atteinte de tout un hémicorps, or ce n'est pas le cas. Il s'agit donc d'une atteinte périphérique. De plus les deux pieds sont atteints, c'est donc multitruncs.

On peut alors se demander s'il s'agit d'une atteinte asymétrique, s'il s'agit d'une atteinte longueur de fibres dépendante, c'est-à-dire si cela touche d'abord les pieds. On va alors demander au patient jusqu'où vont les fourmillements, où étaient-ils à l'origine et depuis combien de temps sont-ils présents ?

Le patient répond alors, que cela a commencé il y a un an au niveau des orteils, puis 4 mois plus tard les fourmillements remontaient jusqu'aux chevilles, puis maintenant jusqu'aux genoux et les mains commencent également à être atteintes.

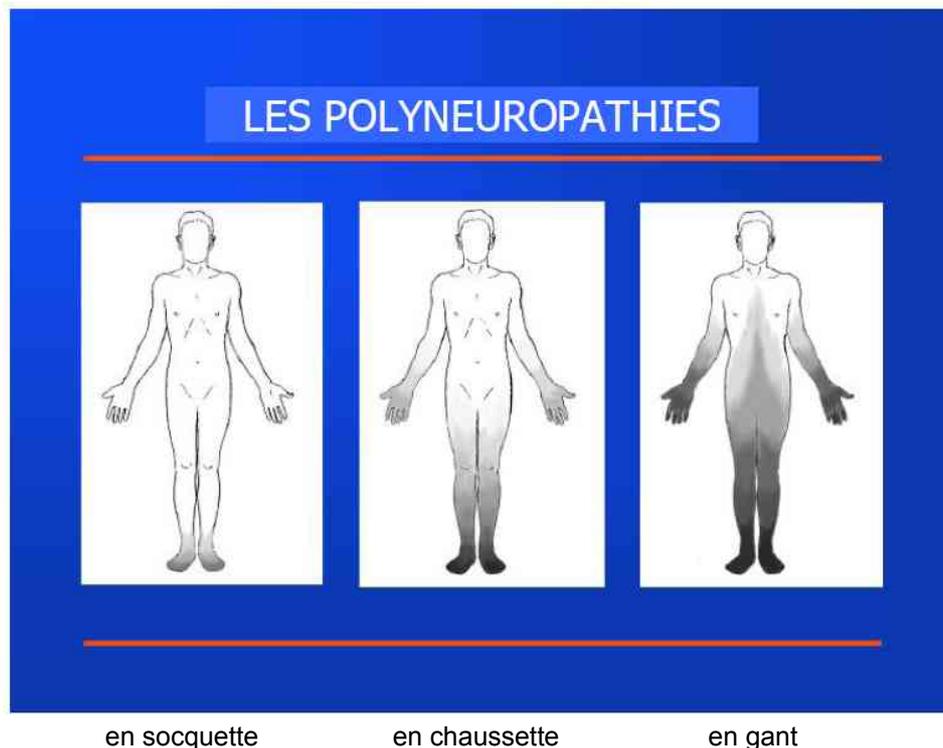
Il s'agit donc d'une polyneuropathie parce que c'est symétrique, progressif, ça commence par les fibres les plus longues qui sont celles des membres inférieurs et il y a une évolution ascendante. Dans ce cas, cela touche d'avantage le contingent sensitif, car il se plaint de fourmillements, de syndromes positifs ; de plus le fait qu'il se brûle dans son bain témoigne sur le fait qu'il a probablement perdu les fibres renseignant sur le chaud et le froid.

Les syndromes positifs correspondent à ce dont le patient se plaint, ici les fourmillements. Les syndromes négatifs sont ce que le patient n'est plus capable de sentir, dans ce cas le patient n'est plus capable de sentir certaines modalités sensorielles, en particulier le chaud et le froid.

A l'examen clinique on va chercher les réflexes. Dans une polyneuropathie ils sont diminués ou abolis. La progression de l'abolition des réflexes suit l'évolution de la polyneuropathie.

Si la polyneuropathie dure depuis longtemps, on peut observer une amyotrophie distale qui va progresser, là encore, de façon symétrique ascendante en touchant d'abord la systématisation la plus distale.

A l'examen clinique, on va à priori trouver des troubles sensitifs, que l'on peut objectiver à l'aide d'un coton et d'une aiguille. On va demander au patient s'il sent toujours de la même manière le coton au fur et à mesure que l'on remonte le long des membres. Si le patient est atteint d'une polyneuropathie, il ne ressentira rien au début puis retrouvera la sensibilité au fur et à mesure que l'on remonte. On retrouve donc cette systématisation longueur de fibres dépendante, plus importante en distale. On va appeler cette perte de sensibilité une hypoesthésie ou une anesthésie, soit à la piqûre soit au tact, en socquette, en chaussette ou en gant. Cela reflète l'importance de l'atteinte, de l'extension de la polyneuropathie.



