CAS CLINIQUE

Sciatique paralysante : présentation inhabituelle d'une dissection aortique aiguë de type B

Paralytic sciatica: unusual presentation of acute type B aortic dissection

PÂQUES L.¹, DENAYS R.², SOLER-RICO M.², KAABOUR M.¹, ROCRELLE O.², MONTESI C.³ et LIEVENS P.¹

¹Service d'Urgences, ²Service de Neurologie, ³Service de Chirurgie vasculaire, CHR Namur

RÉSUMÉ

La dissection aortique se manifeste le plus souvent par un tableau très alarmant de douleurs thoraciques et/ou abdominales intenses associées à d'importants troubles hémodynamiques. De nombreux autres modes de présentation sont néanmoins possibles, à l'origine de fréquentes errances diagnostiques.

Nous rapportons un cas de dissection aortique où le tableau clinique à l'avant-plan associait lombosciatalgies aiguës et déficit sensitivo-moteur rapidement progressif d'un puis des deux membres inférieurs. L'électroneuromyographie était compatible avec une mononévrite multiple ou avec une forme asymétrique de syndrome de Guillain-Barré. Un bilan biologique détaillé et une ponction lombaire se révélèrent non contributifs. Le diagnostic fut apporté fortuitement, après plus d'une semaine, par la TEP-CT corps entier qui révéla une dissection aortique de type B qui s'étendait jusqu'à l'artère iliaque primitive droite, à l'origine de l'ischémie de plusieurs troncs nerveux aux membres inférieurs.

Ce cas illustre l'importance de garder à l'esprit la possibilité d'une dissection aortique en cas de déficits neurologiques périphériques d'installation aiguë, même en absence de douleurs thoraciques ou abdominales.

Rev Med Brux 2021; 42:113-116 Doi: 10.30637/2021.20-047

ABSTRACT

Aortic dissection often presents acutely as a catastrophic illness with severe chest or abdominal pain and acute hemodynamic disturbances. The range of presenting clinical features is however large, thus making the correct diagnosis challenging.

We describe a case of aortic dissection presenting as lombosciatalgia and rapidly evolving lower extremities sensitivo-motor deficits. Electroneuromyography was consistent with mononeuritis multiplex or asymmetric Guillain-Barré syndrome. Detailed blood and cerebrospinal fluid analysis were not contributive. The correct diagnosis was obtained only after nine days, by chance, whole body FDG-PET/CT revealing acute aortic dissection type B, extending to the right common iliac artery, at the origin of multiple ischemic neuropathies in the lower extremities.

This case underlines the importance of considering acute aortic dissection in the differential diagnosis of acute neurological peripheral syndromes.

Rev Med Brux 2021; 42: 113-116 Doi: 10.30637/2021.20-047

Key words: sciatica, mononeuritis multiplex, ischemic

neuropathy, type B aortic dissection

INTRODUCTION

Dans sa forme la plus typique, la dissection aortique débute par une douleur thoracique intense, transfixiante, motivant une consultation en urgence où une asymétrie des pouls périphériques et de la tension artérielle (TA) entre les deux bras peut être mise en évidence¹. Mais de nombreux autres modes de présentation sont possibles, à l'origine

de fréquentes errances diagnostiques^{1,2}. Nous rapportons un cas de dissection aortique de type B (selon la classification de Stanford) découvert de façon fortuite et retardée, le tableau clinique à l'avant-plan associant lombosciatalgies aiguës et déficit sensitivo-moteur rapidement progressif d'un puis des deux membres inférieurs.

OBSERVATION

Un patient de 65 ans, d'origine maghrébine, se présente à l'hôpital pour des lombosciatalgies présentes depuis 48 heures, associées depuis la matinée à une perte de force et de sensibilité du membre inférieur droit. L'anamnèse est limitée par la barrière linguistique. Le patient est traité depuis une semaine par Azithromycine et dérivés morphiniques pour une pneumopathie et des fractures costales dans le décours d'une chute survenue une semaine plus tôt. Il n'y a pas d'autre antécédent médical connu, ni de traitement chronique en cours. Le patient est tabagique (40 paquets/année). En dehors d'une TA élevée (199/104 mm Hg) et d'un hématome ancien de la région dorsale secondaire à la chute, l'examen clinique général est normal. L'examen neurologique révèle une plégie flasque du membre inférieur droit : 1/5 pour la flexion plantaire et dorsale du pied droit ainsi que pour la flexion et l'extension du genou droit (cotation MRC [Medical Research Council]) et une hypoesthésie franche (tact/douleur) au niveau des dermatomes L3 à S1 à droite. Le réflexe rotulien droit est aboli. Les réflexes achilléens sont absents de facon bilatérale. Le réflexe cutané plantaire est en flexion à gauche, indifférent à droite. La biologie montre une augmentation de la CRP à 109,7 mg/l (N : < 5,0) et des D-dimères à 8,85 mg/l (N: < 0,5). L'ECG, la radiologie de thorax et le scanner cérébral sans injection de produit de contraste se révèlent normaux. Un scanner du rachis lombaire met en évidence une discopathie franche en L5-S1, avec un débord disco-ostéophytique intra-foraminal droit venant au contact de la racine L5 droite, ainsi qu'une athéromatose calcifiante aorto-iliaque. Une IRM lombo-sacrée montre en outre un rétrolisthésis de L5 doublé d'une hernie discale intra-canalaire postéro-paramédiane droite, refoulant l'émergence durale de la racine S1 droite.

