

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

ASPECTS ELECTRONEUROMYOGRAPHIQUES DES TRAUMATISMES DU PLEXUS BRACHIAL

ELECTRONEUROMYOGRAM FINDINGS OF TRAUMATIC BRACHIAL PLEXUS INJURIES

OUEDRAOGO Mahamadi ¹
 KACEM Imen ²
 IDO Bademain Jean Fabrice ¹
 NASRI Amina ²
 MAHMOUD Awatef Ben ²
 MRABET Saloua ²
 BEN DJEBARA Mouna ³
 GARGOURI Amina ³
 KABORE Bawindsongré Jean ⁴
 GOUIDER Riadh ³

1. Service de neurologie, Centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso
2. Service de neurologie, LR 18SP 03, Hôpital Razi, Manouba, Tunisie
3. Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis, Manar
4. Université OUAGA I Pr Joseph KI-ZERBO, Ouagadougou, Burkina Faso

E-Mail Contact - OUEDRAOGO Mahamadi : ouedma23@yahoo.fr

Mots clés : Dégénérescence wallérienne, Electroneuromyographie, Plexus brachial, Traumatismes.

Keywords : Brachial plexus, Electroneuromyography, Trauma, Wallerian degeneration.

RESUME

Introduction

L'électroneuromyogramme (ENMG) garde une place cruciale dans l'exploration du plexus brachial. L'objectif de cette étude était d'étudier les caractéristiques électroneuromyographiques des atteintes plexiques brachiales post-traumatiques et de déterminer les facteurs associés à la topographie et à la sévérité des lésions.

Patients et méthodes

Une étude rétrospective a été réalisée dans le service de Neurologie du CHU RAZI incluant les patients adressés à l'unité d'électroneurophysiologie pour une atteinte traumatique du plexus brachial durant la période allant de janvier 2003 à juin 2018. Les données démographiques, cliniques et les résultats de l'ENMG ont été recueillis et analysés. La sévérité de la lésion a été évaluée selon la version modifiée de l'échelle de Dumitru et Wilbourn.

Résultats

Nous avons colligé 36 plexopathies brachiales post traumatiques chez 35 patients (H/F = 30/5, âge moyen = 39,3 ans). L'ENMG a été réalisé 3 semaines après le traumatisme chez 91,3% des patients. Il a montré une conduction nerveuse altérée (97,2 %), un tracé neurogène (91,7 %) et des signes de dénervation (55,6 %). Le niveau lésionnel concernait les troncs primaires (66,7 %) et les troncs secondaires (33,3 %). Il était sans lien significatif avec la cause ($p > 0,05$). La lésion était sévère (61,1 %), modérée (36,1 %) et légère (2,8 %) sans association significative ni avec la cause ni avec le site lésionnel ($p > 0,05$).

Conclusion

Notre étude a permis d'appuyer le rôle de l'ENMG dans l'étude de la plexopathie brachiale post traumatique. Elle a démontré que la topographie et la sévérité des lésions étaient indépendantes des étiologies du traumatisme.

ABSTRACT**Background**

Electroneuromyogram (ENMG) plays a crucial role in the exploration of the brachial plexus. The purpose of this study was to investigate the electroneuromyographic characteristics of posttraumatic plexus brachial damage and to determine the factors associated with the topography and severity of the lesions.

Patients and methods

A retrospective study was carried out in the Neurology Department of the RAZI University Hospital including patients referred to the electroneurophysiology unit for traumatic brachial plexus damage during the period from January 2003 to June 2018. Demographic, clinical and ENMG's data results were collected and analyzed. The severity of the lesion was evaluated according to the modified version of the Dumitru and Wilbourn scale.

Results

We collected 36 post-traumatic brachial plexopathies in 35 patients (M / F = 30/5, mean age = 39.3 years). ENMG was performed 3 weeks after trauma in 91.3% of patients. He showed impaired nerve conduction (97.2%), a neurogenic trace (91.7%) and signs of denervation (55.6%). The lesion level concerned the primary trunks (66.7%) and the secondary trunks (33.3%). It was not significantly related to the cause ($p > 0.05$). The lesion was severe (61.1%), moderate (36.1%) and mild (2.8%) with no significant association with either the cause or the site of injury ($p > 0.05$).