Les polyneuropathies

Les polyneuropathies sont caractérisées par une atteinte du système nerveux périphérique, symétrique, longueur de fibres dépendantes, d'évolution ascendante :

- d'abord les deux pieds
- puis les jambes
- puis les mains
- puis les avant-bras

Dans le cadre d'une neuropathie on n'a jamais une atteinte des mains sans atteinte des jambes auparavant.

Les patients se plaignent souvent de picotements, de paresthésies distales symétriques ascendantes, de crampes. Une crampe est un signe d'atteinte de la fibre nerveuse ou du muscle. Puis il va y avoir une amyotrophie et un déficit moteur prédominant en distal aux membres inférieurs.

L'EMG d'un patient atteint de polyneuropathie va rechercher cette systématisation, c'est-à-dire qu'à l'EMG on va stimuler tous les troncs des membres inférieurs et supérieurs et chercher à mettre en évidence cette topographie très particulière des polyneuropathies, c'est-à-dire une atteinte qui va prédominer aux membres inférieurs, qui sera moins importante aux membres supérieurs, qui sera symétrique. On va alors regarder si la polyneuropathie domine sur le contingent sensitif, c'est-à-dire si les altérations sont plus marquées sur les vitesses de conduction sensitives, ou si elle prédomine

sur le contingent moteur. Puis on va chercher à savoir s'il s'agit d'une polyneuropathie axonale ou d'une polyneuropathie démyélinisante, grâce à l'EMG.

EMG du patient

Etudes des voies sensitives

- membres inférieurs : absence de potentiel sensitif
- membres supérieurs : diminution symétrique de l'amplitude des potentiels sensitifs
- vitesses normales

Etudes des voies motrices

- membres inférieurs : diminution de l'amplitude des potentiels moteurs
- membres supérieurs : amplitudes normales
- vitesses normales

Comment l'interprétez-vous ?

Qu'en déduisez-vous quant aux possibilités de récupération ?

On retrouve ici une atteinte longueur de fibres dépendante, puisque dans les deux cas, l'atteinte aux membres inférieurs est plus importante qu'aux membres supérieurs. L'atteinte est parfaitement symétrique sur tous les troncs testés. On retrouve donc la topographie caractéristique des polyneuropathies. De plus il y a une prédominance du déficit sur le contingent sensitif puisqu'il n'y a plus aucun potentiel aux membres inférieurs. C'est donc une atteinte axonale.

Quant aux possibilités de récupération, ce sera long et compliqué puisqu'il n'y a plus aucun potentiel sensitif au niveau des membres inférieurs. Il s'agit donc d'une atteinte très sévère qui est un peu plus modérée sur le contingent moteur mais qui existe. Le patient fait remonter les troubles un an auparavant, c'est donc une atteinte chronique.

Les possibilités de récupération dépendent également de la cause. Se pose alors la question de savoir si la cause est toujours présente ou si cette cause a initié la polyneuropathie à un moment donné puis a été traitée ou retirée. L'alcool est, avec le diabète, l'une des premières causes de polyneuropathie en France. Chez les patients atteints de cancer, les nombreuses chimiothérapies peuvent également être neurotoxiques.

Le cas décrit ici est un cas typique de polyneuropathie de mécanisme axonale : il s'agit d'un déficit sensitif, très lentement progressif, et dont les causes sont toxiques ou endocriniennes (alcool, diabète...). Si au cours du bilan on traite ou on élimine la cause, on peut alors espérer que la régénération se fera de manière satisfaisante. La régénération des fibres nerveuses est spontanée.

Problème n°3

Une jeune femme de 19 ans, T=172 cm, Pds=45 kg vient vous voir pour des paresthésies des deux derniers doigts de la main gauche.

Quelles questions posez-vous ?

Que recherchez-vous à l'examen clinique ?

On demande à la patiente la date d'apparition de la paresthésie et le mode d'apparition.

La patiente répond que cela fait un mois, et que c'est apparu de façon rapidement progressive.

Il ne s'agit pas d'une hémiplégie donc c'est à priori une atteinte du SNP et non du SNC. De plus un tronc semble atteint, le nerf ulnaire. Cette patiente a donc une atteinte monotronculaire du nerf ulnaire. A l'examen clinique on va alors chercher les signes d'atteinte du nerf ulnaire. En cas de déficit moteur, les muscles interosseux seront touchés et la patiente n'arrive plus à rapprocher les doigts ni à les écarter. L'amyotrophie, s'il y en a une, sera au niveau des hypothenariens et des interosseux. La main va se creuser. Les réflexes seront normaux.

Le nerf ulnaire a pour particularité de naître de la partie inférieure du plexus brachial ; il passe derrière l'épitrôchlée, d'où la sensation de décharge électrique ressentie au niveau des deux derniers doigts lorsque l'on se cogne le coude. Le nerf va descendre le long de l'avant bras, des fibres motrices vont se répandre dans les différents muscles interosseux.

Si on a une compression sévère du nerf ulnaire, on observe une paralysie des interosseux, sur l'image au niveau de la main droite, pouvant aboutir à ce que l'on appelle la griffe cubitale.

