

L'électromyographie est un examen fondamental pour le diagnostic et l'évaluation des actions des nerfs et des muscles. La réalisation pratique de l'examen et l'interprétation de ses résultats posent des questions à la fois d'anatomie, de technique, de pathologie et de relation à la personne du patient.

Ce **Manuel d'électromyographie** regroupe sous forme de planches les notions essentielles pour répondre à ces questions. Il n'a pas la prétention de remplacer les ouvrages plus spécialisés ou de plus grande taille qui traitent du sujet. Il y renvoie, notamment pour ce qui est des références théoriques, physiologiques, historiques et bibliographiques. Son objectif est de rapprocher toutes les petites choses qui interviennent dans la pratique quotidienne et qu'il faut avoir en tête pendant le temps de l'examen. Des schémas simples, des explications commodes, des solutions concrètes pour les problèmes de tous les jours.

Un sujet, une page. Les planches de l'ouvrage sont indépendantes mais organisées technique par technique, pathologie par pathologie, de sorte que le mouvement de questionnement propre à l'examen puisse aller facilement des unes aux autres et s'accorder aux demandes particulières de chaque patient.

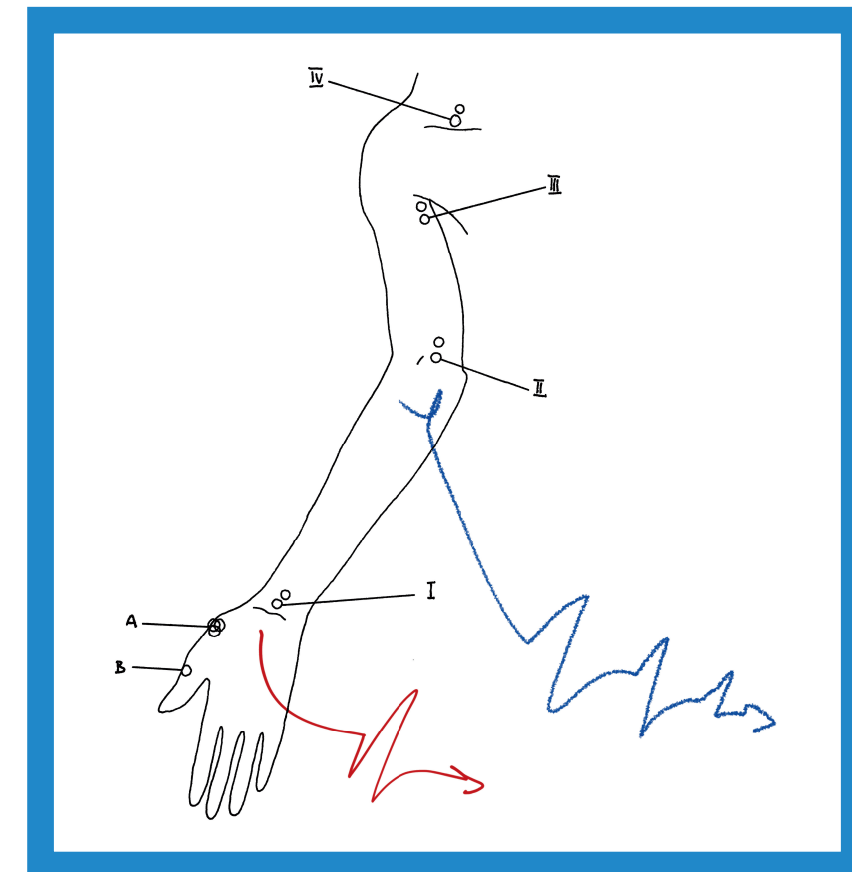
Emmanuel FOURNIER est professeur à Sorbonne Université et exerce l'électromyographie depuis 1980 dans le département de Neurophysiologie clinique de l'hôpital Pitié-Salpêtrière à Paris. Il est l'auteur aux Éditions Lavoisier de nombreux livres d'électromyographie.

Cet ouvrage est un outil de travail indispensable pour les cliniciens, chercheurs et étudiants de nombreuses disciplines : électrophysiologie, neurologie, médecine interne, rhumatologie, réadaptation fonctionnelle, chirurgie des nerfs.



Emmanuel FOURNIER

MANUEL D'ÉLECTROMYOGRAPHIE



INTRODUCTION ET PRÉCAUTIONS PREMIÈRES

Philosophie de l'EMG

Une sémiologie des réactions électriques

Appréhension électrique des maladies

Des anomalies à interpréter

La technique subordonnée au patient

Trois situations d'examen principales

L'examen sans douleur

Fausse croyance sur l'électricité

Des gestes à rendre indolores

Sensations de courant non douloureuses

Déterminants neurophysiologiques des douleurs électriques

Explications, préparation psychologique

L'électricité constitue un moyen providentiel d'exploration neuromusculaire. Les nerfs et les muscles n'ont-ils pas un fonctionnement électrique ? De surcroît, ils sont très sensibles au courant électrique. Il suffit de les stimuler et de les enregistrer pour évaluer leur état fonctionnel. Avec un peu de rigueur et d'expérience, on arrive à faire de l'électricité un outil d'électrodiagnostic précieux.

Cependant, le courant électrique est aussi un instrument potentiellement – mais non nécessairement – douloureux. Parvenir à une certaine maîtrise de cet agent permet à la fois de le manipuler avec douceur et d'en faire un instrument utile et fiable.

