



Le point de vue de l'examen EMG dans les affections neuromusculaires

Emmanuel Fournier

Département de Neurophysiologie clinique

Hôpital La Salpêtrière, Paris



Introduction

Une enquête sémiologique

- Recherche d'un substrat électrique aux signes cliniques
 - Recherche d'anomalies électrophysiologiques qui puissent rendre compte des plaintes fonctionnelles et les objectiver
 - Enquête « explicative », subordonnée aux plaintes du patient
- Examen sémiologique approfondi avec un appareillage
 - et non « passer un malade en machine »
 - Prolongement de l'examen clinique avec des outils plus performants
 - Permettant de dissocier des pathologies cliniquement semblables
- Recherche d'arguments électrophysiologiques en faveur ou à l'encontre des hypothèses diagnostiques initiales
 - Poser des questions, hypothèses et stratégies diagnostiques
 - Stratégie d'examen non standardisée (mais les techniques oui)
 - Jeu d'hypothèses et d'interprétation :
recherche d'anomalies = de signes à interpréter



Panoplie des techniques et divisions de l'examen EMG

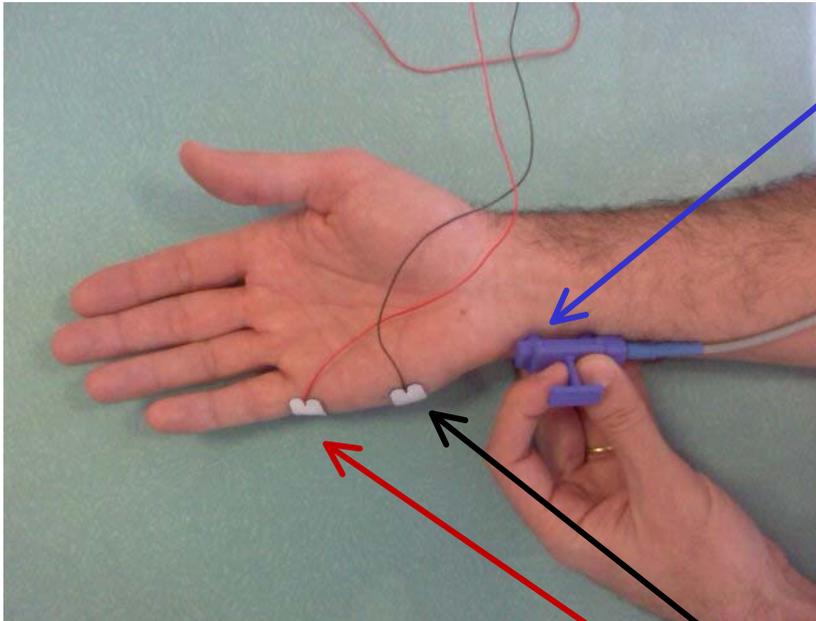
- Techniques de stimulo-détection : par électrodes de surface
visent à apprécier le nombre global de fibres fonctionnelles
dans un muscle ou un nerf
 - Étude de la conduction nerveuse motrice
 - Étude de la conduction proximale : ondes F, réflexes H
 - Étude de la conduction nerveuse sensitive
 - (Étude de la transmission neuromusculaire)
- Techniques de détection : à l'aiguille
visent à étudier l'organisation fonctionnelle
des unités motrices dans une petite région du muscle
 - EMG proprement dit
 - (Électromyographie en fibre unique ou SF-EMG)



Étude de la conduction nerveuse motrice

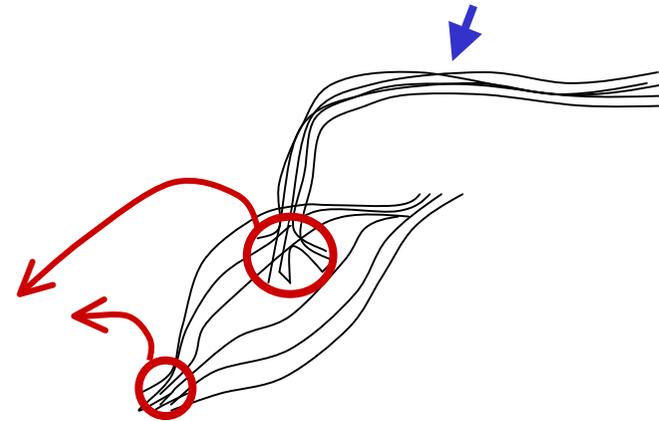


Principes d'étude de la conduction motrice



Stimulation du nerf ulnaire (cubital) au poignet :

- *supramaximale pour pouvoir évaluer le nombre de fibres nerveuses fonctionnelles*

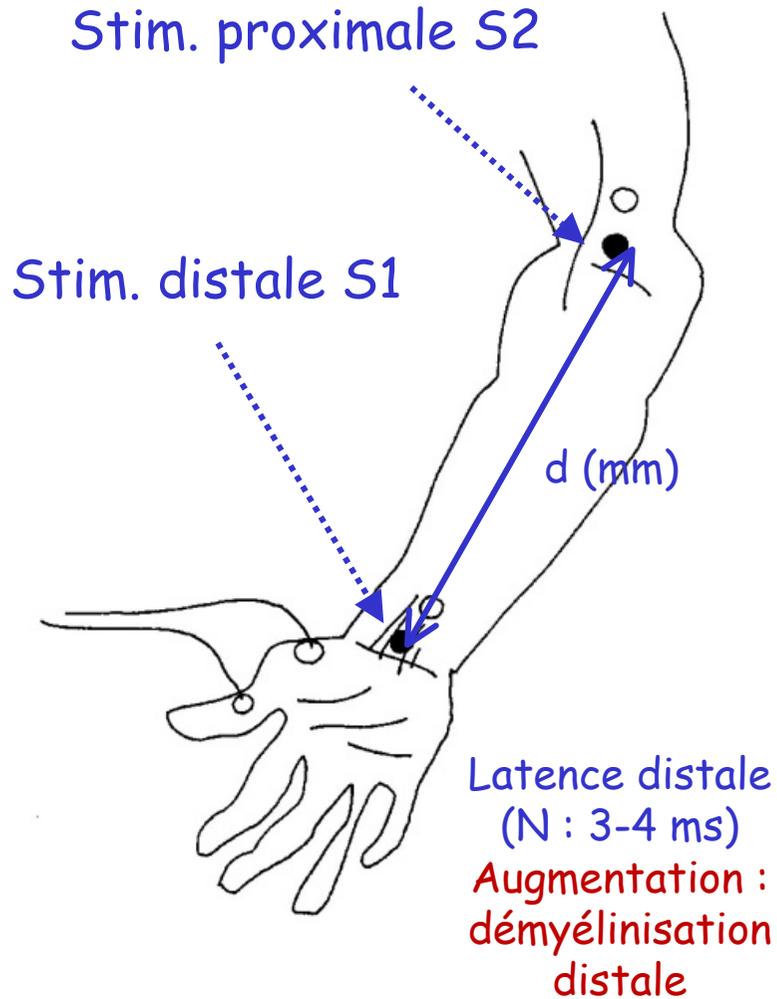


Enregistrement de la réponse musculaire : diff. de potentiel entre deux électrodes :

- *active sur le muscle*
- *référence sur le tendon*
- *réponse motrice = PAMC = potentiel d'action musculaire composé : somme des pot d'action musculaires provoqués par la stimulation nerveuse*



Paramètres mesurés



LD : latence distale

VCM : vitesse de conduction motrice

A1 : amplitude (par stimulation) distale

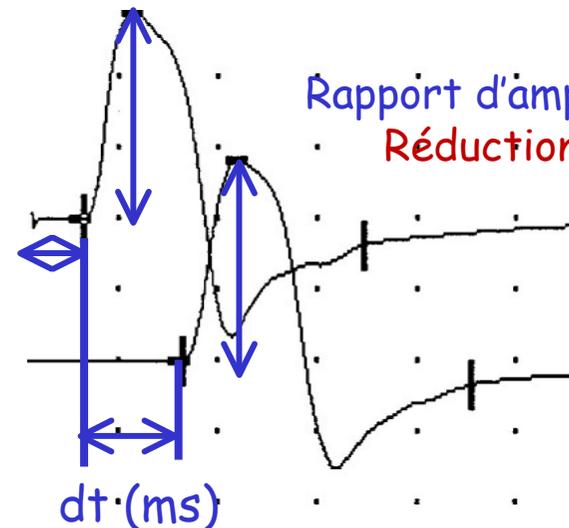
A2 : amplitude (par stimulation) proximale

Amplitude distale (N : 6-10 mV)

Réduction : dégénérescence axonale

Rapport d'amplitude A2/A1 (N : 100%)

Réduction : bloc de conduction



$VCM = d / dt$ (N : 50-60 m/s)

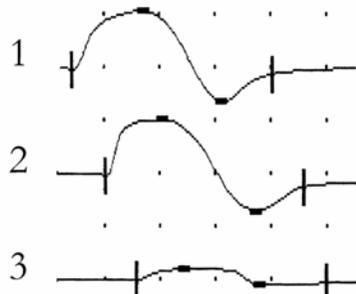
Réduction : démýélinisation segmentaire



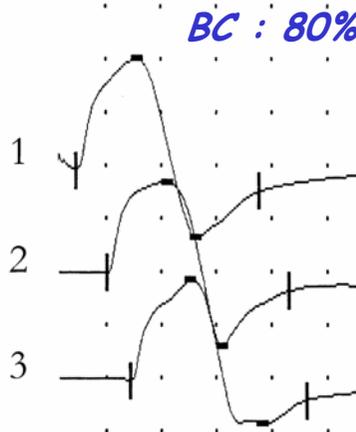
Bloc de conduction nerveux

Paralysie radiale

A



B



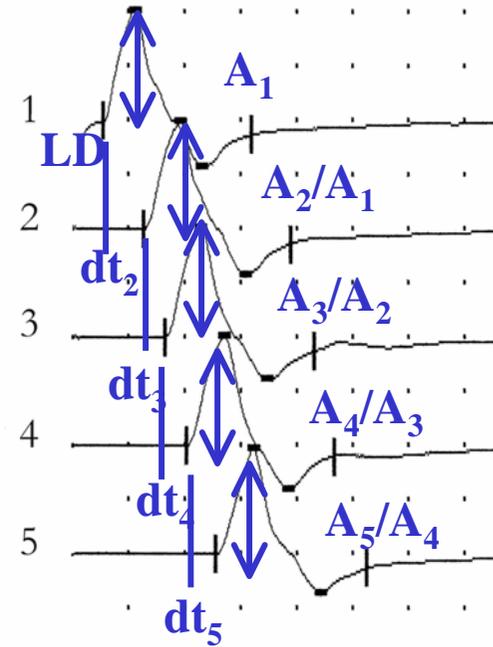
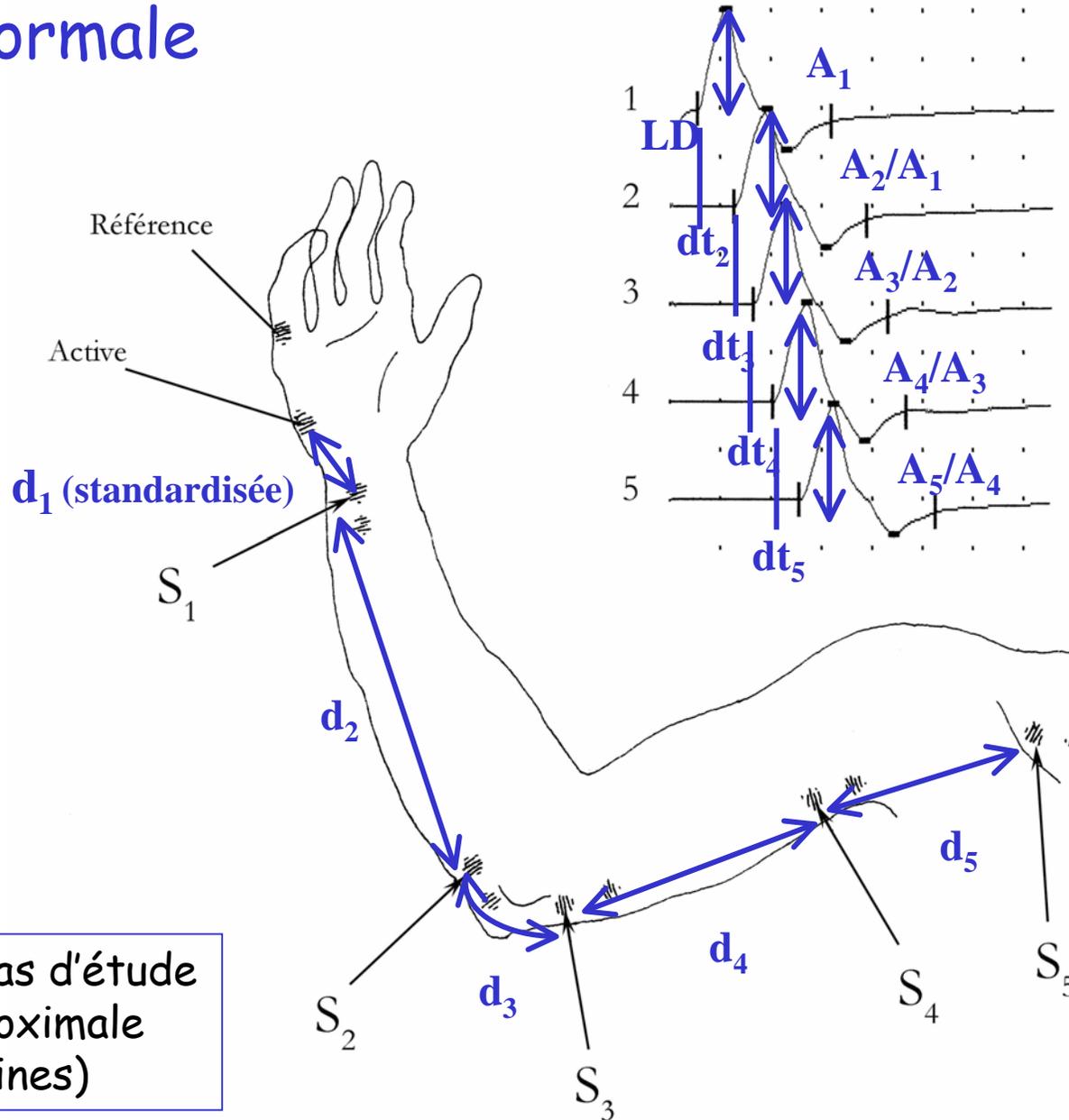
- Notion liée au déplacement du point d'application du courant le long des nerfs
 - La lésion fonctionnelle est suffisante pour suspendre pendant quelques mois la conduction de l'influx nerveux au niveau du point comprimé
 - sans dégénérescence ni altération des capacités de réponse du segment périphérique du nerf
 - Notion longtemps négligée (ne s'intègre pas dans une pensée anatomo-clinique)
- Changement de place dans les années 80 :
 - explication du déficit moteur dans des affections comme le syndrome de Guillain-Barré
 - individualisation d'entités patho. nouvelles, telles que les NP sensitivo-motrices à blocs persistants et les NP motrices multifocales
 - Compréhension physiopathologique : bloc par démyélinisation ou inexcitabilité membranaire



Illustration de diagnostics différentiels



Étude étagée normale



$$VCM = d_2/dt_2$$

$$VCM = d_3/dt_3$$

$$VCM = d_4/dt_4$$

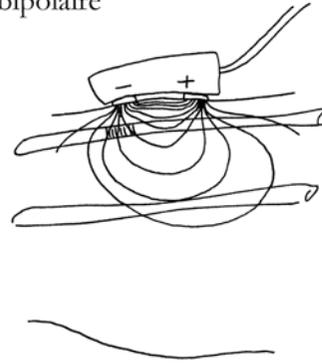
$$VCM = d_5/dt_5$$

Limite : pas d'étude plus proximale (racines)

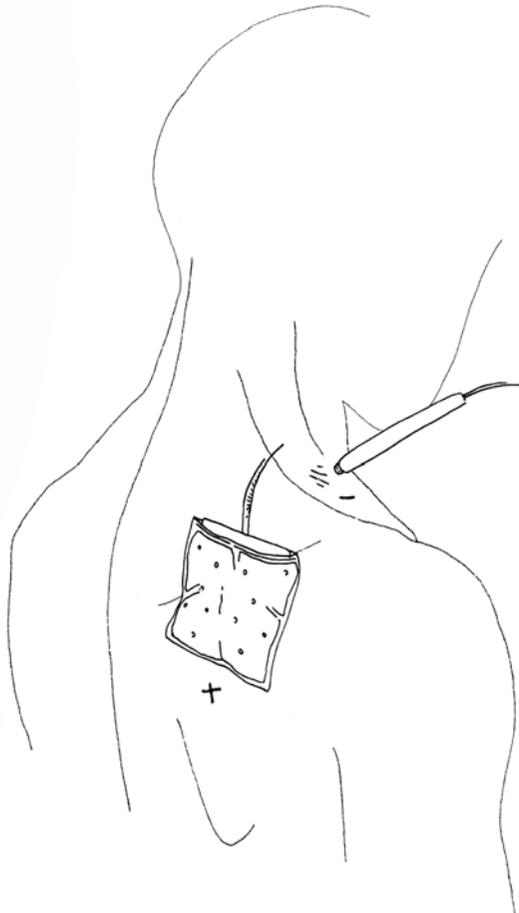
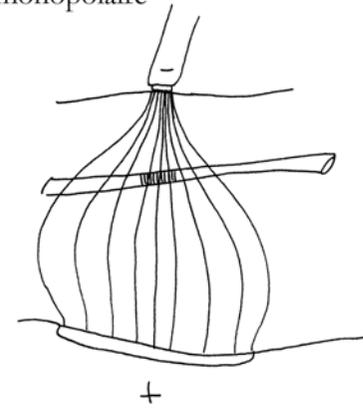


Stimulation monopolaire

Stimulation bipolaire



Stimulation monopolaire



Référence

Active

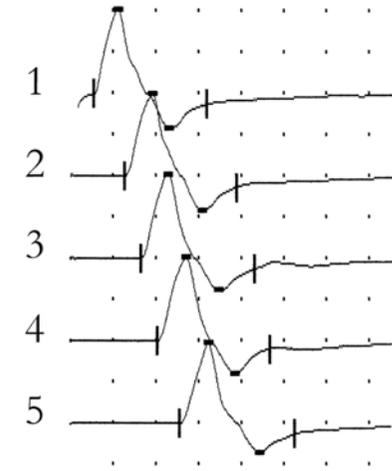
S₁

S₂

S₃

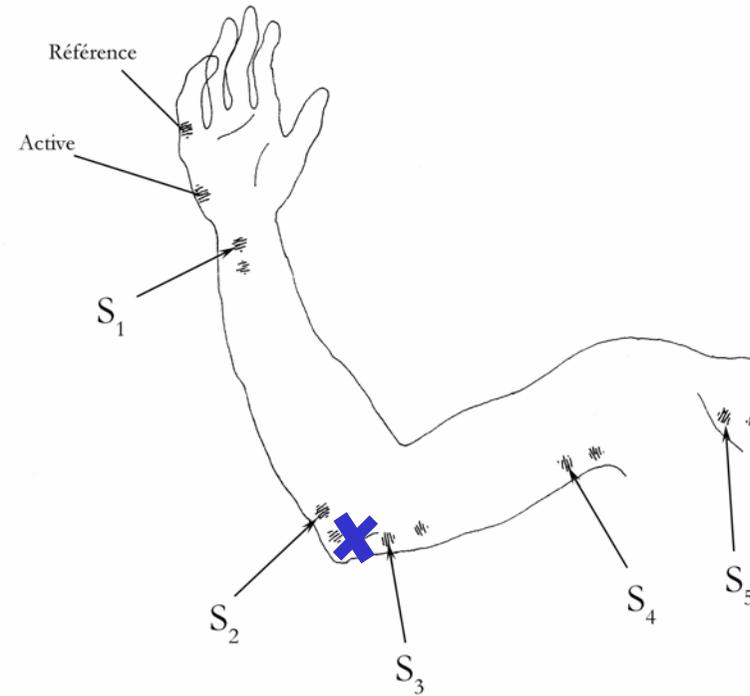
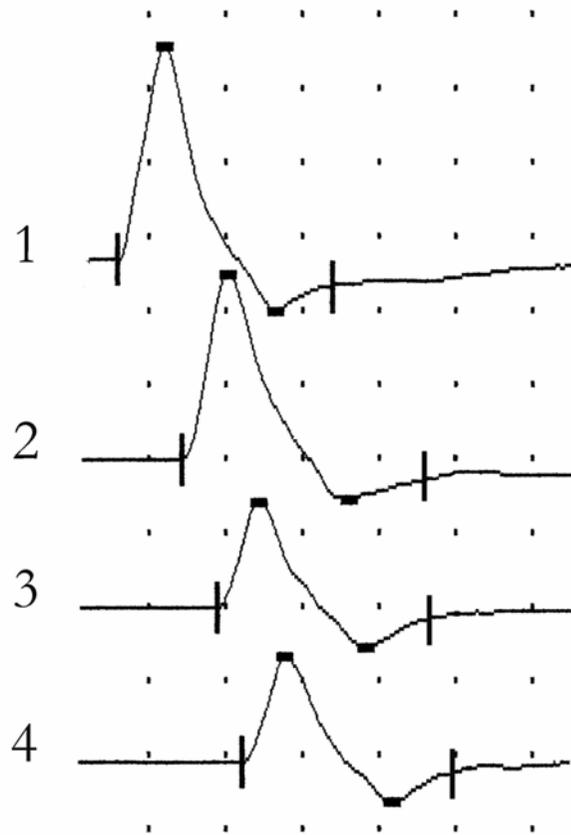
S₄

