

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	5
---------------------------	----------

I. RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES----- 7

A. ANATOMIE ET FONCTIONS DU PLEXUS BRACHIAL.....	7
B. ANATOMIE DU PLEXUS BRACHIAL.....	7
C. ORIGINE ET FONCTION DES NERFS ISSUS DU PLEXUS BRACHIAL.....	9
E. LES TRAUMATISMES DU PLEXUS BRACHIAL.....	13
F. PATHOGENIE.....	13
G. LESIONS.....	13
H. DIAGNOSTIC.....	15
I. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	15
J. Examen clinique général.....	15
K. Examen neurologique.....	17
L. Etude de la motricité et de la sensibilité du membre thoracique.....	17
M. Autres critères : réflexe panniculaire et syndrome de Claude-Bernard-Horner (CBH).....	17
N. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE.....	18
O. Electrodiagnostic.....	18
P. Electromyographie ss.....	18
Q. Electroneurographie.....	19

TABLEAU 3. SITES DE STIMULATION ET ENREGISTREMENT ULNAIRE ET RADIAL.....20

R. Autres examens	21
S. Imagerie.....	21
T. Analyse du liquide céphalo-rachidien.....	22
U. PRONOSTIC ET TRAITEMENT DES TRAUMATISMES DU PLEXUS BRACHIAL.....	23
V. PRONOSTIC.....	23
W. TRAITEMENT.....	24

II. ETUDE RETROSPECTIVE----- 25

A. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	25
B. MATERIELS ET METHODES.....	25
C. CRITERES DE SELECTION DES ANIMAUX DE L'ETUDE.....	25
D. L'ELECTRODIAGNOSTIC.....	25
E. Protocole anesthésique.....	25
F. Electrodiagnostic.....	26
G. RECUEIL, TRI ET ORGANISATION DES DONNEES.....	26
H. Récolte des données.....	26
I. Tri et organisation des données.....	26
J. Analyses statistiques.....	28
L. RESULTATS.....	31
M. STATISTIQUES DESCRIPTIVES.....	31
N. Population étudiée.....	31
O. Répartition des sexes et des poids dans la population étudiée.....	31
P. Répartition des sexes et des poids dans la population féline.....	31
Q. répartition des sexes et des poids dans la population canine.....	32
R. Répartition par classe d'âge dans la population étudiée.....	33
S. Répartition des races dans la population canine.....	34
T. Description de la population de l'étude en fonction des signes cliniques majeurs présentés après le traumatisme.....	37
U. Latéralisation du traumatisme.....	37

V. Détection d'un myosis.....	38
W. Présence ou absence de réflexe panniculaire.....	38
X. Fréquence et intensité de l'amyotrophie.....	39
Y. Aptitude à la flexion des animaux de l'étude le jour de l'EMG.....	40
Z. Aptitude à l'extension des animaux de l'étude le jour de l'EMG.....	42
AA. Déduction de la localisation de la lésion par l'étude des mouvements spontanés possibles.....	43
BB. Cartographie des lésions nerveuses sensitives et fréquence des lésions, déduites par l'étude de la sensibilité cutanée.....	44
CC. Score clinique.....	45
DD. Score clinique « chiens ».....	46
EE. Score clinique « chats ».....	47
FF. Résultats généraux de l'EMG.....	48
GG. Activité spontanée dans les muscles paravertébraux.....	48
HH. Résultats généraux de l'EMG pour le nerf radial.....	48
II. Résultats généraux de l'EMG pour le nerf ulnaire.....	50
JJ. Comparaison des résultats de l'EMG de l'ulnaire et du radial.....	51
KK. Evolution.....	52
LL. Exploration chirurgicale et stimulation per-opératoire.....	53
MM. STATISTIQUES ANALYTIQUES.....	55
NN. Catégorie radiale et évolution.....	55
OO. Critères épidémiologiques.....	57
PP. Critères cliniques.....	57
QQ. DISCUSSION.....	61
RR. CONCLUSION.....	67
III. BIBLIOGRAPHIE.....	69
IV. ANNEXE.....	73

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau 1.	ORIGINE ET FONCTION DES NERFS (OLIVER et al.1997, KITCHELL et EVANS 1993)
Tableau 2.	NERFS EXPLORES LORS DE LA REALISATION DES REFLEXES MEDULLAIRES
Tableau 3.	SITES DE STIMULATION ET ENREGISTREMENT ULNAIRE ET RADIAL
Tableau 4.	DEFINITION DES CATEGORIES DU RADIAL
Tableau 5.	DEFINITION DES CATEGORIES DE L'ULNAIRE
Tableau 6.	REPARTITION DES SEXES DANS LA POPULATION FELINE DE L'ETUDE
Tableau 7.	POIDS ET SEXE DANS LA POPULATION CANINE DE L'ETUDE
Tableau 8.	REPARTITION DES SUJETS DE L'ETUDE EN FONCTION DE L'AGE ET DE L'ESPECE
Tableau 9.	REPARTITION DES RACES DE L'ETUDE
Tableau 10.	REPARTITION DES RACES VUES A L'ENVA PENDANT LA DUREE DE L'ETUDE
Tableau 11.	LATERALISATION DU TRAUMATISME
Tableau 12.	SCORE CLINIQUE DES ANIMAUX DE L'ETUDE
Tableau 13.	SCORE CLINIQUE DES CHIENS DE L'ETUDE
Tableau 14.	SCORE CLINIQUE DES CHATS DE L'ETUDE
Tableau 15.	RESULTAT DE L'EMG POUR LE NERF RADIAL
Tableau 16.	RESULTATS DE L'EMG POUR LE NERF ULNAIRE
Tableau 17.	EXPLORATION CHIRURGICALE ET ÉLÉCTROMYOGRAPHIQUE PER-OPÉRATOIRE
Tableau 18.	CATEGORIE RADIALE ET EVOLUTION CHEZ LE CHIEN
Tableau 19.	CRITERE CATEGORIE RADIALE / EVOLUTION
Tableau 20.	CATEGORIE RADIALE ET EVOLUTION CHEZ LE CHAT
Tableau 21.	CRITERE MYOSIS / EVOLUTION
Tableau 22.	CRITERE MYOSIS / CATEGORIE RADIALE
Tableau 23.	CRITERE DERMATOME RADIAL / CATEGORIE RADIALE
Tableau 24.	CRITERE EXTENSION GLOBALE / EVOLUTION
Tableau 25.	CRITERE EXTENSION GLOBALE / CATEGORIE RADIALE

Figure 1.	REPRESENTATION SCHEMATIQUE DE L'ANATOMIE DES NERFS DU PLEXUS BRACHIAL (KITCHELL ET EVANS 1993)
Figure 2.	MOELLE ET EMERGENCE DES RAMEAUX NERVEUX SPINAUX (MOISSONNIER et al 1995)
Figure 3.	PRINCIPALES ORIGINES SPINALES DES DIFFERENTS NERFS DU PLEXUS (KITCHELL et EVANS 1993)
Figure 4.	DERMATOMES DES PRINCIPAUX NERFS ISSUS DU PLEXUS BRACHIAL ET ZONES DE CHEVAUCHEMENT (KITCHELL et EVANS 1993)
Figure 5.	STRUCTURE D'UN NERF ET SES DIFFERENTS TYPES DE LESION (d'après MOISSONNIER et al 1995, MOISSONNIER 1996, WELCH 1996)
Figure 6.	PHOTOGRAPHIE : TRAUMATISME DU PB : PRESENTATION CLINIQUE
Figure 7.	PHOTOGRAPHIE : ANISOCORIE (MYOSIS DROIT)
Figure 8.	LESIONS NEUROLOGIQUES SUSPECTEES EN FONCTION DES RESULTATS DE L'EMG
Figure 9.	REPARTITION DES SEXES DANS LA POPULATION FELINE DE L'ETUDE
Figure 10.	REPARTITION DES SEXES DANS LA POPULATION CANINE DE L'ETUDE
Figure 11.	REPARTITION DES POIDS DANS LA POPULATION CANINE FEMELLE DE L'ETUDE
Figure 12.	REPARTITION DES POIDS DANS LA POPULATION CANINE MÂLE DE L'ETUDE
Figure 13.	REPARTITION DES SUJETS DE L'ETUDE EN FONCTION DE L'AGE ET DE L'ESPECE
Figure 14.	COMPARAISON DES FREQUENCES DES 4 RACES DE CHIENS LES PLUS REPRESENTEES DANS L'ETUDE ET CELLES DES CHIENS VUS A L'ENVA PENDANT LA MEME PERIODE
Figure 15.	LATERALISATION DU TRAUMATISME
Figure 16.	PRESENCE OU ABSENCE DE MYOSIS LE JOUR DE L'EMG, AVANT L'ANESTHESIE
Figure 17.	REFLEXE PANNICULAIRE CHEZ LES SUJETS DE L'ETUDE
Figure 18.	FREQUENCE ET INTENSITE DE L'AMYOTROPHIE CHEZ LES SUJETS DE L'ETUDE LORS DE L'EMG
Figure 19.	APTITUDE A LA FLEXION DES CHIENS LE JOUR DE L'EMG
Figure 20.	APTITUDE A LA FLEXION DES CHATS LE JOUR DE L'EMG
Figure 21.	APTITUDE A LA FLEXION LE JOUR DE L'EMG
Figure 22.	APTITUDE A L'EXTENSION DES CHIENS LE JOUR DE L'EMG
Figure 23.	APTITUDE A L'EXTENSION DES CHATS LE JOUR DE L'EMG
Figure 24.	APTITUDE A LEXTENSION DES ANIMAUX LE JOUR DE L'EMG
Figure 25.	LOCALISATION SUSPECTEE EN FONCTION DES MOUVEMENTS SPONTANES POSSIBLES
Figure 26.	ATTEINTE DES NERFS SENSITIFS CHEZ LES SUJETS DE L'ETUDE
Figure 27.	SCORE CLINIQUE DES ANIMAUX DE L'ETUDE
Figure 28.	SCORE CLINIQUE DES CHIENS DE L'ETUDE
Figure 29.	SCORE CLINIQUE DES CHATS DE L'ETUDE
Figure 30.	ACTIVITE SPONTANEE DANS LES MUSCLES PARAVERTEBRAUX
Figure 31.	RESULTAT DE L'EMG POUR LE NERF RADIAL
Figure 32.	RESULTATS DE L'EMG POUR LE NERF ULNAIRE
Figure 33.	EVOLUTION CLINIQUE
Figure 34.	EXPLORATION AUTOPSIQUE : AVULSION
Figure 35.	CATEGORIE RADIALE ET EVOLUTION (CHIEN)
Figure 36.	CATEGORIE RADIALE ET EVOLUTION (CHAT)
Figure 37.	COURBE DE ROC : SCORE ET CATEGORIES RADIALES 1 ET 2

INTRODUCTION

Bien qu'occasionnels chez les carnivores domestiques, les traumatismes du plexus brachial sont l'une des causes les plus fréquentes de neuropathie traumatique chez l'homme et chez le chien. Ils sont le plus souvent consécutifs à un mécanisme d'étirement des troncs nerveux lors d'un choc violent comme une chute, d'un accident de la voie publique. Différents types de lésions peuvent alors survenir : les avulsions, les neurotmésis, les axonotmésis et les neurapraxies ; les deux premiers étant sans espoir de récupération spontanée. Leur expression clinique étant identique dans un premier temps, il est difficile pour le vétérinaire d'établir un diagnostic lésionnel précis et donc d'envisager un pronostic fiable sans avoir recours à des examens complémentaires.

Il est communément admis que l'électrodiagnostic est l'examen complémentaire de choix lors de traumatisme du plexus brachial. Cet examen permettrait d'établir une cartographie des lésions, de statuer sur leur gravité, enfin de proposer un pronostic. L'objectif de cette étude est de valider l'intérêt de l'examen électromyographique (EMG) dans le pronostic des traumatismes du plexus brachial.

La partie bibliographique de ce travail rappelle l'anatomie du plexus brachial, les notions générales actuelles sur les lésions traumatiques plexiques, leurs mécanismes et leurs possibilités de récupération, les moyens diagnostiques ainsi que les possibilités thérapeutiques.

La partie expérimentale est une étude rétrospective réalisée sur 160 animaux souffrant de traumatisme du plexus brachial, référés au service de Neurologie de l'école vétérinaire d'Alfort entre 1986 et 2001. Cette partie est consacrée, en outre, à la validation de l'EMG dans le pronostic des traumatismes du plexus brachial.

I. RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

A. ANATOMIE ET FONCTIONS DU PLEXUS BRACHIAL

B. ANATOMIE DU PLEXUS BRACHIAL

Le plexus brachial (PB) est une formation nerveuse périphérique complexe formée par l'anastomose des rameaux ventraux (ou branches ventrales) des nerfs spinaux issus des racines de C5 à T2 (Figure 1)(STEINBERG 1988). Il existe cependant une forte variation individuelle dans la composition des racines spinales constituant le PB : chez le chien, la participation des rameaux ventraux du cinquième nerf spinal cervical (C5) et du deuxième nerf spinal thoracique (T2) n'est pas constante (SAGER 2002, ALLAM et al 1952, NAKAMURA et al. 2004). Chez le chat, Le PB résulte presque toujours de l'anastomose des racines spinales de C6 à T1, T2 n'entrant jamais dans la constitution du plexus et C5 que sporadiquement (AUBERT 2001).

Les racines formant le plexus sont elles-mêmes constituées par des radiculles. Ces radiculles émergent de la moelle au niveau de l'intumescence cervico-thoracique en région dorso-latérale et latéro-ventrale et constituent, respectivement, les racines dorsales, sensibles, et ventrales, motrices. La racine dorsale est constituée de prolongements axonaux issus des corps cellulaires situés dans les ganglions spinaux. La racine ventrale contient les prolongements axonaux des neurones issus de la corne ventrale de la substance grise médullaire (Figure 2)(MOISSONNIER et al. 1995).

Dès leur émergence du canal médullaire, ces racines fusionnent pour former le nerf spinal. Ce nerf spinal se divise alors en différents rameaux : le rameau ménégingé innervant les méninges, le rameau communicant contenant les formations du sympathique et rejoignant le tronc sympathique, le rameau dorsal moteur et sensitif innervant la partie dorsale de l'encolure et le rameau ventral qui participe à la formation du plexus brachial (Figure 2)(MOISSONNIER et al. 1995).

