

Juste avant de ne plus marcher

par le Dr Anaïs PICARD*

* Médecin généraliste
5560 Ciergnon
anaispicard@gmail.com

M^{me} J., 86 ans, appelle pour une visite à domicile. Elle est connue pour une hypothyroïdie substituée, des troubles du rythme contrôlés sous sotalol, un peu d'ostéoporose et de l'arthrose diffuse. M^{me} J., veuve depuis quelques mois, est somme toute une patiente en bonne santé, qui ne nous appelle que rarement. Son veuvage la peine, mais elle n'a pas le caractère à se plaindre.

Depuis la veille, elle a l'impression de marcher sur des coussinets, me dit-elle. Ce n'est pas douloureux, simplement étrange. Elle ajoute qu'elle se sent (diffusément) raide, mais ne sait rien me dire d'autre.

En l'interrogeant plus systématiquement, je n'obtiens pas d'élément supplémentaire, si ce n'est peut-être une légère diminution d'appétit, qu'elle n'a, de toute façon, jamais gargantuesque. Elle aurait toussé la semaine passée, mais aucune plainte infectieuse ne ressort actuellement à mon anamnèse.

L'examen neurologique n'apprend rien de probant : la force semble adéquate et symétrique, dans les membres inférieurs comme supérieurs ; la sensibilité est symétrique également ; les réflexes tendineux rotuliens ne sont pas spectaculaires (ce qui n'est pas étonnant chez une vieille dame arthrosique) mais à nouveau comparables bilatéralement. Il n'y a pas de trouble à la marche, pas de steppage, pas de faiblesse. L'examen cutané n'apporte aucune particularité.

L'auscultation pulmonaire révèle quelques sibilances pulmonaires en fin d'expiration, ce qui est inhabituel chez cette patiente. Mais il n'y a pas de fièvre. Enfin, la tension est de 150/85mmHg et le pouls est régulier.

Devant ces symptômes « vagues » d'une patiente rarement plaintive, je me méfie d'une infection sournoise chez une personne âgée.

Une biologie basique me donne d'ailleurs raison avec 35 mg/L de CRP (pour une norme < 5) et une formule neutrophilique. Je lui prescris de l'amoxicilline 1 g à raison de 3 x 1 comprimé/jour, pour haute suspicion de pneumonie.

ABSTRACT

Case report of an old female patient with a progressive tetraparesis.

Keywords :
tetraparesis, polyneuropathy,
Guillain-Barre syndrome.

RÉSUMÉ

Histoire clinique d'une patiente âgée présentant une tétraparésie progressive.

Mots-clés :
tétraparésie, polynévrite,
syndrome de Guillain-Barré.

Faiblesse musculaire & pneumopathie

Le lendemain soir, M^{me} J. appelle sa petite-fille à son secours : elle s'est trouvée sans force en voulant aller à la toilette, contrainte de ramper pour regagner son lit. La petite-fille emmène alors Madame au service des urgences, où on objective un infiltrat à la base pulmonaire gauche. Par ailleurs, la force dans les 4 membres est notée bonne, aucun trouble sensitif n'est objectivé, il n'y a toujours pas de fièvre et les paramètres restent bons (saturation capillaire en oxygène, tension artérielle, rythme cardiaque).

Après avis spécialisé, M^{me} J. est finalement hospitalisée en neurologie pour une tétraparésie à investiguer.

Dans les 48 heures, le tableau clinique se caractérise par une aggravation du déficit moteur au niveau des quatre membres. La station debout est devenue impossible à tenir.

Parésie persistante

Concernant le bilan, la boréliose revient négative, les scanners cervicaux et cérébraux sont normaux, une résonance cervico-dorsale montre des tassements vertébraux et beaucoup d'arthrose. Deux tests mèneront au diagnostic : la ponction lombaire, d'une part, normale à l'admission, montrera une protéinorachie à 0,9 g/l quelques jours après ; l'électromyographie, d'autre part qui, en cours d'hospitalisation, mettra en évidence une atteinte neurogène aigüe des quatre membres.

Madame J. aura donc présenté une tétraparésie ascendante dans le cadre d'un syndrome de Guillain Barré, pour lequel elle a été traitée par immunoglobulines durant 5 jours. Trois jours de surveillance au service des soins intensifs n'auront pas nécessité d'intubation. Après trois semaines en neurologie, la patiente a encore passé 37 jours en revalidation, pour finalement réintégrer son domicile avec soulagement et sans séquelle notable.