S₅





Atteinte du cubital au coude

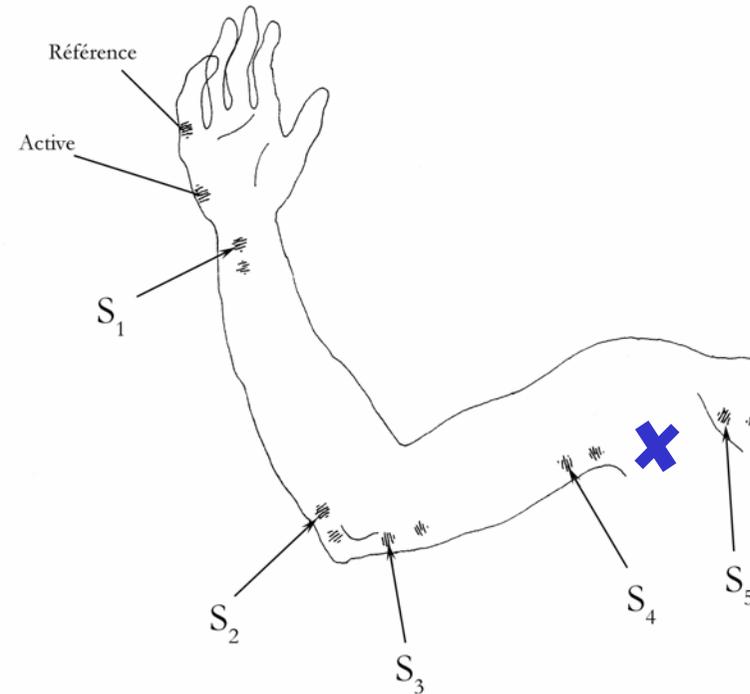
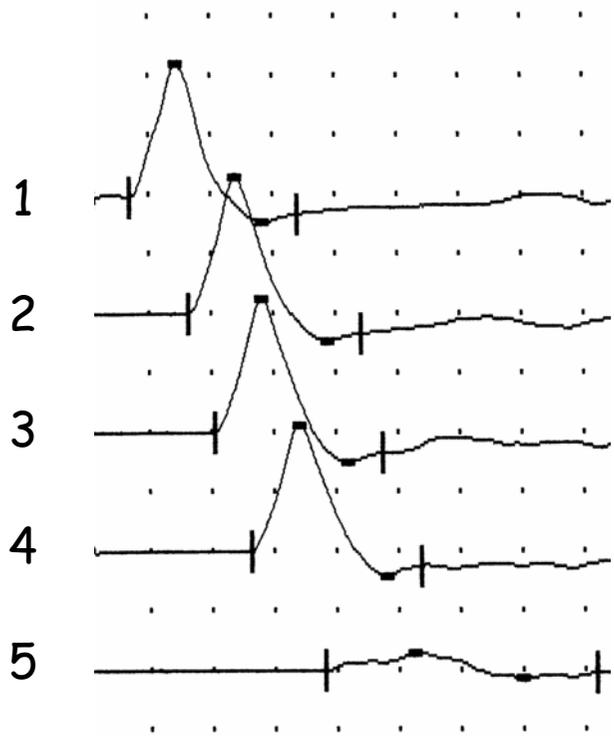


Ralentissement 38 m/s
et bloc de conduction - 44%



Atteinte plexique inférieure

- défilé cervico-brachial (côte cervicale, apophysomégalie C7)
- plexite radique
- envahissement cancéreux
- neuropathie à blocs

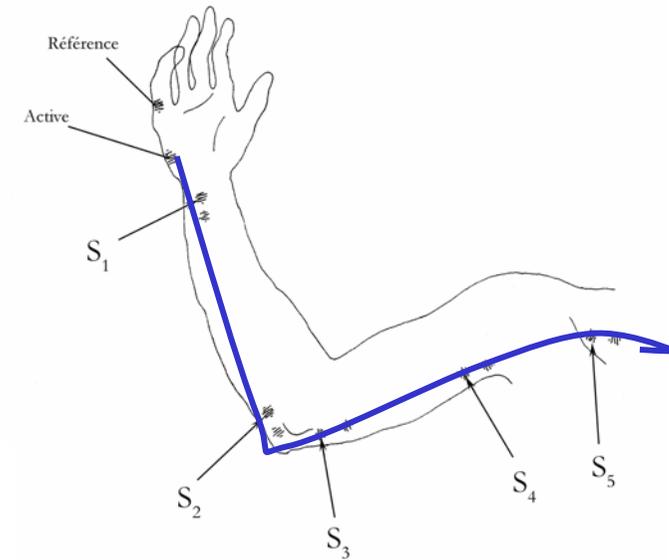


Ralentissement 35 m/s
et bloc de conduction - 81 %

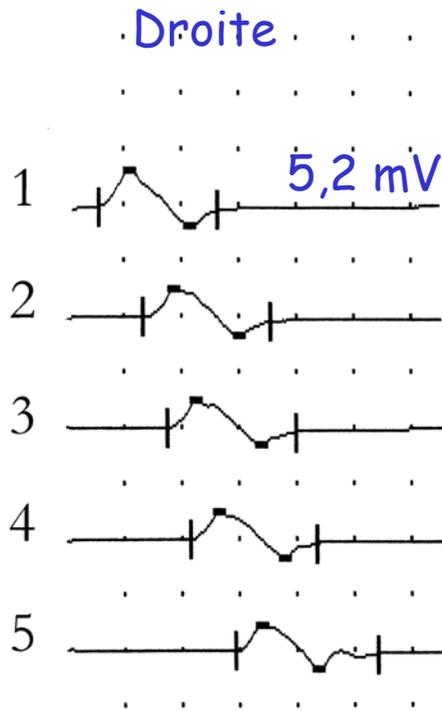


Perte axonale

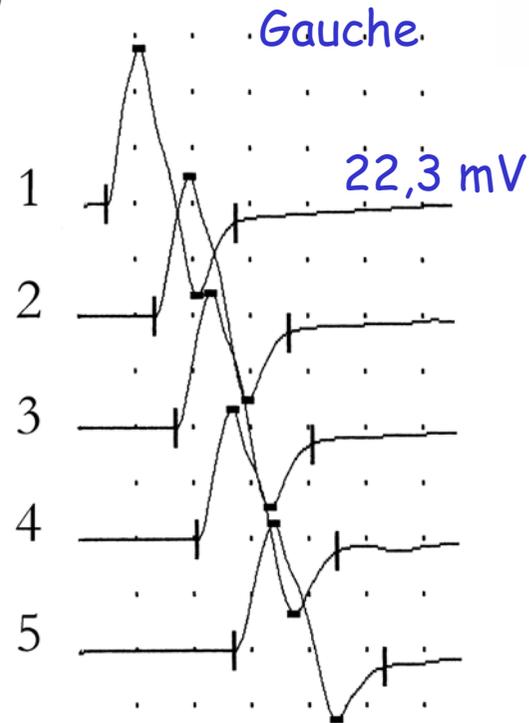
- Atteinte proximale : radiculaire ou motoneuronale (SLA)
- Mais aussi atteinte tronculaire ou distale avec dégénérescence



A



B



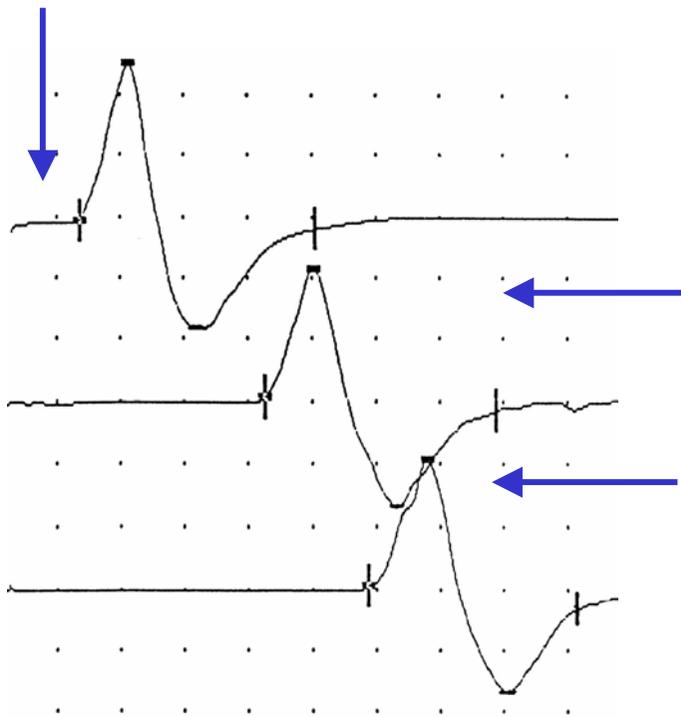
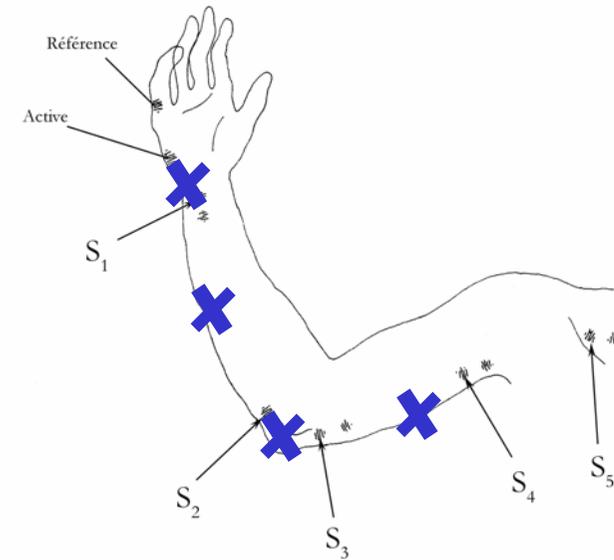
Réduction
d'amplitude
- 77%



Neuropathies démýélinisantes 1

- héréditaires CMT 1
- ou acquises IgM anti-MAG

Allongement de latence distale 9 ms



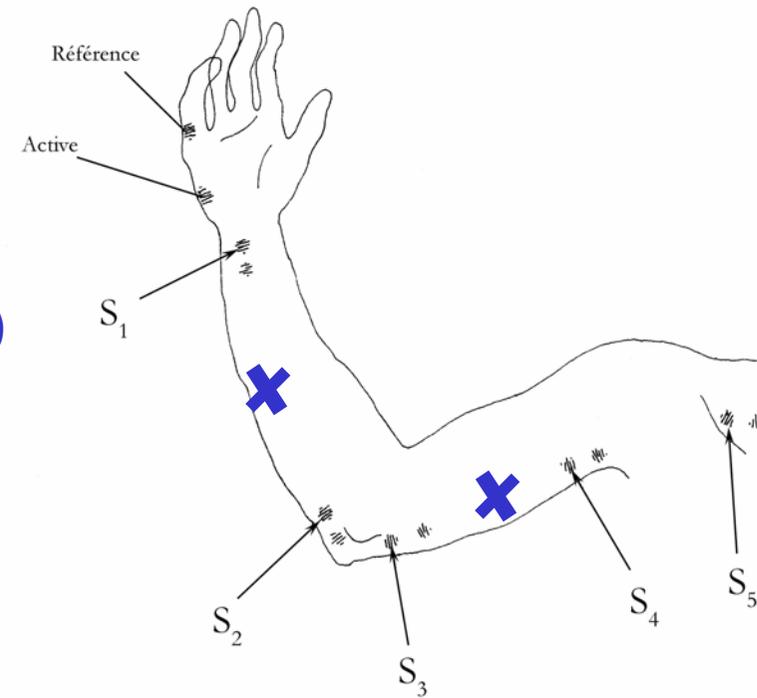
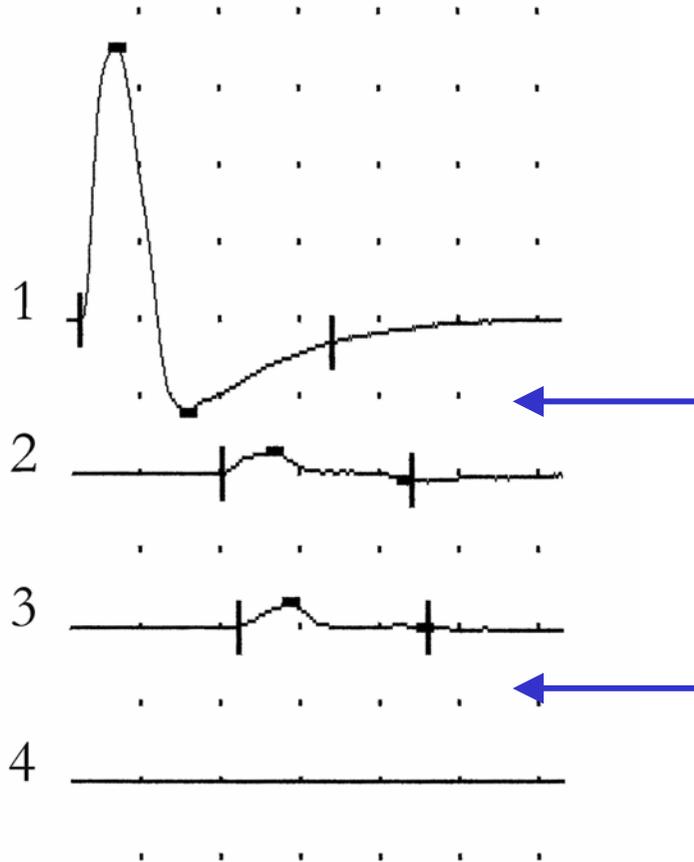
Ralentissement 19 m/s

Ralentissement 19 m/s



Neuropathies démyélinisantes 2

- Polyradiculonévrites
- Neuropathies multifocales sensitivo-motrices (Lewis-Sumner) ou motrices pures

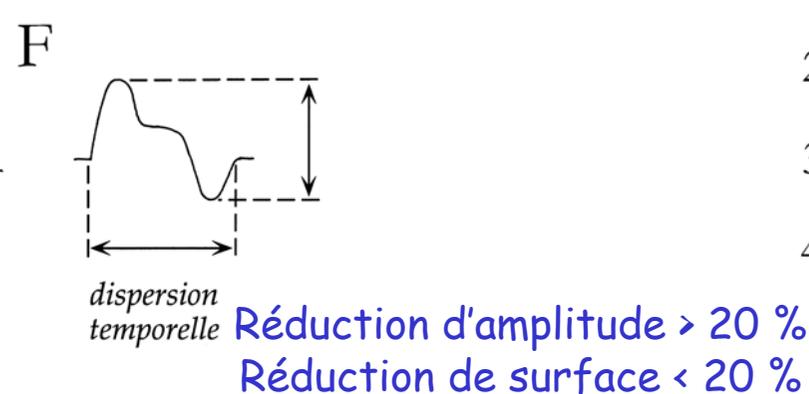
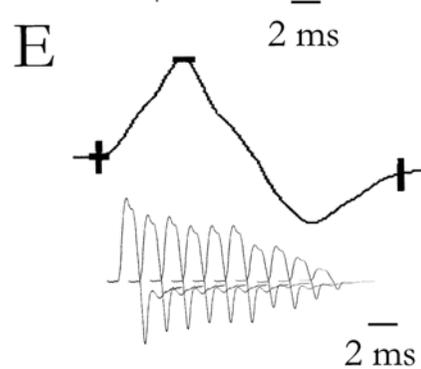
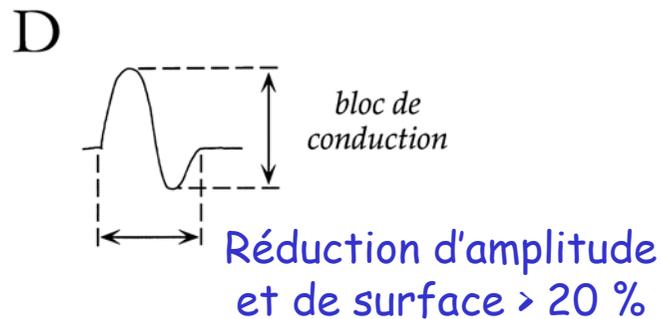
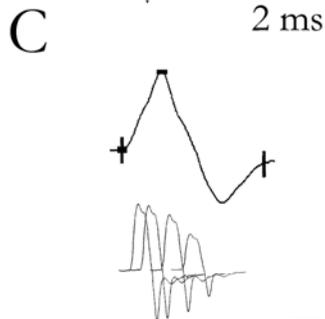
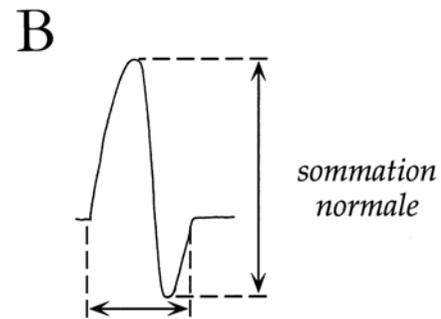
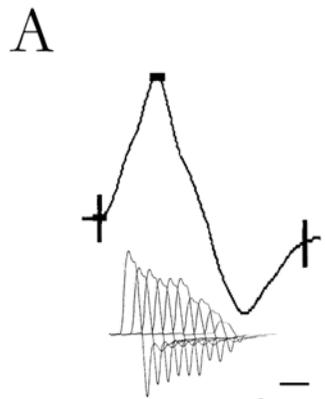