Figure 1. REPRESENTATION SCHEMATIQUE DE L'ANATOMIE DES NERFS DU PLEXUS BRACHIAL (KITCHELL ET EVANS 1993)

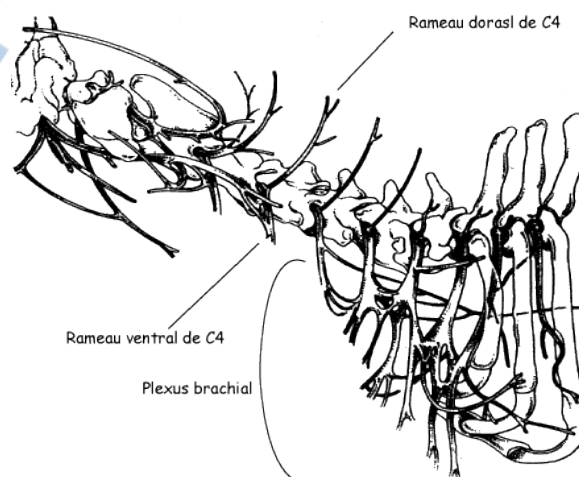
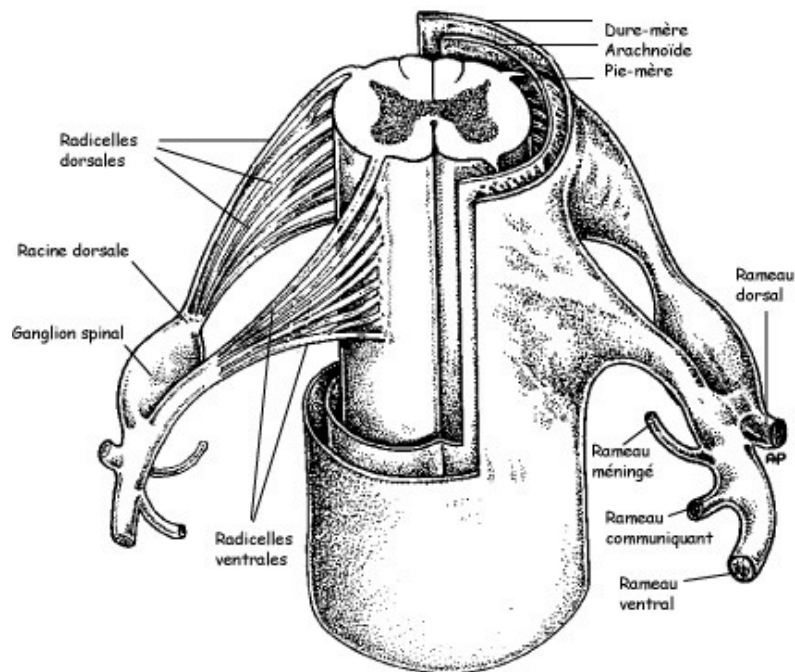


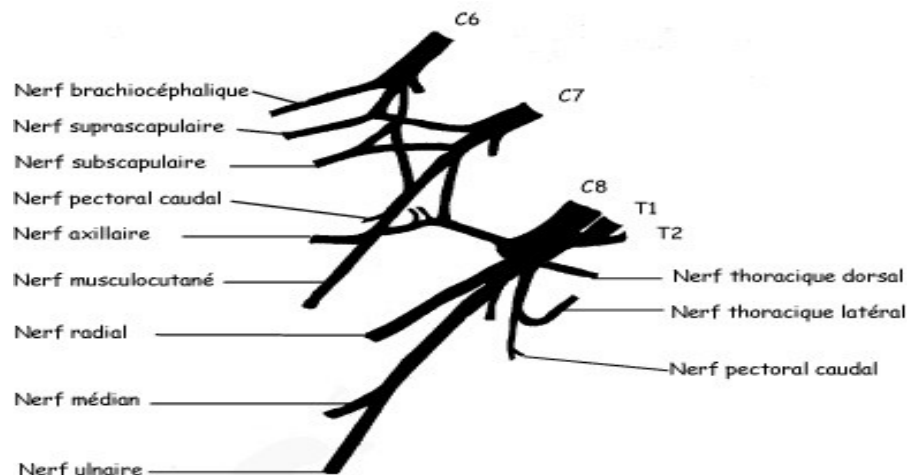
Figure 2. MOELLE ET EMERGENCE DES RAMEAUX NERVEUX SPINAUX (MOISSONNIER et al 1995)



Le PB se situe sous les muscles superficiels du cou et à la face médiale du membre thoracique, en région profonde par rapport aux muscles pectoraux et brachiocéphaliques (MOISSONNIER et al. 1995, KITCHELL et EVANS 1993).

Le PB donne ensuite naissance aux nerfs périphériques du membre thoracique. Ces nerfs sont principalement les nerfs brachiocéphalique, suprascapulaire, subscapulaire, axillaire, musculocutané, radial, médian, ulnaire, pectoraux, thoracique latéral, thoracique dorsal et long thoracique (Figure 3)(SHERRITT et LELLAND 1984, KITCHELL et EVANS 1993).

Figure 3. PRINCIPALES ORIGINES SPINALES DES DIFFERENTS NERFS DU PLEXUS (KITCHELL et EVANS 1993)



C. ORIGINE ET FONCTION DES NERFS ISSUS DU PLEXUS BRACHIAL

Les origines et fonctions des nerfs sont résumées dans le tableau 1 et la figure 3. Les dermatomes des différents nerfs sont présentées dans la figure 4.

Figure 4. DERMATOMES DES PRINCIPAUX NERFS ISSUS DU PLEXUS BRACHIAL ET ZONES DE CHEVAUCHEMENT (KITCHELL et EVANS 1993)

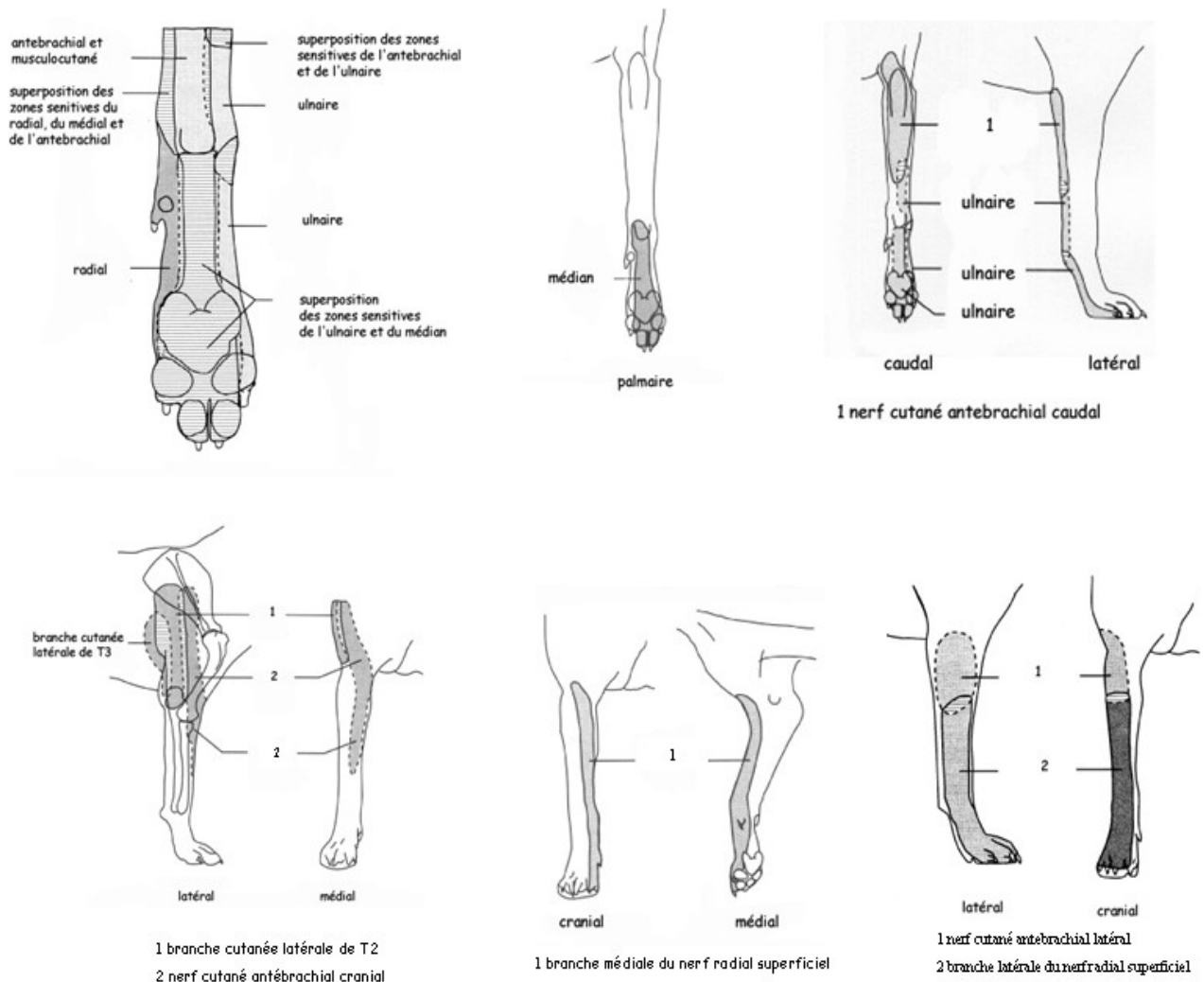


Tableau 1. ORIGINE ET FONCTION DES NERFS (OLIVER et al. 1997, KITCHELL et EVANS 1993)

EN GRAS: EMERGENCE PRINCIPALE DES NERFS CHEZ LE CHIEN

NERFS	ORIGINE	MUSCLES INNERVES	FONCTION MOTRICE PRINCIPALE	FONCTION SENSITIVE : DERMATOMES CONCERNES
Suprascapulaire	C6C7	Supra-épineux Infra-épineux Subscapulaire	Extension et stabilisation de l'épaule	aucun
Subscapulaire	C6C7		Extension et adduction de l'épaule	Aucun
Brachiocéphalique	C6C7			Face crâniale du bras
Musculocutané	C6C7C8(T1)	Biceps brachial Brachial Coracobrachial Delfoïde Grand rond Petit rond	Flexion épaule	Face médiale de l'avant bras
Axillaire	C6C7C8		Flexion épaule	Face dorsolatérale du bras.
Radial	(C6)C7C8T1T2	Triceps brachial Anconé Tenseur du fascia antébrachial Brachioradial Supinateur Extenseur radial du carpe Ulnaire latéral Extenseur commun des doigts Extenseur des doigts 1 et 2 Extenseur latéral des doigts	Extension du coude, du carpe, des doigts.	Face cranio-latérale de l'avant bras et face dorsale de la main.
Médian	(C7)C8T1T2	Fléchisseur radial du carpe Fléchisseur superficiel des doigts Fléchisseur profond des doigts Interfléchisseur Rond pronateur Carré pronateur Fléchisseur ulnaire du carpe Fléchisseur profond des doigts Interosseux Lumbricaux Muscles spéciaux des doigts 1, 2, 5 Dorsal latéral panniculaire	Flexion du carpe et des doigts	Face caudale de l'avant bras Face palmaire de la main.
Ulnaire	(C7)C8T1T2		Flexion du carpe et des doigts	Face palmaire de l'avant bras du carpe et des doigts Doigts 5
Thoracique dorsal	C8			
Thoracique latéral	C8T1			

Seule la compréhension du fonctionnement du membre thoracique (émergences radiculaires, fonctions sensitives et/ou motrices des nerfs) rend possible l'évaluation neurologique clinique d'un animal ayant subi un traumatisme du plexus brachial.

En résumé :

Les principaux nerfs moteurs, dont le nerf radial, ont des émergences radiculaires principales situées dans la partie caudale du plexus (C8-T2). Seul le nerf radial assure l'extension du membre (coude, carpe, doigts), la flexion étant assurée par les nerfs ulnaire, musculo-cutané, médian et axillaire. Une lésion du plexus brachial « caudal » aura de ce fait plus d'impact clinique.

Nous avons donc vu que plusieurs racines entraînent dans la constitution d'un nerf et que celui-ci innervait plusieurs muscles. De plus nous savons qu'il existe une variation individuelle dans la participation des racines à la formation d'un nerf. Pour le nerf radial par exemple, SHARP et al. décrivent une participation de C7, C8 et T1 chez 6 chiens sur 6, de C6 chez 5 chiens sur 6 et de T2 chez 1 chien sur 6. 45% des fibres efférentes du radial proviennent de C8, 29% de T1, 21% de C7 et 1% de T2 (SHARP et al. 1991).

Mais que sait-on cependant de la contribution isolée d'une racine à la motricité d'un muscle ?

Plusieurs études ont montré que lors de neurotisation croisée chez l'homme, la résection de C7 entraînerait un déficit fonctionnel modéré et transitoire (de quelques semaines à plusieurs mois) (LIU et al. 1997, GU et SHEN 1994, GU et al. 1992). Selon LIU et al., la résection de C7 serait responsable d'un déficit moteur et sensitif discret mais durable, détectable à l'électrodiagnostic bien qu'étant asymptomatique (LIU et al. 1997). Selon GU et SHEN, les quelques anomalies électromyographiques engendrées par la résection de C7 seraient transitoires et ne concerneraient que le nerf médian (GU et SHEN 1994). CAROZZO et al. ont prouvé chez le chat qu'une résection de C8 n'entraînait pas non plus à terme de déficit fonctionnel sur le membre ipsilatéral et que les lésions électromyographiques (potentiels de fibrillation) disparaissaient en moins de 36 mois (CAROZZO et al. 2005).

Puisque plusieurs racines participent à la constitution d'un nerf issu du plexus brachial, une lésion d'une seule racine peut donc être asymptomatique. L'activité motrice du nerf peut être normale ou discrètement diminuée.

D.

E. LES TRAUMATISMES DU PLEXUS BRACHIAL

F. PATHOGENIE

Les traumatismes du plexus brachial sont une des causes les plus fréquentes de neuropathie traumatique chez l'homme et chez le chien (MOISSONNIER et al. 1998). Le plus souvent, les lésions sont consécutives à un mécanisme d'étirement des troncs nerveux lors d'un choc violent comme une chute, d'un accident de la voie publique. Plus exceptionnellement, elles peuvent être secondaires à une blessure par balle, une blessure par un objet tranchant ou la réalisation d'une intervention chirurgicale (BLOT 1999, WELCH 1996). Ce traumatisme provoque une abduction forcée du membre associée au non à une extension. Ces mouvements exercent une tension extrême sur le plexus, plus particulièrement sur les racines nerveuses dans le canal rachidien car il semble, en effet, que les racines, en particulier les branches ventrales motrices, soient plus sensibles au traumatisme que les nerfs périphériques. (GRIFFITHS 1974, STEINBERG 1991, WELCH 1996, SAGER 2002).