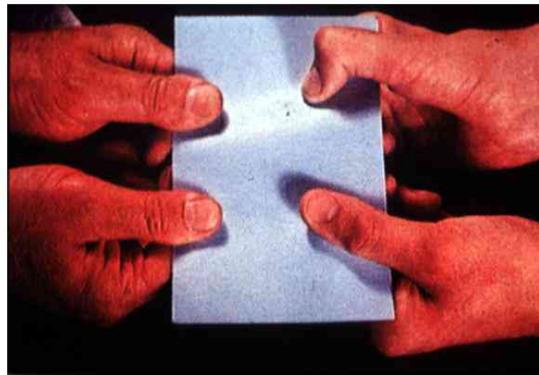


Amyotrophie 1^{er} EIOD et loge hypothénar



Griffe cubitale

Un test permet d'observer un déficit moteur du nerf ulnaire : c'est le signe de Froment. L'adducteur du I est innervé par le nerf ulnaire ; on fait donc tenir une feuille au patient, si ce patient a un déficit moteur de l'adducteur, le pouce va alors se positionner de façon perpendiculaire pour essayer de retenir la feuille.



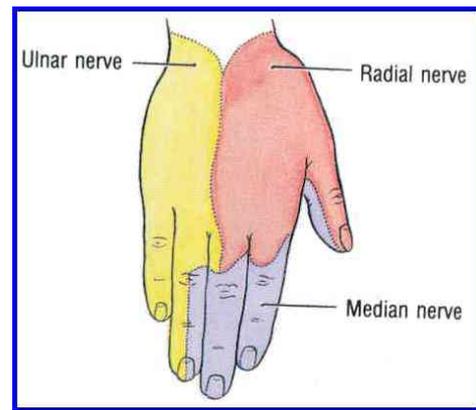
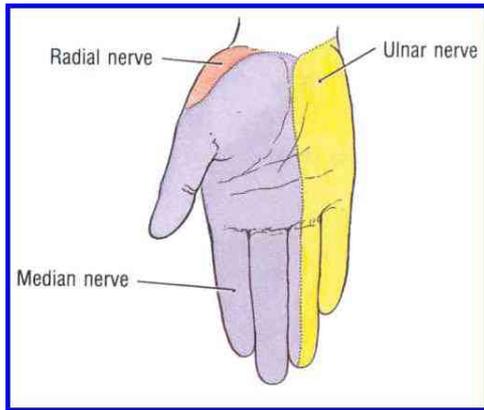
Signe de Froment (teste l'ADD du I)

Le territoire sensitif du nerf ulnaire correspond au V^{ème} et moitié du IV^{ème} doigt sur la face palmaire, au V^{ème}, à la moitié du IV^{ème} et à une partie du III^{ème} sur la face dorsale.

Le territoire sensitif du nerf médian correspond aux trois premiers doigts sur la face palmaire et aux 2^{ème} et 3^{ème} phalanges des trois premiers doigts au niveau de la face dorsale.

A la face dorsale, tout le reste correspond au territoire sensitif du nerf radial, y compris la tabatière anatomique.





Tinel au coude

Chez cette patiente afin de comprendre le mécanisme du déficit ulnaire, on va chercher des signes d'irritation du nerf au niveau de la gouttière épitrochléenne. On cherche à mettre en évidence le signe de Tinel : lorsque l'on percute le nerf à l'endroit où il est comprimé, cela va reproduire des sensations désagréables de paresthésie tout le long du trajet du nerf. On peut ainsi cliniquement localiser le lieu de compression du nerf.

Dans cet exemple la patiente mesure 1m75 pour 45kg, elle souffre donc d'anorexie mentale. Or les amaigrissements importants sont la cause majeure de compression des troncs nerveux. Les troncs nerveux passent dans des canaux, zones de vulnérabilité qui souvent ne sont pas protégés par la graisse ou les muscles, en particulier au niveau des coudes, du col du péroné. Les nerfs passant par ces zones seront les premiers atteints lors d'une compression importante. Lors d'un amaigrissement important, il n'y aura plus du tout de graisse dans la région du coude, le nerf va alors s'abîmer de manière répétée, et va être écrasé de façon beaucoup plus sévère pour une compression plus minime. Vont alors s'installer des lésions compressives sur ces zones de vulnérabilité. C'est le cas également des patients dans le coma, dans les services de réanimation, qui, pour éviter les escarres, sont placés sur un côté puis sur l'autre, écrasant ainsi alternativement le nerf fibulaire gauche puis le nerf fibulaire droit. Cette compression du nerf fibulaire donnera un pied tombant, en dedans.

Sur l'EMG de cette patiente, on va examiner le contingent moteur sensitif et les muscles qui dépendent du nerf ulnaire en stimulant ce nerf au niveau du poignet, en dessous du coude et au dessus du coude. On va alors mettre en évidence un ralentissement dans la région du coude et un bloc moteur lorsque l'on stimule au dessus de la région de l'épitrôchlée.

On va rechercher une altération du potentiel sensitif du nerf ulnaire, puis des tracés simples accélérés des muscles qui dépendent du nerf ulnaire, c'est-à-dire des interosseux et de la loge hypothénar.