Conclusion

Our study supported the role of ENMG in the study of post-traumatic brachial plexopathy. It demonstrated that the topography and the severity of the lesions were independent of the etiologies of the trauma.

INTRODUCTION

L'électro-neuro-myographie (ENMG) reste l'une des techniques d'exploration fonctionnelle du plexus brachial qui précise la topographie et établit le pronostic de la lésion. Les traumatismes du plexus brachial sont les plus fréquents des traumatismes du système nerveux périphérique. Souvent occasionnés par accidents de la voie publique (19,8 %) (13), ils sont responsables d'un handicap majeur par perte de l'autonomie. Une récupération fonctionnelle du membre supérieur traumatisé nécessite parfois un recours à la reconstruction chirurgicale du plexus brachial. Localiser le site des lésions nerveuses, déterminer leur sévérité et faire un pronostic concernant la récupération deviennent une étape importante dans la prise en charge des lésions traumatiques du plexus brachial (4,15). Cependant, l'évaluation clinique et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ne suffisent pas à elles seules à explorer les lésions plexiques (22,23). L'ENMG devient une aide cruciale pour le diagnostic, l'indication opératoire, le pronostic et le suivi post-opératoire (1,9,12,17,18,22,23).

Notre étude avait pour objectif d'étudier les caractéristiques électroneuromyographiques des plexopathies brachiales post-traumatiques et de déterminer les facteurs associés à la topographie et à la sévérité des lésions nerveuses.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale, descriptive et analytique qui a été réalisée au sein de l'unité de neurophysiologie du service de neurologie de l'hôpital Razi en Tunisie de janvier 2003 à juin 2018 soit une durée de 15 ans et 06 mois.

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients de tout âge, ayant une paralysie du plexus brachial secondaire à un traumatisme explorée par un électroneuromyogramme. Nous avons exclu les paralysies obstétricales du plexus brachial.

Les données démographiques et cliniques ont été recueillies sur la base de la demande de l'examen d'ENMG fournie par le service demandeur : l'âge, le sexe, les signes cliniques mentionnés sur la lettre de liaison, la latéralité, le nombre de plexus brachiaux lésés et la cause de la paralysie du plexus brachial.

L'étude électroneuromyographique a été réalisée à l'aide d'appareils d'ENMG type Nicolet EDX EMG/NCS/EP/IOM System (Natus Medical Incorporated) et Dantec Keypoint Focus EMG/NCS/EP System (Natus Medical Incorporated). L'examen comportait un électrodiagnostic de stimulodétection motrice et sensitive et un électrodiagnostic de détection (électromyographie). Pour chaque patient, nous avons précisé, quand cela était possible les délais de réalisation de l'ENMG par rapport au traumatisme. Une stimulodétection motrice étagée du nerf sur au moins trois sites différents incluant le point d'Erb a été réalisée. Les nerfs médian, ulnaire, radial, axillaire ont été étudiés de façon bilatérale avec des stimulations étagées. La latence distale (LD), la vitesse de conduction nerveuse motrice (VCNM), l'amplitude distale et proximale du potentiel global d'action musculaire (PGAM) et la latence de l'onde F ont été mesurées pour chaque nerf. Pour la stimulodétection sensitive, la stimulation a été réalisée à l'aide d'électrodes bipolaires et le recueil grâce à des électrodes de surface. Nous avons relevé quand cela était possible les valeurs des amplitudes des nerfs médians, radiaux, ulnaires, musculo-cutanés et brachiaux cutanés internes aux membres supérieurs. La vitesse de conduction nerveuse sensitive (VCNS) a été calculée uniquement pour les nerfs médians au niveau de la paume de la main. A la détection à l'aiguille, les muscles innervés par les nerfs suscités et les muscles sus et sous-scapulaires étaient explorés au repos et durant une contraction musculaire volontaire. Les autres territoires étaient explorés selon la présentation clinique. L'unité motrice et son mécanisme de recrutement ont été analysés. L'atteinte axonale était mise en évidence par une réduction de l'amplitude au-dessous de la limite inférieure à la normale. L'atteinte démyélinisante était mise en évidence par un allongement des latences distales ou des ondes F et/ou un ralentissement des VCNM au-dessous de la limite inférieure à la normale. Les valeurs normales sont présentées dans le tableau I. Dans tous les cas, les valeurs obtenues sur le membre atteint ont été comparées à celles du côté sain. Une variation de plus de 20 % à 30 % était considérée comme pathologique (10). Les valeurs moyennes des paramètres de la conduction nerveuse ont été calculées et comparées entre les membres sains et les membres atteints. A la détection à l'aiguille, la présence d'une activité spontanée au repos à type de fibrillations ou de potentiels lents de dénervation a été considérée comme un signe de dénervation. La contraction volontaire progressive a permis d'enregistrer trois types de tracés : un tracé simple, un tracé intermédiaire pauvre avec une sommation temporelle et un tracé interférentiel.