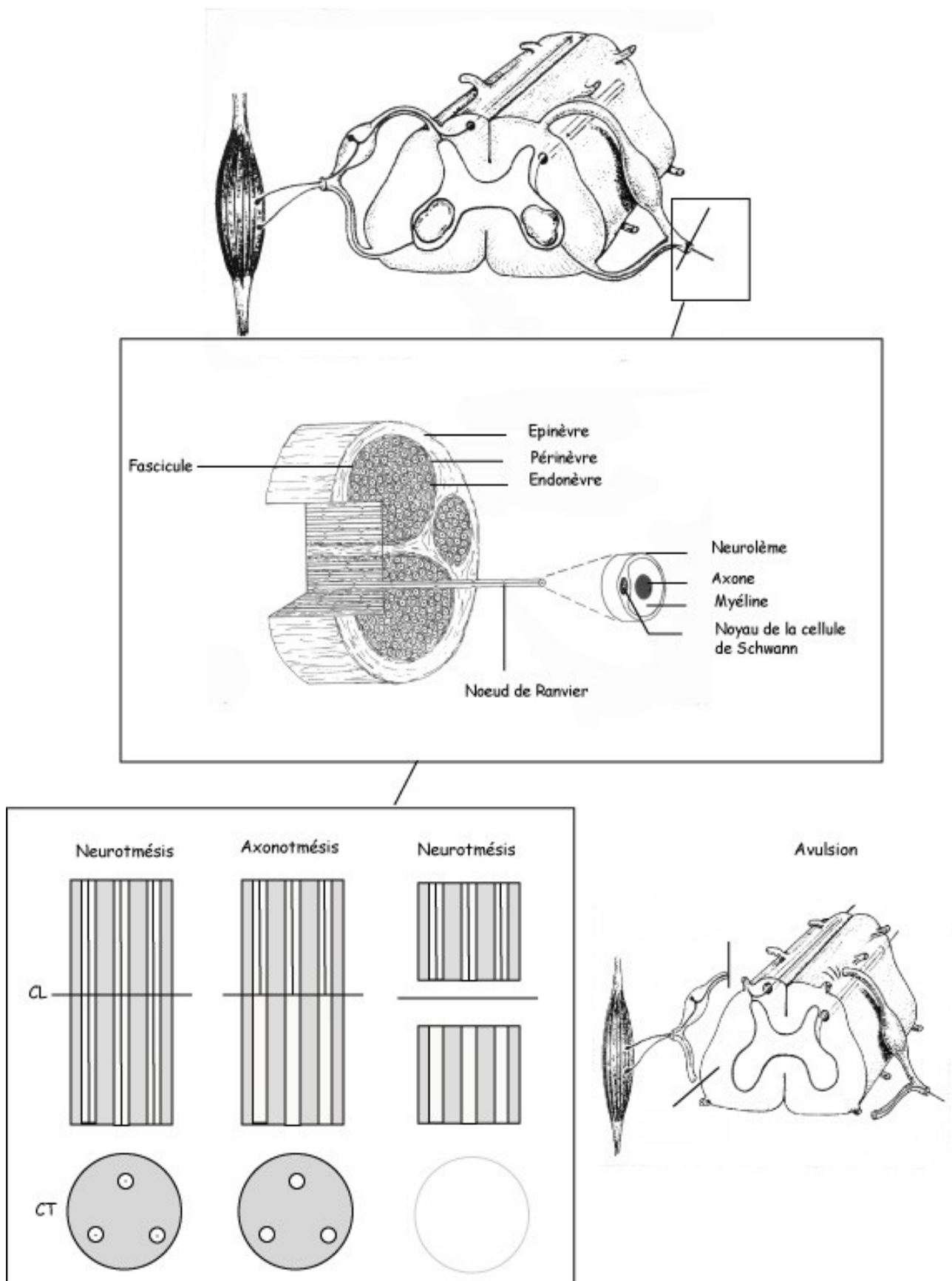
G. LESIONS

Lors de traumatisme du PB, différents types de lésions peuvent survenir. Leur expression clinique étant identique dans un premier temps, seuls des examens complémentaires peuvent, à l'heure actuelle, les différencier. Plusieurs classifications anatomo-pathologiques existent (classifications de SEDDON et DE SUNDERLAND cités par NARAKAS 1989, CARON et LACOMBE 1997). Selon la classification de SEDDON, on rencontre trois types de lésions élémentaires en fonction de la nature des structures lésées, soient, par ordre de gravité croissante : la neurapraxie, l'axonotmésis et le neurotmésis.

- La **neurapraxie** implique un blocage de conduction au niveau du nœud de Ranvier ou une démyélinisation sans atteinte histologique des enveloppes ou du tissu nerveux. Le dysfonctionnement est temporaire et la récupération survient en l'espace de 3 semaines à 4 mois.
- L'**axonotmésis** implique une rupture de l'axone sans rupture des structures enveloppantes (périnèvre et épinèvre). Les lésions axonales résultent d'une perte de continuité et d'une dégénérescence wallérienne du segment distal. La conduction cesse immédiatement au niveau du site lésionnel, suivi d'une perte de l'excitabilité, d'abord au niveau de la jonction neuro-musculaire puis dans le segment distal du nerf. (KIMURA 2001). Une récupération lente est attendue, et ce, dans l'hypothèse où le phénomène de régénération wallérienne s'effectue normalement.
- Le **neurotmésis** est une perte de continuité complète des enveloppes et de l'axone. Sans intervention chirurgicale, aucune récupération ne peut être envisagée. L'**avulsion** est un cas particulier de neurotmésis où la perte de continuité complète des enveloppes et axones se produit entre la moelle épinière et les radicelles.

La figure 5 illustre les différents types de lésion.

Figure 5. STRUCTURE D'UN NERF ET SES DIFFERENTS TYPES DE LESION (d'après MOISSONNIER et al 1995, MOISSONNIER 1996, WELCH 1996)



Dans sa classification, SUNDERLAND introduit une nuance supplémentaire en s'intéressant à l'intégrité de la membrane basale. En découle 5 degrés de lésion : le premier correspondant à la neurapraxie, le second à un axonotmésis sans interruption de la membrane basale, le troisième à un axonotmésis avec rupture de la membrane basale, le quatrième à une rupture des fibres nerveuses et de la périnèvre, la cinquième une rupture de l'ensemble des structures constituant le nerf périphérique.

Dans notre étude, nous utiliserons essentiellement la classification de SEDDON.

Toutes ces lésions traumatiques élémentaires des nerfs périphériques peuvent cohabiter dans chacun des éléments plexulaires (racines médullaires, rameaux ventraux, nerfs issus du plexus). Un étirement plexique peut de ce fait s'ajouter à une avulsion radiculaire. (BLOT 1999). Chez l'homme, la lésion la plus fréquemment rencontrée est l'avulsion radiculaire, ou avulsion du PB. Ainsi, l'avulsion représente 65% des lésions du plexus chez l'adulte et 75% chez le nouveau-né (PRIVAT et FINIELS 1995). Cette fréquence est également élevée chez le chien : le plus souvent, les lésions sont extrêmement graves (avulsion et/ou neurotmesis) en plus d'être multiples et étagées.

Ces lésions concernent presque toujours la portion caudale du plexus (C8-T2), plus exceptionnellement la partie craniale seule (C6-C8), souvent la totalité du plexus (BLOT 1999). Le nerf radial est donc très fréquemment lésé (WHEELER et al. 1986).

H. DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'un traumatisme du plexus brachial repose tout d'abord sur la base d'un examen clinique, orthopédique et neurologique approfondi. L'électrodiagnostic confirmera par la suite la suspicion de traumatisme du plexus, permettra d'établir une cartographie des lésions et d'apprécier leur sévérité.

I. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Une lésion du plexus brachial s'exprime par une atteinte de type motoneurone périphérique caractérisée par : une parésie ou une paralysie flasque, une hypotonie, une diminution ou une absence des réflexes tendineux et/ou réflexes de flexion, une atrophie musculaire pouvant être rapide et marquée. En fonction des fonctions sensibles du ou des nerfs concernés, s'y ajoute une réduction ou une perte de la sensibilité. Un examen du réflexe panniculaire et des réflexes oculomoteurs (absence ou présence d'un Claude-Bernard-Horner) complétera l'examen neurologique.

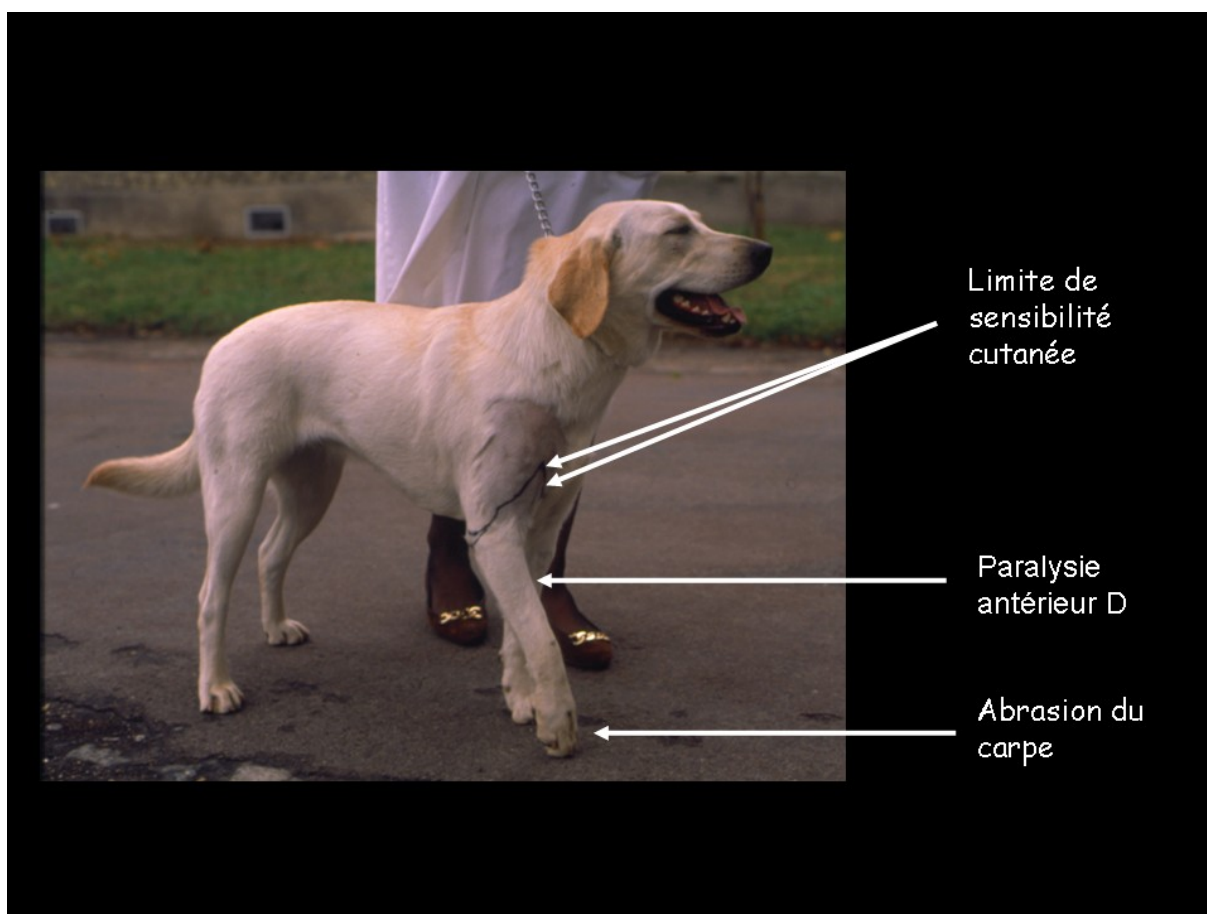
Cet examen clinique doit permettre de confirmer l'hypothèse de traumatisme ainsi que d'estimer la localisation de la lésion (atteinte du plexus crânial et/ou plexus caudal).

J. Examen clinique général

Un examen attentif du membre lésé peut permettre d'identifier, outre la parésie ou la paralysie, d'éventuelles fractures, hématomes, abrasions du membre (témoins du traumatisme même ou secondaires à la lésion : frottements du carpe sur le sol), ou entailles cutanées (figure 6). Une palpation de la région axillaire peut également permettre de mettre en évidence la présence d'un hématome.

Une amyotrophie peut être présente dès la première semaine post-accident. Sa localisation renseigne sur les éventuels nerfs atteints.

FIGURE 6. PHOTOGRAPHIE : TRAUMATISME DU PB : PRESENTATION CLINIQUE



K. Examen neurologique

L. Etude de la motricité et de la sensibilité du membre thoracique

Comme nous le précisons précédemment, la connaissance de l'émergence radiculaire des nerfs ainsi que leurs fonctions motrices et/ou sensitives est essentielle pour localiser les lésions nerveuses à l'origine des déficits neurologiques observés. L'analyse conjointe de la motricité, des différents réflexes tendineux et de flexion, et des différents dermatomes permet à la fois d'établir une cartographie relativement précise de l'atteinte nerveuse et d'estimer l'atteinte plexuelle (plexus cranial et/ou caudal). Ainsi, une diminution ou absence du réflexe tricipital ainsi qu'une réduction de la flexion du carpe et des doigts, associée à un défaut d'extension du coude, du carpe et des doigts, une absence de poussée des extenseurs, à une réduction ou perte de la sensibilité superficielle en régions dorsale et caudale de l'avant bras, ainsi qu'éventuellement à une amyotrophie (muscles ulnaire latéral, extenseur radial du carpe, du triceps brachial, du fléchisseur radial du carpe et du fléchisseur superficiel des doigts) évoque une lésion des nerfs radial et ulnaire, donc une implication des racines C7-C8-T1 (+/- C6-T2) (Tableau 2).

Tableau 2. NERFS EXPLORÉS LORS DE LA RÉALISATION DES RÉFLEXES MÉDULLAIRES

REFLEXES MÉDULLAIRES	NERF EXPLORÉ
Réflexe tricipital	radial
Réflexe extenseur radial du carpe	radial
Réflexe bicipital	musculocutané
Flexion du membre antérieur	médian, ulnaire, musculocutané, axillaire

M. Autres critères : réflexe panniculaire et syndrome de Claude-Bernard-Horner (CBH)

Le réflexe panniculaire est évalué en pinçant la peau de la région dorsale du thorax aux lombes du côté homolatéral au traumatisme (exploration sensitive de T2-L2). La contraction du muscle cutané du tronc innervé par le nerf thoracique latéral est compatible avec une intégrité des racines de C8 et T1 (origine du thoracique long). Au contraire, une absence de contraction évoque une atteinte des racines C8-T1 (WHEELER et al. 1986).

Le syndrome de CBH se caractérise généralement par un myosis, une ptose palpébrale, une énophtalmie, et une protrusion de la membrane nictitante. Il survient lors d'interruption de l'innervation orthosympathique de l'œil. Lors de traumatisme du plexus, le syndrome de CBH résulte d'une lésion des nerfs sympathiques (neurone pré-ganglionnaire) à leur sortie du canal thoracique de T1 (GRIFFITHS et al. 1974, STEINBERG 1991). Lors de traumatisme du plexus brachial, ce syndrome est le plus souvent « partiel », ainsi, il se présente habituellement uniquement sous la forme d'un myosis (KERN et al. 1989, WHEELER et al. 1986) (figure 7).