Le patient est admis en soirée dans le service de neurochirurgie avec un diagnostic présomptif de lombosciatique droite paralysante malgré l'existence d'une discordance clinico-radiologique, une atteinte des racines L5 et S1 ne pouvant expliquer l'entièreté du tableau neurologique (notamment le déficit d'extension du genou). Le lendemain, son état neurologique se dégrade: accentuation du déficit moteur à droite, en distalité (o/5 pour la flexion plantaire et dorsale du pied); à gauche, apparition d'un déficit moteur (2/5 pour la flexion dorsale du pied, 3/5 pour la flexion plantaire du pied, la flexion et l'extension du genou), moins sévère toutefois que quelques heures plus tôt, selon le patient; bilatéralisation et extension des troubles sensitifs jusqu'à la racine des membres inférieurs ; disparition du réflexe rotulien gauche; réflexe cutané plantaire devenu indifférent à gauche. Les réflexes anaux, crémastériens et cutanés abdominaux sont conservés. L'examen des nerfs crâniens et des membres supérieurs est sans particularité. Une IRM médullaire cervico-dorsale ne montre aucune anomalie. Une électroneuromyographie (ENMG) se révèle normale aux membres supérieurs, mais démontre d'importantes

anomalies (tableau, figure 1) aux membres inférieurs, compatibles avec une mononévrite multiple (dont les vasculites inflammatoires sont l'étiologie principale)3 ou avec une forme asymétrique de syndrome de Guillain-Barré⁴. Un bilan biologique détaillé et une ponction lombaire se révèlent non contributifs. Au vu des principales étiologies suspectées, un traitement empirique par immunoglobulines intraveineuses puis par corticoïdes oraux est administré, sans apporter d'amélioration. Une FDG-TEP-CT (tomographie par émission de positron) corps entier, réalisée 9 jours après l'admission, révèle une dissection aortique de type B entreprenant l'ensemble de l'aorte descendante, jusqu'à l'artère iliaque primitive droite (figure 2). Celle-ci est traitée par endoprothèse, sans amener de récupération neurologique notable.

DISCUSSION

Les atteintes du système nerveux périphérique, fréquentes dans les dissections aortiques, sont causées par la compression directe d'un nerf par la fausse lumière artérielle dilatée ou sont d'origine ischémique, en lien avec l'extension de la dissection à une artère majeure assurant l'irrigation du membre². Dans le cas de notre patient, la dissection s'étendait jusqu'à l'artère iliaque primitive droite, expliquant que les répercussions hémodynamiques en aval aient d'abord concerné le côté droit. L'atteinte successive, en peu de temps, des nerfs fibulaires communs et des nerfs tibiaux, et dans une moindre mesure au niveau de la cuisse, des nerfs sciatiques et fémoraux, droits puis gauches, de façon asymétrique, a réalisé un tableau de mononévrite multiple, complication rarement rencontrée en cas de dissection aortique².

Le diagnostic différentiel des mononévrites multiples est très large³. Les atteintes très aiguës sont toutefois quasi pathognomoniques d'une origine ischémique, le plus souvent par atteinte des *vasa nervorum* dans le cadre principalement des vasculites inflammatoires (ex: maladie de Churg-Strauss)³. Notre cas illustre cependant l'importance d'envisager également les causes plus rares de neuropathie ischémique, en lien avec une pathologie artérielle de plus gros calibre (ex: dissection aortique)² ou une pathologie cardiaque (ex: myxome de l'oreillette)⁵.

Une forme asymétrique de syndrome de Guillain-Barré⁴ était chez notre patient le principal diagnostic différentiel, mais cette hypothèse nous paraissait moins probable, le patient affirmant avoir récupéré en partie de son déficit au membre inférieur gauche (alors que dans le même temps, il s'était aggravé à droite). L'amélioration rapide d'un déficit (périphérique ou central) n'est pas rare dans la dissection aortique et constitue un « drapeau rouge » qui doit alerter sur l'existence possible de cette pathologie². Il s'expliquerait par l'occlusion artérielle transitoire au moment de la propagation de la dissection².

Vitesses de conduction motrice (VCM).