Pour chaque patient, les résultats de l'étude de la conduction nerveuse des nerfs médian, radial, ulnaire et axillaire et de la détection à l'aiguille des différents muscles des membres supérieurs, de façon comparative avaient permis de déterminer le niveau de la lésion du plexus brachial, la sévérité des anomalies selon les critères modifiés de Dumitru et Wilbourn (8,24). Les lésions nerveuses ont été classées en degré de sévérité léger, modéré et sévère (Tableau II).

Les données ont été saisies au moyen du logiciel Excel et analysées au moyen du logiciel SSPS version 22. Les fréquences simples et relatives et les moyennes avec écarts-types (déviations standards) ont été calculées pour les variables qualitatives et pour les variables quantitatives respectivement. Le test de khi carré (X^2) a servi de test statistique pour la comparaison des variables qualitatives. Pour la comparaison des moyennes, le test statistique t (Student) a été utilisé. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée statistiquement significative.

RESULTATS

L'étude a concerné 35 patients victimes de traumatisme du plexus brachial. Nous avons étudié 70 plexus brachiaux et avons colligé 36 plexus brachiaux traumatisés. Le sex-ratio était de 6 (30 hommes et 5 femmes). L'âge moyen des patients au moment du traumatisme était de $39,3 \pm 16,45$ ans avec des extrêmes de 18 et 81 ans. Les accidents de la voie publique (AVP) représentaient la cause de la plexopathie brachiale dans 82,8 % des cas. Les causes sont représentées dans le tableau III.

Le délai de réalisation de l'ENMG a pu être précisé chez 23 patients. Ce délai variait de 0,5 à 108 mois avec une moyenne de $15,28$ mois $\pm 26,35$. Dans 91,3 % des cas, l'ENMG a été réalisé après un délai de 3 semaines du traumatisme.

L'altération de la conduction nerveuse était retrouvée dans 97,2 % des cas. Les résultats des différents paramètres étudiés sont présentés dans le tableau IV.

La comparaison des paramètres de la conduction nerveuse en fonction du côté atteint et du côté sain trouvait au niveau du côté atteint une diminution des amplitudes et un allongement secondaire des latences distales pour la conduction nerveuse motrice et une diminution des amplitudes pour la conduction nerveuse sensitive. Les vitesses de conduction nerveuse étaient conservées. (Tableaux V et VI).

Le tracé à la détection était neurogène sur 33 membres traumatisés soit 91,7 % avec une activité de repos dans 20 cas soit 55,6 % des cas. Il était interférentiel sur un membre traumatisé. Dans deux cas, aucune activité musculaire n'a été trouvée.