FIGURE 7. PHOTOGRAPHIE : ANISOCORIE (MYOSIS DROIT)



N. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

S'il est communément admis que l'électrodiagnostic est l'examen complémentaire de choix lors de traumatisme du plexus brachial, certains auteurs préconisent la réalisation de nombreux autres examens, couplés ou non à l'électrodiagnostic. Nous insisterons dans cette partie sur l'électrodiagnostic pour présenter ensuite succinctement les différents autres examens cités dans la littérature.

O. Electrodiagnostic

L'électrodiagnostic consiste en l'enregistrement de l'activité électrique du muscle soit de façon directe, soit en réponse à des stimulations électriques (CARON et LACOMBE 1997). Cet examen sous-tend en effet trois groupes de techniques : *l'électromyographie* au sens strict (étude de l'activité électrique musculaire en dehors de toute stimulation exogène), *l'électroneurographie* (étude de la conduction des nerfs moteurs et sensitifs) et *l'étude de la transmission neuromusculaire lors de stimulation répétitive d'un nerf moteur* (BLOT 1991, DUNCAN 1980).

Rq : par excès de langage, nous utiliserons le terme d'électromyographie (EMG) au sens large (électrodiagnostic regroupant les 3 techniques citées ci-dessus).

Si l'EMG assure le dépistage, la localisation, l'appréciation de la sévérité des lésions nerveuses engendrées par le traumatisme (BLOT 1991), il est important de ne le réaliser qu'à la fin de la première semaine suivant le traumatisme (4-7 jours). En effet, avant cette date, aucune activité spontanée n'est détectée et la conduction nerveuse distale peut persister. Dans ce cas, l'EMG ne permet pas de statuer sur le type de lésion (neurapraxie, axonotmésis, neurotmésis, avulsion du plexus brachial), information pourtant essentielle pour établir un pronostic et une décision thérapeutique.

P. Electromyographie ss

L'étude de l'activité électrique musculaire (en dehors de toute stimulation exogène) peut être effectuée soit sur animal vigile et l'on étudie alors l'activité électrique associée à la

contraction musculaire, soit sur animal anesthésié, et l'on s'intéresse dans ce cas à l'activité de repos. Dans ce paragraphe, nous ne détaillerons que l'électromyogramme de repos, aucun électromyogramme n'ayant été effectué dans notre étude sur animal vigile.

➤ **Principes**

L'animal anesthésié doit présenter une parfaite relaxation musculaire. La kétamine, qui par son action extrapyramidale accentue le tonus musculaire, doit donc être proscrite.

L'électrode aiguille est enfoncée percutanée dans le corps charnu du muscle à étudier et l'activité électrique est enregistrée. Plusieurs points d'enregistrement (5 à 10 selon BLOT (1991)) sont nécessaires afin d'obtenir un échantillonnage représentatif (BLOT 1991).

➤ **Activité électrique**

Dans un muscle normal, n'est enregistrée qu'une activité d'insertion de courte durée liée à l'irritation mécanique des fibres musculaires lors de l'insertion de l'électrode associée ou non à des potentiels de plaque (activités électriques spontanées rencontrées quand l'électrode se trouve à proximité d'une plaque motrice). Passée l'activité d'insertion, le silence électrique s'installe.

Lors de dénervation, l'activité d'insertion s'amplifie (en amplitude et en durée) et le silence électrique est remplacé par une activité spontanée anormale. Cette activité spontanée peut se présenter sous la forme de (GRIFFITHS et DUNCAN 1978, BLOT 1991) :

- Potentiels de fibrillation ;
- Ondes positives lentes (correspondant en fait à des potentiels de fibrillation enregistrés à proximité d'une fibre musculaire dont la conduction du potentiel d'action est bloquée) ;
- Potentiel de fasciculation, lorsque le nerf est en cours de dégénérescence (<6^{ième} jour).

Q. Electroneurographie

➤ **Principes**

Cet examen s'effectue également sous anesthésie générale.

Les électrodes employées sont généralement monopolaires. Dans ce cas, deux électrodes sont utilisées : l'électrode active insérée dans la zone à étudier, l'autre (électrode de référence) dans une zone électriquement neutre (tendon). Parfois, l'on peut avoir recours à une électrode bipolaire (ou électrode concentrique) afin de mesurer les variations de potentiel dans une très petite surface (CARON et LACOMBE 1997).

Un bref choc électrique, appliqué sur une fibre nerveuse, est capable de dépolariser la membrane et de générer un potentiel d'action qui se propage spontanément (sens de propagation déterminé par la synapse). Pour l'étude des vitesses de conduction motrice, on enregistre le potentiel musculaire engendré par la stimulation d'un nerf moteur (potentiel de plusieurs millivolts). Pour l'étude des vitesses de conduction sensitive, on enregistre le potentiel de nerf produit par la stimulation d'un territoire cutané. Ce potentiel ayant une faible amplitude (microvolts), l'utilisation d'un moyenneur est nécessaire. Pour chaque potentiel (moteur et sensitif) on enregistre sa morphologie, sa latence, son amplitude et sa durée.

Pour s'affranchir de toutes sous estimations de la vitesse de conduction engendrées par une estimation de la vitesse à partir de la latence (correspondant à la fois à la durée de conduction dans ledit nerf, mais aussi à celle de conduction dans les branches axonales principales, dans la synapse, puis jusqu'au site d'enregistrement), le calcul de la vitesse de conduction est obtenu à partir de la différence de latence enregistrée sur un même site mais produite par deux sites de stimulation distincts sur le même nerf. La vitesse de conduction motrice est donc

calculée en divisant la distance séparant les deux électrodes de stimulation par la différence de temps de latence entre ces deux points (LEE et BOWEN 1970, BLOT 1991).

L'amplitude du potentiel est le principal paramètre étudié dans cette étude, celle-ci pouvant être modifiée lors d'axonopathie ou de bloc de conduction (BLOT 1991).

Deux autres paramètres peuvent également compléter l'électrodiagnostic : la mesure des ondes tardives F et H correspondant respectivement au potentiel survenant après la réponse musculaire directe (stimulation antidromique des motoneurones alpha obtenue par stimulation supra maximale) et au réflexe monosynaptique (obtenu par stimulation infra maximale). Bien que pouvant apporter des informations supplémentaires (par exemple, disparition de l'onde F lors de section nerveuse), ces deux paramètres ne seront pas développés ici, puisque n'étant pas étudiés dans la partie expérimental de ce travail.

Le tableau 3 présente les sites de stimulation et d'enregistrement pour l'ulnaire et le radial (d'après CARON et LACOMBE 1997).

Tableau 3. SITES DE STIMULATION ET ENREGISTREMENT ULNAIRE ET RADIAL

	RADIAL	
	Moteur	Sensitif
Points de stimulation	racine C7 face latérocraniale du coude	tiers distal du métacarpe (face craniale)
Enregistrement	extenseur radial du carpe	dorsalement et latero-cranialement au coude
	ULNAIRE	
	Moteur	Sensitif
Points de stimulation	face médiale du coude, caudalement à l'épicondyle latérodorsalement au pisiforme	face latérale de la patte
Enregistrement	interosseux	face médiane du coude

➤ Vitesses de conduction

Il est important de noter que les vitesses de conduction varient avec l'âge, la température corporelle et le nerf étudié (LEE et BOWEN 1970, MIYAMOTO et al. 1990, BLOT 1991).

a. Lésions neurologiques suspectées en fonction de l'électrodiagnostic

Nous pouvons définir pour chaque type de lésion un profil électromyographique (KIMURA 2001).

- **Un neurotmésis** se caractérise par une absence de réponse motrice et sensitive (les corps cellulaires étant séparés de l'axone). Une activité spontanée est détectée dans les muscles innervés par le nerf lésé.
- **Une avulsion radiculaire** se différencie du neurotmésis par une absence de réponse motrice associée à une réponse sensitive présente (le corps cellulaire du neurone sensitif étant emporté avec la portion avulsée). Une activité spontanée est également présente.
- **Un axonotmésis** se caractérise par une amplitude modérément à fortement diminuée ainsi qu'à une vitesse de conduction normale à diminuée. La latence peut être normale si un certain nombre d'axones restent fonctionnels et conduisent normalement. On

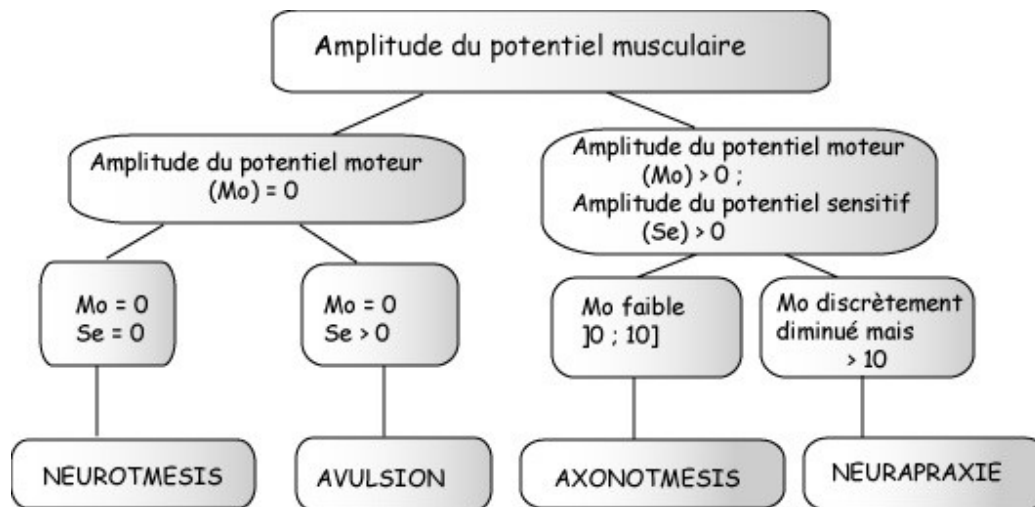
peut noter que ces anomalies électriques se rencontrent aussi bien en stimulant en amont et en aval du site. Une activité spontanée est présente.

- **Une neurapraxie** se caractérise par une amplitude normale à modérément diminuée ainsi qu'à une réduction des vitesses motrices (bloc de conduction). A la différence d'un axonotmésis, ces anomalies électriques ne se rencontrent qu'en stimulant en amont du site lésionnel, la stimulation en aval étant normale. Une activité spontanée est présente occasionnellement, et ce malgré l'intégrité des axones.

Dans notre étude, deux sites de stimulation radiale sont étudiés : la face latérocraniale du coude (site 1) et la racine de C7 (site 2). Lors de traumatisme du plexus brachial, la stimulation du radial au site 1 est en toute logique en aval de la lésion. Ceci peut donc nous permettre de différencier un axonotmésis d'une neurapraxie : le premier ayant une réduction de l'amplitude plus marquée. Le neurotmésis se distingue de l'avulsion par l'absence d'activité sensitive.

Parmi ces différents critères, nous n'avons retenu dans notre étude que l'analyse des amplitudes motrices et sensibles. La figure 8 résume les lésions histologiques suspectées en fonction des résultats électroneurographiques obtenus, les valeurs seuils indiquées ne sont pas des valeurs de référence mais sont celles utilisées dans l'étude rétrospective. Elles ont été choisies en fonction des conditions habituelles d'enregistrement du service de Neurobiologie d'Alfort et sont spécifiques du matériel utilisé.

Figure 8. LESIONS NEUROLOGIQUES SUSPECTEES EN FONCTION DES RESULTATS DE L'EMG



R. Autres examens

S. Imagerie

➤ **Myélographie et myélo-scanner**

Si la myélographie et le myélo-scanner sont encore considérés en médecine humaine comme des examens complémentaires préopératoires de choix, ces deux techniques ne présentent que peu d'intérêt dans le diagnostic des lésions du plexus en médecine vétérinaire (GASPAROTTI et al. 1997, WHEELER et al. 1986). Ces techniques, lors d'avulsion, peuvent révéler un méningocoele et/ou une fuite du produit de contraste de l'espace arachnoïdien vers

l'espace péri-dural et la région radiculaire. Cependant de nombreux faux positifs et négatifs sont rencontrés (GASPAROTTI et al. 1997, MOISSONNIER et al. 1995).

➤ ***L'imagerie par résonance magnétique (IRM)***

L'IRM assure une bonne visualisation du plexus brachial, des racines et des nerfs. Cependant, le manque de contraste entre les tissus mous et le liquide céphalo-rachidien obtenu en mode T2, n'autorise pas une reconnaissance parfaite des avulsions radiculaires. A contrario, le myélo-IRM offre semble t'il une bonne sensibilité et spécificité dans le diagnostic des avulsions (ou neurotmésis) du plexus. Cet examen peut donc permettre de confirmer et de localiser un neurotmésis ou une avulsion du plexus brachial (GASPAROTTI et al. 1997). Il reste cependant onéreux et peu disponible.

➤ ***L'échographie***

L'examen échographique permet, chez l'homme, d'identifier les rameaux ventraux des nerfs spinaux du foramen vertébral jusqu'en région axillaire. Il permettrait de détecter et de localiser de lésions post-ganglionnaires, notamment des neurotmésis ; les lésions pré-ganglionnaires ne pouvant quant à elles pas être observées (absence de fenêtre acoustique) (GRAIF et al. 2004). Cependant, il n'existe pas, à notre connaissance, d'étude établissant l'intérêt de l'échographie dans l'évaluation des lésions traumatiques du PB chez les carnivores domestiques.

T. Analyse du liquide céphalo-rachidien

Lors d'une étude expérimentale menée sur des chats, SAGER a pu montrer qu'une avulsion du plexus brachial s'accompagne d'une hémorragie des artères radiculaires. Celle-ci peut être facilement mise en évidence par la réalisation d'une analyse du liquide céphalo-rachidien (SAGER 2002).

Si l'ensemble de ces techniques peut permettre de suspecter ou de confirmer des avulsions du plexus brachial, elles n'autorisent en aucun cas un bilan lésionnel complet, et de ce fait, ne permettent pas de suspecter une neurapraxie ou un axonotmésis.

U. PRONOSTIC ET TRAITEMENT DES TRAUMATISMES DU PLEXUS BRACHIAL

V. PRONOSTIC

Le pronostic dépend essentiellement du type anatomo-pathologique (suspecté grâce à l'électrodiagnostic) de la lésion. Une repousse axonale est possible, mais ne sera efficace qu'en cas d'intégrité des enveloppes de contention. La repousse axonale est de l'ordre de 2.5 cm par mois (DICKELE 1994). Ainsi, si l'on considère une à une les différentes lésions possibles, les différents pronostics sont les suivants (CARON et LACOMBE 1997) :

- Lors de *neurapraxie* ne survient aucune dégénérescence wallérienne. Dès la levée du bloc de conduction, la conduction est rétablie. Une récupération est donc attendue entre 3 semaines et 4 mois.
- Lors d'*axonotmésis*, les axones voire la fibre nerveuse sont rompus. La régénérescence wallérienne débute une semaine après le traumatisme. L'intégrité des enveloppes de contention rend possible cette repousse axonale, le seul facteur limitant étant la distance séparant la lésion de l'effecteur musculaire. Ce phénomène de neurotisation s'interrompt dans les 4 mois suivant le traumatisme. Une récupération, bien que lente, peut être espérée.
- Lors de *neurotmésis ou d'avulsion*, les enveloppes sont rompues. Aucun espoir de récupération spontané n'est envisagé : les bourgeons axoniques n'atteignent qu'exceptionnellement (et dans ce cas, en petit nombre) les fascicules en aval de la lésion, et ne permettent de ce fait aucune réinnervation de la périphérie.