Ralentissement 13 m/s
et bloc de conduction - 91 %

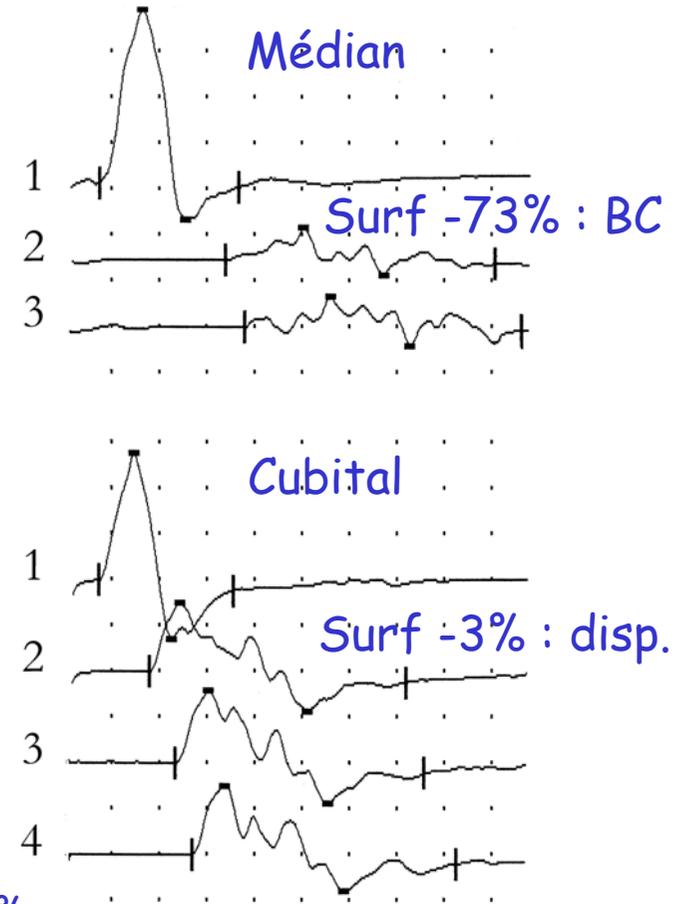
Bloc de conduction - 100 %



Bloc/dispersion temporelle anormale



Durées doublées (+95%)
Amplitudes réduites





Étude de la conduction proximale

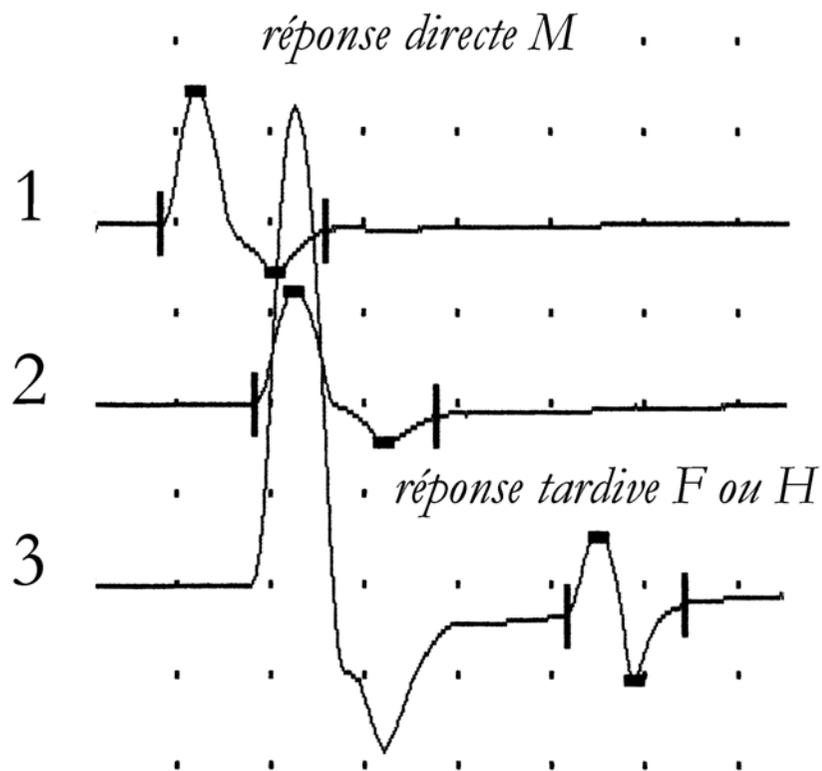
Ondes F, réflexe H



Réponses tardives : ondes F, réflexes H

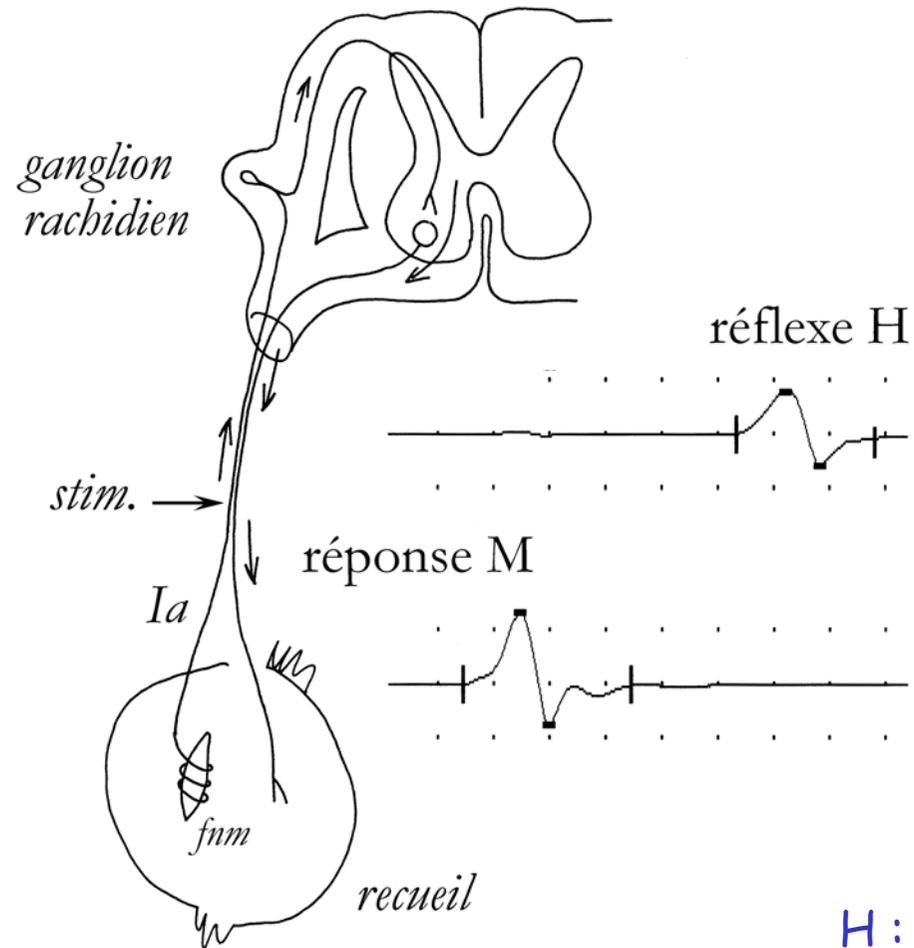
- Etude de la conduction motrice
 - recueil musculaire corps-tendon
 - stimulation nerveuse

- Mise en évidence de réponses tardives
 - amplification
 - intensité de stimulation





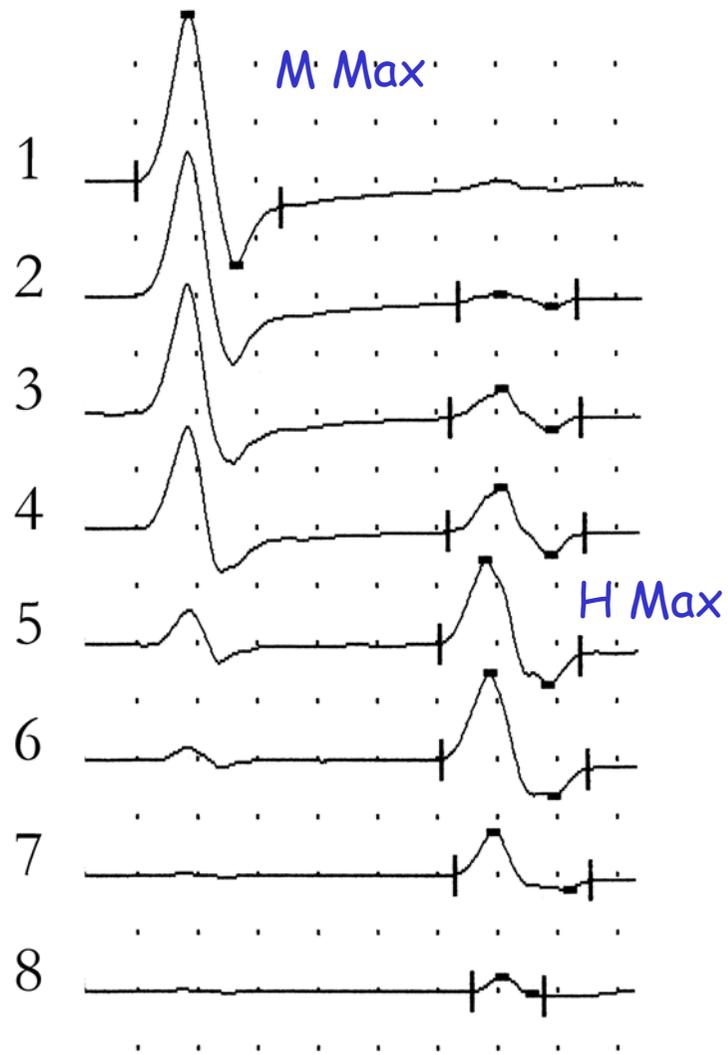
Réflexe H : circuit du réflexe tendineux



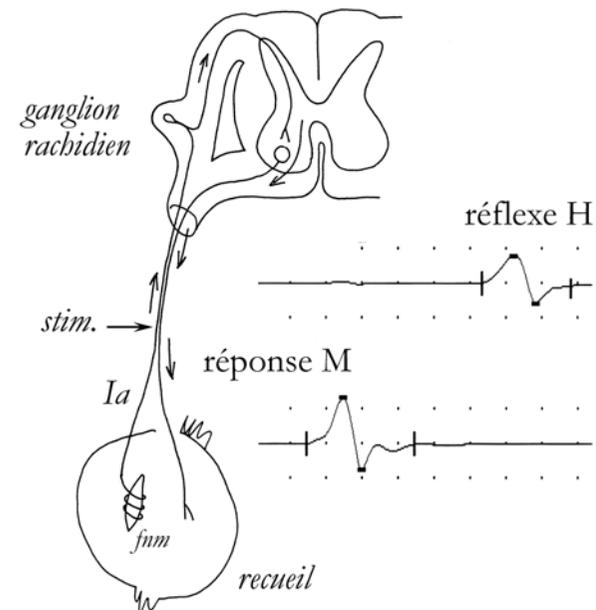
H : Hoffmann 1922



Réflexe H : caractéristiques

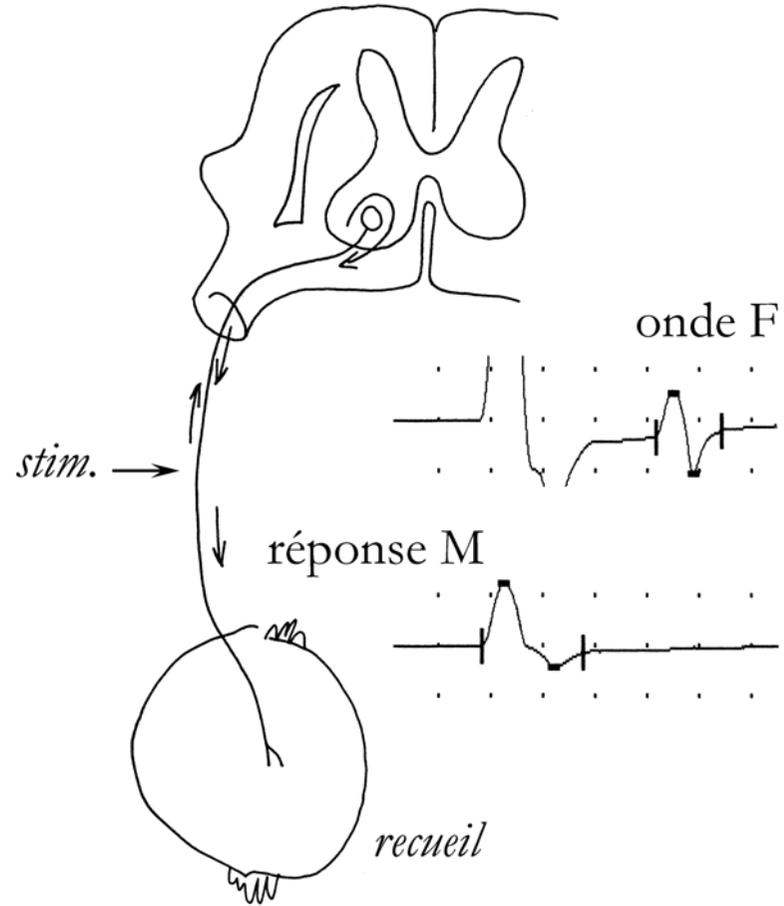
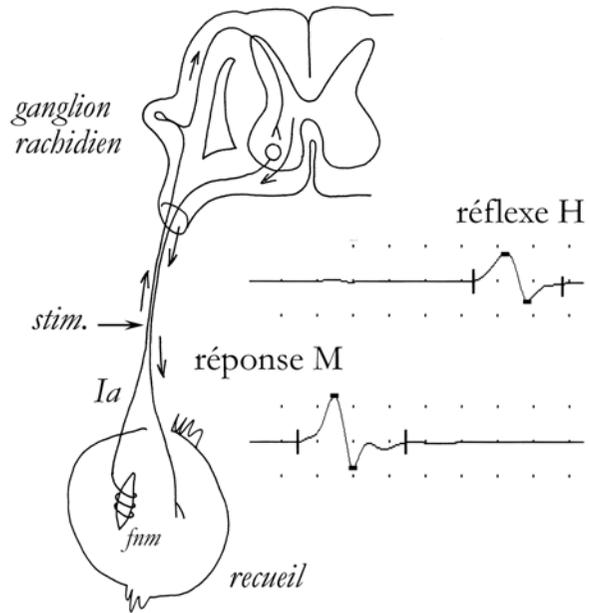


- Apparition à faible intensité
- Disparition à forte intensité
- collision
- Forme et latence constantes





Onde F

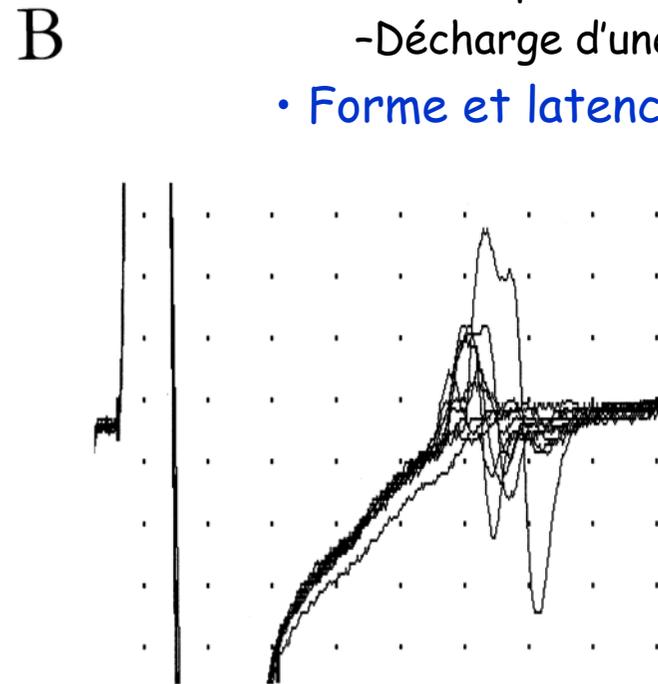
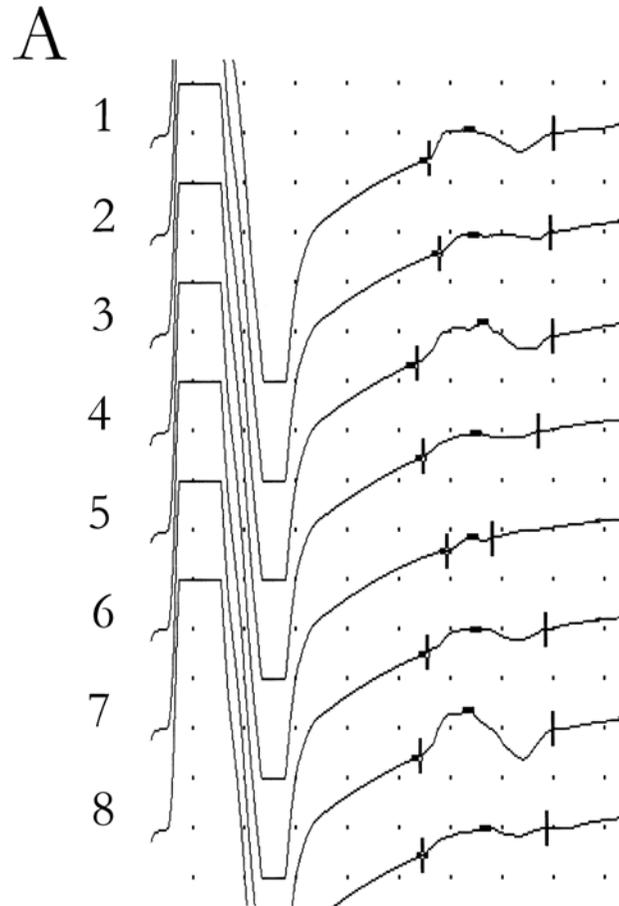


F : décharge antidromique de 1 (ou 2) UM



Onde F : caractéristiques

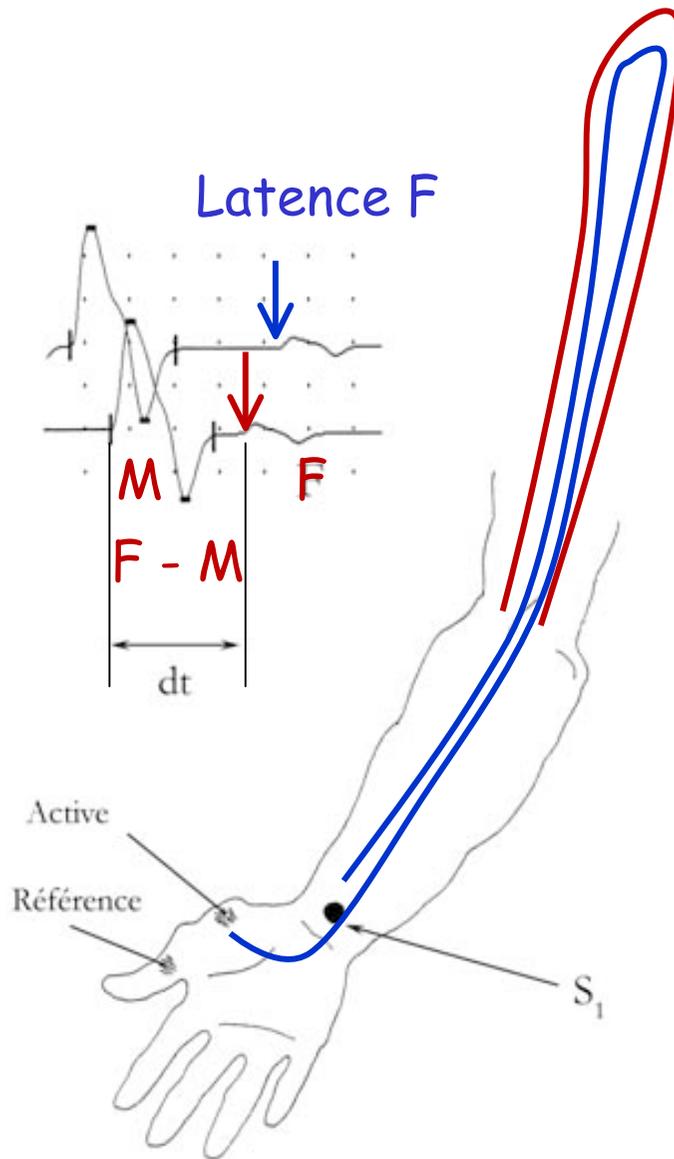
- Apparition à forte intensité
 - faible probabilité d'apparition
 - Décharge d'une (ou 2) UM
- Forme et latence variables