Si l'on prend en compte le point de vue des patients, les deux objectifs se formulent chacun en ces termes : *Comment traduire en termes de dysfonctions électriques les gênes et les souffrances ressenties ? Au prix de quelle réduction, sous quelles limites ? Et parallèlement, comment rendre l'examen indolore et en faire, sinon une partie de plaisir, du moins un moment de soin, d'échange et de relation ? Car un examen médical, fût-il technique, fût-il électrique, est d'abord une rencontre de personnes. Quel tour lui donner ? Comment et en quoi l'examen peut-il répondre aux attentes et aux demandes d'un patient particulier ?*

Le terme d'électrodiagnostic a été remplacé par celui d'électromyographie (EMG) dès lors qu'on a pu enregistrer l'activité électrique des nerfs et des muscles (au milieu du xx^e siècle) et objectiver ainsi les affections neuromusculaires par des « graphes ». Certains, soucieux que les nerfs figurent dans l'intitulé, emploient plutôt le terme d'électro-neuromyographie (ENMG).

Ces termes génériques regroupent deux familles principales de techniques :

– d'un côté, les techniques d'étude de la conduction nerveuse (ou de stimulodétection) reposent sur l'enregistrement (par électrodes de surface) des activités conduites par les nerfs, suite à leur stimulation électrique. Plusieurs paramètres sont mesurés sur les réponses provoquées, refétant, segment nerveux par segment nerveux, leurs propriétés d'excitabilité et de conduction ;

– d'un autre côté, l'examen électromyographique (EMG proprement dit ou de détection) consiste à enregistrer (à l'aiguille) les activités électriques produites naturellement par les muscles (sans stimulation électrique), au repos et lors de leur contraction volontaire, de sorte à apprécier leur innervation fonctionnelle.

PHILOSOPHIE DE L'EMG

Une sémiologie des réactions électriques

Pratiquer l'électrodiagnostic, c'est, depuis la première moitié du XIX^e siècle, faire appel à un agent physique, l'électricité, pour révéler des atteintes des nerfs et des muscles, mais c'est aussi interposer dans la pratique médicale une action de connaissance et un mode de pensée liés à l'instrumentation physique. La chose ne va pas de soi. Ce qu'étudie l'électrodiagnostic, c'est une sémiologie des réactions électriques des nerfs et des muscles. En agissant sur le corps du patient et en observant ses réponses, on pense au fond provoquer ce corps à manifester ce qu'il ne montre pas de lui-même et qui peut s'exprimer dans le langage proposé (Figure 1-1). Certainement ne montrera-t-il pas tout, et pas sans que ce qui se montre soit affecté par cette mise en forme technique, il ne faut pas l'oublier.

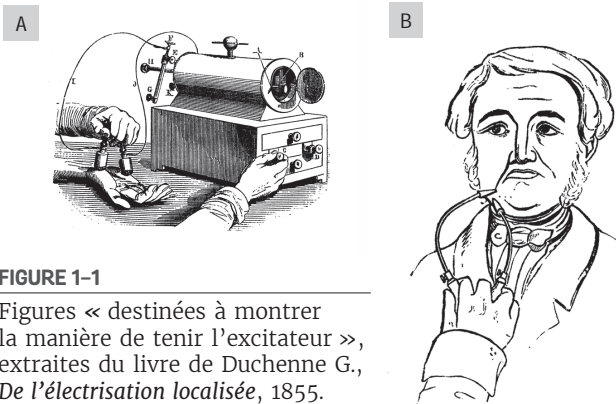


FIGURE 1-1
Figures « destinées à montrer la manière de tenir l'excitateur », extraites du livre de Duchenne G., *De l'électrisation localisée*, 1855.

Appréhension électrique des maladies

Certes le fonctionnement électrique des nerfs et des muscles met-il l'électricité en bonne position pour révéler leurs actions. Certes aussi les force-t-on à répondre à l'action d'un agent énergétique. Mais au-delà de l'émerveillement de voir les nerfs et les muscles se plier à l'interrogatoire qu'on leur impose, il n'était pas évident que leurs réponses livrent quoi que ce soit d'intéressant sur leurs actions. On ne pouvait pas prévoir que des actions neuromusculaires se différencieraient sous l'effet du courant, ni comment elles le feraient, ni comment il faudrait au demeurant adapter les techniques pour cela.

L'histoire de l'électrodiagnostic montre que cela s'est fait par des mises au point progressives. Si les techniques ont poussé les actions à s'exprimer et à s'individualiser en langage électrique (sous forme d'anomalies de fonctionnement électrique), elles ne sont parvenues à rendre ce langage utile au diagnostic qu'en se formant et en se moulant conjointement sur la réalité des actions qu'elles découvraient et qu'elles définissaient, dans un mouvement d'approche des unes vers les autres (Figure 1-2).

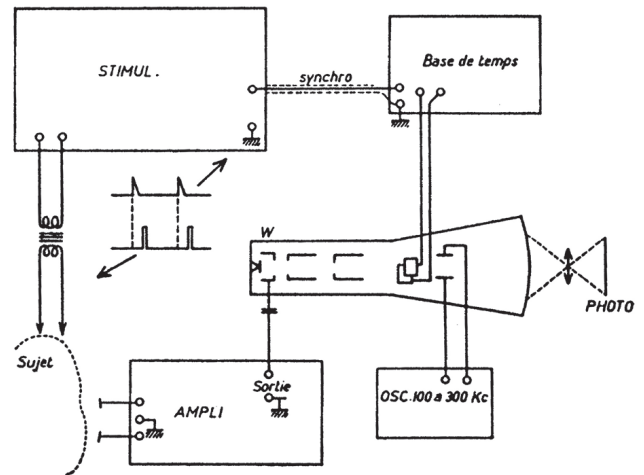


FIGURE 1-2
Schéma du procédé d'extraction d'un signal électrophysiologique par une technique d'intégration lumineuse. Calvet et Scherrer 1957.

Et si une panoplie de moyens et de techniques est finalement mise en œuvre, c'est pour diversifier les signes provoqués, de sorte à inciter des tableaux cliniques apparemment semblables à s'individualiser en tableaux pathologiques plus finement différenciés. Autant de techniques mises en œuvre, autant de formes jetées sur le corps du malade, autant d'occasions données à ce corps de mettre en forme des actions distinctes, autant d'objets ou de réalités qui se créent et de signes à interpréter.