Si la récupération de la conduction nerveuse ne dépend que son statut lésionnel, la récupération fonctionnelle (même incomplète) du membre dépend également des nerfs atteints et de leur fonction motrice. Ainsi, une atteinte de la partie crâniale du plexus (C6-C8) a moins d'impact clinique qu'une atteinte de sa partie caudale (C8-T2). De la même manière, une atteinte du radial a plus de conséquences locomotrices qu'une atteinte des autres nerfs du plexus caudal. En effet, seul le radial assure l'extension du membre. Une lésion grave de ce nerf (avulsion, neurotmésis) est donc de pronostic très réservé. Cependant, d'après STEINBERG (1991), plusieurs études ont montré que l'intégrité de la branche du radial innervant le triceps assure une locomotion satisfaisante, l'intégrité de cette branche pouvant n'être que partielle à condition que le triceps soit relativement fonctionnel.

W. TRAITEMENT

Lorsqu'une récupération fonctionnelle est espérée, il est nécessaire de prévenir à la fois les abrasions cutanées dues au frottement du carpe avec le sol et les rétractions tendineuses ou ligamentaires faisant suite à une flexion prolongée. Une attelle imposant une extension au membre permet d'en réduire les conséquences. Une mécanothérapie éventuellement associée à une électrothérapie favoriserait la récupération fonctionnelle.

Lors de lésions irréversibles du radial, différentes thérapeutiques allant de l'arthrodèse à la neurotisation peuvent être proposées, à savoir :

- ***L'arthrodèse du carpe.*** Cette technique, uniquement palliative, a pour but d'imposer une extension du carpe. Elle est parfois associée à une arthrodèse des doigts (DICKELÉ 1994) ;
- ***Les transpositions et réimplantations nerveuses.*** Les nerfs intercostaux sont les nerfs le plus souvent employés lors de translocation nerveuse. Des neurotisations croisées peuvent également être envisagées sur des animaux de petit format. Enfin, les réimplantations radiculaires ont également été essayées (MOISSONNIER et al. 1998, MOISSONNIER 1996) ;
- ***Les translocations tendineuses.*** Ces techniques peuvent être envisagées lors de paralysie de la portion distale du radial. Elles consistent à transposer une partie des tendons fléchisseurs sur l'extrémité des tendons extenseurs. La technique la plus fréquemment utilisée est le greffe du fléchisseur radial du carpe sur la branche commune de l'extenseur des doigts. Une transposition du biceps est parfois proposée si une flexion du coude persiste. Ces techniques ne sont envisageables que si l'innervation des muscles transposés est intacte, ce qui est malheureusement rarement le cas (DICKELÉ 1994) ;
- ***L'amputation.*** Souvent la seule thérapeutique envisageable en médecine vétérinaire lors de lésions graves du plexus caudal, elle est également recommandée lors d'automutilations, probablement liée à la régénérescence wallérienne ou à l'existence d'un névrome, mais aussi lors de blessures et/ou infections écartant toute possibilité de guérison (CARON et LACOMBE 1997, SAGER 2002).

II. ETUDE RETROSPECTIVE

A. OBJECTIFS DE L'ETUDE

Il est communément admis que l'électrodiagnostic est l'examen complémentaire de choix lors de traumatisme du plexus brachial (PB) tant chez l'homme que chez les carnivores domestiques. Cet examen permettrait d'établir une cartographie des lésions, de statuer sur leur gravité, enfin de proposer un pronostic.

L'objectif principal de ce travail était de vérifier si le pronostic découlant des résultats de l'électrodiagnostic est fiable, autrement dit, si un diagnostic de neurotmésis ou d'avulsion s'accompagne d'une absence de récupération spontanée, si un diagnostic de neurapraxie s'accompagne d'une récupération totale.

Les objectifs secondaires étaient :

- De décrire, dans une large population souffrant de traumatisme du plexus brachial, l'épidémiologie, l'ensemble des signes cliniques, les résultats de l'électrodiagnostic et l'évolution spontanée,
- D'établir si un ou un ensemble de signes cliniques est corrélé à la sévérité des lésions et au pronostic,
- D'établir si un ou plusieurs facteurs épidémiologiques sont corrélés à la sévérité des lésions et au pronostic.

B. MATERIELS ET METHODES

C. CRITERES DE SELECTION DES ANIMAUX DE L'ETUDE

Tout chien ou chat ayant référés au service de neurologie de l'ENVA pour traumatisme du plexus brachial entre 1986 et 2001 et dont l'examen clinique et l'électrodiagnostic ayant été effectués par un diplômé de ECVN (S. Blot) au moins 6 jours après le traumatisme. Etaient exclus les animaux souffrant d'une autre atteinte du plexus brachial (tumeur), ceux dont le diagnostic de traumatisme du plexus n'ayant pas été étayé par un électrodiagnostic.

D. L'ELECTRODIAGNOSTIC

E. Protocole anesthésique

Tous les animaux ont été anesthésiés avec le même protocole anesthésique soit : une prémédication au diazépam (Valium ND, 0.3 mg/kg), une induction au thiopental sodique (Nesdonal ND, 10 mg/kg IV lente), suivie d'une intubation et d'un relais gazeux (mélange d'oxygène et d'halothane (Enflurane ND, pourcentage compris entre 0.5 et 4% en fonction de l'animal)).

F. Electrodiagnostic

L'électrodiagnostic (examen électromyographique et électroneurographie) a été effectué sur chaque animal, à l'aide d'une machine électromyographique VICKING IVD NICOLET BIOMÉDICAL (filtres de 20 à 10000Hz) selon la procédure décrite dans le chapitre I (IIIB).

L'examen électromyographique a été réalisé sur tous les muscles accessibles innervés par les nerfs issus du plexus brachial tant sur le membre lésé que sur le membre contro-latéral. L'étude de la conduction motrice et sensitive concernait essentiellement les nerfs radial et ulnaire tant sur le membre sain que le membre lésé.

G. RECUEIL, TRI ET ORGANISATION DES DONNEES

H. Récolte des données

Pour tout animal, le maximum des informations a été obtenu à partir des dossiers cliniques et des fichiers informatiques de l'ENVA. Seules les informations concernant l'évolution de l'animal dérogeaient en partie à cette règle : celles-ci ayant été obtenues soit grâce aux dossiers de l'ENVA, soit par suivi téléphonique avec le propriétaire de l'animal.

Ont été notés :

- Les données épidémiologiques de l'animal : son espèce, sa race, son âge, son poids, son sexe.
- La date du traumatisme.
- Le compte rendu de l'examen clinique (présence ou absence de myosis, latéralisation du traumatisme, présence ou absence d'une amyotrophie, résultats de l'examen neurologique).
- La date et les résultats de l'électrodiagnostic.
- L'évolution de l'animal (au moins deux mois après le traumatisme).

Chez certains animaux, des données pouvaient être manquantes (notamment celles concernant l'évolution).

I. Tri et organisation des données

- **Résultats de l'examen clinique** : un score a été attribué pour chaque donnée importante de l'examen clinique soit :
 - **Myosis** : 0 pour l'absence, 2 pour la présence.
 - **Réflexe panniculaire** : 0 pour l'absence, 2 pour la présence.
 - **Dermatomes concernés** : pour chaque dermatome (soit les dermatomes **radial, médian, ulnaire, musculocutané**) on note 0 pour la présence d'une sensibilité, 2 pour l'absence.
 - **Flexion du membre** : 0 pour une flexion complète (doigts, carpe, coude, épaule), 1 pour une flexion partielle, 2 pour une absence de flexion.
 - **Extension du membre** : 0 pour une extension complète (doigts, carpe, coude, épaule), 1 pour une extension partielle, 2 pour une absence d'extension.

Au total, un score clinique de 2 à 16 points a donc été attribué à chaque animal : 0 point correspondant à une absence de signe clinique (exclu dans cette étude), 2 points correspondant au tableau clinique le moins grave, 16 points, au tableau clinique le plus grave. On peut noter qu'une autre donnée clinique n'entrant pas dans le calcul du score clinique, la présence ou l'absence d'une amyotrophie, a également été analysée.

➤ Résultats de l'électrodiagnostic

○ Electromyographie

La présence ou l'absence d'une activité spontanée a été notée. Une attention particulière fut portée sur la présence ou non d'une activité spontanée dans les muscles paravertébraux.

○ Electroneurographie

Grâce à l'étude conjointe des amplitudes de conduction motrices et sensitives, nous avons pu suspecter les différentes lésions du plexus brachial (neurapraxie, axonotmésis, neurotmésis ou avulsion).

Nerf radial :

Différentes catégories ont découlé de l'étude des amplitudes de conduction, soient les catégories 1, 2, 3, 3 bis et 4 si, respectivement, la lésion radiale suspectée était une avulsion ou un neurotmésis, un neurotmésis concernant uniquement l'extenseur radial du carpe (et non la branche tricipitale), un axonotmésis grave, un axonotmésis modéré ou une neurapraxie (Tableau 4).

Tableau 4. DEFINITION DES CATEGORIES DU RADIAL

Catégorie	Lésion	électrodiagnostic
1	<i>Avulsion ou neurotmésis</i>	Mo < ou = 1 et Se > ou = 0
2	<i>Neurotmésis concernant l'extenseur radial du carpe uniquement</i>	Mo < ou = 1 et Se = 0 Avec R1 < 1 R2 > ou = 2
3	<i>Axonotmésis grave</i>	Mo]1 ; 5]
3bis	<i>Axonotmésis modéré</i>	Mo]5 ; 10]
4	<i>Neurapraxie</i>	Mo > 10

Mo = Amplitude de conduction motrice (mV) ; Se = Amplitude de conduction sensitive (mV);

R1 = site d'enregistrement 1 concernant l'extenseur radial du carpe, R2 = site d'enregistrement 2 concernant la branche tricipitale du radial.

Nerf ulnaire :

De la même manière, différentes catégories ont découlé de l'étude des amplitudes des réponses motrices, soient, respectivement, la catégorie 1b lors d'avulsion ou de neurotmésis, la catégorie 2b, lors d'axonotmésis grave, la catégorie 3b lors d'axonotmésis modéré, la catégorie 4b lors de neurapraxie (Tableau 5).

Tableau 5. DEFINITION DES CATEGORIES DE L'ULNAIRE

Catégorie	Lésion	électrodiagnostic
1b	<i>Avulsion ou neurotmésis</i>	Mo = 0
2b	<i>Axonotmésis grave</i>	Mo [0 ;5]
3b	<i>Axonotmésis modéré</i>	Mo [5 ;10]
4b	<i>Neurapraxie</i>	Mo > 10

Mo = Amplitude motrice (mV).

Comme nous l'avons précisé précédemment, les amplitudes seuils utilisées dans cette étude tant pour l'ulnaire que pour le radial ont été choisies en fonction des conditions habituelles d'enregistrement du service de Neurobiologie d'Alfort et sont spécifiques du matériel utilisé. De plus, nous avons choisi une amplitude seuil de 10 mV pour définir la neurapraxie (catégories 4 et 4b pour le radial et l'ulnaire respectivement). Au sens strict, les catégories 4 et 4b étaient certes constituées majoritairement par des neurapraxies (amplitude normale et absence d'activité spontanée) mais également par des axonotmésis discrets (amplitude faiblement diminuée, activité spontanée). Par soucis de clarté, nous avons assimilé ces deux catégories uniquement aux lésions de neurapraxie.

➤ **Evolution**

L'évolution des animaux a été classée comme suit : 0 absence d'évolution, 1 récupération partielle, 2 récupération totale.

J. Analyses statistiques

Toutes les analyses statistiques ont été effectuées sur le logiciel XlStat (Microsoft Excel).

Nous avons utilisé des Z test (test de comparaison de proportion) pour :

- La répartition de chiens et des chats dans la population
- La répartition des sexes dans la population
- La répartition des âges dans la population
- La répartition des races dans la population
- La comparaison races de la population étudiée versus population témoin
- La latéralisation du traumatisme
- La présence ou non d'un réflexe panniculaire
- La déduction de la localisation de la lésion par l'étude des mouvements spontanés possibles
- La comparaison des fréquences des lésions, déduites par l'étude de la sensibilité cutanée
- La comparaison des fréquences des différents types de lésion radiale
- La comparaison des fréquences des différents types de lésion ulnaire
- La comparaison des lésions radiales et ulnaires.

Une $p < 0.05$ était considérée comme significative.

Nous avons utilisé des χ^2 pour :

- La comparaison de fréquence de chiens et de chats
- La comparaison des lésions radiales et ulnaires
- La comparaison de l'évolution entre chaque catégorie radiale.

Nous avons utilisé des corrélations de Spearman pour l'étude des corrélations entre :

- Catégorie radiale et évolution
- Poids et catégorie radiale
- Poids et évolution
- Age et catégorie radiale
- Age et évolution
- Score clinique et catégorie radiale
- Score clinique et évolution
- Myosis et catégorie radiale
- Myosis et évolution
- Dermatome radial et catégorie radiale
- Dermatome radial et évolution
- Extension globale et catégorie radiale
- Extension globale et évolution.

Une courbe de ROC a été utilisée pour définir le score clinique optimal dans l'évaluation de la catégorie radiale.

Une $p < 0.05$ était considérée comme significative.

K.

L. RESULTATS

M. STATISTIQUES DESCRIPTIVES

N. Population étudiée

La présente thèse constitue une étude rétrospective de 160 cas de traumatisme du Plexus Brachial (PB) référés au service de Neurologie de l'Ecole Vétérinaire de Maisons-Alfort entre janvier 1986 et juin 2001. La population de l'étude se composait donc de 160 animaux, 133 chiens et 27 chats, les chiens étant significativement plus représentés que les chats (Z test, $p < 0.001$).

O. Répartition des sexes et des poids dans la population étudiée

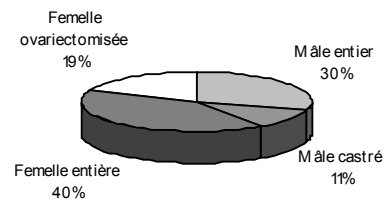
P. Répartition des sexes et des poids dans la population féline

La population féline de l'étude se composait de 11 mâles dont 3 stérilisés et de 16 femelles dont 5 ovariectomisées. Le tableau 6 et la figure 9 reprennent ces données. Les femelles étaient significativement plus représentées que les mâles (Z test, $p < 0.05$). Pour chaque sexe on a constaté une prépondérance des animaux non stérilisés. Tous les chats pesaient moins de 5 kg.