Sur le plan topographique, les atteintes concernaient les troncs primaires dans 24 cas (66,7 %) et les troncs secondaires dans 12 cas (33,3 %). Le niveau de la lésion est représenté dans le tableau VII. Le niveau lésionnel n'avait pas de lien statistiquement significatif avec la cause de la lésion du plexus brachial ($p = 0,649$).

Selon la version modifiée de l'échelle de Dumitru et Wilbourn, la lésion était sévère dans 22 cas (61 %), modérée dans 13 cas (36 %) et légère dans 1 cas (3 %). Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la sévérité et la cause du traumatisme d'une part ($p = 0,604$) et entre la sévérité et la topographie des lésions d'autre part ($p = 0,401$).

DISCUSSION

Notre étude a confirmé l'intérêt de l'ENMG dans le diagnostic positif, topographique des lésions post-traumatiques du plexus brachial et a précisé la sévérité des lésions.

Nous avons colligé 36 plexus brachiaux traumatisés appartenant à 35 patients dont 85,7 % étaient des adultes jeunes de sexe masculin avec un âge moyen égal à $39,3 \pm 16,45$ ans. Ce constat est fait par plusieurs études (1,6,7,11). Ainsi Barman (1) dans sa série de 111 cas de traumatismes du plexus brachial rapportait un âge moyen de 31,1 ans et une prédominance masculine avec un pourcentage de 95 %. Kaiser *et al.* (11) trouvaient 97 % de sujets de sexe masculin victimes d'accidents de la voie publique, cause retrouvée chez 82,8 % de nos patients.

Le délai moyen de réalisation de l'ENMG dans notre étude est supérieur à celui rapporté par Barman (1) qui était de 201,8 jours soit 6,72 mois. Notre résultat s'explique par deux faits. D'abord, l'ENMG ne serait pas toujours demandé dans les premiers jours du traumatisme au profit de l'imagerie et certains patients sont vus tardivement. Ensuite, la paralysie était peut-être sous-estimée voire négligée lorsqu'elle était associée à une fracture ou à une luxation avec immobilisation prolongée.

L'altération de la conduction nerveuse était retrouvée dans la quasi-totalité des cas. Les anomalies intéressaient les nerfs explorés avec des proportions variables. Les nerfs médian, radial, axillaire étaient les plus atteints (dans près de $\frac{3}{4}$ des cas) alors que le nerf ulnaire était altéré dans la moitié des cas. Ces altérations de la conduction nerveuse sont liées à la perte axonale. En effet, en comparant les paramètres de la conduction nerveuse entre côté atteint et côté sain, on retrouvait une diminution significative des amplitudes motrices et sensibles sur les troncs nerveux. Deux types de lésions nerveuses post-traumatiques décrites par Seddon (21) en 1943 entraînent une perte axonale et une dégénérescence wallérienne (16,20). Il s'agit de l'axonotmésis et du neurotmésis qui s'exprimaient respectivement par la diminution et l'absence de la conduction nerveuse.

La détection à l'aiguille a montré un tracé majoritairement neurogène avec une activité de repos dans la quasi-totalité des cas. La fréquence de tracé neurogène est proche du pourcentage des ENMG réalisés après la 3^{ème} semaine du traumatisme qui était de 91,3 %. La présence d'activité de repos associée à une absence de potentiel d'unité motrice peut signifier une perte axonale totale, une rupture nerveuse ou une avulsion (18,23).

La fréquence des anomalies de la conduction nerveuse et de la détection à l'aiguille dans notre étude s'expliquerait par le délai moyen de réalisation de l'ENMG qui est supérieur à celui rapporté dans la littérature (1). La perte axonale dans les lésions nerveuses post-traumatiques est proportionnelle à ce délai (3,19). En effet, après un délai de 3 semaines, la dégénérescence wallérienne s'installe ; l'ENMG devient un examen très sensible et tous les paramètres sont disponibles pour préciser le site et la sévérité de la lésion nerveuse (17,23).

Les troncs primaires du plexus brachial étaient les plus lésés au cours des traumatismes. Dans la moitié des cas, tous les troncs primaires étaient lésés chez un même patient. Parmi les troncs secondaires, l'atteinte du tronc secondaire postérieur était la plus fréquente.