En somme, l'étonnement, c'est que des actions répondent effectivement à ces occasions « techniques ». À la variété des méthodes, correspond une variété de situations pathologiques qu'elles peuvent individualiser, auxquelles, en quelque sorte, ces méthodes auront tendu la main et qui en retour leur donnent une justification (une « raison d'être »).

Des anomalies à interpréter

Afirmar l'existence d'une anomalie électrophysiologique, c'est avant tout afirmar l'existence d'un signe à interpréter. Avant de s'interroger sur sa signification pathologique, il faut se demander si l'anomalie en question n'est pas due à des facteurs anatomiques ou techniques. Les humains ne sont pas tous faits exactement de la même façon. Et stimuler, enregistrer, mesurer ne sont pas des actes passifs. Étant donné que les signaux électrophysiologiques provenant des nerfs et des muscles sont dans une large mesure construits par les techniques nécessaires à leur acquisition, il est possible que leurs anomalies le soient aussi, avec un risque de diagnostic erroné à la clé si l'on prend un *artefact* (un phénomène construit par la technique) pour un signe pathologique (Figure 1-3).

Pour que les résultats de l'examen puissent être interprétés de manière fiable, il est donc nécessaire à la fois de respecter rigoureusement les règles de mise en œuvre des techniques d'exploration et de les adapter à l'anatomie particulière de chaque patient. L'un des objectifs de l'examen est au fond de mettre en forme les signaux de façon que la mise en évidence d'une différence chez un patient particulier ne puisse pas être imputée à une cause technique ou anatomique, mais appelle une interprétation clinique.

Parallèlement à ce questionnement, le travail d'interprétation tâche de préciser si une signification pathologique pourrait être donnée à l'anomalie observée. Est-elle une simple *bizarrie* individuelle ? Le signe de telle pathologie ? Ou bien de telle autre ?

Pour donner sens aux anomalies, il est nécessaire, outre les vérifications techniques, de confronter les points de vue que donnent l'examen clinique et les différentes méthodes d'exploration électrophysiologique. Comme dans toute démarche sémiologique, les signes électrophysiologiques recueillis par l'examen reçoivent une signification de leur concordance. Telle anomalie isolée sera interprétée comme une simple singularité du sujet examiné, non nécessairement pathologique, alors qu'associée à d'autres elle prend, selon les cas, des significations pathologiques spécifiques. L'élaboration d'un diagnostic et la recherche d'une certaine objectivité supposent de grouper les signes cliniques et électrophysiologiques en *tableaux* ou *syndromes*, et d'échafauder plusieurs hypothèses diagnostiques auxquelles ils peuvent correspondre.

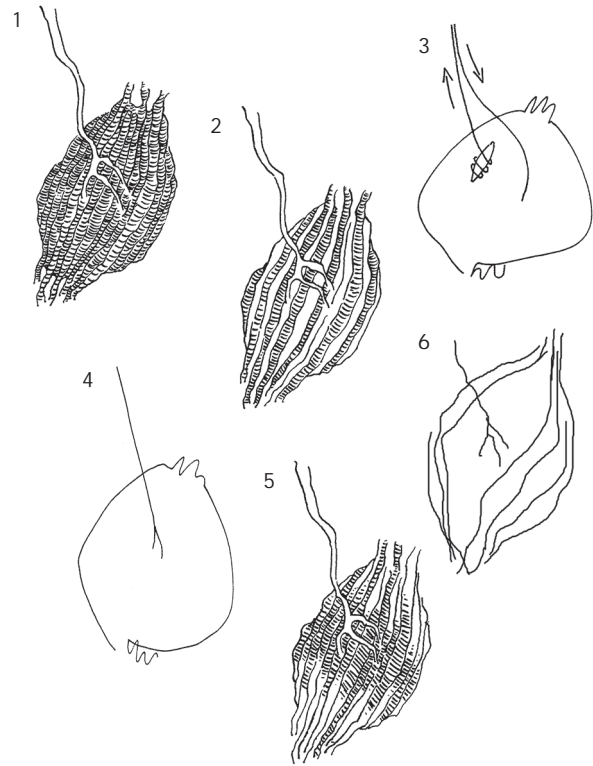


FIGURE 1-3

Schémas de muscles et des répercussions d'atteintes neuropathiques et myopathiques.

L'examen doit donc être compris comme une *enquête sémiologique* visant à mettre en évidence des arguments pour ou contre les principales hypothèses diagnostiques échafaudées. Il en résulte qu'il n'y a pas d'examen électrophysiologique standardisé : il faut aller au-devant des signes pertinents pour les questions précises que pose l'individu examiné. On ne trouve ces signes et on ne reconnaît les syndromes pathologiques qu'en les cherchant.

Le choix des techniques et le choix des nerfs et des muscles explorés nécessitent non seulement d'imaginer dans chaque cas les différentes situations pathologiques qui peuvent être en cause et les moyens propices pour les étudier, mais aussi de les mettre en lien avec les particularités du patient, son histoire, ses attentes vis-à-vis de l'examen, ses perspectives propres.

ANALYSE DES RÉPONSES TARDIVES

La réponse musculaire M qu'on emploie pour étudier la conduction nerveuse motrice est parfois suivie par une réponse tardive « intermédiaire », dont la latence est plus courte que la latence attendue d'un réflexe H ou d'une onde F du muscle enregistré, compte tenu du site de stimulation (trop courte pour qu'elles aient été réfléchies par la moelle) (Figure 4-17).