Tableau 6. REPARTITION DES SEXES DANS LA POPULATION FELINE DE L'ETUDE

		Effectif	Fréquence
Male	Entier	8	0,30
	Castré	3	0,11
	Cumul	11	0,41
Femelle	Entière	11	0,41
	Stérilisée	5	0,19
	Cumul	16	0,59
Cumul général		27	1,00

Figure 9. REPARTITION DES SEXES DANS LA POPULATION FELINE DE L'ETUDE



Q. répartition des sexes et des poids dans la population canine

La population canine de l'étude se composait de 78 mâles et de 46 femelles, 6 chiens étant de sexe inconnu. Le tableau 7 et la figure 10 reprennent ces données. Les mâles étaient significativement plus représentés que les femelles. Nous disposons d'informations sur la répartition des chiens par tranche de poids. Pour chaque sexe, on a constaté une prépondérance des animaux de poids élevé (73 chiens /133 de plus de 20 kg) (Voir figures 11 et 12).

Tableau 7. POIDS ET SEXE DANS LA POPULATION CANINE DE L'ETUDE

Tranche de poids (kg)	Male		Femelle		Sujet de sexe inconnu		Cumul par classe	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
1 à 5	4	0,03	1	0,01			5	0,04
5 à 10	10	0,08	9	0,07			19	0,14
10 à 20	18	0,14	12	0,09			30	0,23
20 à 30	36	0,27	22	0,17	1	0,01	59	0,44
>30	10	0,08	4	0,03			14	0,11
Cumul	78	0,59	48	0,36	1	0,01	127	0,95
Inconnu					6	0,05	6	0,05
Cumul général	78	0,59	48	0,36	7	0,05	133	1,00

Figure 10. REPARTITION DES SEXES DANS LE POPULATION CANINE DE L'ETUDE

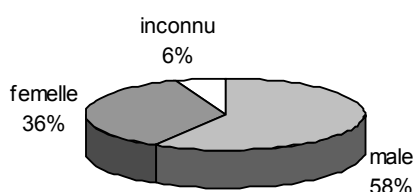


**Figure 11. REPARTITION DES POIDS DANS LA POPULATION
CANINE FEMELLE DE L'ETUDE**

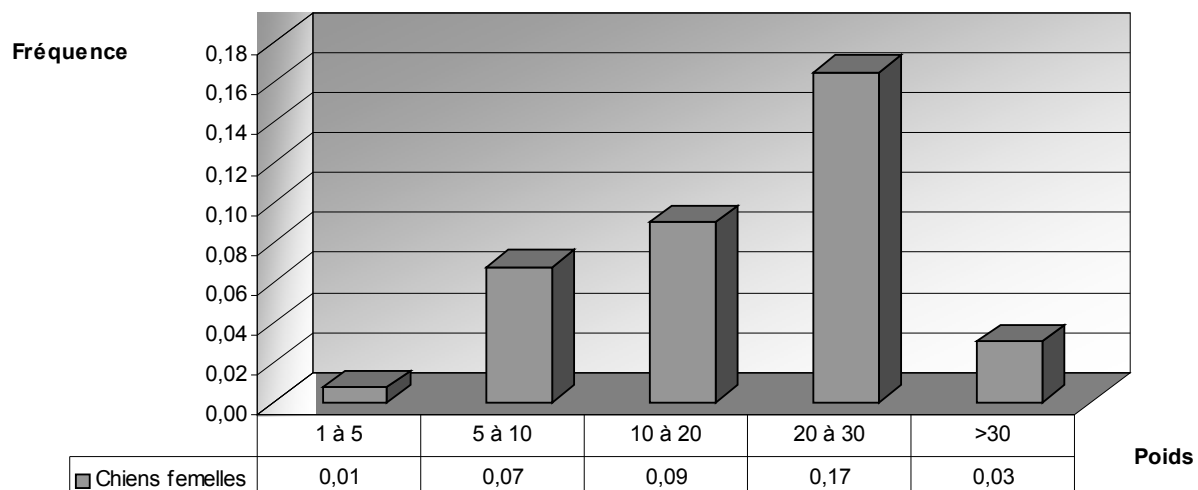
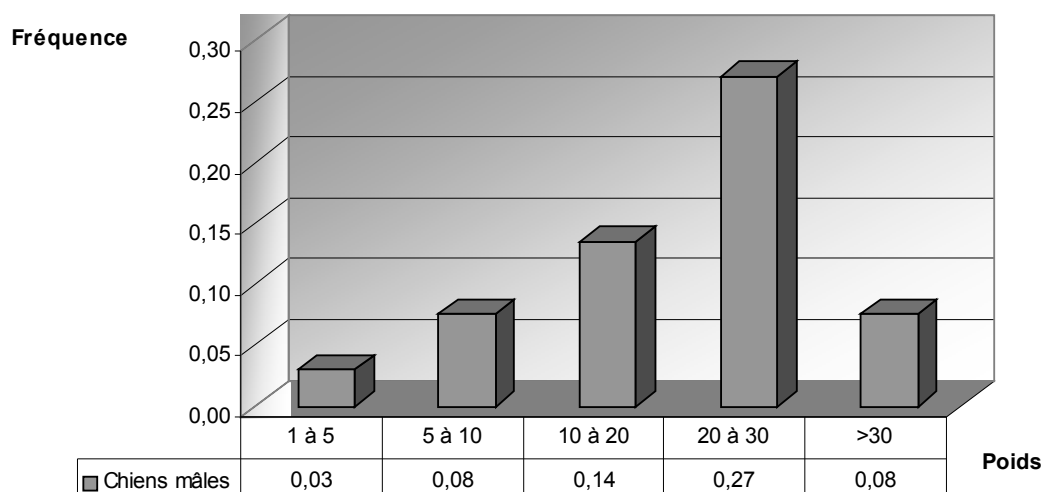


**Figure 12. REPARTITION DES POIDS DANS LA POPULATION
CANINE MÂLE DE L'ETUDE**



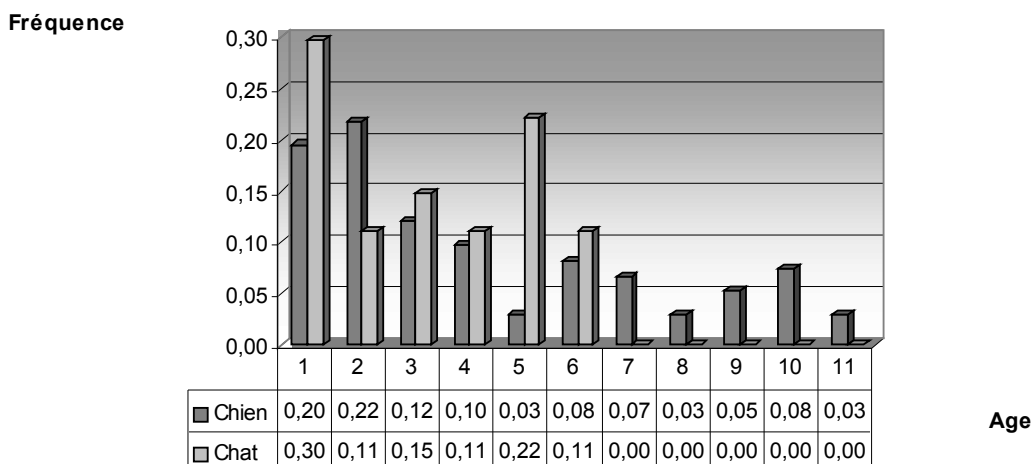
R. Répartition par classe d'âge dans la population étudiée

4 chiens étaient d'âge inconnu (chiens trouvés). Les jeunes représentaient la majorité de la population de l'étude : 42% des chiens avaient, en effet, moins de 2 ans et 64% des chiens avaient moins de 4 ans (Z test, $p < 0.05$). Aucun chat de plus de 6 ans n'a été référé à l'école pour traumatisme du PB pendant la durée de l'étude et 41% d'entre eux avaient moins de 2 ans (Tableau 8, Figure 13).

Tableau 8. REPARTITION DES SUJETS DE L'ETUDE EN FONCTION DE L'AGE ET DE L'ESPECE

Age	Chien		Chat		Cumul par classe d'âge	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
< 1an	26	0,20	8	0,30	34	0,22
1 à 2 ans	29	0,22	3	0,11	32	0,21
2 à 3 ans	16	0,12	4	0,15	20	0,13
3 à 4 ans	13	0,10	3	0,11	16	0,10
4 à 5 ans	4	0,03	6	0,22	10	0,06
5 à 6 ans	11	0,09	3	0,11	14	0,09
6 à 7 ans	9	0,07			9	0,06
7 à 8 ans	4	0,03			4	0,03
8 à 9 ans	7	0,05			7	0,04
>10 ans	10	0,08			10	0,06
Nombre d'animaux d'âge connu	129	1,00	27	1,00	156	1,00

Figure 13. REPARTITION DES SUJETS DE L'ETUDE EN FONCTION DE L'AGE ET DE L'ESPECE



S. Répartition des races dans la population canine

Les tableaux 9 et 10 illustrent respectivement la répartition par races de la population canine de l'étude et celle des chiens ayant été présentés en consultation à l'école vétérinaire d'Alfort pendant la même période.

**Tableau 9. REPARTITION DES RACES
DE L'ETUDE**

	<i>Effectif</i>	<i>Fréquence</i>
Chien croisé	32	0,24
Berger allemand	17	0,13
Labrador	11	0,08
Caniche	8	0,06
Epagneul breton	8	0,06
Berger belge	5	0,04
Cocker	5	0,04
Rottweiler	5	0,04
Setter anglais	4	0,03
Beauceron	3	0,02
Yorkshire	3	0,02
Boxer	2	0,02
Braque	2	0,02
Golden	2	0,02
Leonberg	2	0,02
Pinscher	2	0,02
Snauzer	2	0,02
Beagle	1	0,01
Bichon	1	0,01
Border colley	1	0,01
Cavalier king charles	1	0,01
Colley	1	0,01
Coton de tuléar	1	0,01
Dalmatien	1	0,01
Doberman	1	0,01
Drahtaar	1	0,01
Fox terrier	1	0,01
Griffon	1	0,01
Loulou	1	0,01
Matin	1	0,01
Schnauzer géant	1	0,01
Spitz	1	0,01
Staff	1	0,01
Terre neuve	1	0,01
Terrier tibétain	1	0,01
Welsh terrier	1	0,01
Westi	1	0,01
Cumul général	133	1

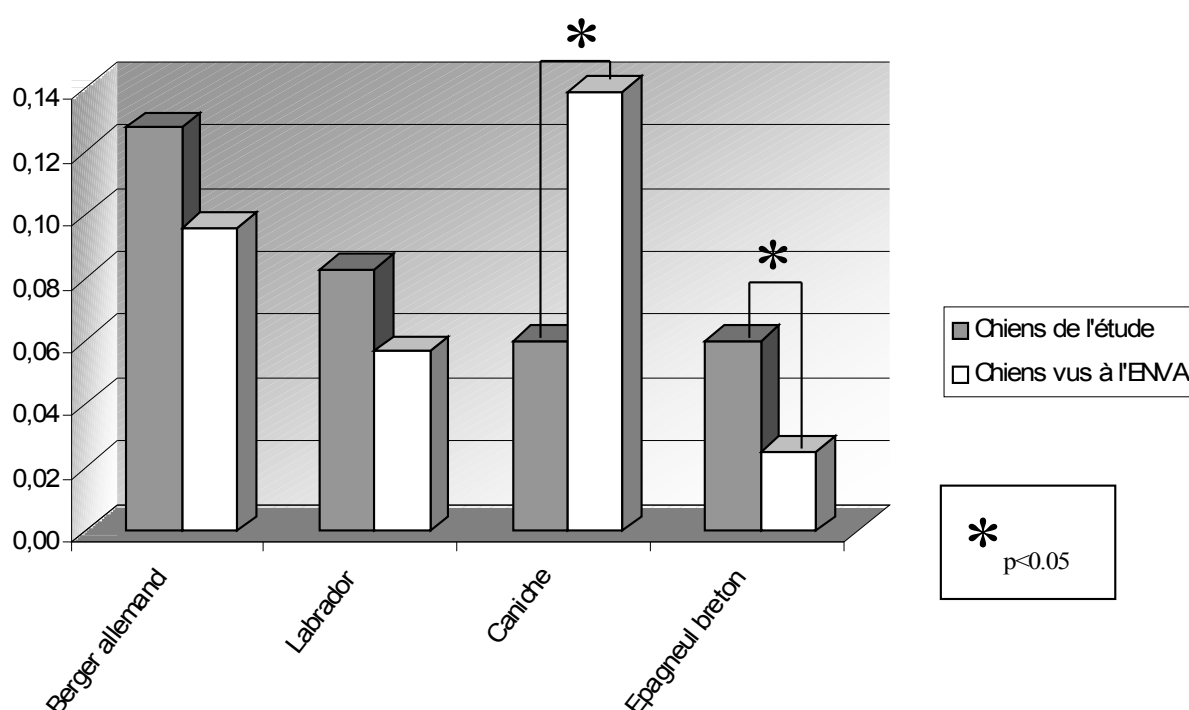
**Tableau 10. REPARTITION DES RACES VUES
A L'ENVA PENDANT LA DUREE DE L'ETUDE**

	<i>Effectif</i>	<i>Fréquence</i>
Chien croisé	11012	0,18
Autres races	8605	0,14
Caniche	8532	0,14
Berger allemand	5903	0,10
Yorkshire	4677	0,08
Labrador	3498	0,06
Rottweiler	1899	0,03
Boxer	1780	0,03
Cocker	1576	0,03
Epagneul breton	1528	0,02
Bichon	1261	0,02
Berger belge	1025	0,02
Fox terrier	987	0,02
Beauceron	903	0,01
Colley	860	0,01
Doberman	824	0,01
Staff	776	0,01
Setter	747	0,01
Braque	636	0,01
Westi	601	0,01
Golden	524	0,01
Cavalier king charles	506	0,01
Pinscher	453	0,01
Griffon	329	0,01
Coton de tuléar	301	0,00
Terre neuve	266	0,00
Snauzer	214	0,00
Spitz	211	0,00
Dalmatien	191	0,00
Beagle	153	0,00
Loulou	137	0,00
Leonberg	126	0,00
Border colley	118	0,00
Matin	74	0,00
Terrier tibétain	60	0,00
Welsh terrier	53	0,00
Drahtaar	51	0,00
Schnauzer géant	24	0,00
Cumul général	61421	1

Les 5 races les plus représentées étaient les chiens croisés, les bergers allemands, les labradors, les caniches et les épagneuls bretons (57% de la population pour l'ensemble de ces races). Cependant, il n'avait pas de différence de fréquence de consultation entre la population témoin (chiens vus à l'ENVA pendant la même période, tous motifs de consultation confondus), et la population de l'étude ni pour les labradors, ni pour les bergers allemands. A l'inverse, on notait une sous-représentation des caniches (6% versus 14% dans la population témoin, Z test $p < 0.05$), ainsi qu'une sur-représentation des épagneuls bretons (6% versus 2% dans la population témoin, Z test $p < 0.05$) (Figure 14).