- Répéter la stimulation
- Choisir la plus précoce pour les mesures



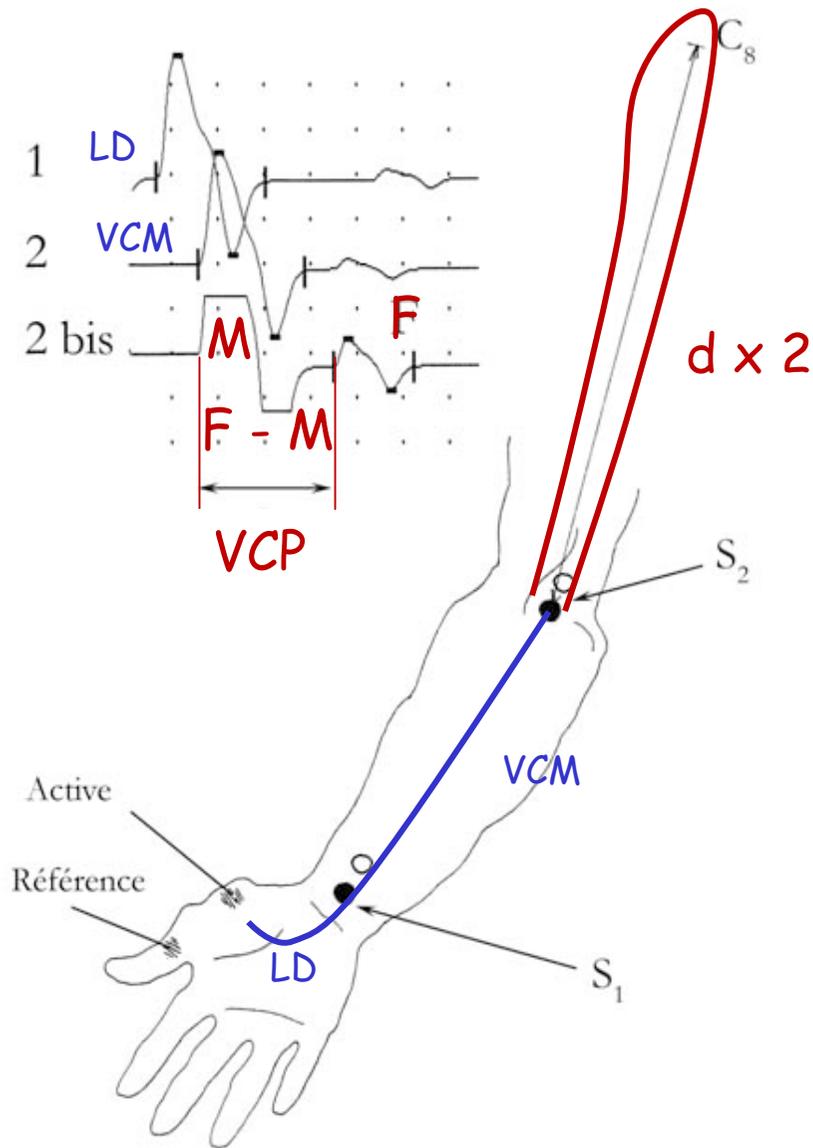
Paramètres mesurés



- Latence F à partir d'un point distal ?
 - Peu sensible : fonction de la longueur du membre (x 2)
 - Non spécifique de la conduction proximale : n'importe quel ralentissement distal (canal carpien...) allonge la latence F
 - Redondant avec l'étude de la conduction motrice (qui est plus précise)
 - En pratique : peu utile au diagnostic
- Préférer une F par stimulation proximale et mesurer plutôt l'intervalle F-M
 - Spécifique de la conduction proximale
 - En amont des ralentissements distaux
 - Plus sensible (plus courte distance)
 - Transformer la latence en vitesse de conduction proximale (VCP) pour s'affranchir du facteur distance



Conduction F C8-D1 médian-thénariens

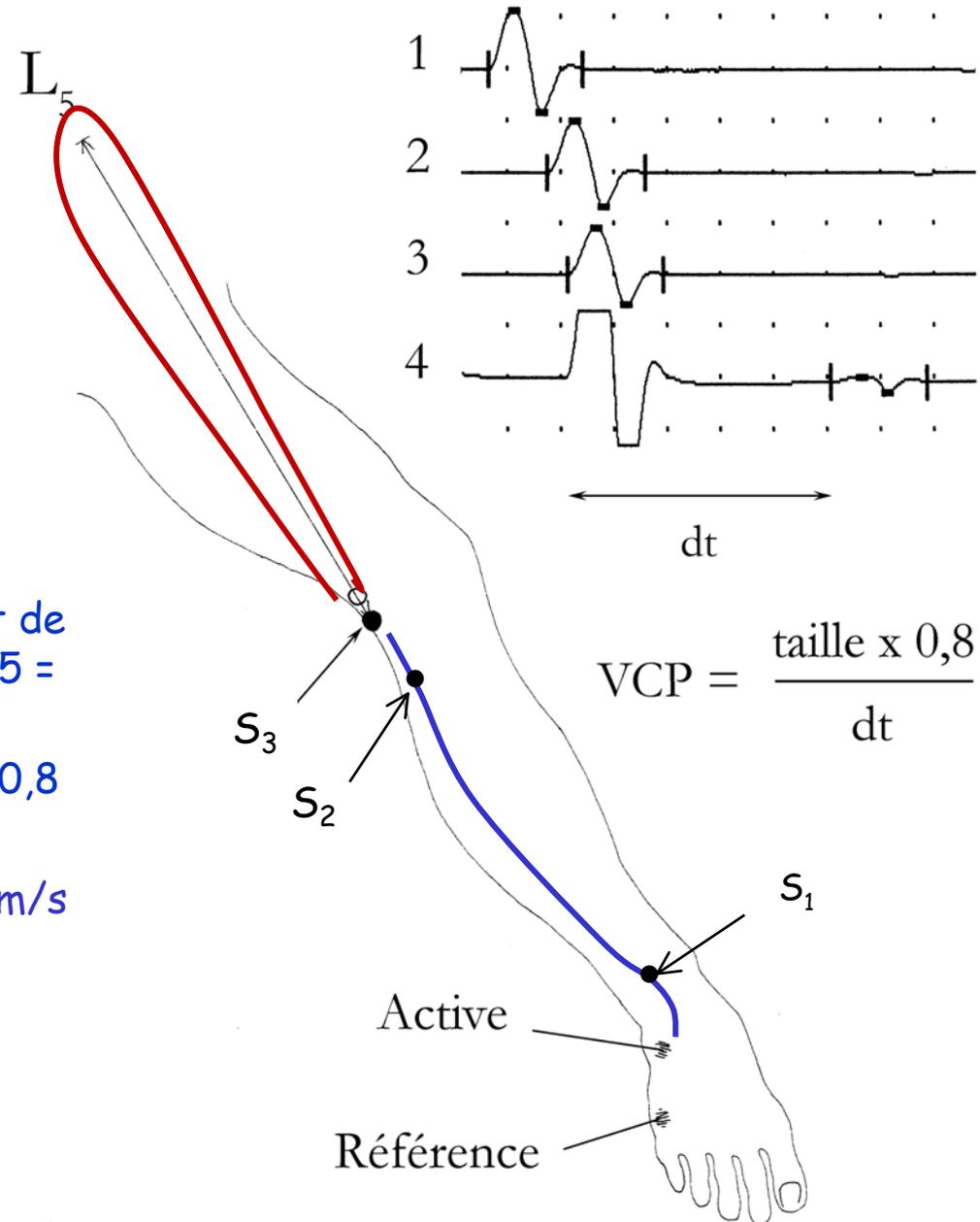


- Calcul d'une VC proximale (VCP)
 - amplifier la F sur une piste 3 (=2 bis)
 - Mesurer la distance d : stimulation au coude - épineuse C7
 - $VCP = d \times 2 / (F - M)$
 - Moyenne : 62 m/s, Normale > 52 m/s
- Comparaison aux VCM dans les segments plus distaux
 - $VCP > VCM$ de 2-3 m/s
 - Plus gros calibre des fibres
 - Température plus élevée



Conduction F L5 SPE-pédieux

- d : distance creux poplité - point de réflexion médullaire (myotome L5 = niveau D12-L1)
- $d \times 2 = \text{taille du sujet (en mm)} \times 0,8$
 - $VCP = d / (F - M)$
- Moyenne : 55 m/s, Normale > 45 m/s
 - $VCP > VCM$ de 2-3 m/s

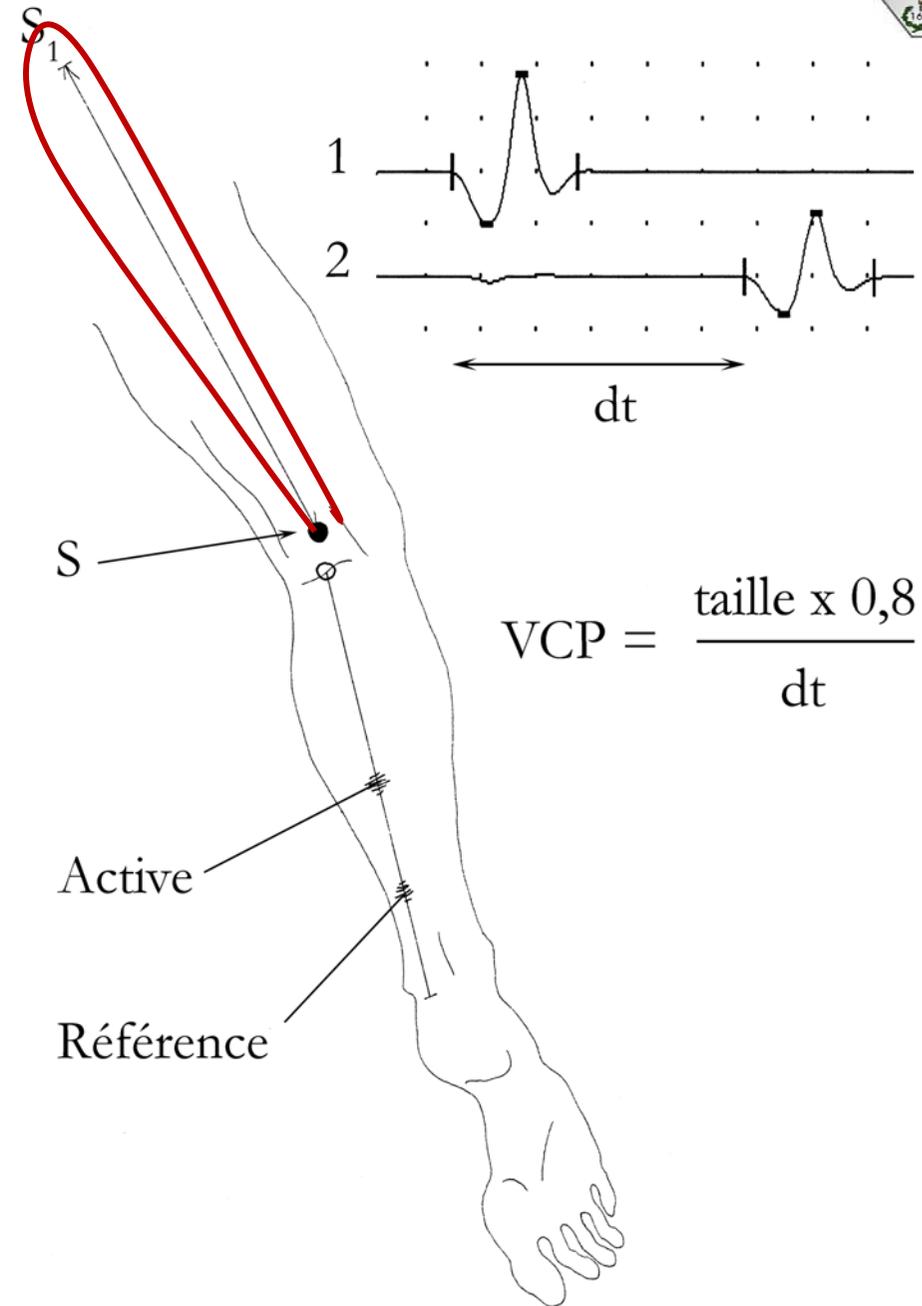




Réflexe H S1 SPI-soléaire

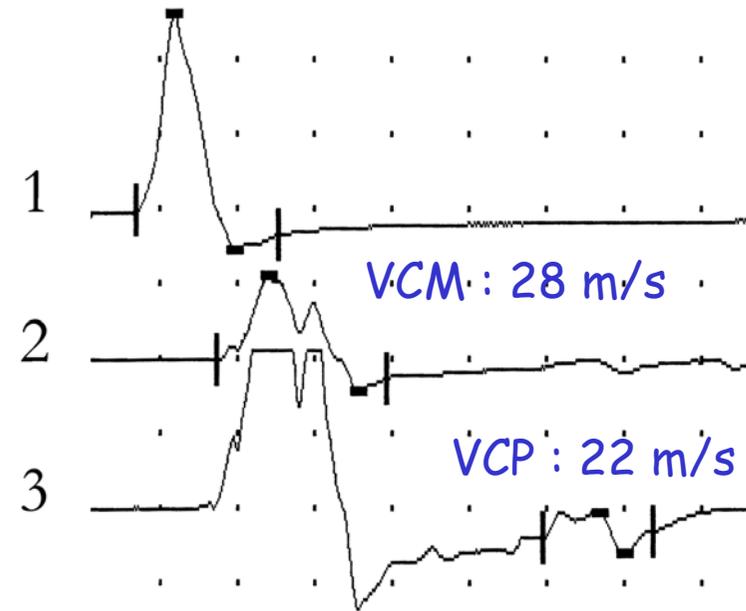
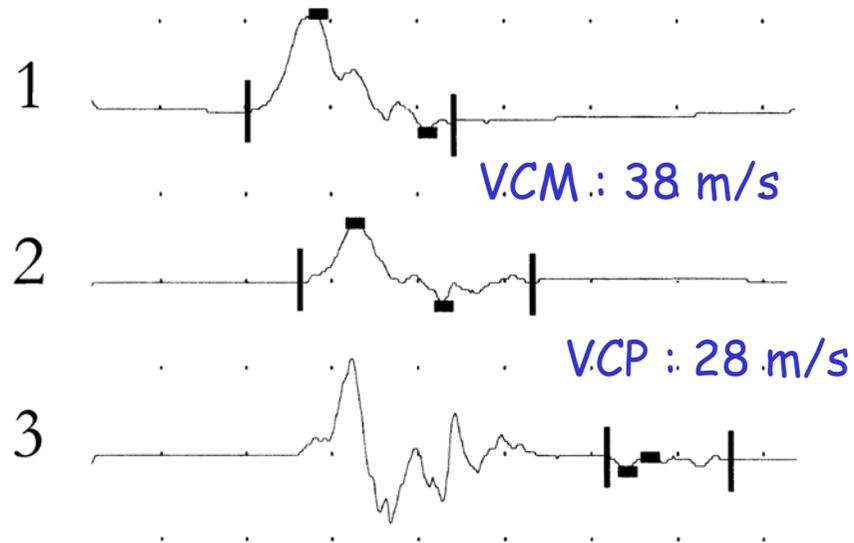


- d : distance creux poplité - point de réflexion médullaire (myotome S1 = niveau D12-L1)
- $d \times 2 = \text{taille du sujet (en mm)} \times 0,8$
 - $VCP = d / (H - M)$
- Moyenne : 57 m/s, Normale > 50 m/s
 - $VCP > VCM$ de 2-3 m/s





Diminution de VCP : PRN

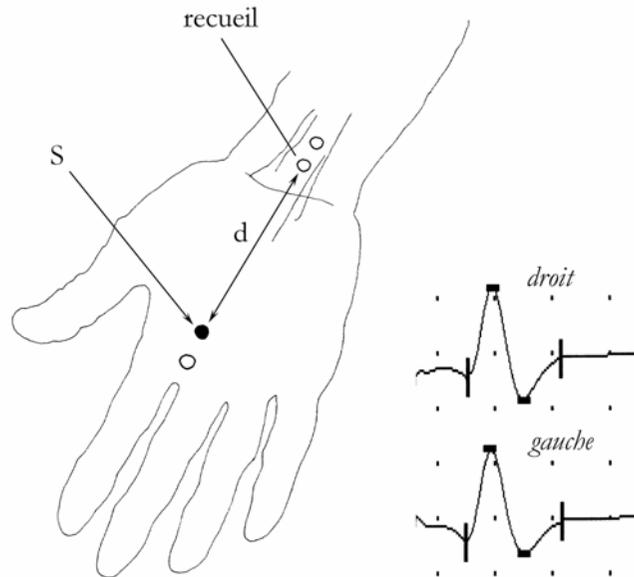




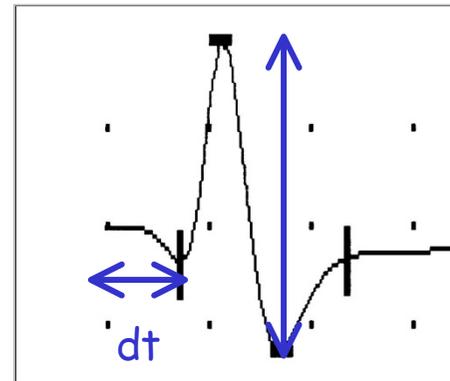
Étude de la conduction nerveuse sensitive



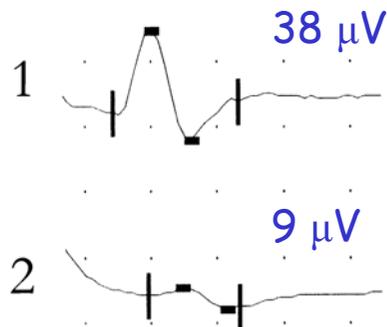
Étude de la conduction sensitive



Amplitude (N : 10-20 μV)
Réduction : dégénérescence axonale



VCS = d / dt (N : 50-60 m/s)
Réduction : démyélinisation distale

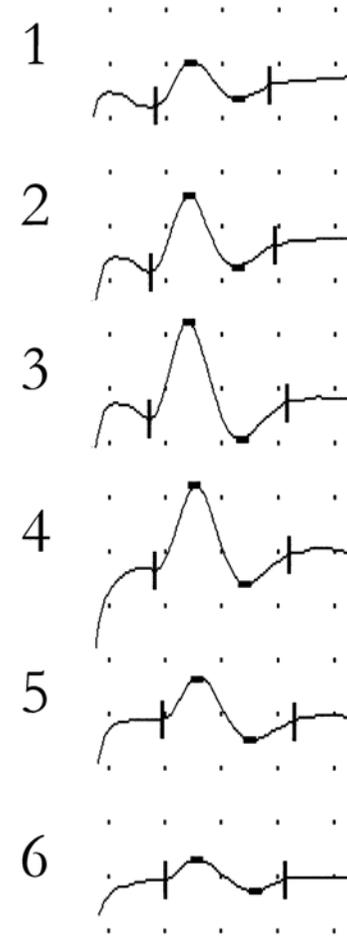
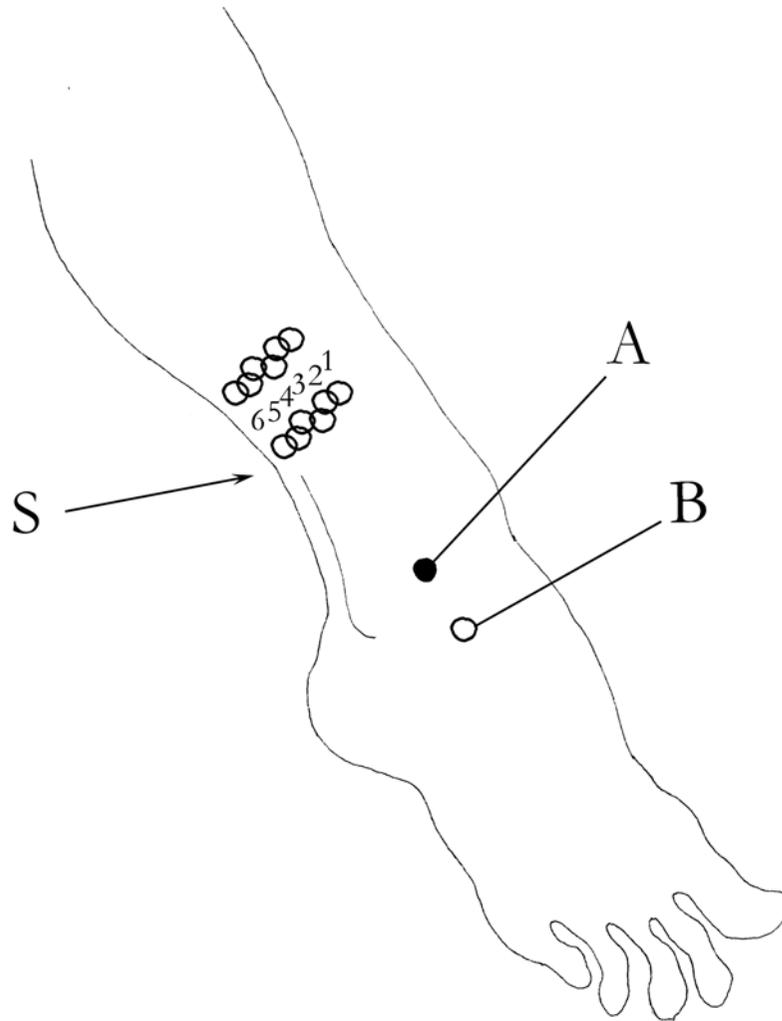


Ralentissement de conduction
et diminution d'amplitude

Limite : étude des grosses fibres
(pas des fibres fines)