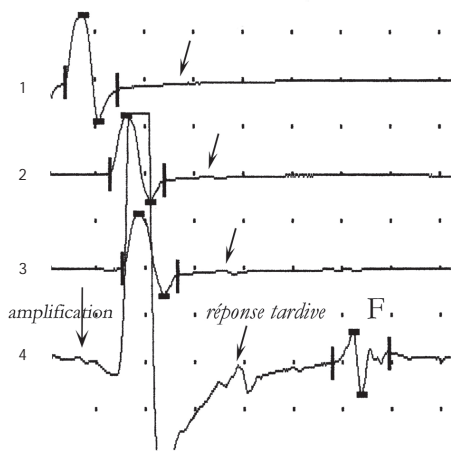


FIGURE 4-17

Réponse tardive de latence intermédiaire (33 ms) entre la réponse M directe (15 ms) et l'onde F (55 ms, VCP : 38 m/s). Polyneuropathie sensitivomotrice axonale. Nerf fibulaire, cheville (1), sous col (2), sus col (3). Échelle : 2 mV-10 ms/div. Reprise sus col avec une amplification supérieure (4), échelle : 200 μ V/div.

Elles peuvent avoir un intérêt diagnostique : l'abondance des décharges indirectes (ID) dans les démyélinisations, notamment aiguës telles qu'en provoque le syndrome de Guillain-Barré, en font un élément de diagnostic de ce syndrome lors de sa phase de début.

On distingue les réponses tardives en directes ou indirectes selon le site du mécanisme qui est à leur origine.

- Les décharges *directes* (DD) prennent leur origine entre le point de stimulation et le muscle : leur nom indique qu'elles sont transmises directement de la stimulation au muscle, sans mécanisme réflexif (Figure 4-18).

On reconnaît une décharge directe au fait que sa latence *augmente* si l'on déplace le point de stimulation en direction proximale. Elle suit la réponse motrice M (qui est aussi une réponse directe) avec un délai plus ou moins constant. Un tel schéma indique que le site de genèse de la décharge se situe dans la

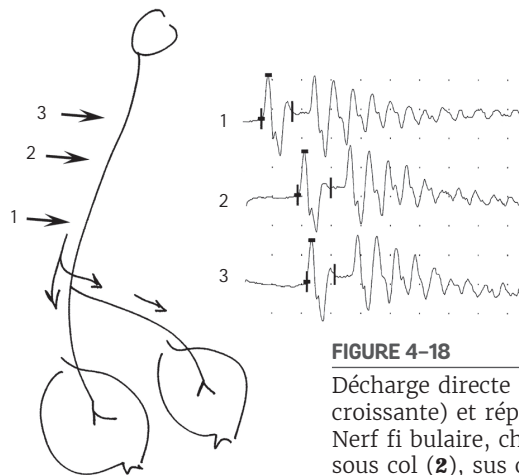


FIGURE 4-18

Décharge directe (de latence croissante) et répétitive. Nerf fibulaire, cheville (1), sous col (2), sus col (3), recueil pédiéux. Échelle : 100 μ V-10 ms/div.

partie distale du nerf, entre le point de stimulation le plus distal et le muscle.

- Par opposition, les décharges *indirectes* (I, DI, ou ID) ne sont transmises qu'indirectement au muscle, après une « réflexion » anormale, qui se produit en un point proximal au point de stimulation : une volée d'impulsions centrifuges, engendrées en antidromique par la stimulation électrique, est réfléchi par un point du nerf situé entre le site de stimulation et la moelle (Figure 4-19).

On reconnaît une réponse indirecte au fait que sa latence *diminue* si l'on déplace le point de stimulation en direction proximale. Un tel schéma signifie que le site de division anormale ou de réponse éphaptique est situé en un point plus proximal que les stimulations successives, entre elles et la moelle.

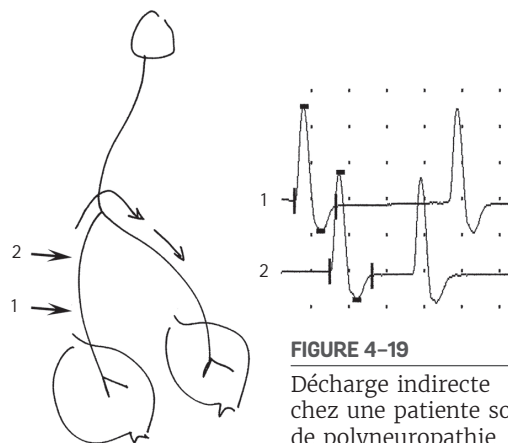


FIGURE 4-19

Décharge indirecte chez une patiente souffrant de polyneuropathie sensitivomotrice. Nerf fibulaire, cheville (1), col (2). Échelle : 500 μ V-10 ms/div.

Mécanismes des réponses tardives

Qu'elles soient directes ou indirectes, les réponses tardives peuvent relever de trois mécanismes physiopathologiques principaux.

Réflexe d'axone

Les réflexes d'axone sont des réponses engendrées par des fibres nerveuses anormalement bifurquées : l'activité conduite par le tronc de l'axone (direct), ou bien conduite en antidromique par la branche principale de l'axone (indirect), se transmet à la branche de division anormale au point de bifurcation, ce qui provoque une deuxième activation du muscle. La présence de divisions anormales des fibres nerveuses est en général la conséquence d'une repousse axonale anormale (Figure 4 20).

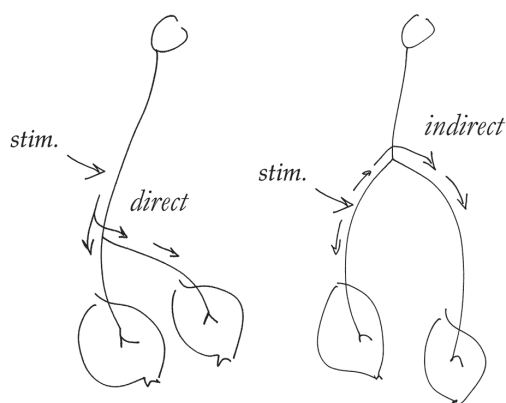


FIGURE 4-20

Réflexes d'axone se manifestant sous forme d'une réponse tardive anormale directe ou indirecte selon que la stimulation est proximale ou distale relativement au point de bifurcation axonal.