La topographie des lésions a été diversement décrite dans la littérature. Dans l'étude de Barman *et al.* (1), les rameaux ventraux primaires étaient la topographie la plus fréquente (45,5 %) suivie des troncs primaires (41 %). Tandis que Bowles et Chuang (2,5) trouvaient une prédominance des lésions des troncs primaires suivies des lésions des troncs secondaires.

Toutefois, ces auteurs sont unanimes sur le fait que l'atteinte des troncs secondaires est moins fréquente que l'atteinte supra-claviculaire (troncs primaires et racines) (1,2,5,14). Les causes, le type de véhicule utilisé lors de l'accident de la voie publique et le mécanisme du traumatisme peuvent expliquer cette différence de fréquence des niveaux lésionnels.

Dans un contexte traumatique, les atteintes plexiques sont fonction de la cause ou du mécanisme du traumatisme. Les traumatismes avec traction sur le bras en élévation s'accompagnent fréquemment d'une avulsion C8-D1, tandis que les chutes sur le moignon de l'épaule entraînent une lésion du plexus brachial supérieur (C5-C6). Les fractures de la clavicule peuvent se compliquer d'une atteinte du tronc secondaire antéro-interne. Les subluxations glénohumérales et les fractures proximales de l'humérus peuvent léser le nerf axillaire et parfois les nerfs musculocutané et/ou sus-scapulaire (17,23). On retient en théorie que pour une cause donnée, le niveau lésionnel va dépendre du mécanisme du traumatisme lors de l'accident. Ce mécanisme n'a pas été précisé dans notre travail.

Notre étude ne montrait pas d'association statistiquement significative entre le niveau lésionnel et la cause. Ce résultat était conforme avec celui trouvé par Barman *et al.* en Inde (1). L'absence d'information sur le mécanisme du traumatisme dans notre étude peut expliquer ces résultats.

Dans notre série, les lésions nerveuses étaient majoritairement sévères selon l'échelle modifiée de Dumitru et Wilbourn (8,24). Nos résultats corroborent ceux de Barman en Inde qui en utilisant la même classification trouvait une prédominance des lésions sévères (1). Lim en Corée rapportait 69 % de lésions sévères du plexus brachial (14). La réalisation tardive de l'ENMG dans notre étude pourrait expliquer la fréquence des formes sévères en sachant que les formes initialement légères à modérées peuvent avoir une bonne évolution (1,14,24). Ainsi, le nombre des formes moins sévères peut diminuer. Par ailleurs, les patients avec des lésions moins sévères ne sont pas référés dans les centres spécialisés donc peuvent ne pas être pris en compte dans l'étude. La sévérité des lésions n'avait pas de lien statistiquement significatif ni avec les causes de la plexopathie brachiale ni avec la topographie des lésions plexiques.

CONCLUSION

Notre étude a concerné 36 plexopathies brachiales post-traumatiques. Elle a confirmé le rôle de l'ENMG dans la prise en charge de la plexopathie brachiale post traumatique car cet examen a permis de préciser la topographie et la sévérité des lésions qui n'avaient aucun lien statistiquement significatif avec la cause du traumatisme. Des études complémentaires précisant les mécanismes du traumatisme et incluant les données de l'imagerie permettront de mieux élucider la corrélation avec les données de l'ENMG.

TABLEAUX

Tableau I: Valeurs normales des paramètres de la conduction nerveuse (unité de neurophysiologie de l'hôpital RAZI)

Conduction nerveuse motrice				
Nerfs	LD (ms)	Amplitude (mV)	Vitesse (m/s)	Onde F (ms)
Médian	≤ 3.5	≥ 5	≥ 45	≤ 30-35
Ulnaire	≤ 3.5	≥ 5	≥ 45	≤ 30-35
Radial	≤ 3.5	≥ 5	≥ 45	
Axillaire	≤ 4.5	≥ 5		