Position de l'électrode de stimulation

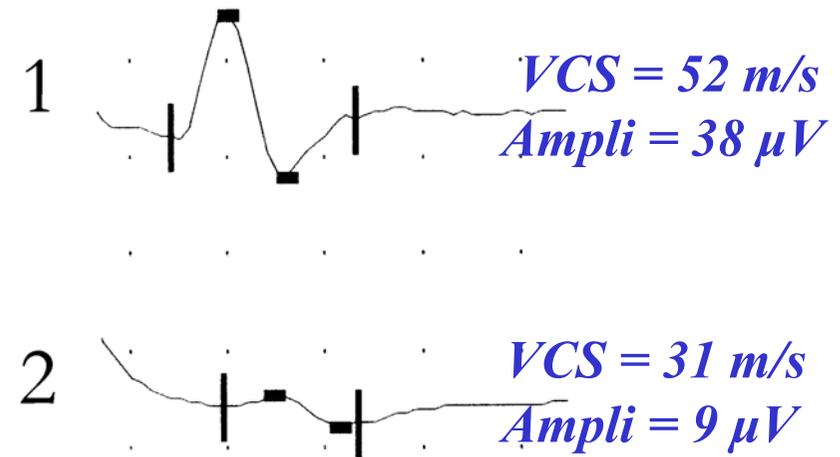
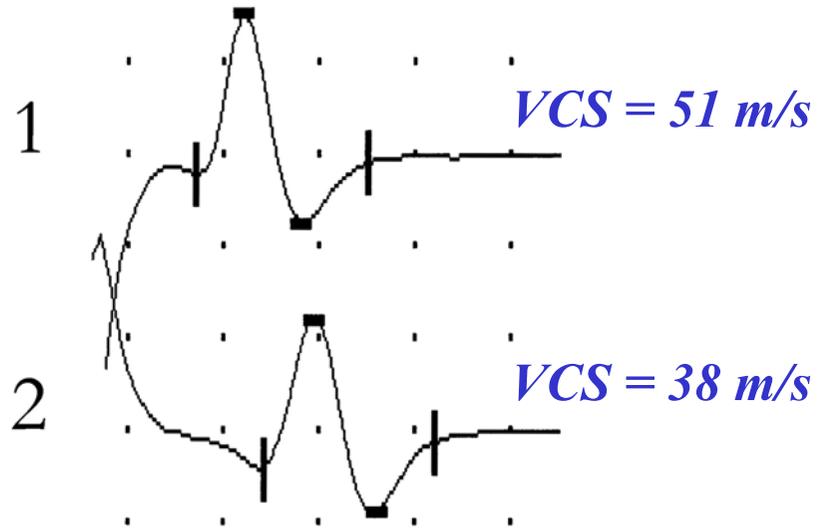


22 μV

6 μV



Anomalies des potentiels sensitifs



- *Diminution de VCS*

- *Diminution d'amplitude*

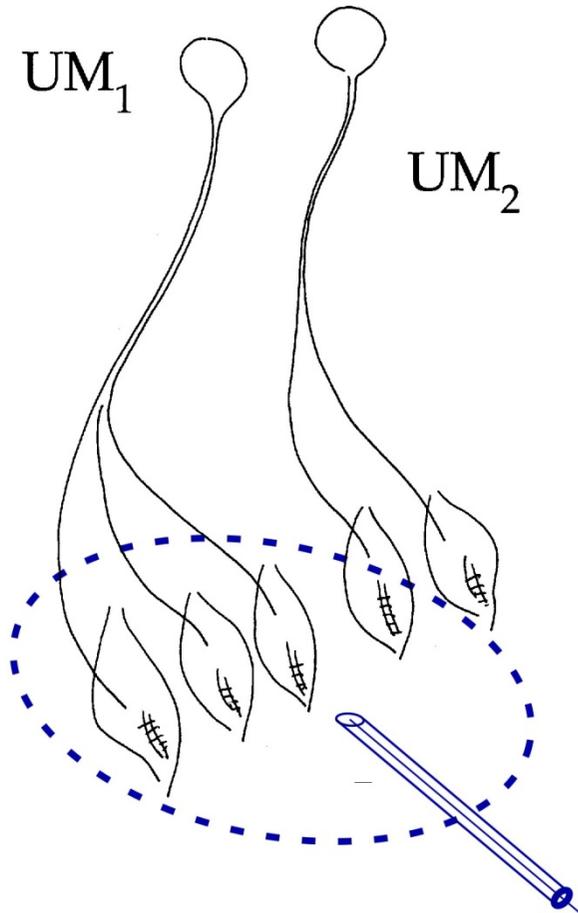
- *L'amplitude reste normale dans les cas suivants :*
 - *Atteinte radiculaire préganglionnaire*
 - *Bloc de conduction proximal*
 - *Atteinte des petites fibres*



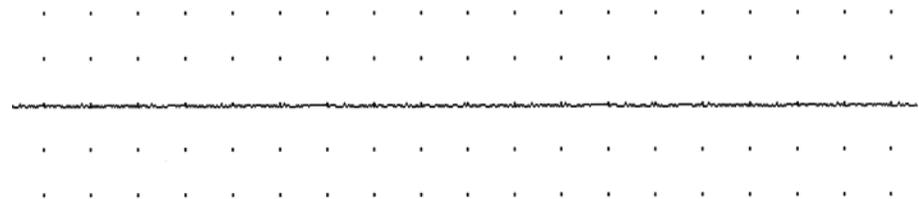
Examen EMG de détection (à l'aiguille)



EMG normal - 1. Repos

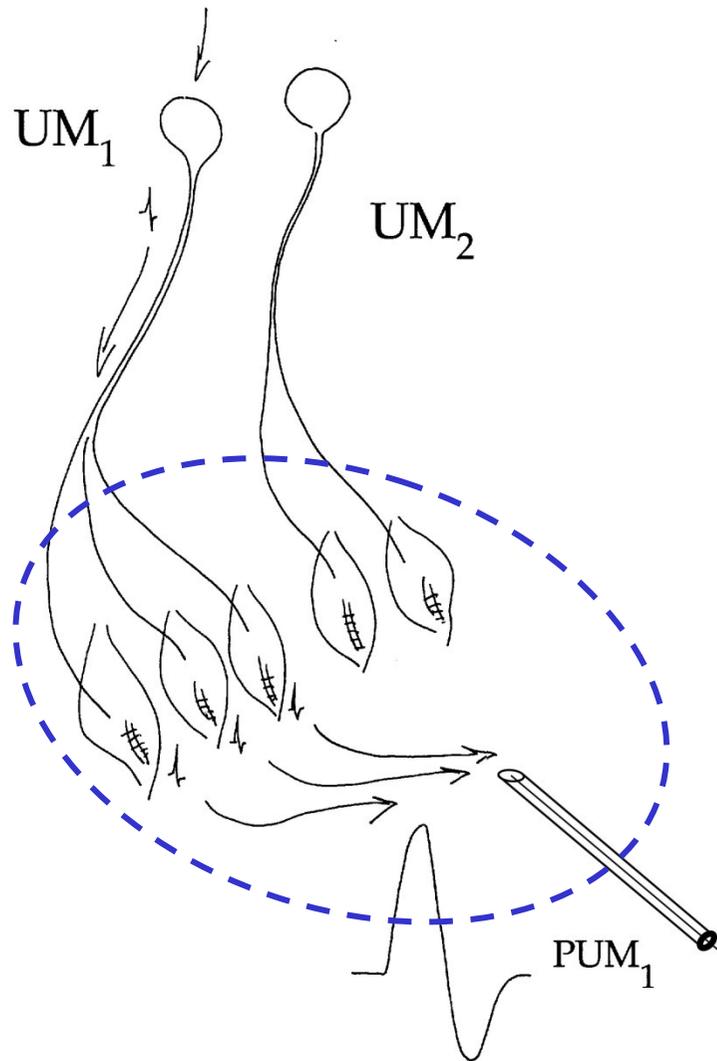


- Unité motrice :
 - un motoneurone
 - et toutes les fibres musculaires qu'il innerve
- Repos du motoneurone = repos des fibres musculaires
- Normal : pas d'activité EMG de repos

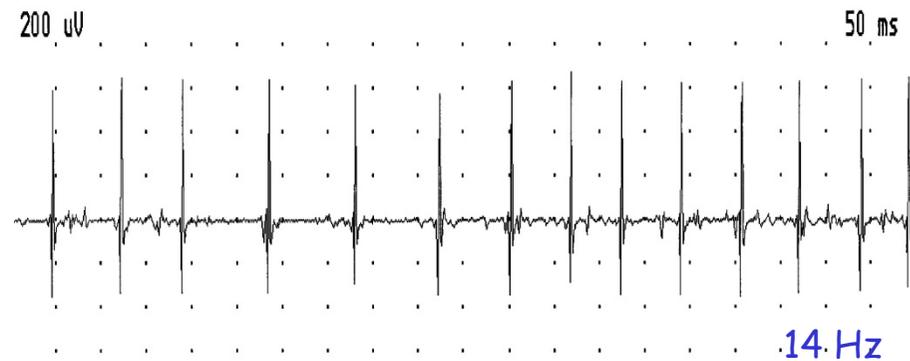




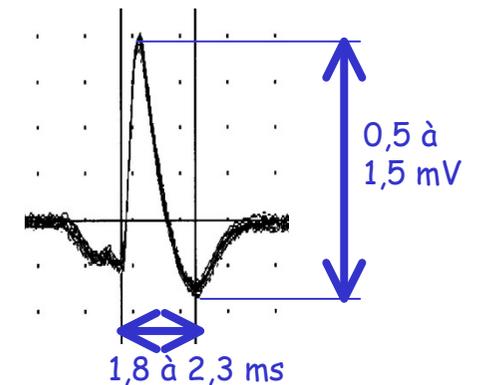
EMG normal - 2. Contraction faible



- **Tracé simple**
 - un potentiel d'unité motrice
 - battant à faible fréquence

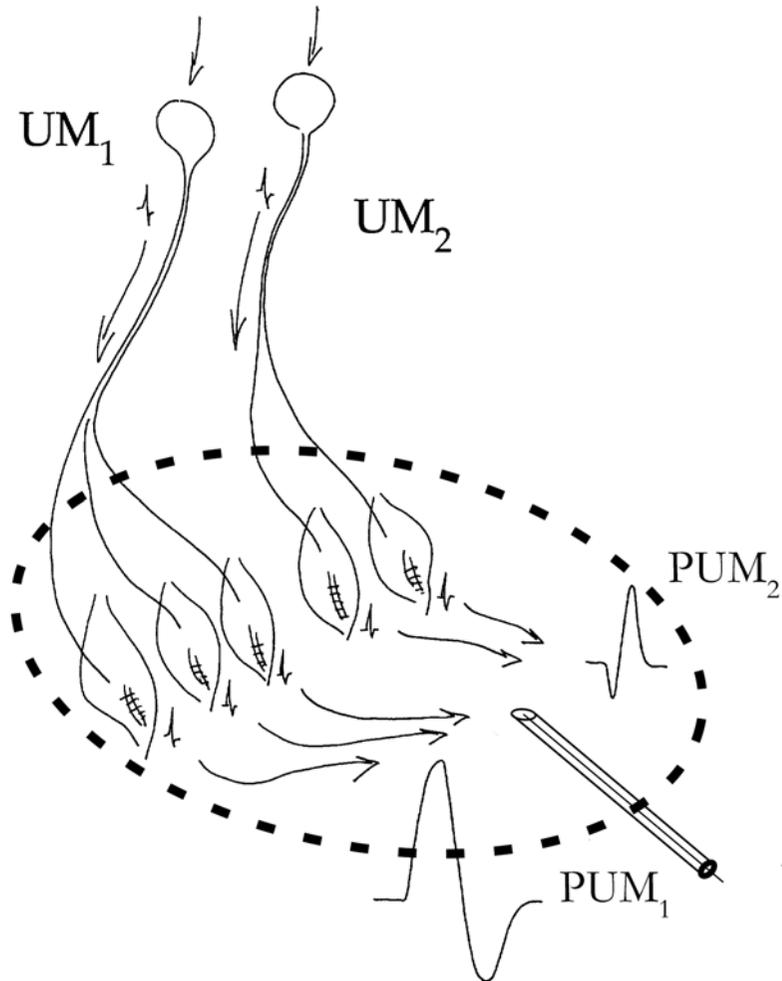


- **Mesure du PUM**
 - amplitude (mV)
 - durée (ms)
 - forme

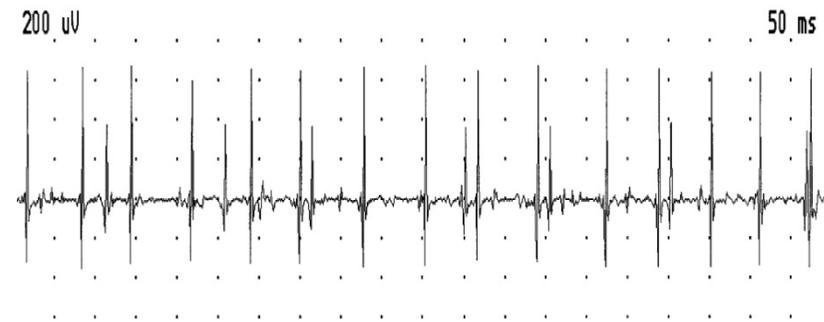




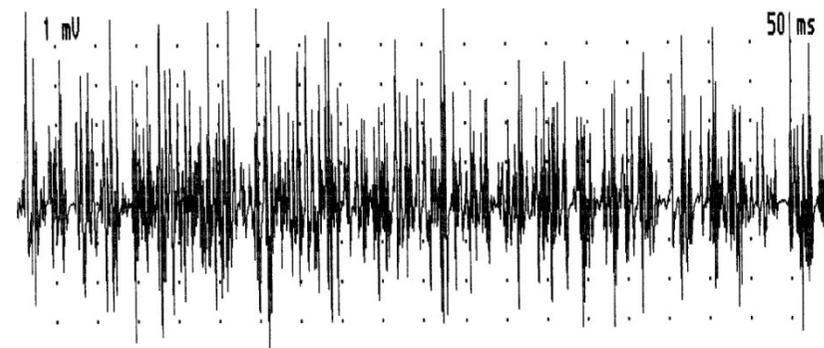
EMG normal - 3. Contraction forte



- **Recrutement temporo-spatial**
 - accélération des PUMs
 - nouveaux PUMs



- **Tracé interférentiel**



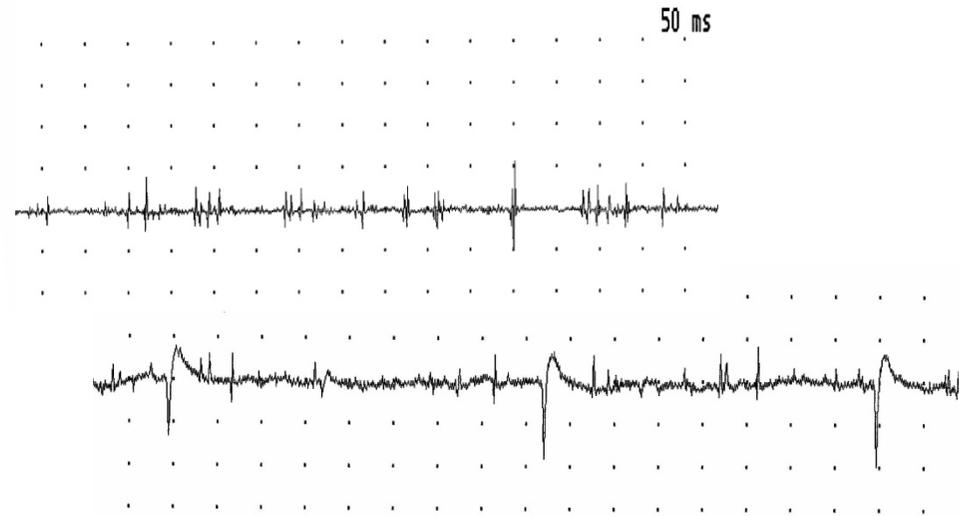
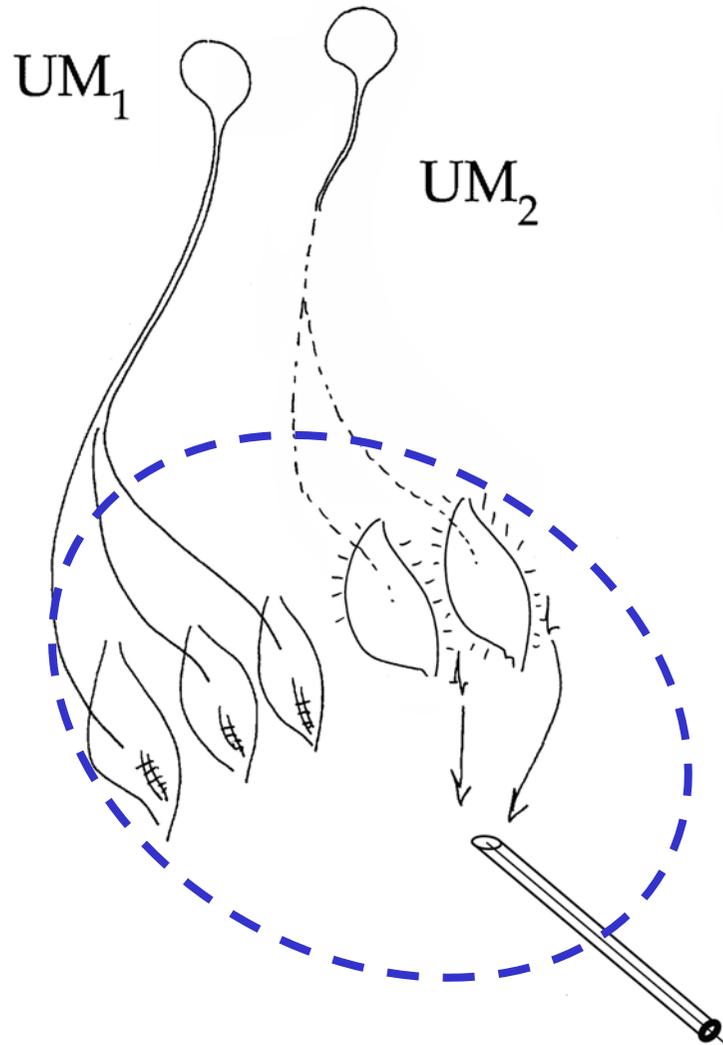


EMG d'un muscle neuropathique

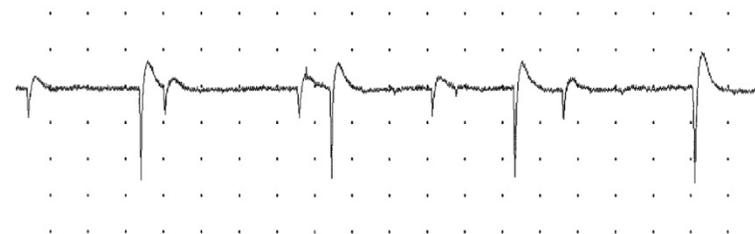


Atteintes neuropathiques - 1. Repos

- Fibrillation : potentiels de fibre musculaire
 - fibres musculaires coupées de leur innervation
 - Dépolarisation, insertion de canaux Na⁺
 - dans les atteintes aiguës (trauma...) après un délai