La présence d'un réflexe d'axone indique qu'il s'est produit un processus de dégénérescence-régénération axonale, quelle que soit l'origine de ce processus.

Réponse éphaptique

Dans une éphapse, le potentiel d'action conduit par certaines fibres nerveuses excite des fibres motrices voisines dans le nerf. Les fibres activées par cette excitation anormale, ectopique, conduisent leur potentiel d'action en périphérie, jusqu'au muscle où elles produisent la réponse anormale (Figure 4 21).

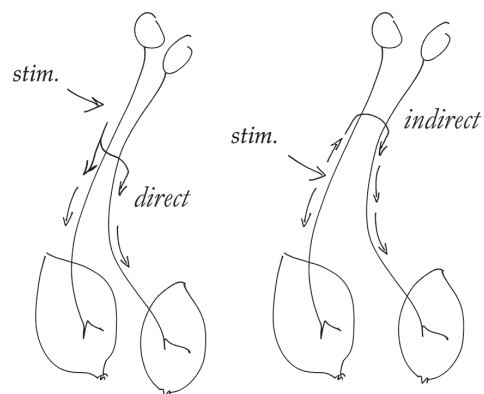


FIGURE 4-21

Réponses éphaptiques se manifestant sous forme d'une réponse tardive anormale directe ou indirecte selon que la stimulation est proximale ou distale relativement au point de bifurcation axonal.

La présence d'une réponse éphaptique traduit une déficience des processus d'isolation qui empêchent normalement la transmission d'impulsions nerveuses d'une fibre nerveuse à une autre. On peut l'observer tout particulièrement dans les démyélinisations avec mise à nu de fibres nerveuses contiguës.

Ré-excitation

Dans le processus de ré-excitation, la fibre nerveuse, hyperexcitable, est capable de redécharger en un point de son trajet après un premier potentiel d'action, engendrant un second potentiel d'action ou même une bouffée de potentiels et une décharge répétitive (Figure 4 22).

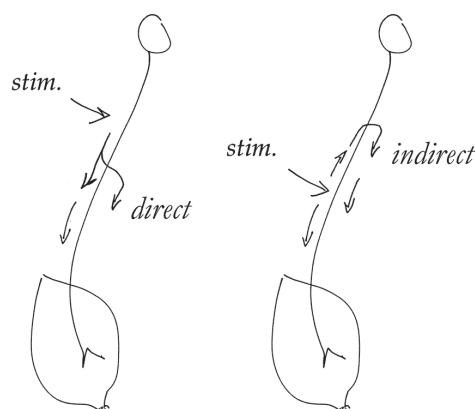


FIGURE 4-22

Réexcitations axonales se manifestant sous forme d'une réponse tardive anormale directe ou indirecte selon que la stimulation est proximale ou distale relativement au point de bifurcation axonal.

POTENTIELS POLYPHASIQUES

On apprécie le nombre de phases en comptant le nombre de parties du potentiel d'unité motrice (de polarité positive ou négative) situées de part et d'autre de la ligne de base. On peut aussi décompter le nombre de croisements de la ligne de base plus un. On appelle *polyphasiques* les potentiels d'unité motrice ayant plus de 4 phases (5 ou plus) (Figure 9-42).

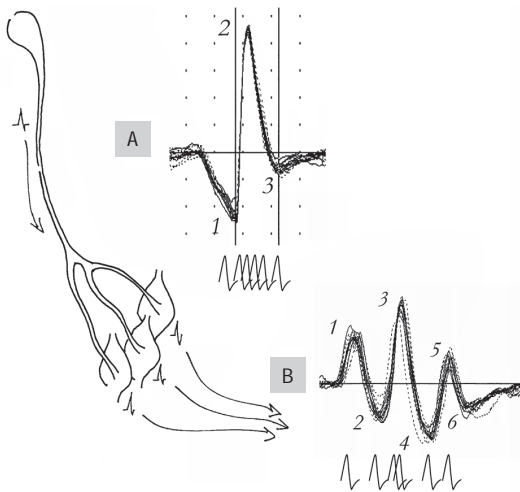


FIGURE 9-42

Phases d'un potentiel d'unité motrice. **A** : Potentiel triphasique normal. **B** : Potentiel polyphasique (6 phases).

Le phénomène traduit un manque de synchronisation des potentiels de fibre musculaire élémentaires qui composent le potentiel d'unité motrice. Il peut être lié au territoire particulier de l'unité motrice, avec par exemple une partie des fibres musculaires proches de l'électrode et d'autres plus éloignées, déchargeant en retard. L'enregistrement de potentiels polyphasiques n'est donc pas nécessairement anormal. Ce qui est anormal, c'est que la proportion de potentiels polyphasiques (normalement, inférieure à 10%) s'accroisse, soit par désynchronisation accrue de l'unité motrice, soit par extension de son territoire.

Potentils désynchronisés

Certains potentiels d'unité motrice qu'on peut qualifier de *désynchronisés* apparaissent formés de multiples composants élémentaires désynchronisés, sans qu'il soit possible de reconnaître parmi eux un composant principal. L'amplitude globale du potentiel est réduite en même temps que sa durée totale augmentée. Trois circonstances physiopathologiques conduisent à une unité motrice mal synchronisée.

1. *Neuropathies démyélinisantes distales*, avec ralentissement inhomogène de la conduction des branches de ramification distales des fibres nerveuses motrices.

2. *Réinnervation par repousse axonale*, avec inhomogénéité de la longueur et de la vitesse de conduction des branches nerveuses néoformées. Dans ces cas, on nomme les potentiels désynchronisés *potentiels de réinnervation* (Figure 9-43).