Nous ne disposions pas de données raciales pour les chats.

Figure 14. COMPARAISON DES FREQUENCES DES 4 RACES DE CHIENS LES PLUS REPRESENTEES DANS L'ETUDE ET CELLES DES CHIENS VUS A L'ENVA PENDANT LA MEME PERIODE



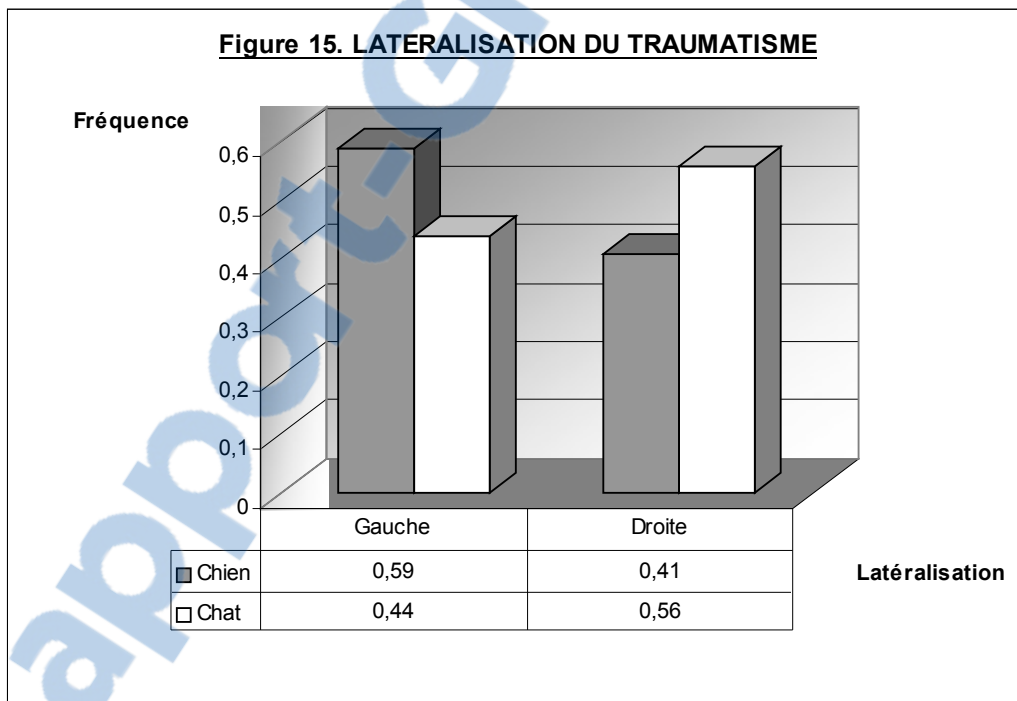
T. Description de la population de l'étude en fonction des signes cliniques majeurs présentés après le traumatisme

U. Latéralisation du traumatisme

Le tableau 11 et la figure 15 présentent la répartition des traumatismes en fonction de leur latéralisation et ce, par espèce. En toute logique, les cotés gauche et le droit étaient atteints dans des proportions semblables soit 41% et 56% des lésions droites chez le chien et le chat respectivement (Z test).

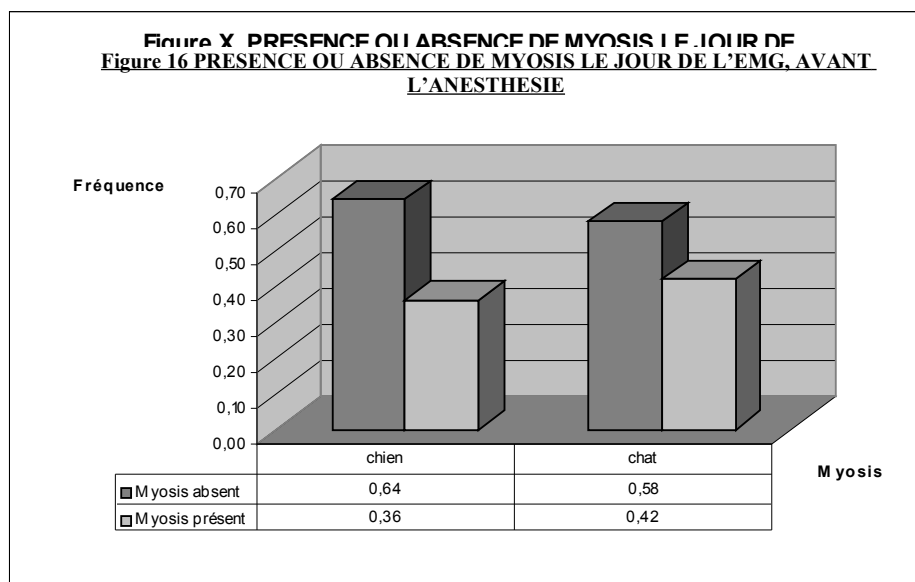
Tableau 11. LATERALISATION DU TRAUMATISME

Latéralisation	Chien		Chat		Cumul par classe	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Droite	54	0,41	15	0,56	69	0,43
Gauche	79	0,59	12	0,44	91	0,57
Cumul général	133	1,00	27	1,00	160	1,00



V. Détection d'un myosis

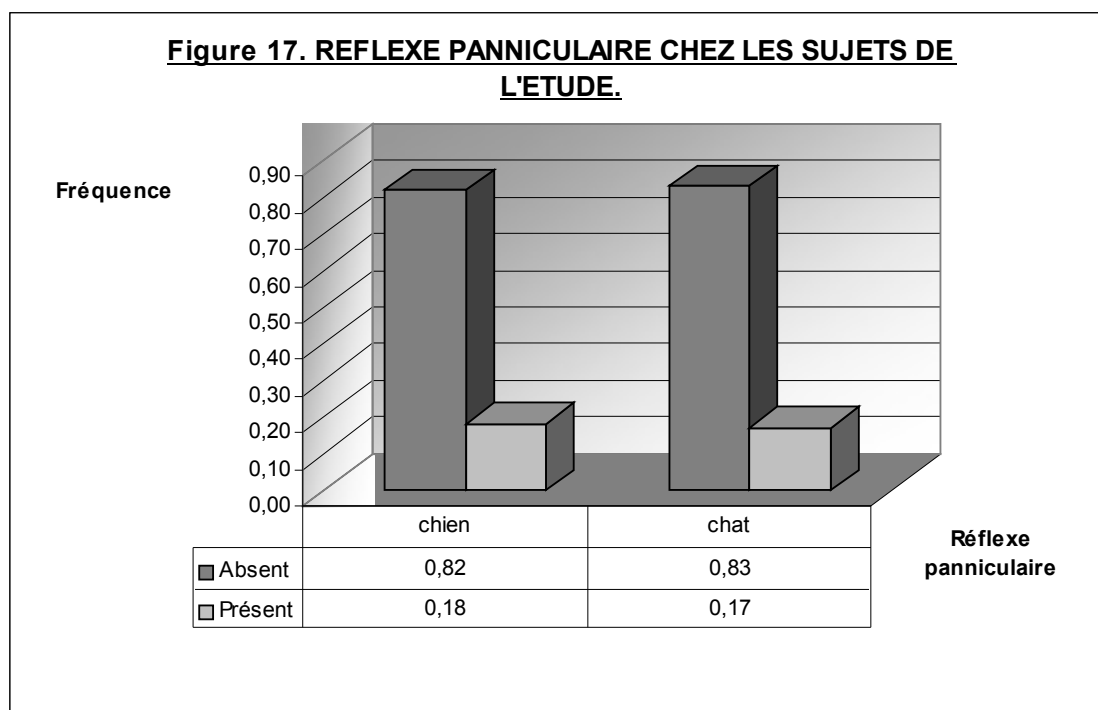
La présence ou non d'un myosis a été objectivée sur 118 chiens et sur l'ensemble des chats, le jour du premier EMG, avant anesthésie. Parmi ces animaux, 36 % des chiens et 42% des chats présentaient un myosis ipsilatéral (Figure 16).



W. Présence ou absence de réflexe panniculaire

Cette information fut disponible pour 119 chiens et 24 chats.

Une disparition du réflexe panniculaire fut observée chez la majorité des animaux (82% et 83% pour les chiens et les chats respectivement, Z test $p < 0.05$) (Figure 17).

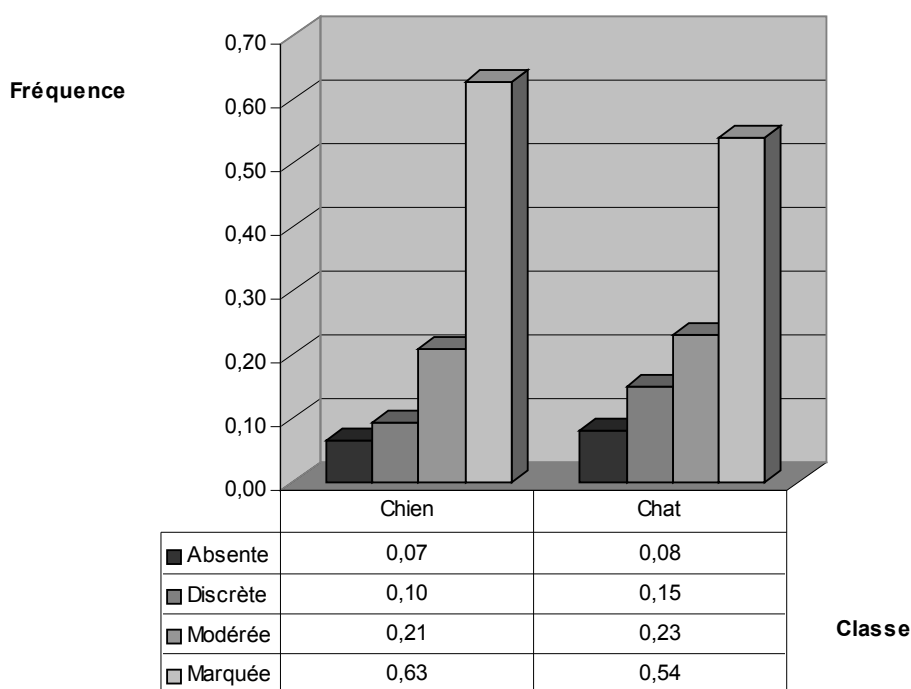


X. Fréquence et intensité de l'amyotrophie

Nous disposons de cette donnée pour 105 chiens et 13 chats.

Dans cette population de 105 chiens, 61% avaient une amyotrophie marquée, 21% une amyotrophie modérée, 10% une amyotrophie discrète et 7% aucune amyotrophie. Dans la population féline (13 chats), 54%, 23%, 15% et 8% des sujets présentaient respectivement une amyotrophie marquée, modérée, discrète et absente (Figure 18).

**Figure 18. FREQUENCE ET INTENSITE DE L'AMYOTROPHIE
CHEZ LES SUJETS DE L'ETUDE LORS DE L'EMG**



Y. Aptitude à la flexion des animaux de l'étude le jour de l'EMG

Les figures 19 et 20 ainsi que la figure 21 décrivent la population de chiens et les chats en fonction de leur capacité à fléchir différentes articulations. La codification employée était la suivante : ca = carpe ; co = coude ; ep = épaule. 0 = pas de flexion ; ½ = flexion incomplète ; 1 flexion complète ; a/b = effectif/fréquence.

Cette donnée de l'examen clinique fut disponible pour 97 chiens et 23 chats.

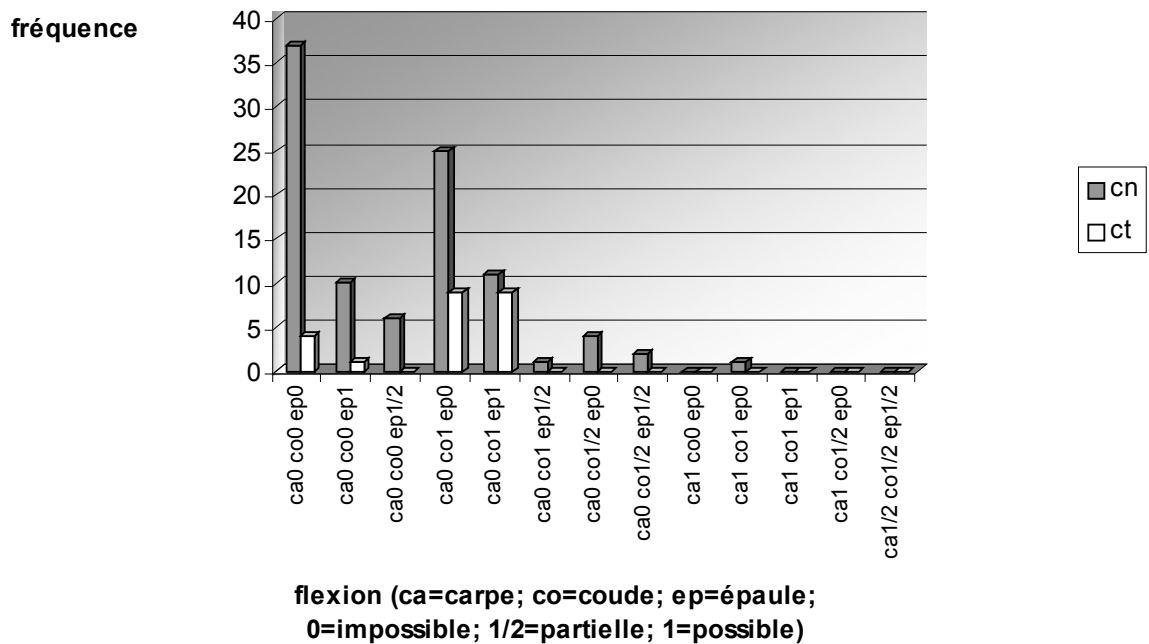
Figure 19. APTITUDE A LA FLEXION DES CHIENS LE JOUR DE L'EMG

Chiens = 133 / 1	97	ca0	96	co0	53	ep0	37 / 0,38
	nsp	36	ca1 co1 ep0	1 / <0,01	co1/2	6	ep1/2 6 / 0,06
				co1	37		ep1 10 / 0,10
						ep0	4 / 0,04
						ep1/2	2 / 0,02
						ep0	25 / 0,26
						ep1/2	1 / <0,01
						ep1	11 / 0,11

Figure 20. APTITUDE A LA FLEXION DES CHATS LE JOUR DE L'EMG

Chats = 27 / 1	23	ca0	23	co0	5	ep0	4 / 0,17
	nsp	4		co1	18	ep1	1 / 0,04
						ep0	9 / 0,39
						ep1	9 / 0,39

Figure 21. APTITUDE A LA FLEXION LE JOUR DE L'EMG



Par ordre de fréquence décroissante, les chiens ne présentaient aucun mouvement de flexion (38%), une flexion du coude uniquement (26%), du coude et de l'épaule (11%) ou de l'épaule seule (10%), les autres cas de figures étant plus anecdotiques.