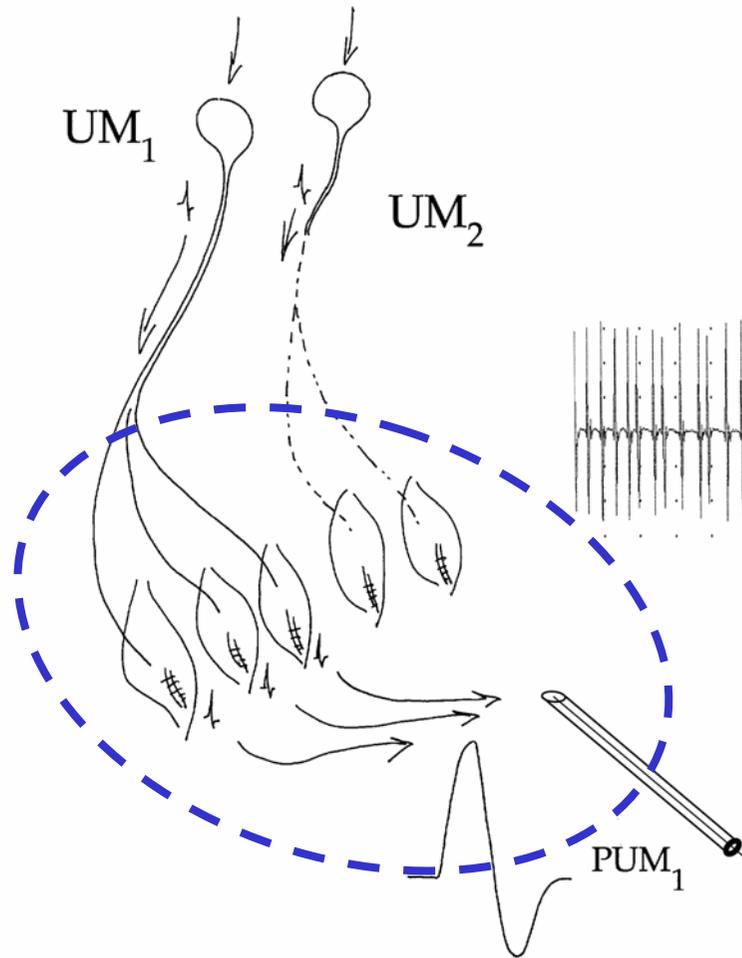
- Pointes positives ou Potentiels lents de dénervation (PLD)





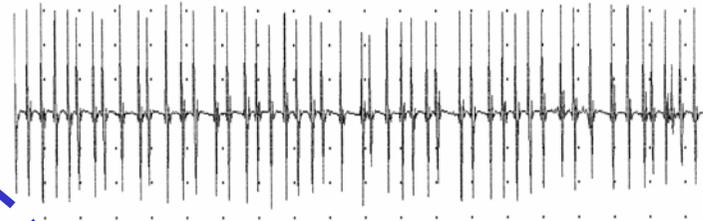
Atteintes neuropathiques

2. Contraction volontaire



• Tracé « neurogène »

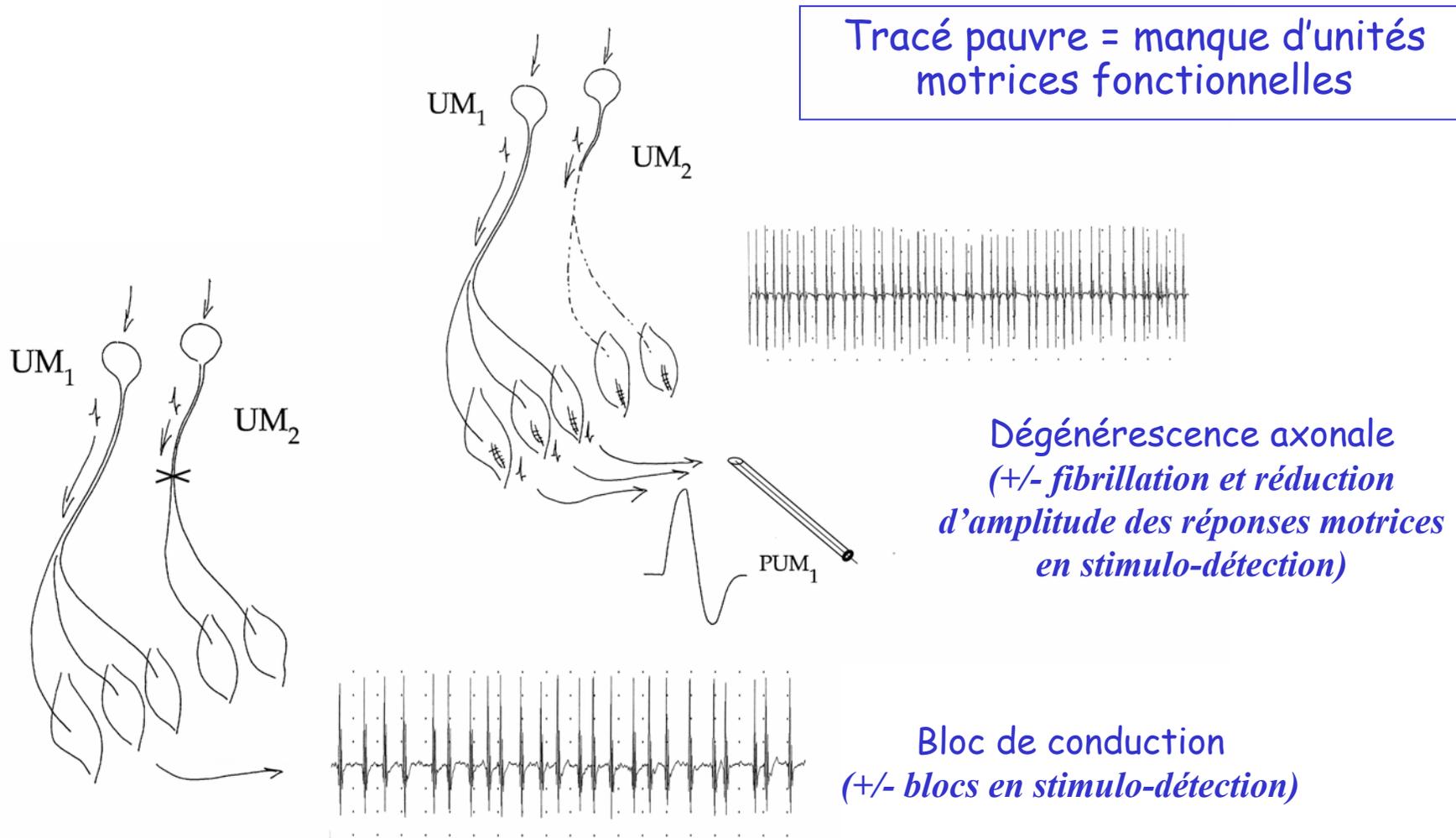
- pauvre simple accéléré
- manque d'unités motrices fonctionnelles
- avec accélération compensatoire





Atteintes neuropathiques

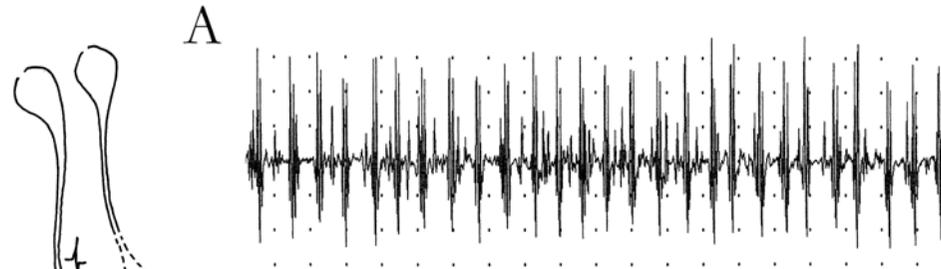
Signification d'un tracé pauvre



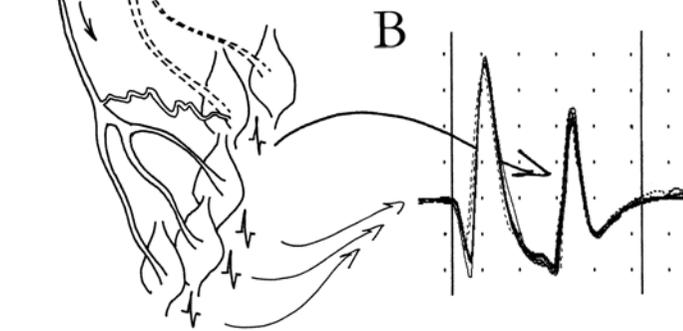


Atteintes neuropathiques - 3. Analyse des PUMs

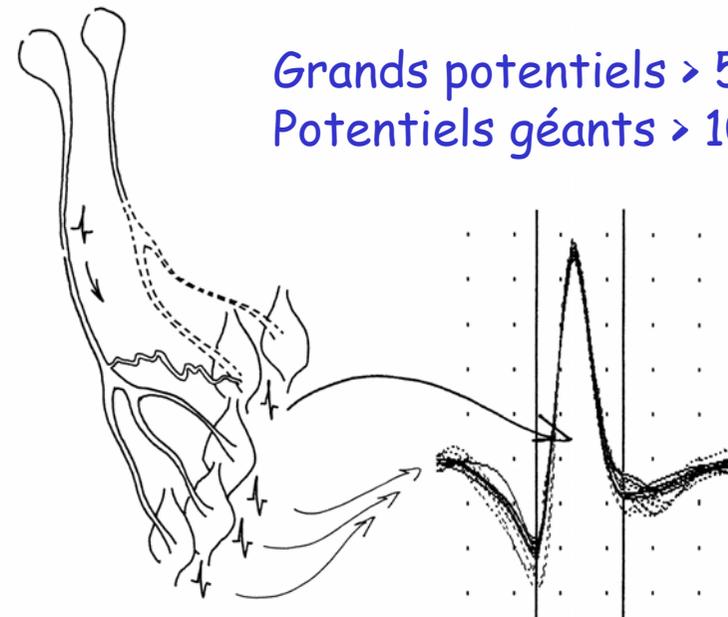
Récupération par réinnervation collatérale



Potentiels polyphasiques



Grands potentiels > 5 mV
Potentiels géants > 10 mV

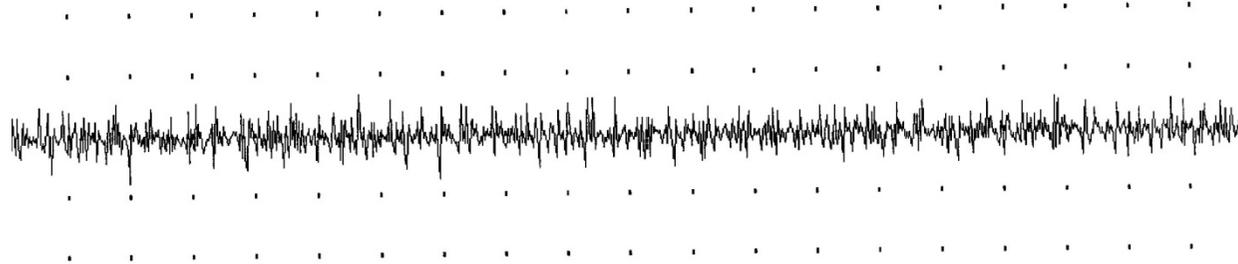


13 mV
3,8 ms

- Augmentation de taille des PUMs
 - amplitude et durée
 - augmentation du nombre de fibres musculaires par unité motrice
 - *parfois sans amyotrophie ni réduction d'amplitude des réponses motrices...*

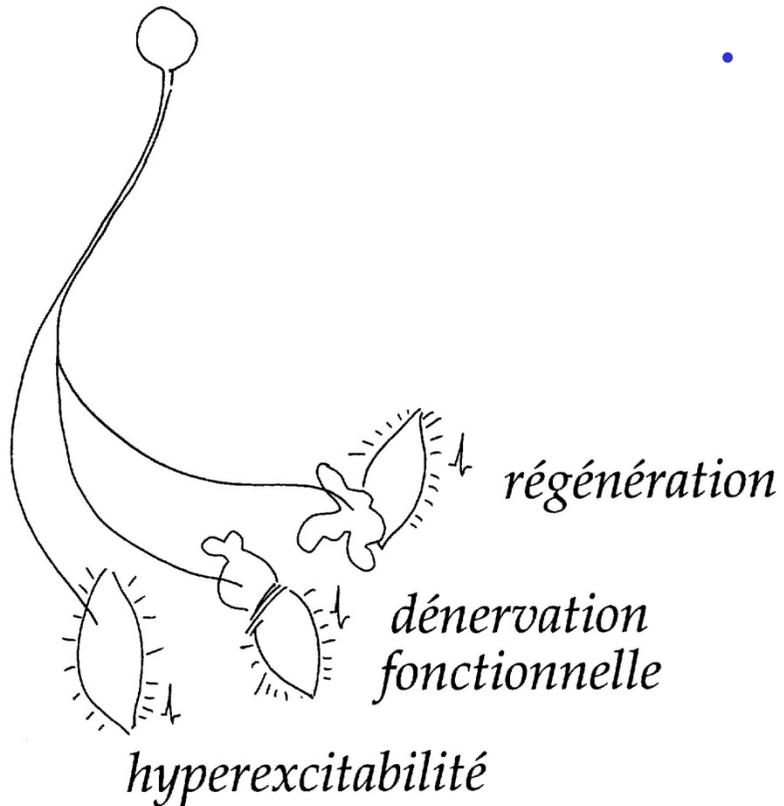


EMG d'un muscle myopathique



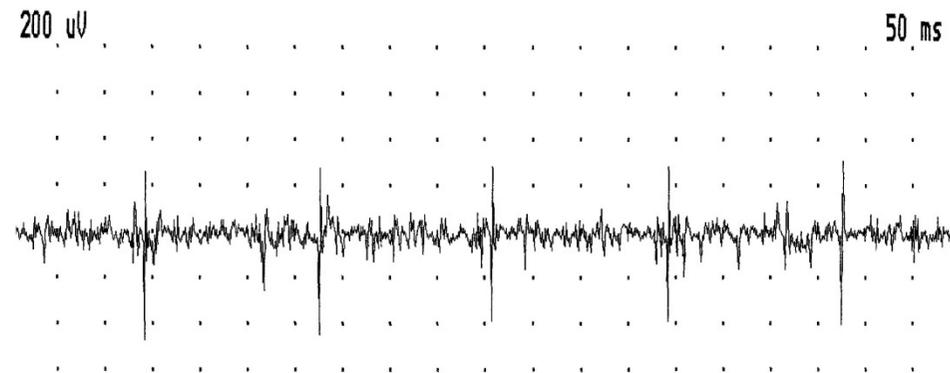


EMG myopathique - 1. Repos



- Fibrillation

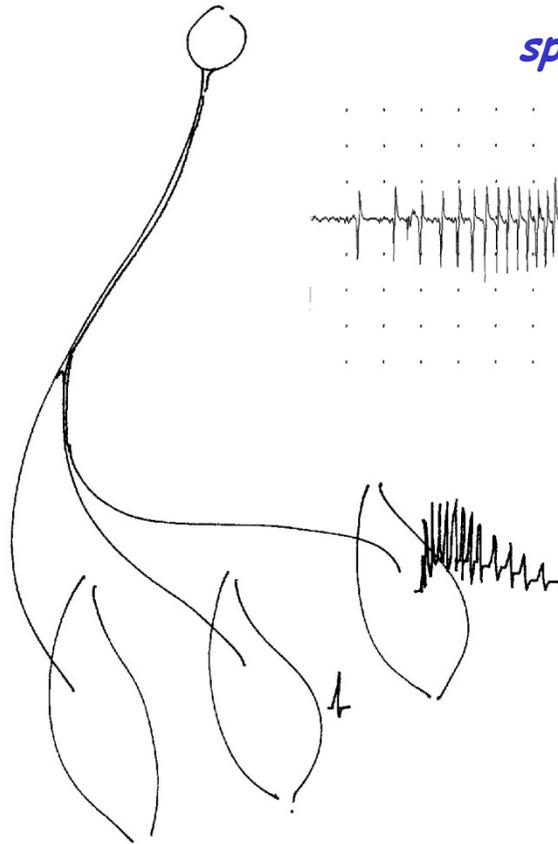
- potentiels de fibre musculaire
- dans les atteintes aiguës ou évolutives
- myosites, rhabdomyolyse...



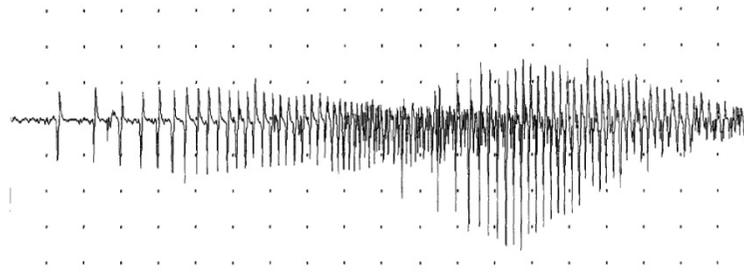


Autres activités de repos

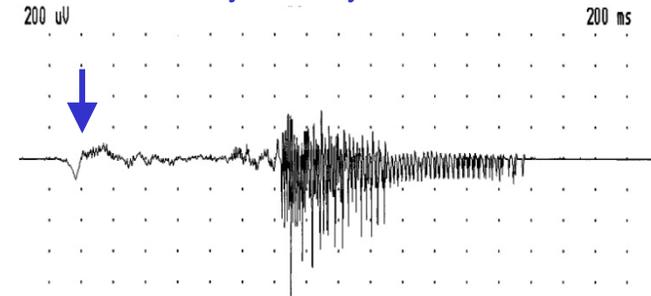
- Salves myotoniques
 - dysfonction des canaux ioniques membranaires



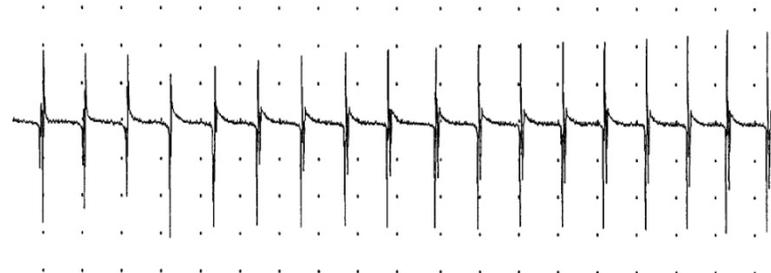
spontanées



provoquées



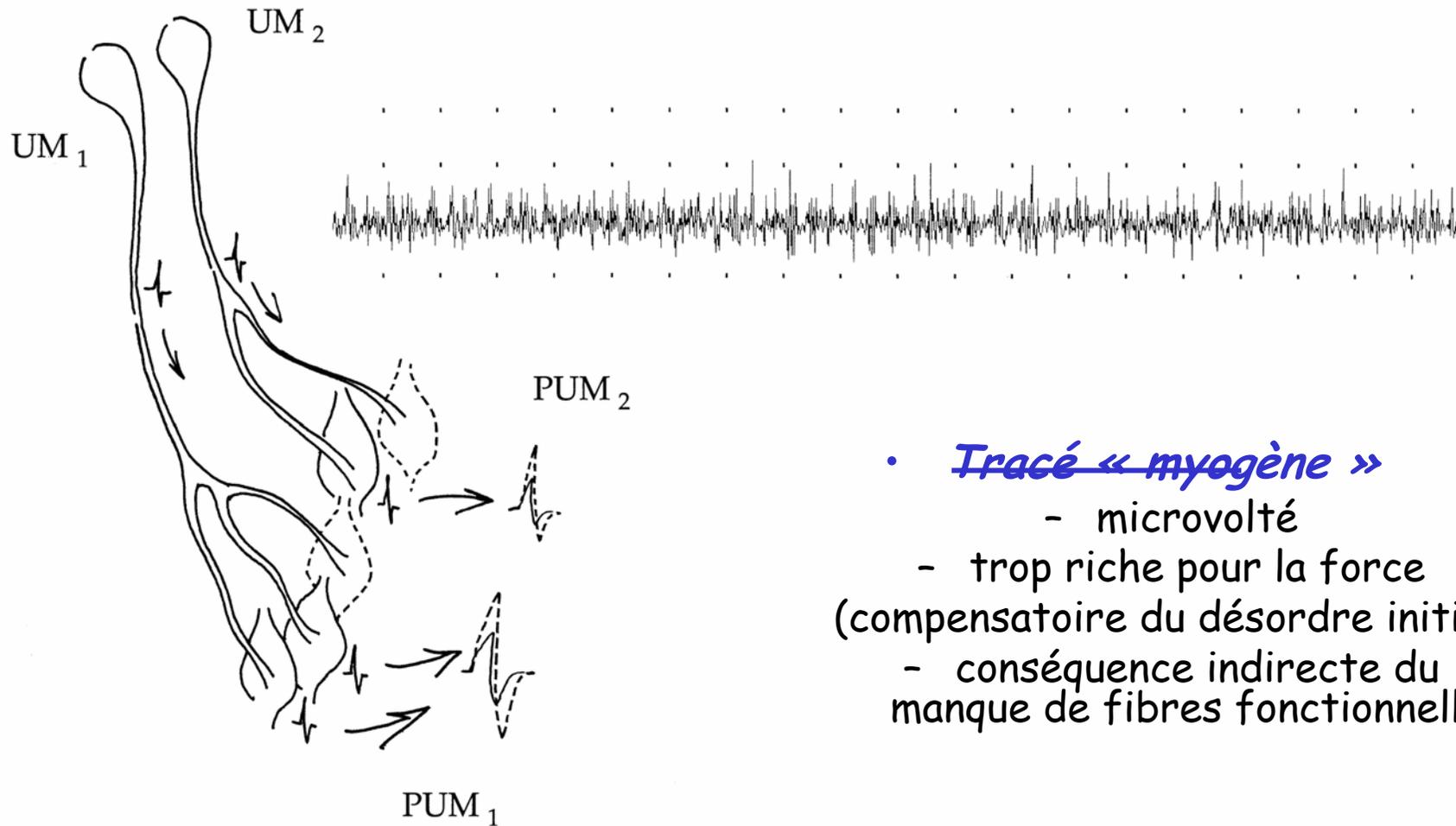
- Salves pseudo-myotoniques
 - fibrillation rythmique
 - dans les atteintes chroniques