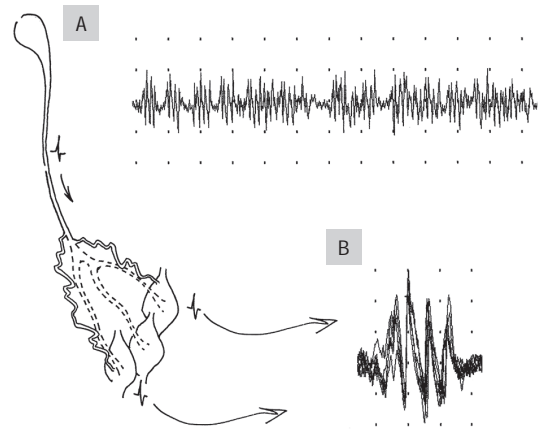


FIGURE 9-43

Potentiel de réinnervation. Atteinte du nerf axillaire, deltoïde. **A** : Tracé de contraction d'allure faussement riche, échelle : 50 μ V-50 ms/div. **B** : Potentiel polyphasique (9 phases). Échelle : 20 μ V-10 ms/div.

3. *Myopathies* : dans lesquelles un processus de réinnervation collatérale étend le territoire de l'unité motrice désagrégée (Figure 9-44).

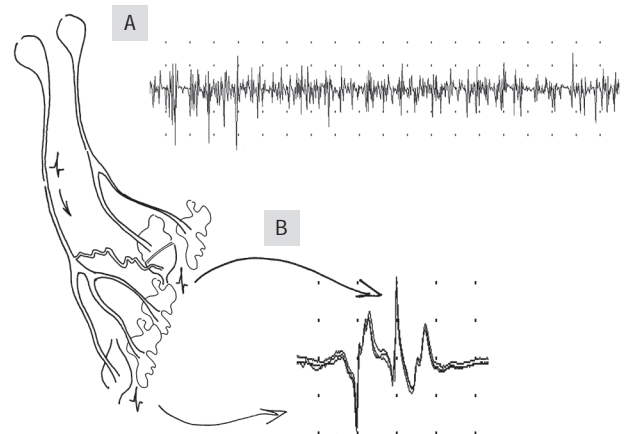


FIGURE 9-44

Dermatomyosite, deltoïde. **A** : Tracé de contraction, échelle : 500 μ V-50 ms/div. **B** : Potentiel polyphasique (7 phases). Échelle : 100 μ V-5 ms/div.

Potentiels avec phases surnuméraires

Dans certains cas, les potentiels d'unité motrice paraissent formés d'un composant initial principal d'allure habituelle, bi ou triphasique, suivi de potentiels *satellites* surnuméraires, liés à la pointe principale (Figure 9 45).

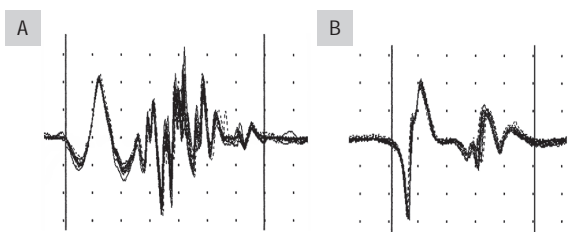


FIGURE 9-45

Potentiels polyphasiques. **A** : Tibial antérieur, atteinte radiculaire L4, phases : 12. **B** : Delhoïde après traumatisme du plexus brachial, phases : 6, échelle : 100 μ V–2 ms/div.

La présence de phases surnuméraires s'interprète de la même façon que celle de grands potentiels, c'est à dire comme un signe d'extension du territoire de l'unité motrice par bourgeonnement collatéral et incorporation de nouvelles fibres musculaires.

On peut comprendre les composants tardifs du potentiel d'unité motrice comme provenant des fibres musculaires nouvellement colonisées. Le délai supplémentaire d'activation de ces fibres est le reflet de la faible vitesse de conduction des terminaisons nerveuses collatérales néoformées, à l'origine très fines et non myélinisées. Avec le temps, les potentiels polyphasiques peuvent se transformer en potentiels géants si les différentes fibres musculaires de l'unité motrice agrandissent leurs activités, par grossissement et myélinisation des bourgeons nerveux néoformés.

Le phénomène de *réinnervation collatérale* avec phases surnuméraires (qui est donc un mécanisme de récupération naturelle) peut s'observer dans plusieurs circonstances pathologiques que l'analyse du composant principal permet de distinguer :

- atteintes neuropathiques avec dégénérescence axonale, où le composant initial du potentiel d'unité motrice a une amplitude normale ou augmentée.

Remarque : Les potentiels d'unité motrice polyphasiques peuvent masquer la pauvreté du recrutement et le manque d'unités motrices fonctionnelles : les multiples phases des potentiels d'unité motrice s'in-

terpèntent et donnent au tracé un aspect *faussement riche* (riche en phases, mais pas en potentiels d'unité motrice) (Figure 9 46). L'écoute à l'oreille permet en général de reconnaître le petit nombre d'unités motrices distinctes. L'analyse sélective des PUM permet alors de démontrer leur caractère polyphasique :

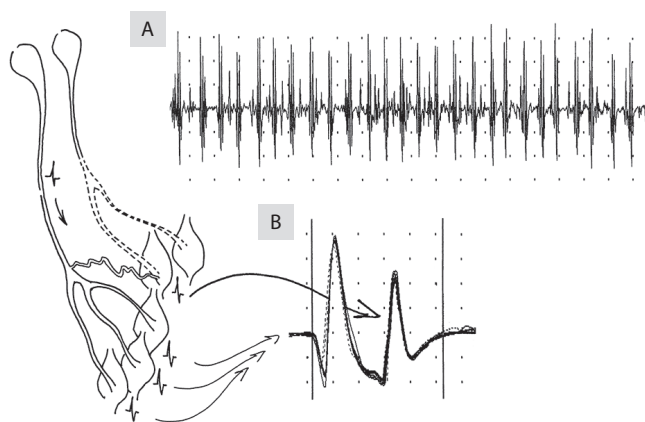


FIGURE 9-46

Potentiels polyphasiques dans les atteintes neuropathiques. **A** : Tracé de contraction, échelle : 500 μ V–50 ms/div. **B** : Potentiel polyphasique (5 phases). Échelle : 500 μ V–2 ms/div.