Conduction nerveuse sensitive		
Nerfs	Amplitude (µV)	Vitesse (m/s)
Médian :		
Paume-poignet	≥ 10	≥ 45
Pouce-poignet	≥ 10	
Index-poignet	≥ 10	
Ulnaire		
	≥ 8	
Radial		
	≥ 10	
Musculo-cutané		
	≥ 10	

LD : Latence distale

Tableau II: Degré de sévérité des lésions nerveuses selon la version modifiée de l'échelle de Dumitru et Wilbourn

Sévérité (score)	Amplitude du PAS	Amplitude du PGAM	Electromyographie
Légère (1)	Normale	Normale	Dénervation occasionnelle et RUM normal
Modérée (2)	Diminuée*	Normale ou légère diminution*	Dénervation constante et RUM normal ou légèrement diminué
Sévère (3)	Absente	Absente ou diminution importante	Dénervation marquée et RUM discret à absent

* : par rapport au côté sain

PGAM : potentiel global d'action musculaire

RUM : recrutement d'unités motrices

PAS : potentiel d'action sensitif

Tableau III : Répartition des étiologies des traumatismes du plexus brachial

Causes	Effectif	Pourcentage
Accidents de la voie publique	29	82,8
Chute	1	2,9
Arme à feu	2	5,7
Accident de travail	1	2,9
Mouvement violent	2	5,7
Total	35	100,0

Tableau IV : Répartition des résultats de la conduction nerveuse en fonction du tronc nerveux

Nerfs étudiés	Conduction nerveuse motrice n (%)					
	Absente	LD ↗	Amp ↘	VCNM ↘	Onde F ↗	Normale
Nerf médian	8 (22,2)	8 (22,2)	14 (38,9)	2 (5,6)	1 (2,8)	12 (33,3)
Nerf ulnaire	9 (25,0)	5 (13,9)	7 (19,4)	0 (0)	0 (0)	19 (52,8)
Nerf radial	12 (41,4)	3 (10,3)	13 (44,8)	1 (3,4)	—	4 (13,8)
Nerf axillaire	2 (08,3)	7 (29,2)	19 (79,2)	—	—	3 (12,5)

Nerfs étudiés	Conduction nerveuse sensitive n (%)			
	Absente	Amp ↘	VCNS ↘	Normale
Nerf médian	14 (38,9)	10 (27,8)	2	12 (33,3)
Nerf ulnaire	13 (36,1)	7 (19,4)	—	16 (44,4)
Nerf radial	19 (52,8)	9 (25,0)	—	8 (22,2)

LD ↗ : Allongement de la latence distale ; **Amp ↘** : Diminution de l'amplitude ; **VCNM ↘** : Ralentissement de la vitesse de conduction nerveuse motrice ; **VCNS ↘** : Ralentissement de la vitesse de conduction nerveuse sensitive ; **Onde F ↗** : Allongement de la latence de l'onde F.

Tableau V : Comparaison de la conduction nerveuse motrice du côté atteint et du côté sain