Atteintes myopathiques (1)

Contraction volontaire

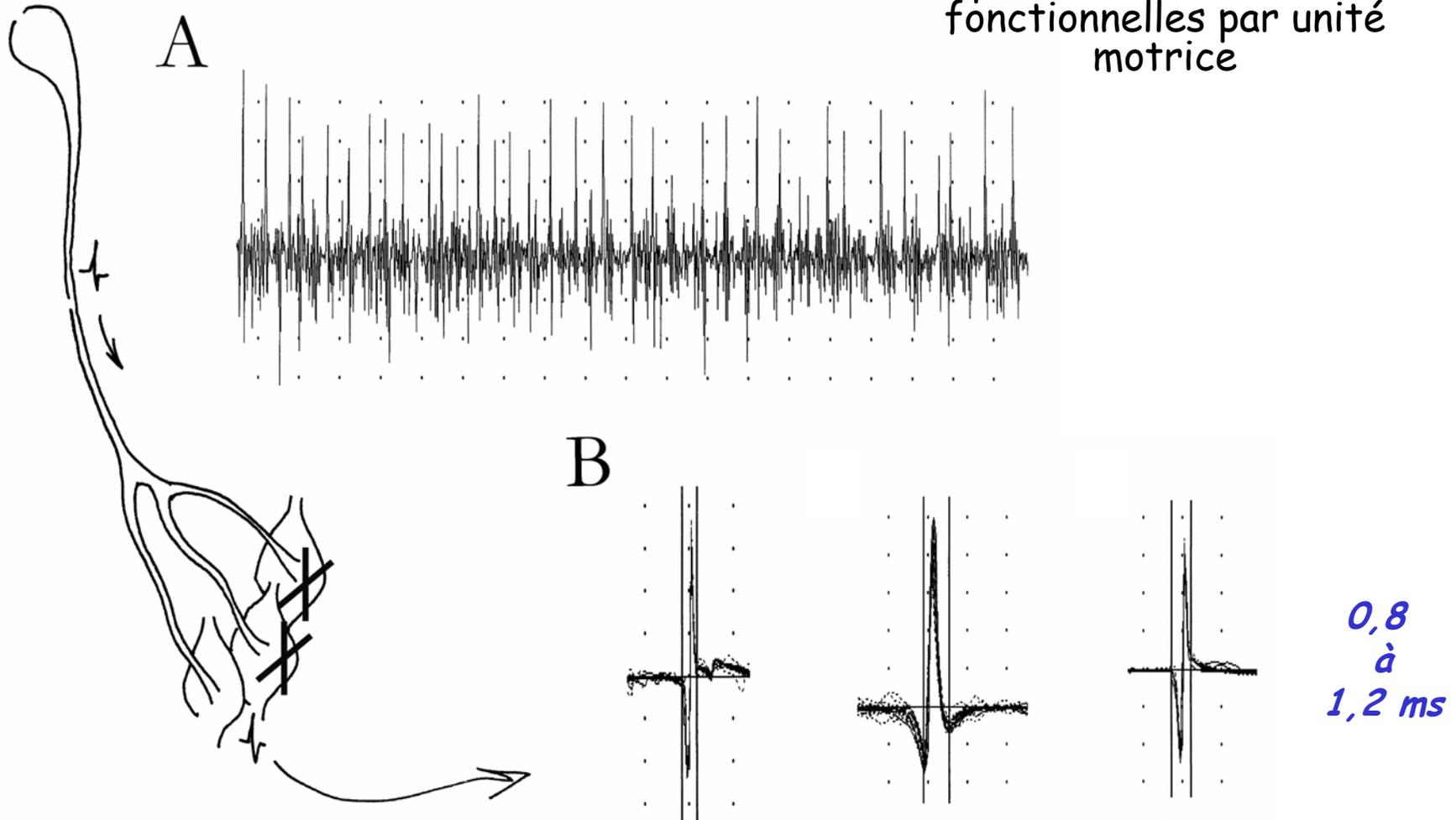


- *Tracé « myogène »*
 - microvolté
 - trop riche pour la force (compensatoire du désordre initial)
 - conséquence indirecte du manque de fibres fonctionnelles



Atteintes myopathiques (2)

- Réduction de taille des PUMs
 - durée (et amplitude)
 - manque de fibres musculaires fonctionnelles par unité motrice





Place et indications des différentes techniques

Stratégies générales d'exploration



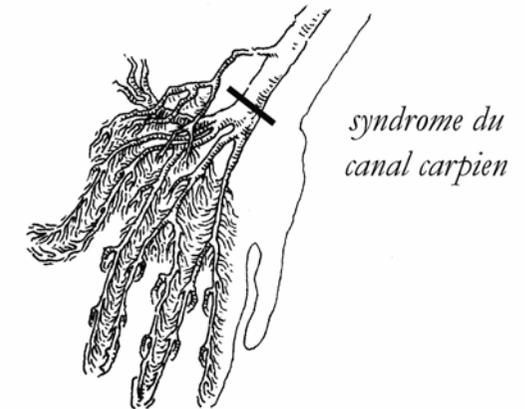
Trois situations principales de diagnostic EMG

- Troubles moteurs et sensitifs localisés :
atteinte d'un nerf ou d'une racine
- Troubles moteurs et sensitifs étendus :
neuropathies
- Troubles moteurs purs :
myopathies, syndromes myasthéniques
ou atteinte des motoneurones



I. Atteinte d'un nerf ou d'une racine

- **Signes cliniques**
 - moteurs (faiblesse) et sensitifs (anesthésie, fourmillements...)
 - localisés dans le territoire du nerf ou de la racine
 - Questions : lequel ? où ? à quel degré ?
- **Rôle de l'EMG :**
 - localisation de l'atteinte
 - évaluation du degré d'atteinte (perte axonale ?)
 - indications chirurgicales
- **Causes :**
 - Mécaniques : traumatisme, compression (hernie discale), étranglement canalaire
 - Vasculaires : ischémie, vascularite...
 - Autres : tumeur, lèpre...





Exploration d'une atteinte d'un élément nerveux (nerf ou racine)

- Étude de la conduction nerveuse motrice 3 nerfs au moins
 - Nerf touché : diminution VCM au site de lésion (localisation)
+ ou - diminution d'amplitude (si perte axonale : gravité)
 - Nerf voisin : normal
 - Nerf controlatéral
- Étude de la conduction nerveuse sensitive 3 nerfs au moins
 - Idem
 - Nerf touché : diminution VCS au site de lésion (localisation)
+ ou - diminution d'amplitude (si perte axonale : gravité)
- Examen EMG (à l'aiguille) 2 muscles au moins
 - Muscle en aval de la lésion : pauvreté en PUM (+ fibrillation si dénervation)
 - Muscle en amont : tracé normal (localisation)



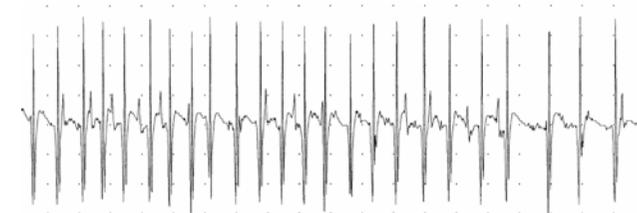
II. Neuropathies : atteintes de plusieurs nerfs

- **Signes cliniques, troubles**
 - moteurs (faiblesse) et sensitifs (fourmillements, engourdissements...)
 - dans des territoires nerveux multiples ou diffus
- **Causes :**
 - Métaboliques : diabète...
 - Toxiques : alcool, chimiothérapie, médicaments
 - Infectieuses : diphtérie, sida, lèpre
 - Immunitaires : syndrome de Guillain-Barré, CIDP
 - Vasculaires : vascularites...
 - Héréditaires : CMT...
- **Buts de l'EMG**
 - Topographie de l'atteinte : multi-tronculaire (certains troncs nerveux seulement = neuropathies multiples), symétrique (tous les troncs nerveux = polyneuropathies, PRN...)
 - Évaluation de la gravité (perte axonale)
 - Physiopathologie de l'atteinte primitive : axonale/démyélinisante
 - Indications de traitements médicaux



Stratégie d'exploration d'une neuropathie

- Étude de la conduction nerveuse motrice 8 nerfs
 - Membres supérieurs : 2 nerfs médians (sus coude) avec étude F
2 nerfs cubitiaux (sus clavicule)
 - Membres inférieurs : 2 nerfs SPE (sus col) avec étude F
2 nerfs SPI (poplité), avec étude H
- Étude de la conduction nerveuse sensitive 8 nerfs
 - Membres supérieurs : 2 nerfs médians
Au moins 1 nerf cubital et 1 radial
 - Membres inférieurs : 2 nerfs musculocutanés
2 nerfs suraux
- Examen EMG proprement dit (à l'aiguille) 4 muscles
 - Membres supérieurs : 2 muscles interosseux
 - Membres inférieurs : 2 muscles jambiers

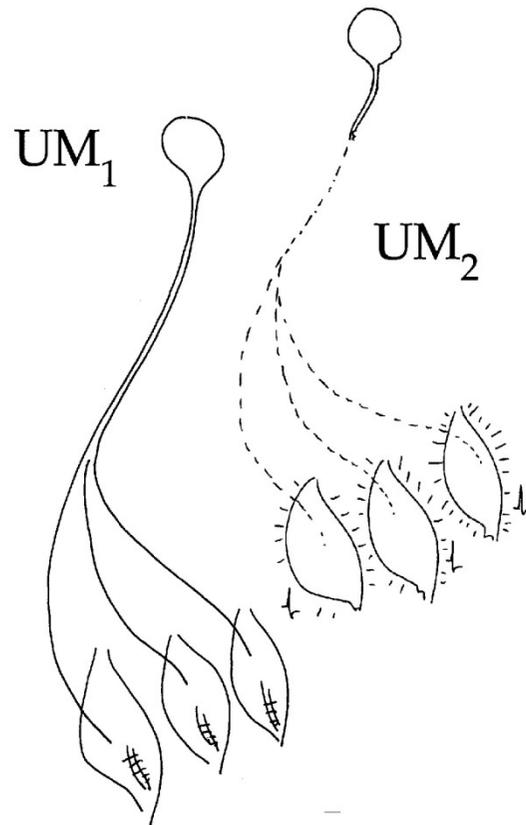




Gravité et physiopathologie de la neuropathie

- **Gravité : signes de perte d'axones fonctionnels**

- Réduction d'amplitude des réponses motrices
- Réduction d'amplitude des potentiels sensitifs
- Signes EMG de dénervation - réinnervation



Présence d'altérations de conduction dans les neuropathies démyélinisantes

- Blocs de conduction, dispersions temporelles
- Ralentissements de conduction focaux ou diffus
- Allongement des latences distales

Interprétation de la perte axonale ?

- Neuropathies primitivement démyélinisantes avec perte axonale secondaire
- Neuropathies primitivement axonales = diagnostic par défaut quand l'examen n'a pas mis en évidence de signes de démyélinisation primitive

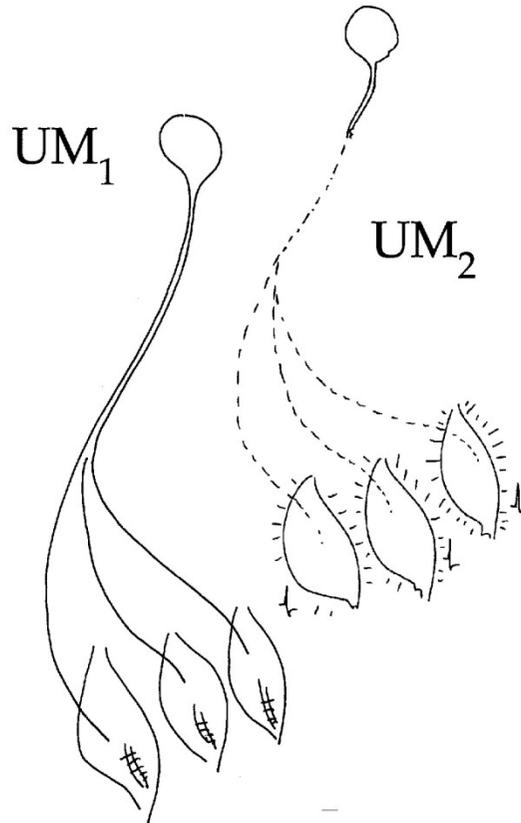


II. 1 Neuropathies avec perte axonale



Neuropathies avec perte axonale

Syndrome EMG

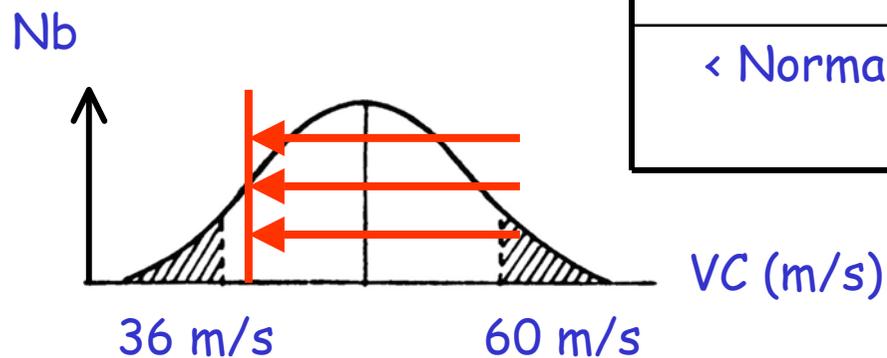


- **Signes de perte d'axones fonctionnels**
 - Réduction d'amplitude des réponses motrices, quel que soit le point de stimulation
 - Réduction d'amplitude des potentiels sensitifs
 - Réduction du nombre de PUMs sur les tracés EMG
 - (Signes EMG de dénervation - réinnervation)
- **Réduction minimale et homogène des VCM**
 - VCM > 35 m/s aux membres supérieurs
 - VCM > 30 m/s aux membres inférieurs
- **Absence d'altérations de conduction focales**



Corrélations conduction/lésions anapath.

- Répartition des VC des fibres dans un nerf
 - VC des fibres les plus rapides : 57 m/s Mb Sup 50 m/s Mb Inf
 - VC des fibres les plus lentes : 40% au-dessous des plus rapides
 - Une perte axonale majeure peut réduire les VCM de 40 % :
35 m/s Mb Sup 30 m/s Mb Inf
- Critères de démyélinisation



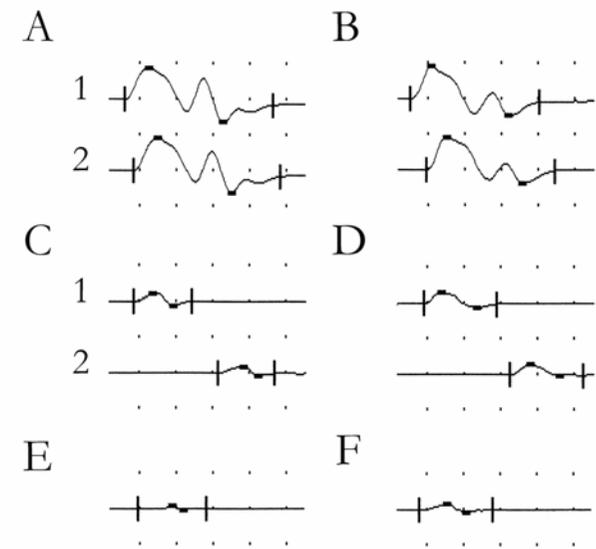
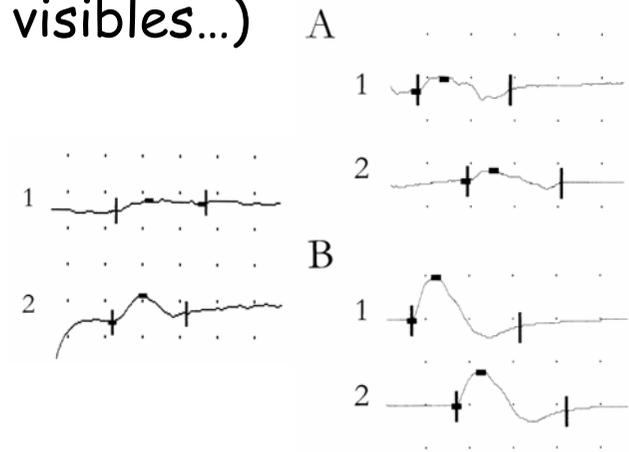
Ampli. distale	Mb Sup	Mb Inf
Normale	< 40 m/s	< 35 m/s
< Normale	< 35 m/s	< 30 m/s



Neuropathies axonales primitives

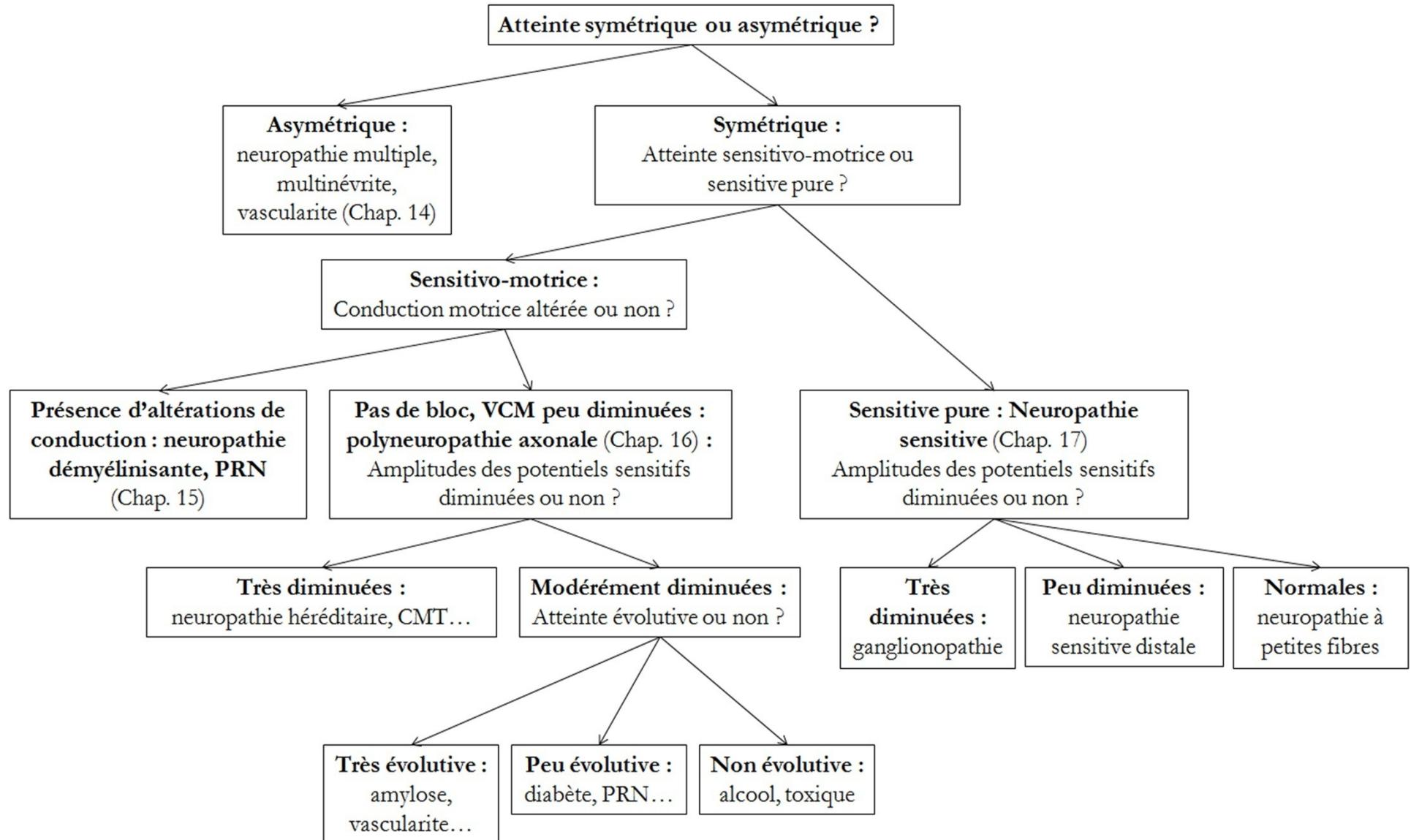
(sans altérations de conduction visibles...)