- myopathies avec réorganisation des unités motrices et réinnervation de fibres musculaires ou de segments de fibre musculaire coupés de leur innervation par des zones de nécrose : le composant initial du potentiel d'unité motrice a alors l'allure d'un potentiel d'unité motrice bref ou indenté qui permet de suspecter l'origine myopathique (Figure 9 47).

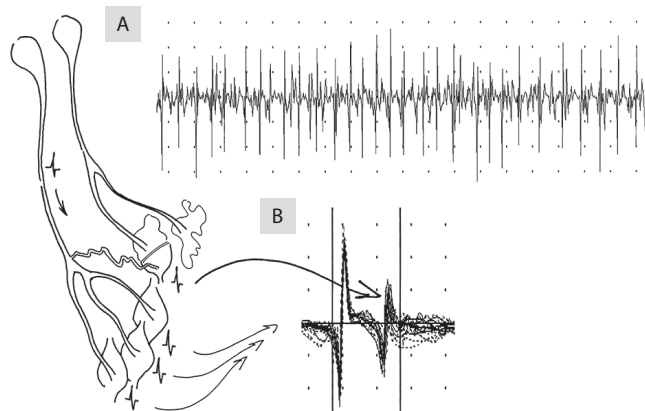


FIGURE 9-47

Potentiels polyphasiques dans les myopathies. Myosite à inclusions, 1^{er} interosseux dorsal. **A** : Tracé de contraction, échelle : 1 mV–50 ms/div. **B** : Potentiel polyphasique. Échelle : 500 μ V–2 ms/div.

ANALYSE DES ATTEINTES DU PLEXUS BRACHIAL

Pour avancer dans la compréhension et la mémorisation des différents cas d'atteinte plexique, nous proposons de suivre deux règles de simplification.

1. *Individualiser les atteintes des différents troncs plexiques en tableaux distincts, comme on le fait pour les nerfs périphériques et pour les racines.* On peut ainsi définir un tableau d'atteinte du tronc supérieur, un autre d'atteinte du cordon postérieur (« plexopathie primaire supérieure », « plexopathie secondaire postérieure » ..), rattachés chacun à un tableau sémiologique propre et des causes particulières d'atteinte. Cela revient à personnaliser les différents troncs plexiques en associant à chacun des cas de patients et des histoires cliniques.

2. *Ramener les tableaux d'atteinte plexique à des tableaux d'atteinte nerveuse ou radiculaire déjà connus.*

Simplification de l'analyse par réduction à des tableaux connus

La complexité de l'anatomie du plexus est inhérente à ses fonctions :

- disperser les fibres nerveuses d'une racine aux différents troncs nerveux qui vont les conduire à leur myotome et à leur dermatome de destination ;
- rassembler dans un même tronc nerveux les fibres provenant de racines différentes (Figure 16-4).

Les divisions/réunions du plexus brachial se font en trois étapes successives :

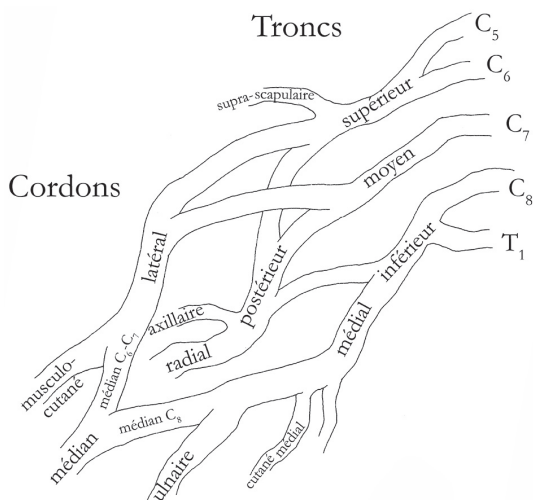


FIGURE 16-4 Schéma simplifié du plexus brachial.

- les racines se regroupent pour former les *troncs* (ou *troncs primaires*) ;
- ceux-ci se divisent chacun en deux branches, antérieure et postérieure, qui se regroupent ensuite pour former les *troncs secondaires* ou *cordons* ;
- enfin, les troncs secondaires se divisent pour donner les nerfs des membres.

(À noter la particularité du nerf médian, constitué à son origine de deux nerfs en canon de fusil : l'un, latéral, qui lui vient de C6-C7 et qui détermine son territoire sensitif à la main, moteur à l'avant bras ; l'autre, médial, qu'il reçoit de C8 et qui détermine son territoire moteur à la main.)

De ce principe d'organisation générale, il ressort que les lésions des troncs (supérieur, moyen et inférieur) peuvent être rattachées à des tableaux connus d'atteinte des racines cervicales (dont ils sont des regroupements), tandis que les lésions des cordons (postérieur, latéral et médial) peuvent être ramenées à des tableaux connus d'atteinte des troncs nerveux du membre supérieur (qu'ils associent) (Figure 16-5).

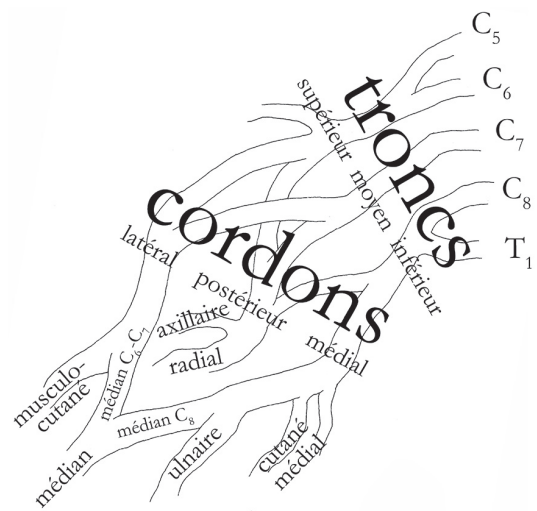


FIGURE 16-5 Composition des troncs du plexus brachial : radiculaire pour les troncs (primaires) supérieur, moyen et inférieur ; nerveuse pour les cordons (troncs secondaires) latéral, postérieur et médial.