Petit rappel sur le syndrome de Guillain-Barré

Le syndrome de Guillain-Barré (GB) est relativement rare (incidence de 1 à 3 pour 100 000 habitants, par an) et le plus souvent précédé d'une infection respiratoire ou digestive, une à quatre semaines auparavant. La forme classique est aussi appelée polyradiculonévrite démyélinisante aigüe et constitue une atteinte dysimmunitaire des nerfs périphériques. Elle se traduit par une paralysie ascendante symétrique rapide (phase d'extension de 4 semaines maximum), suivie d'une phase plateau d'une durée très variable, puis d'une phase de récupération, avec des séquelles motrices dans 10% des cas. La paralysie comprend les membres inférieurs et remonte ensuite, pouvant atteindre les muscles respiratoires et les nerfs crâniens, nécessitant une ventilation assistée dans un tiers des situations. Des troubles sensitifs et une aréflexie complètent le tableau clinique. Des symptômes dysautonomiques variables peuvent exister (hypotension rétention urinaire, tachycardie, anhydrose...), plus marqués dans les 2 à 4 semaines après les premiers symptômes du syndrome de GB. Le diagnostic clinique n'est pas évident durant les premiers jours des manifestations. Les examens essentiels pour confirmer le diagnostic sont l'EMG et la ponction lombaire. L'EMG permet de faire le diagnostic différentiel (DD) entre un myélopathie, une maladie de la jonction neuromusculaire, un myopathie et une neuropathie aigüe. La PL permet de faire le DD parmi les neuropathies aigües avec, par exemple, la maladie de Lyme, une infection à CMV, une neuropathie toxique (arsenic, plomb, thallium, organophosphorés), etc.

L'imagerie permettra d'exclure d'autres pathologies neurologiques.

L'EMG est anormale chez 90% des patients, et reflète une atteinte démyélinisante multifocale et une atteinte axonale secondaire. Elle peut toutefois être normale au début.

Quant à la ponction lombaire, elle ne s'avère typique qu'en moyenne 7 à 10 jours après le début des symptômes. Elle présente alors une hyperprotéinorachie, sans augmentation des globules blancs, autrement dit une « dissociation albumino-cytologique ».

Une hospitalisation est dans tous les cas indispensable ; un séjour au service des soins intensifs s'avère parfois nécessaire.

Deux traitements sont possibles : des immunoglobulines en intraveineuse (5 jours) ou la plasmaphérèse, la première option étant généralement préférée, pour des raisons de facilité. Son instauration, endéans les 2 semaines qui suivent l'apparition des premiers symptômes, permet un meilleur pronostic. Les traitements préventifs des complications (e.a. héparine) et symptomatiques ainsi qu'une rééducation précoce complèteront la prise en charge. 5% des patients atteints du syndrome GB décéderont.

Conclusion

C'est avec un plaisir non dissimulé que j'ai revu M^{me} J. qui, deux mois plus tôt, m'intriguait en « marchant sur des coussinets » sans dissymétrie ni déficit objectif. Je retiendrai de l'expérience que le syndrome de Guillain-Barré est vicieux dans sa présentation peu spécifique et progressive. Finalement, le diagnostic n'est certain qu'en cours d'hospitalisation ! Le traitement par immunoglobulines instauré rapidement lui aura au moins permis un retour à domicile en pleine possession de ses capacités motrices.

Bibliographie

1. Pinard CA. Le syndrome de Guillain-Barré, Le Médecin du Québec, 2012 ; 47 : 55-60.
<http://lemedecinquebec.org/Media/115814/055-060-DrePinard0112.pdf>
2. Newswanger DL, Warren CR. Guillain-Barré syndrome. Am Fam Physician. 2004 ; 15 : 2405-10.
<http://www.aafp.org/afp/2004/0515/p2405.html>
3. Polyradiculonévrite aiguë, Collège des Enseignants de Neurologie, 3^e édition, Elsevier Masson, 2012, chapitre 15 pp. 172 à 175.
<http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Maladies%20et%20grands%20syndromes/Syst%C3%A8me%20nerveux%20p%C3%A9riph%C3%A9rique/Polyradiculon%C3%A9vrite%20aigu%C3%AB/index.phtml>
4. Dhadke SV, Dhadke VN, Bangar SS, Korade MB. Clinical profile of Guillain Barre syndrome., J Assoc Physicians India., 2013 ; 61 : 168-72.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24475678>