Nerfs étudiés	Paramètres	Côté sain	Côté atteint
Nerf médian n = 36 n ₁ = 28 n ₂ = 8	Latence distale (ms)		
	Moyenne ± SD	3,62± 1,56	4,56 ± 2,72
	Min-Max	2,2-9,45	2,30-16,7
	Amplitude (mV)		
	Moyenne ± SD	8,12 ± 3,38	4,47 ± 3,45
	Min-Max	5,25-18,10	0-11,20
	Vitesse de conduction (m/s)		
	Moyenne ± SD	58,60 ± 11,66	51,81±8,04
	Min-Max	55-86,60	36-66
	Onde F (ms)		
Moyenne ± SD	29,65 ± 3,76	30,70± 4,82	
Min-Max	25,60-42,30	29,53-44,60	
Nerf ulnaire n = 36 n ₁ = 27 n ₂ = 9	Latence distale (ms)		
	Moyenne ± SD	2,71±01,35	4,33 ± 5,27
	Min-Max	1,94-3,45	1,80-30,60
	Amplitude (mV)		
	Moyenne ± SD	7,75 ± 2,34	4,90 ± 3,93
	Min-Max	5,1-12	0-11,70
	Vitesse de conduction (m/s)		
	Moyenne ± SD	62,46 ± 8,65	59,14±9,64
	Min-Max	44,5-78,90	36,50-79,40
	Onde F (ms)		
Moyenne ± SD	30,11 ± 2,92	29,49± 3,59	
Min-Max	25,90-36,40	22,53-38,52	
Nerf radial n = 29 n ₁ = 17 n ₂ = 12	Latence distale (ms)		
	Moyenne ± SD	3,25± 1,70	3,47 ± 0,99
	Min-Max	1,38-9,70	2-5,40
	Amplitude (mV)		
	Moyenne ± SD	4,12, ± 2,46	1,21 ± 1,35
	Min-Max	4,20-10,40	0-5,10
	Vitesse de conduction (m/s)		
	Moyenne ± SD	69,11 ± 15,10	73,85±46,54
	Min-Max	43,50-96,20	40,30-90
	Latence distale (ms)		
Moyenne ± SD	3,57± 0,89	4,97 ± 2,68	
Min-Max	1,50-5,05	2,10-11,10	
Nerf axillaire n = 24 n ₁ = 22 n ₂ = 2	Amplitude (mV)		
	Moyenne ± SD	8,20 ± 5,03	2,04 ± 3,09
	Min-Max	5,50-16,80	0-14,30

n : nombre de cas explorés ; n₁ : Nombre de cas enregistrables ; n₂ : Nombre de cas non enregistrables

Tableau VI : Comparaison de la conduction nerveuse sensitive du côté sain et du côté atteint

Nerfs étudiés	Paramètres	Côté sain	Côté atteint
Nerf médian n = 36 n ₁ = 22 n ₂ = 14	Amplitude (µV)		
	Moyenne ± SD	41,40 ± 36,86	12,90±15,96
	Min-Max	30,50-167,50	0-55,50
	Vitesse de conduction (m/s)		
	Moyenne ± SD	52,67±10,43	50,43±11,18
	Min-Max	35,30-75,20	34,90-78,90
Nerf ulnaire n = 36 n ₁ = 23 n ₂ = 13	Amplitude (µV)		
	Moyenne ± SD	14,47±17,26	4,69±5,33
	Min-Max	4,30-96	0-19,90
Nerf radial n = 36 n ₁ = 17 n ₂ = 19	Amplitude (µV)		
	Moyenne ± SD	17,21±8,05	5,46±6,59
	Min-Max	3,50-50,70	0-21,90

n : nombre de cas explorés ; n₁ : Nombre de cas enregistrables ; n₂ : Nombre de cas non enregistrables

Tableau VII : Topographie lésionnelle au cours des traumatismes du plexus brachial

Topographie	Fréquence	Pourcentage
Troncs primaires	24	66,7
Supérieur	5	13,9
Inférieur	2	5,6
Tous les troncs primaires	17	47,2
Troncs secondaires	12	33,3
Latéral	1	2,8
Médial	1	2,8
Postérieur	9	25
Tous les troncs secondaires	1	2,8
Total	36	100