Cette façon de « lire » l'anatomie plexique revient à se focaliser sur le premier et le dernier niveau de division/réunion anatomique sans entrer dans le nœud des divisions et des regroupements internes des branches nerveuses.

Lecture en termes radiculaires des atteintes des troncs primaires

La proposition de lire les atteintes des troncs (primaires) en termes radiculaires repose sur la constatation que ces troncs, sus-claviculaires, proviennent chacun de la réunion de racines cervicales spécifiques et qu'ils se comportent comme de « super-racines » (Figure 16 6).

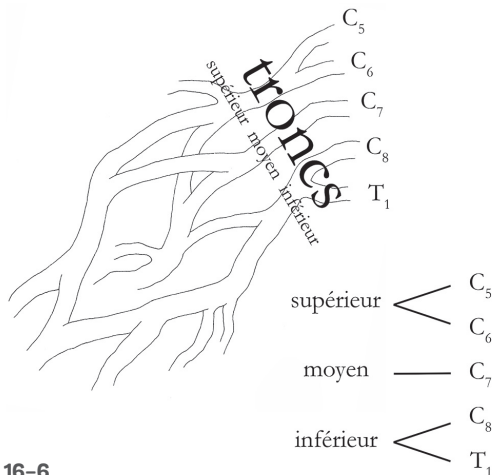


FIGURE 16-6

Décomposition des atteintes des troncs primaires en termes d'atteintes radiculaires.

Les altérations motrices et sensitives qui résultent de l'atteinte de l'un de ces troncs occupent un territoire qui recouvre celui des racines constitutives, de sorte que cette atteinte peut être analysée en termes radiculaires, suivant les racines dont le tronc lésé est la somme (Figures 16 7 à 16 9) :

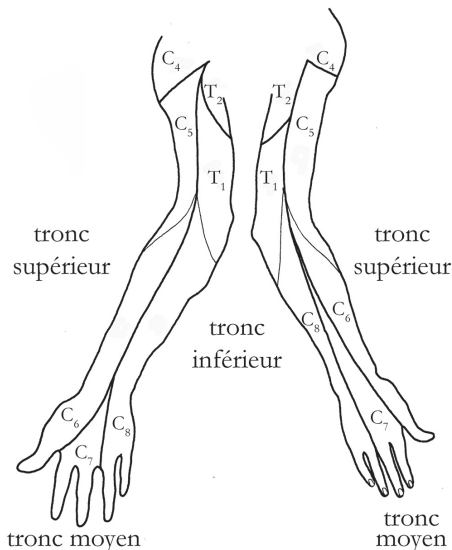


FIGURE 16-7

Dermatomes constituant des territoires sensitifs des troncs du plexus brachial.

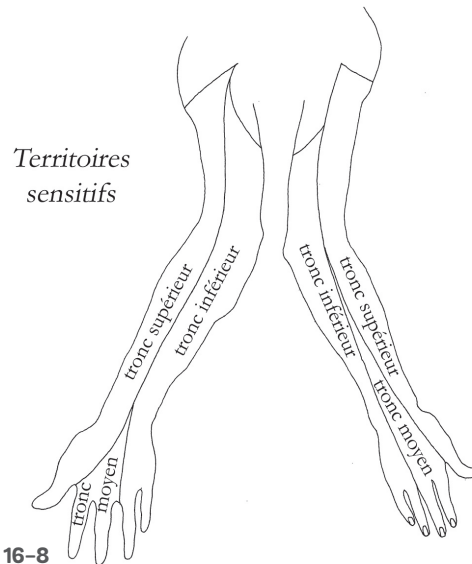


FIGURE 16-8

Territoire sensitif des troncs du plexus brachial (vues antérieure et postérieure).

- le tronc supérieur provenant de la réunion des racines C5 et C6, son atteinte se manifeste par un tableau qui est la somme des tableaux connus d'atteinte radiculaire C5 et d'atteinte radiculaire C6 ;
- le tronc moyen étant le prolongement de la racine C7, son atteinte s'exprime comme une atteinte radiculaire C7 ;
- le tronc inférieur résultant de la réunion des racines C8 et T1, son atteinte se présente comme un tableau d'atteinte associée des racines C8 et T1

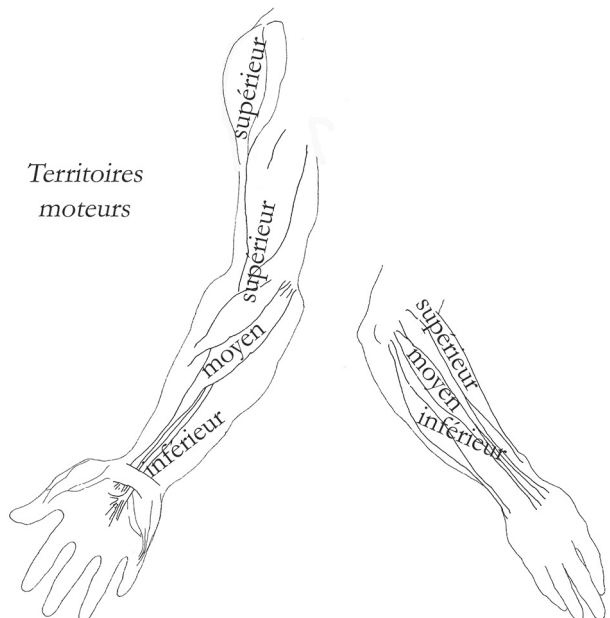


FIGURE 16-9

Territoire moteur des troncs du plexus brachial (vues antérieure et postérieure).

