



## Résumés des communications libres

Available online 27 January 2006

### La mirtazapine réduit le seuil douloureux chez les sujets sains

P. Arnold <sup>a,\*</sup>, P. Vuadens <sup>a</sup>, T. Kuntzer <sup>b</sup>,  
C. Gobelet <sup>c</sup>, O. Deriaz <sup>d</sup>

<sup>a</sup> Service de neuroréadaptation, clinique romande de réadaptation, Sion, Suisse

<sup>b</sup> Service de neurologie, CHUV, Lausanne, Suisse

<sup>c</sup> Service de réadaptation générale, clinique romande de réadaptation, Sion, Suisse

<sup>d</sup> Service de recherche, clinique romande de réadaptation, Sion, Suisse

\* Auteur correspondant.

E-mail : pierre.arnold@crr-suva.ch (A. Pierre).

**Objectifs.** - Le traitement des douleurs neurogènes repose avant tout sur les antiépileptiques, les antidépresseurs tricycliques (ADT) et les opiacés. Malheureusement, ces produits induisent des effets secondaires qui nuisent à la qualité de vie des patients. La mirtazapine (MTZ) est un nouvel antidépresseur apparenté aux ADT mais habituellement bien toléré, qui bénéficie d'effets monoaminergiques et opioïdes, par lesquels elle pourrait réduire la perception douloureuse. Nous avons testé si la MTZ pouvait diminuer la douleur induite par une stimulation douloureuse chez des sujets sains. L'étude électrophysiologique du réflexe de flexion à la douleur (RFD), méthode sûre, bien tolérée et permettant une mesure semi-quantitative de la perception douloureuse, a été choisie.

**Patients et méthodes.** - La MTZ a été comparée au placebo en suivant un protocole de type « cross-over » en double insu. Le RFD induit par un stimulus électrique douloureux a été mesuré au lendemain de la prise d'une dose unique de MTZ et de placebo.

**Résultats.** - L'étude a montré une augmentation significative du RFD, spécialement pour le membre supérieur (+29 %,  $p = 0,006$ ).

**Conclusion.** - La MTZ augmente le seuil douloureux des sujets sains. Cet effet antinociceptif pourrait être très utile chez le patient souffrant de douleurs neurogènes, et mérite d'être analysé plus en détail. Le RFD pourrait servir comme moyen additionnel pour le suivi des patients sous traitement.

### Dysfonction corticale versus spinale dans la SLA : EMG unitaire et stimulation magnétique transcrânienne

S. Attarian <sup>\*</sup>, J. Pouget, A. Schmied

CHU de la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13385  
Marseille, France

\* Auteur correspondant.

E-mail : shahram.attarian@ap-hm.fr (S. Attarian).

**Introduction.** - Les données concernant la contribution respective des dysfonctions des motoneurons spinaux et les neurones corticaux dans la sclérose latérale amyotrophique (SLA) sont rares et souvent contradictoires. Leur caractérisation permet éventuellement d'obtenir des indications sur le processus pathologique initial.

**Objectif.** - L'objectif de cette étude était de déterminer s'il existait un lien éventuel entre l'atteinte des neurones moteurs spinaux et corticaux.

**Patients et méthodes.** - Quatre-vingt-dix unités motrices (UMs) ont été étudiées chez neuf patients atteints de SLA, 22 UMs chez trois patients atteints de syndrome de Kennedy et 152 UMs chez 15 sujets sains. Chaque UMs a été caractérisée par la taille de son macropotentiel, sa force contractile, l'efficacité de son couplage électromécanique, ses propriétés de décharge (en particulier le coefficient de variation, CV) et par ses réponses à la stimulation magnétique transcrânienne (STM).

**Résultats.** - Dans le groupe des patients atteints de syndrome de Kennedy, la taille de macropotentiels unitaires était significativement augmentée avec une augmentation concomitante de la force mécanique unitaire et un couplage électromécanique normal témoignant de l'efficacité (la relative bonne qualité) de la réinnervation musculaire. Cependant, les motoneurons déchargeaient de façon beaucoup plus variable, ce qui suggère une modification de l'état membranaire et/ou une augmentation du bruit synaptique qui pourrait refléter un processus de réinnervation spinal (convergence de terminaisons afférentes sur les motoneurons survivants). En accord avec ce dernier résultat, la stimulation de la voie corticospinale qui innerve monosynaptiquement les motoneurons par la SMT produisait des réponses unitaires plus amples chez les patients atteints du syndrome de Kennedy.

Chez les patients atteints de SLA, un groupe d'UMs ( $n = 34$ ) testées aux stades les plus précoces, se comportait comme des UMs des patients atteints de syndrome de Kennedy. En revanche, des unités ( $n = 28$ ) testées à des stades plus tardifs étaient caractérisées par une absence complète de réponse à la SMT et des altérations marquées de leurs propriétés électromécaniques. Enfin, un troisième groupe d'UMs ( $n = 28$ ) présentait des réponses corticales de type inhibition avec des altérations modérées de leurs propriétés électromécaniques.

**Conclusion.** - Cette étude suggère que dans la SLA, une innervation compensatoire spinale des motoneurons pourrait intervenir au même titre que la réinnervation périphérique. Elle montre également l'existence d'un lien entre le dysfonctionnement spinal et cortical. Dans la population de patients testés dans cette série, l'atteinte spinale semblait être prédominante. D'autres études, en particulier longitudinales, sont nécessaires pour aller plus loin dans l'exploration au niveau unitaire des relations entre dysfonctionnements spinaux et corticaux qui caractérisent la SLA.