REFERENCES

1. BARMAN A, CHATTERJEE A, PRAKASH H, VISWANATHAN A, THARION G, THOMAS R. Traumatic brachial plexus injury: Electrodiagnostic findings from 111 patients in a tertiary care hospital in India. *Injury. Int J Care Injured* 2012;43:1943–8.
2. BOWLES AO, GRAVES DE, CHIOU-TAN FY. Distribution and extent of involvement in brachial plexopathies caused by gunshot wounds, motor vehicle crashes, and other etiologies: a 10-year electromyography study. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(10):1708–10.
3. CAMPBELL WW. Evaluation and management of peripheral nerve injury. *Clin Neurophysiol* 2008;119:1951–65.
4. CASTILLO M. Imaging the anatomy of the brachial plexus: review and self-assessment module. *AJR Am J Roentgenol* 2005;185(suppl 6):S196–S204.
5. CHUANG T-Y, CHIU F-Y, TSAI Y-A, CHIAANG S-C, YEN D-J, CHENG H. The comparison of electrophysiologic findings of traumatic brachial plexopathies in a tertiary care center. *Injury* 2002;33(7):591–5.
6. CIARAMITARO P, MONDELLI M, LOGULLO F, GRIMALDI S, BATTISTON B, SARD A, SCARINZI C, MIGLIARETTI G, FACCANI G, COCITO D. Traumatic peripheral nerve injuries: epidemiological findings, neuropathic pain and quality of life in 158 patients. *J Periph Nerv Syst* 2010;15:120–7.
7. DORSI MJ, HU W, BELZBERG AJ. Epidemiology of brachial plexus injury in the pediatric multitrauma population in the United States. *J Neurosurg Pediatr* 2010;5:573-7.
8. DUMITRU D. Brachial plexopathies and proximal neuropathies. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1995.
9. FEINBERG JH, RADECKI J, WOLFE SW, STRAUSS HL, MINTZ DN. Brachial plexopathy/nerve root avulsion in a football player: the role of electrodiagnostics. *HSS J.* 2008 Feb;4(1):87-95.
10. FOURNIER E. Sémiologie EMG élémentaire. Éditions Lavoisier, Paris, 2013:p287.
11. KAISER R, WALDAUF P, HANINEC P. Types and severity of operated supraclavicular brachial plexus injuries caused by traffic accidents. *Acta Neurochir* 2012;154:1293–7.
12. KAZAMEL M, SORENSON EJ. Electromyographic Findings in Gracilis Muscle Grafts Used to Augment Elbow Flexion in Traumatic Brachial Plexopathy. *J Clin Neurophysiol* 2016;33(6):549-53.
13. KOUYOUMDJIAN JA. Peripheral nerve injuries: a retrospective survey of 456 cases. *Muscle Nerve* 2006;34:785–8.
14. LIM SH, LEE JS, KIM YH, KIM TW, KWON KM. Spontaneous recovery of non-operated traumatic brachial plexus injury. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2018;44(3):443-9. DOI 10.1007/s00068-017-0810-x.
15. LURY K, CASTILLO M. Imaging of the brachial plexus. *Appl Radiol* 2004;4:28–32
16. MACKINNON SE. Nerve grafts. In: GOLDWYN RM, COHEN MN, editors. The unfavorable result in plastic surgery. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001:134–60.
17. MORAN SL, STEINMANN SP, SHIN AY. Adult Brachial Plexus Injuries: Mechanism, Patterns of Injury, and Physical Diagnosis. *Hand Clin* 2005;21:13–24.
18. O'SHEA K, FEINBERG JH, WOLFE SW. Imaging and electrodiagnostic work-up of acute adult brachial plexus injuries. *J Hand Surg Eur* 2011;36:747-59.
19. ROBINSON LR. Traumatic injury to peripheral nerves. *Muscle nerve* 2000;23:863-73.
20. SEDDIGHI A, NIKOUEI A, SEDDIGHI AS, ZALI AR, TABATABAEI SM, SHEYKHI AR, YOURDKHANI F, NAEIMIAN S. Peripheral Nerve Injury: A Review Article. *Int Clin Neurosci J* 2016;3(1):1-6.
21. SEDDON HJ. Three types of nerve injury. *Brain* 1943;66:238–88.
22. VARGAS MI, BEAULIEU J, MAGISTRIS MR, DELLA SANTA D, DELAVELLE J. Aspects cliniques, électroneuromyographiques et IRM des traumatismes du plexus brachial. *J Neuroradiol* 2007;34:236–42.
23. WANG FC. Évaluation électroneuromyographique du plexus brachial. *Lett Neurol* 2016 ;20(10):334-44.
24. WILBOURN AJ. Electrodiagnosis of plexopathies. *Neurol Clin* 1985;3(3):511–29.