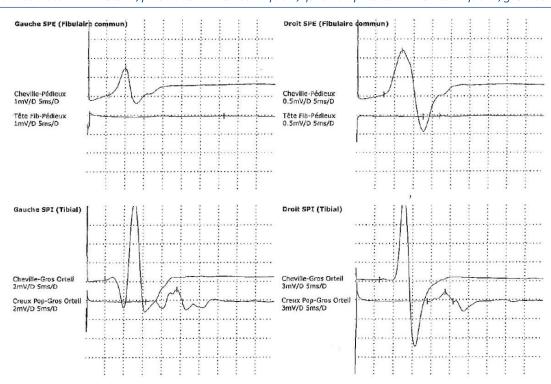
Nerf	Latence (ms)	Vitesse (m/s)	Amplitude (mV)	Surface (mv.ms)
SPE (fibulaire commun) moteur gauch	ie			
Cheville-pédieux	5,79		1,38	3,8
Tête fibulaire-cheville	15,1	34,4	0,051	1,26
SPE (fibulaire commun) moteur droit				
Cheville-pédieux	7,23		1,16	5,0
Tête fibulaire-cheville	17,6	30,4	0,016	0,037
SPI (tibial) moteur gauche				
Cheville-gros orteil	4,97		8,3	23,7
Creux poplité-cheville	15,8	34,6	1,30	4,8
SPI (tibial) moteur droit				
Cheville-gros orteil	6,34		13,7	27,6
Creux poplité-cheville	19,0	30,8	1,46	3,9

ENMG des membres inférieurs.

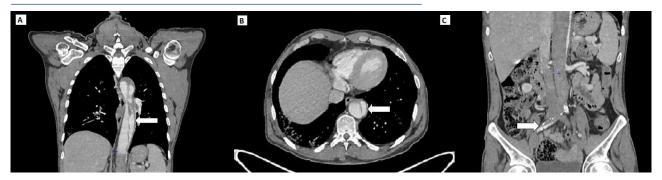
Ralentissement modéré des VCM (de 13 à 25 %) (N > 40 m/s) au niveau des nerfs sciatiques poplités externes (SPE) et internes (SPI), avec présence de blocs de conduction (définis par une réduction > 20 % de l'amplitude et de la surface de la réponse proximale par rapport à la réponse distale, avec une durée conservée ou réduite6), les anomalies prédominant à droite et au niveau des nerfs SPE où les blocs de conduction sont quasi complets. Les VC sensitives des nerfs suraux, les ondes F des nerfs SPE et SPI étaient normales (données non présentées dans le tableau). A l'EMG, absence d'anomalie au repos. A l'effort, aucune activité volontaire enregistrable au niveau des muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils et jumeau interne droits ; au niveau du quadriceps droit, tracé très appauvri (simple accéléré à la contraction maximale); à gauche, au niveau de ces 4 muscles, tracés légèrement appauvris (intermédiaires riches accélérés, à la contraction maximale).

Figure 1

Illustration des blocs de conduction, partiels au niveau des nerfs SPI, quasi complets au niveau des nerfs SPE, gauches et droits.



Ceux-ci traduisent un défaut, plus ou moins sévère, de transmission des impulsions à travers le segment nerveux délimité par les deux points de stimulation. A noter qu'en cas d'interruption axonale récente (par exemple, d'origine ischémique), on peut observer un aspect de bloc de conduction transitoire (on parle aussi de *pseudo-bloc*) pendant les quelques jours qui suivent, tant que la partie distale des axones n'a pas subi le processus de dégénérescence wallérienne et est encore stimulable⁶.



Les coupes frontale (A) et axiale (B) mettent en évidence une dissection aortique étendue de type B.

A noter également une pneumopathie excavée, aux bases, prédominant à droite. (C) : Coupe frontale de la région abdomino-pelvienne montrant l'extension de la dissection jusqu'à l'artère iliaque primitive droite.

CONCLUSION

Face à un patient se présentant en salle d'urgence avec des symptômes neurologiques périphériques d'installation aiguë, la possibilité d'une dissection aortique doit rester à l'esprit du clinicien, même en l'absence de douleurs thoraciques ou abdominales.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

- Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, Sechtem U et al. Insights from the international registry of acute aortic dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. Circulation. 2018; 137(17):1846-60.
- 2. Gaul C, Dietrich W, Erbguth FJ. Neurological symptoms in aortic dissection: a challenge for neurologists. Cerebrovasc Dis. 2008;26:1-8.
- 3. Gloor E, Henzi A, Langenegger T, Bodmer M. Mononeuritis multiplex: a diagnostic challenge. Praxis (Bern 1994). 2020;109(7):509-12.
- 4. Logullo F, Manicone M, Di Bella P, Pronviciali L. Asymmetric Guillain-Barré syndrome. Neurol Sci. 2006;27(5):355-9.
- Michaud M, Wolff V, Pelletier S, Evon P, Richard S. Painful multiple mononeuropathy as a first symptom of cardiac myxoma: an unusual clinical presentation. Cardiovasc Pathol. 2015;24(2):121-3.
- 6. Fournier E. Sémiologie de la conduction nerveuse motrice, bloc de conduction moteur. In : Fournier E. Sémiologie EMG élémentaire. Paris : Lavoisier; 2013:57-60.

Travail reçu le 14 juin 2020 ; accepté dans sa version définitive le 26 août 2020.

CORRESPONDANCE:

L. PÂQUES
CHR Namur
Service d'Urgences
Avenue Albert Ier, 185 - 5000 Namur
E-mail : laurent_paques@hotmail.fr