### Présentation phénotypique particulière d'une neuropathie à axones géants

I. Ben Youssef Turki <sup>a,\*</sup>, F. Hentati <sup>b</sup>,  
N. Gouider-Khouja <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Service de neurologie pédiatrique, institut national de neurologie, la Rabta, Tunis, Tunisie

<sup>b</sup> Service de neurologie, institut national de neurologie, la Rabta, Tunis, Tunisie

\* Auteur correspondant.

E-mail : ilhem.benyoussef@rns.tn (I. Ben Youssef Turki).

**Mots clés :** Neuropathie à axones géants ; Ataxie ; Électromyogramme ; Biopsie nerveuse

**Introduction.** - La neuropathie à axones géants (NAG) est une maladie dégénérative, autosomale récessive, liée au gène de la gigaxonine (Chr 16q24.1), caractérisée par une polyneuropathie chronique, des cheveux en pili torti et une atteinte variable du système nerveux central. La biopsie du nerf périphérique montre des renflements axonaux, remplis de neurofilaments. Il existe une grande variabilité phénotypique et une hétérogénéité génotypique.

**Objectif.** - Rapporter une observation de NAG qui illustre ce polymorphisme clinique.

**Observation.** - Une fille de cinq ans présente un retard des acquisitions motrices. Son examen retrouve un déficit moteur, une amyotrophie des quatre membres, une hypotonie, une abolition des réflexes ostéotendineux, sans pili torti et un intellect conservé. L'évolution est marquée par deux épisodes « pseudoencéphalitiques » avec état de mal épileptique, perte de la marche et syndrome cérébelleux. Il y a une hyperprotéïnorrhachie. L'EMG trouve une neuropathie sensitivomotrice, axonomyélinique, diffuse, l'IRM cérébrale une atrophie cérébelleuse et une leucodystrophie, et la biopsie nerveuse des axones géants et une démyélinisation segmentaire diffuse. Le diagnostic de neuropathie à axones géants avec atteinte du système nerveux central est retenu.

**Discussion et conclusion.** - Notre observation se distingue par un début congénital, des atypies cliniques (absence de pili torti, évolution par « poussées »). La NAG est une entité anatomoclinique primitive ou secondaire liée à une pathologie des neurofilaments. Une étude génétique permettrait de rattacher le phénotype rapporté à une anomalie génétique déjà décrite ou une nouvelle mutation.

### Évaluation des propriétés d'excitabilité neuromusculaire dans la dystrophie myotonique

D. Boërio <sup>a,\*</sup>, J.-Y. Hogrel <sup>b</sup>, G. Bassez <sup>c</sup>,  
J.-P. Lefaucheur <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Service de physiologie-explorations fonctionnelles, hôpital Henri-Mondor, APHP, Créteil, France

<sup>b</sup> Institut de myologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris, France

<sup>c</sup> Centre de référence maladies neuromusculaires, hôpital Henri-Mondor, APHP, Créteil, France.

\* Auteur correspondant.

**Mots clés :** Double choc sous-maximal ; Périodes réfractaires absolue et relative ; Canaux sodiques ; Dystrophie myotonique ; (CTG)n

**Objectifs.** - Après la propagation d'un potentiel d'action, l'unité motrice devient dans un premier temps totalement inexcitable : période réfractaire absolue (PRA), puis partiellement inexcitable : période réfractaire relative (PRR). Cet état transitoire résulte de l'effet cumulatif des périodes réfractaires (PR) du nerf périphérique, de la jonction neuromusculaire et du muscle. Les techniques de double choc sont classiquement utilisées pour mesurer les PRs. Toutefois, leur évaluation demeure très rare dans la dystrophie myotonique (DM).

**Patients et méthodes.** - Les PRA et PRR ont été mesurées, par double choc sous-maximal, chez des patients atteints de DM1 ( $n = 14$ , dont un asymptomatique) et DM2 ( $n = 2$ ). Ces résultats ont été comparés aux valeurs normales obtenues chez 32 témoins.

**Résultats et conclusion.** - Les patients DM1 présentent en moyenne un allongement de PRA<sup>\*\*\*</sup> ( $2.76 \pm 0.97$  vs  $1.99 \pm 0.30$  ms) et de PRR<sup>\*\*\*</sup> ( $5.23 \pm 2.12$  vs  $3.18 \pm 0.47$  ms), de même qu'un patient DM2 (PRA : 2,75 ms, PRR : 4,57 ms). En revanche, le patient asymptomatique DM1 et le second DM2 ont des valeurs dans les limites de la normale. L'allongement est, dans la DM1, corrélé au nombre de répétitions CTG ( $p < 0,05$ ). Ces résultats préliminaires tendent à montrer l'existence d'une augmentation importante de la PR neuromusculaire dans les dystrophies myotoniques, en faveur de perturbations sévères du fonctionnement des canaux sodiques. La corrélation allongement de PR-nombre de répétitions CTG témoignerait de l'existence d'une relation entre l'altération des propriétés électrophysiologiques et la sévérité de l'atteinte clinique. Cependant, de plus amples investigations sont requises pour confirmer ces premiers résultats.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3083316>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3083316>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)