- **Asymétriques, multi-tronculaires :**
Neuropathies multiples axonales
 - Vascularites (PAN, cryoglob...),
 - Lymphome
 - Sarcoïdose, cryoglobulinémie (hépatite C)
 - Lèpre, Diabète, ...
- **Symétriques :** **Polyneuropathies sensitivo-motrices axonales**
 - Acquisées : diabète, alcool, iatrogènes (chimiothérapies), paranéo., ...
 - Héritaires : CMT axonal (type II), mitochondriopathies
 - Aiguës : Guillain-Barré axonal, porphyrie, amylose, PAN, lymphome, myélome, POEMS, métaux lourds, ...





Questions de stratégie





Neuropathies axonales sensibles pures

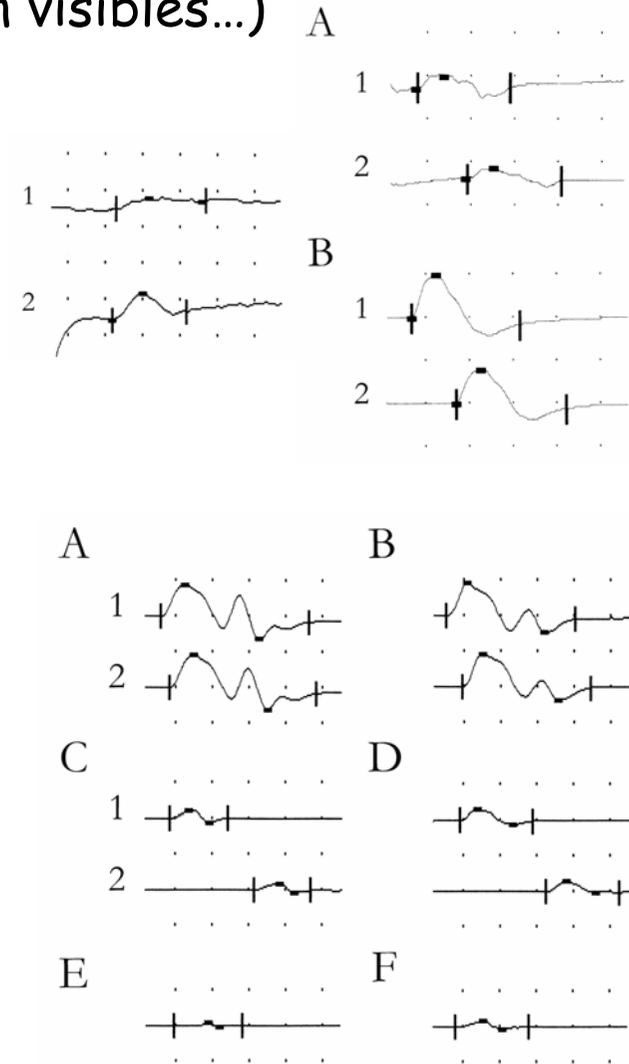
(sans altérations de conduction visibles...)

- **Ganglionopathie**

- Paranéoplasique (Ac anti-HU)
- Sd de Gougerot-Sjögren, maladie coeliaque, cirrhose biliaire primitive
- Toxiques : cisplatine, vitamine B6
- Friedreich, cytopathie mitochondriale
- Dysimmunitaire anticorps anti-GD1b

- **Neuropathie sensitive axonale**

- Diabète
- Amylose
- Lèpre
- Héréditaire : Thévenard, Tangier, Fabry
- Carentielle : alcool
- Ciguatera
- Gougerot-Sjögren





II. 2

Neuropathies avec ralentissement de conduction homogène



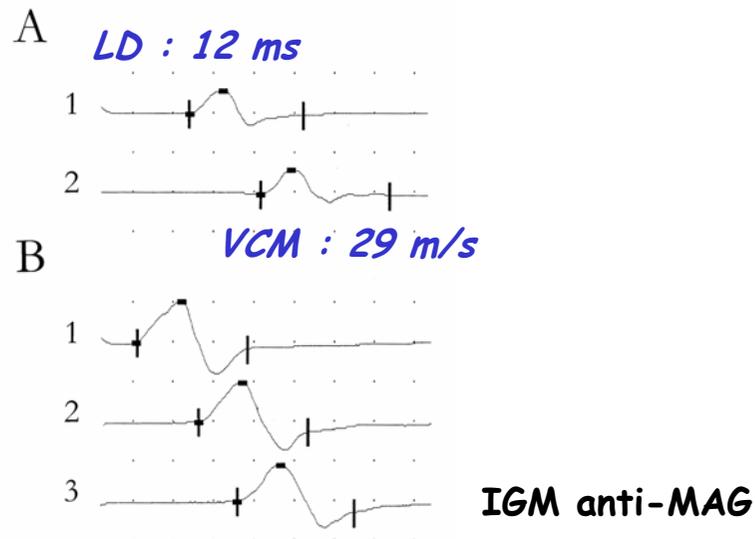
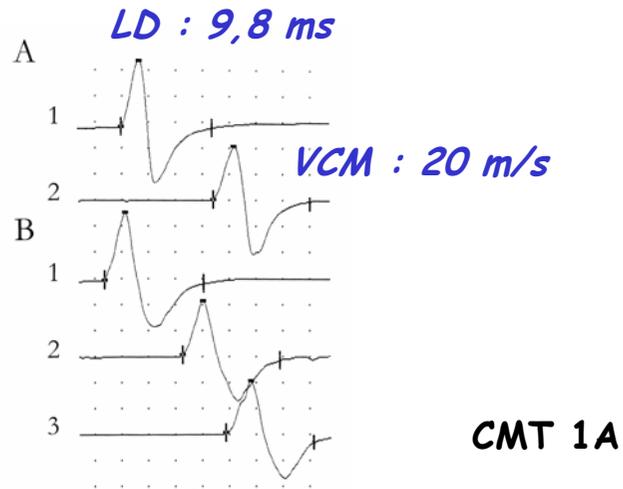
Neuropathie avec ral. de conduction homogène

Diagnostic EMG

- Ralentissements de conduction
 - Réduction marquée des vitesses de conduction
 - VCM < 35 m/s aux membres supérieurs
 - VCM < 30 m/s aux membres inférieurs
 - Allongement des latences distales
- Absence d'altérations de conduction focales
- Absence de signes de perte d'axones fonctionnels (sauf si perte axonale secondaire)
 - Amplitudes motrices distales normales
 - Absence de pauvreté en PUMs des tracés EMG
 - Absence de signes EMG de dénervation - réinnervation



Neuropathie avec ralentissements de conduction homogènes



- Neuropathies primitivement démyélinisantes
 - Aiguës : certaines formes de Sd de Guillain-Barré (15 jours ou plus)
 - Dysimmunitaires : gammopathie IgM anti-MAG
 - Héréditaires : CMT 1 (PMP-22, PO...), leucodystrophies...
- Axonales ou axono-myéliniques
 - métaboliques : IRC (dialyse), diabète
 - Paranéoplasique avec Ac anti-CV2/CRMP5
 - POEMS
 - chloroquine

Éventuellement sans faiblesse musculaire...



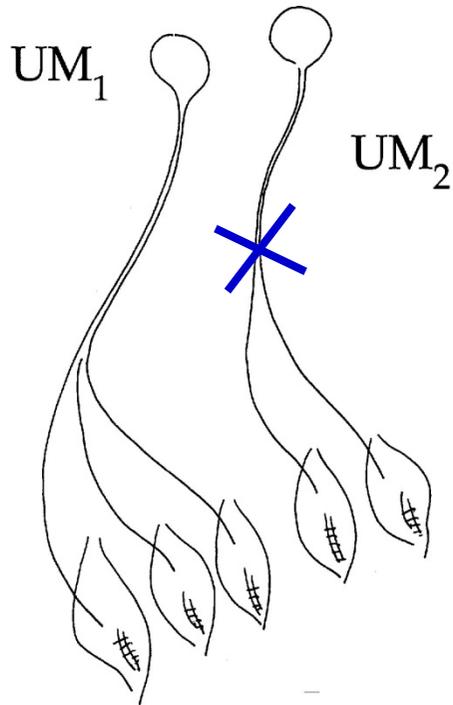
II. 3

Neuropathies avec altérations de conduction multifocales



Neuropathies avec alt. de conduction multifocales

Syndrôme EMG

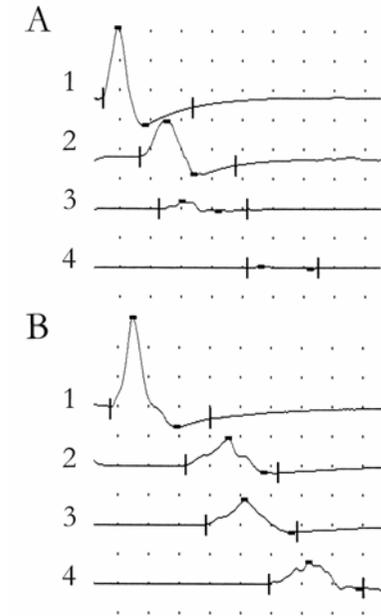


- **Présence d'altérations de conduction**
 - Bloc de conduction focal, avec tracés EMG pauvres en PUMs en aval
 - Dispersion temporelle focale
 - Ralentissement de conduction focal (hétérogénéité)
- **Présence de signes de dégénérescence axonale (si perte axonale secondaire)**
 - Réduction des amplitudes motrices et sensibles distales
 - Signes EMG de dénervation - réinnervation



Neuropathies avec alt. de cond. multifocales

- Polyradiculoneuropathies démyélinisantes
 - Inflammatoires aiguës : Guillain-Barré, diphtérie
 - Chroniques : CIDP, prolifération lympho-plasmocytaire Waldenström, myélome, POEMS, lymphome...
- Neuropathies sensitivo-motrices multiples
 - Altérations de conduction en dehors des points de compression : inflammatoires (Lewis et Sumner), lymphomes, lèpre, Recklinghausen, ...
 - Altérations de conduction aux points de compression : Hypersensibilité à la pression (HNPP, délétion PMP-22)



Limite : invisibilité des blocs
si perte axonale évoluée



III.

Troubles moteurs purs :
myopathies, syndromes myasthéniques
ou atteinte des motoneurones



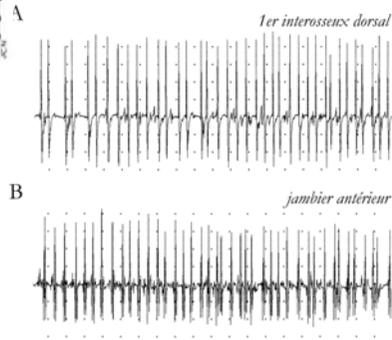
III. Atteintes motrices pures

- **Signes cliniques**
 - moteurs (faiblesse) sans troubles sensitifs
 - touchant des muscles diffus ou localisés
- **Rôle de l'EMG :**
 - topographie de l'atteinte : proximale, distale
 - physiopathologie de l'atteinte : atteinte des motoneurones, des muscles ou de la jonction neuromusculaire ?
 - indications de traitements médicaux
- **Exemples d'atteintes motrices neuropathiques :**
 - Dysimmunitaires : NMM...
 - Infectieuses : polio...
 - Métaboliques : saturnisme...
 - Génétiques : CMT spinal...
 - Dégénératives : SLA



Exploration d'une atteinte motrice pure

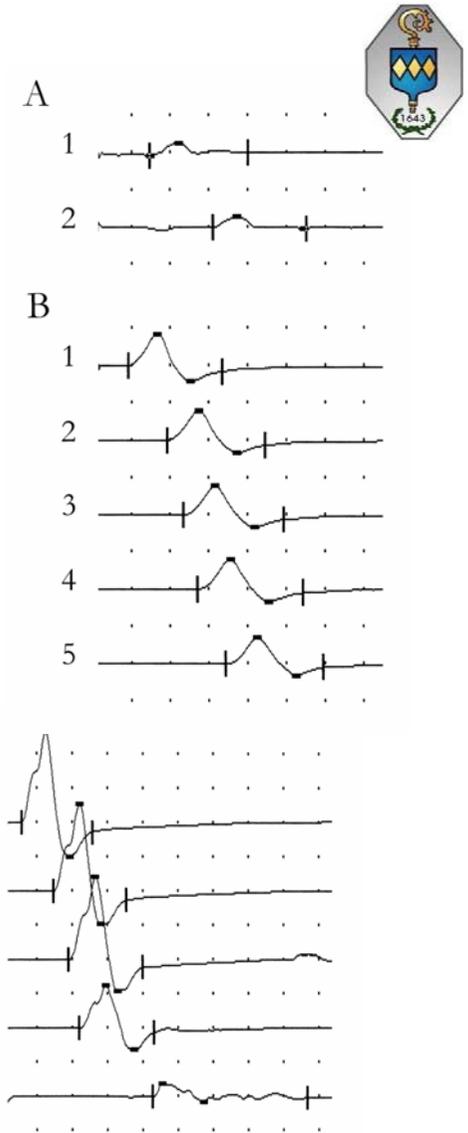
- Étude de la conduction nerveuse motrice 4 à 6 nerfs
 - Réduction d'amplitude des réponses motrices
 - Sans altérations de conduction focales, sauf +++ NP motrices à blocs
- Étude de la conduction nerveuse sensitive 2 à 4 nerfs
 - Normale (sauf neuropathie infraclinique)
 -
- Examen EMG proprement dit (à l'aiguille) 4 à 8 muscles
 - Pauvreté des tracés et grands potentiels : atteinte des motoneurones
 - Richesse excessive des tracés et réduction de taille des PUM : myopathies
- Épreuves fonctionnelles 3 à 8 couples nerfs/muscles
 - Décrément à la stim. répétitive 3 Hz : syndromes myasthéniques
 - Décrément aux tests d'effort : canalopathies musculaires



Neuropathies motrices et motoneuronopathies

manque d'unités motrices fonctionnelles

- NP motrices avec atteinte centrale associée
 - Sclérose latérale amyotrophique (SLA)
- NP motrice avec atteinte sensitive infraclinique
 - Maladie de Kennedy (Atrophie bulbo-spinale liée à l'X)
- NP motrice multifocale avec blocs de conduction
- NP motrice sans bloc ni atteinte sensitive associée
 - NP motrice aiguë : Guillain-Barré axonal moteur (AMAN)
 - NP motrices post-radiques, toxiques (saturnisme), métaboliques (gangliosidoses à GM2)
 - Atteinte médullaire focale : ischémie médullaire, syringomyélie, maladie de Hirayama...
 - Séquelles de poliomyélite
 - Amyotrophies spinales proximales (maladie de Werdnig-Hoffmann, ...) ou distales (CMT spinal)



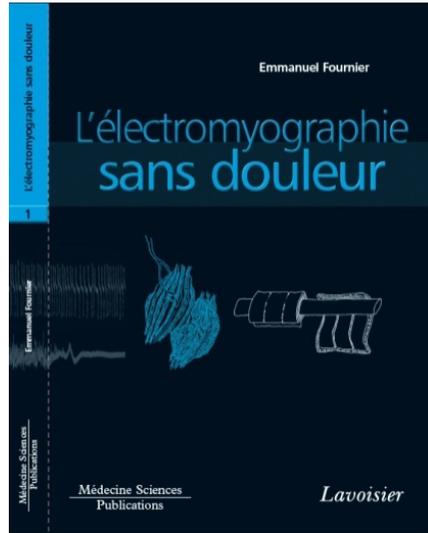


Place de l'examen EMG dans la prise en charge des neuropathies

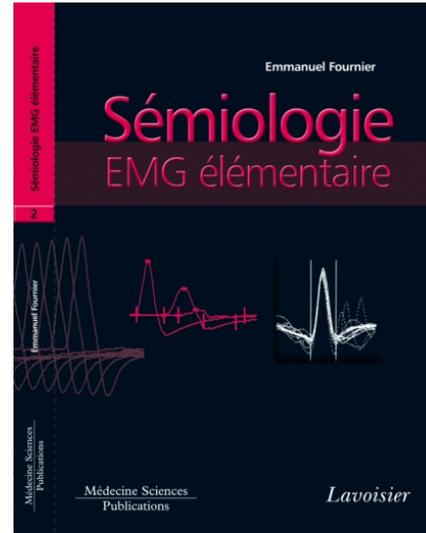
- Principaux objectifs et apports
 - Asseoir le diagnostic suggéré par l'examen clinique
 - Typifier la neuropathie et orienter le diagnostic étiologique
 - Enquête sémiologique, avec un point de vue électrophysiologique
 - Techniques propres, interprétations spécifiques et combinées
 - Évaluer la gravité de l'affection et suivre leur évolution au fil des différents traitements mis en œuvre
- Limites
 - Le trop peu (question des valeurs normales)
 - Le trop tard (après dégénérescence axonale)
 - Le trop près (blocs de conduction très proximaux : PES)
 - Le trop petit (neuropathies à petites fibres : PE laser, biopsie peau)



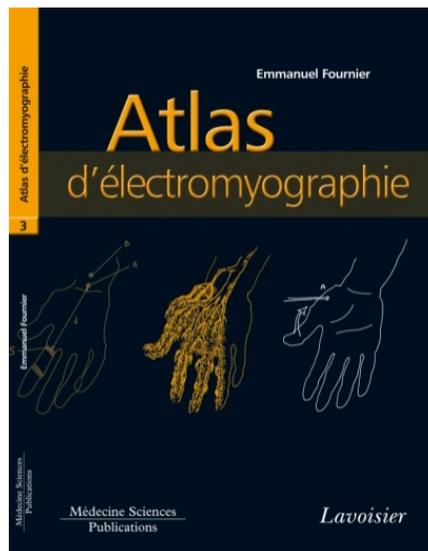
Pour en savoir plus...



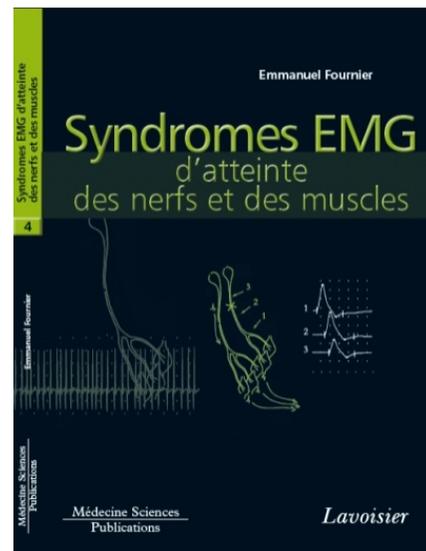
Vol. 1



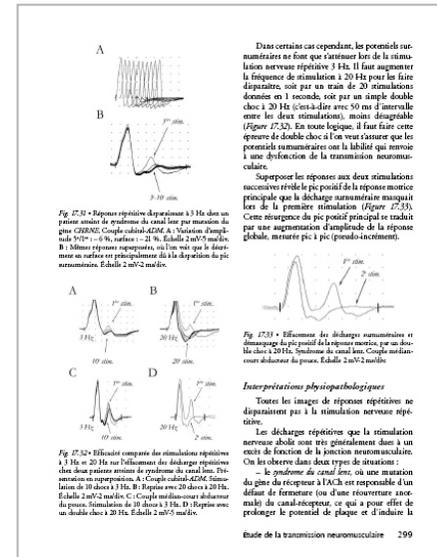
Vol. 2



Vol. 3



Vol. 4



3^e éd. 2013 :