Par ordre de fréquence décroissante également, les chats ne présentaient qu'un seul mouvement du coude (39%) et/ ou du coude et de l'épaule (39%), voire aucun mouvement (17%).

Z. Aptitude à l'extension des animaux de l'étude le jour de l'EMG

Les figures 22 et 23 ainsi que la figure 24 décrivent la population de chiens et les chats en fonction de leur capacité d'extension du membre atteint. La codification employée était la suivante : ca = carpe ; co = coude ; ep = épaule. 0 = pas de flexion ; ½ = flexion incomplète ; 1 flexion complète, a/b = effectif/fréquence.

Cette information fut disponible pour 115 chiens et 25 chats.

La majorité des chiens et des chats ne présentaient aucun mouvement d'extension (62% et 56% respectivement).

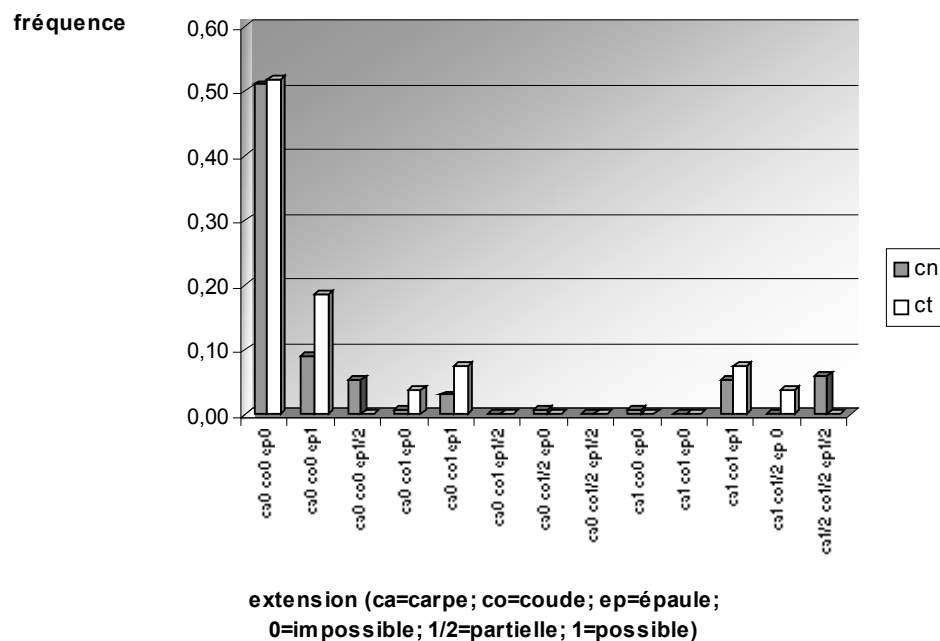
Figure 22. APTITUDE A L'EXTENSION DES CHIENS LE JOUR DE L'EMG

Chiens = 133 / 1	115	ca0	99	co0	87	ep0	68 / 0,62	
	nsp	24	ca1	15	co1/2	1	ep1/2	7 / 0,06
			ca, co et ep1/2	1 / < 0,01	co1	5	ep1	12 / 0,11
					co0 ep0	8 / 0,07	ep0	1 / < 0,01
					co1 ep1	7 / 0,06	ep0	1 / < 0,01
							ep1	4 / 0,04

Figure 23. APTITUDE A L'EXTENSION DE CHATS LE JOUR DE L'EMG

chats = 27 / 1	25		ca0		22		co0		19		ep0		14 / 0,56	
	nsp		2		ca1		3		co1		3		ep1	5 / 0,20
									co1/2 ep0		1 / 0,04		ep0	1 / 0,04
									co1 ep1		2 / 0,08		ep1	2 / 0,08

Figure 24. APTITUDE A L'EXTENSION DES ANIMAUX LE JOUR DE L'EMG



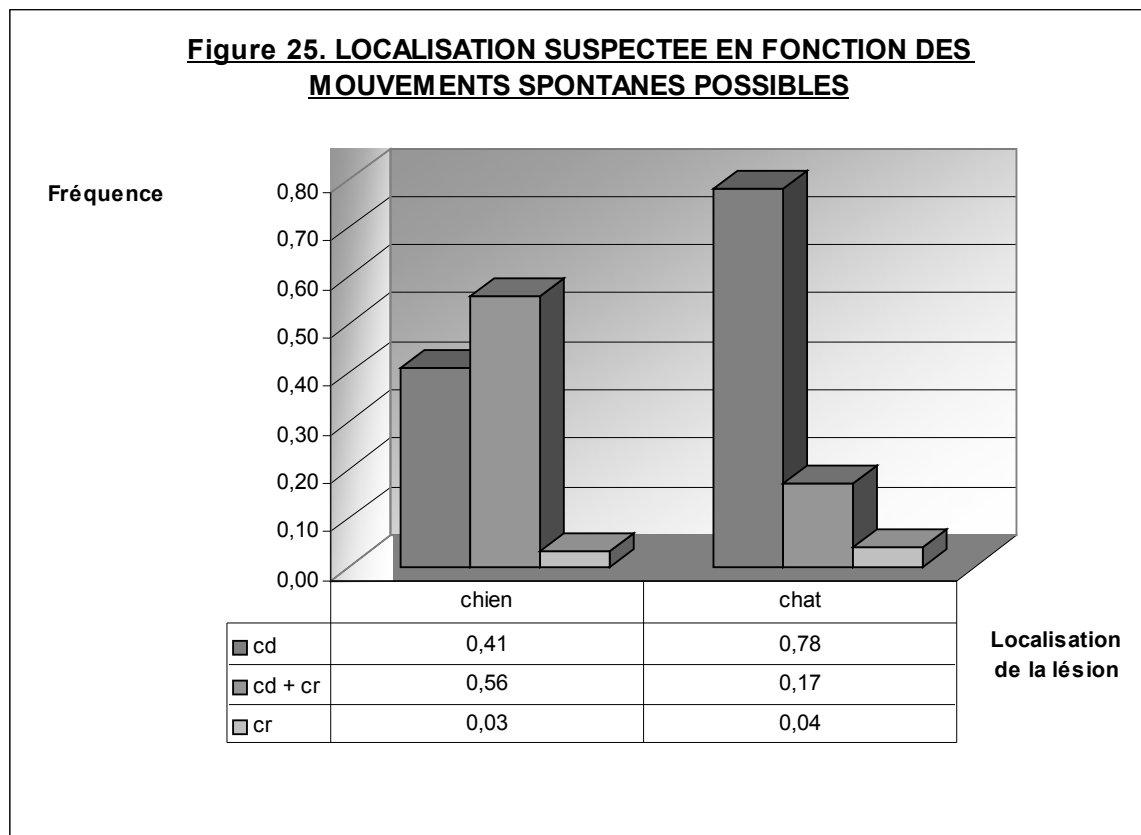
AA. Dédution de la localisation de la lésion par l'étude des mouvements spontanés possibles

En fonction des mouvements spontanés possibles, et grâce à la connaissance des fonctions motrices des nerfs issus du plexus brachial, nous avons pu estimer la partie du plexus majoritairement atteinte et donc localiser la lésion. Ces résultats (Figure 25) ont été par la suite confrontés aux résultats de l'EMG.

Pour les chiens de l'étude, on a suspecté une atteinte crâniale du plexus dans 3% des cas, une atteinte caudale dans 41% et une atteinte mixte dans 56% des cas. L'atteinte globale du plexus (crânial et caudal) était significativement plus fréquente que l'atteinte isolée du plexus caudal, elle-même plus fréquente que l'atteinte du radial (Z test, $p < 0.05$)

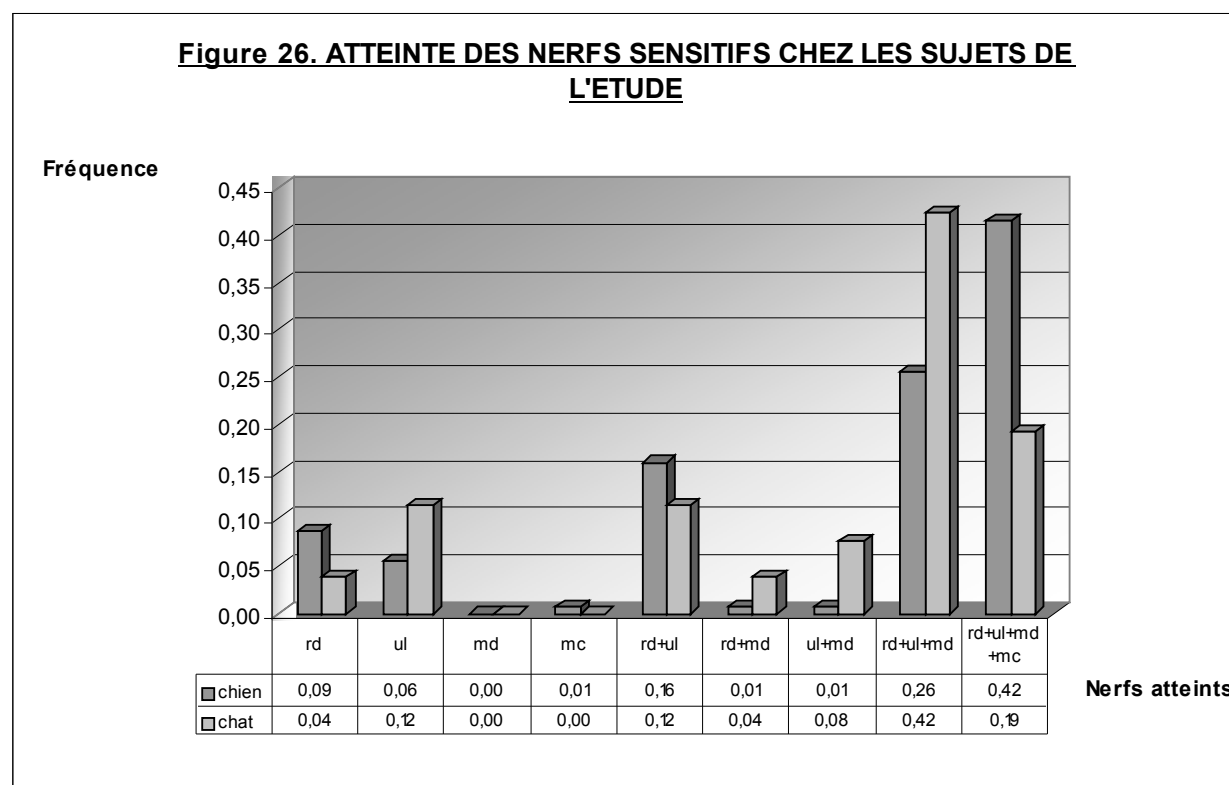
Pour le groupe de chats, nous avons suspecté une atteinte crâniale du plexus dans 4% de cas, 78% caudale et 17% mixte. L'atteinte isolée du plexus caudal était significativement plus fréquente que l'atteinte de l'ensemble du plexus, elle-même plus fréquente que l'atteinte isolée du plexus crânial (Z test, $p < 0.05$).

La partie caudale du plexus était donc majoritairement lésée lors de traumatisme du plexus brachial, soit isolément (plus fréquent chez le chat, Z test $p < 0.05$), soit en association avec l'ensemble du plexus (plus fréquent chez le chien, Z test, $p < 0.05$).



BB. Cartographie des lésions nerveuses sensitives et fréquence des lésions, déduites par l'étude de la sensibilité cutanée

L'étude de la sensibilité cutanée a été pratiquée sur 125 chiens et 26 chats. La figure 26 retrace les différentes lésions sensitives suspectées. La codification employée était la suivante : rd = radial ; ul = ulnaire ; md = médian ; mc = musculo-cutané.



Pour les deux groupes (chats et chiens), les atteintes sensitives touchaient le plus souvent une association de 2, 3 ou 4 nerfs, soit :

- Pour les chiens, en fréquence croissante, une atteinte mixte radial-ulnaire (16%), une atteinte radial-ulnaire-médian (26%), une atteinte radial-ulnaire-médian-musculo-cutanée (42%). L'atteinte radial-ulnaire-médian-musculo-cutanée était significativement l'atteinte la plus fréquente (suivie d'une atteinte mixte radial-ulnaire-médian) (Z test, $p < 0.05$).
- Pour les chats, en fréquence croissante, une atteinte mixte radial-ulnaire (12%), une atteinte radial-ulnaire-médian-musculo-cutané (19%), une atteinte radial-ulnaire-médian (42%). L'atteinte radial-ulnaire-médian était significativement plus fréquente que les autres combinaisons de lésions. On n'observait pas de différence significative entre les associations radial-ulnaire-médian-musculo-cutané, radial-ulnaire ou l'atteinte isolée de l'ulnaire.

Au vu de l'étude de la sensibilité cutanée, la proportion d'animaux ayant une participation du radial (atteinte mixte ou isolée) ne semblait pas différente de celle des animaux ayant une participation (atteinte mixte ou isolée) de l'ulnaire (Z test). Néanmoins, nous pouvions remarquer que le plexus caudal semblait être le plus souvent lésé.

CC.Score clinique

Comme précisé précédemment (IIB3.2), l'ensemble des principales données cliniques nous a permis d'établir un score global sur 16 points dont la composition était la suivante : flexion globale, extension globale, dermatome radial, ulnaire, médian et musculo-cutané, réflexe panniculaire et myosis. Chacun des précédents critères était noté de 0 à 2, 0 correspondant à un paramètre normal, 1, diminué et 2, absent. Le tableau 12 ainsi que la figure 27 présentent l'ensemble de ces données.

**Tableau 12. SCORE CLINIQUE
DES ANIMAUX DE L'ETUDE**

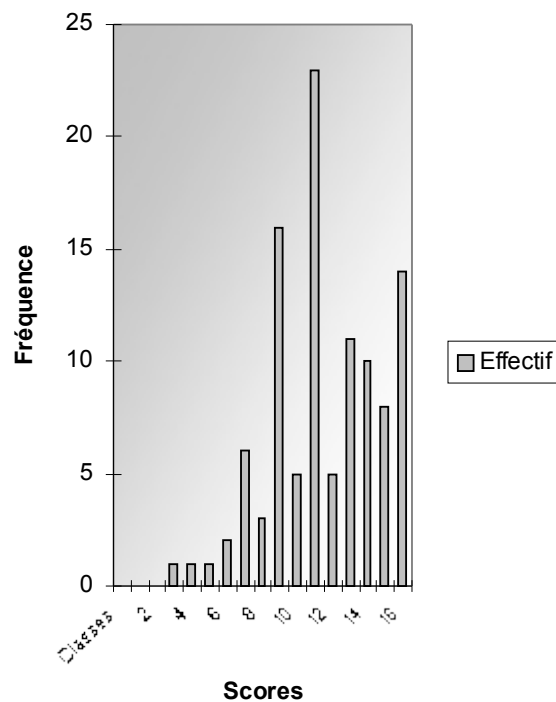
Scores	Effectif	Fréquence
1	0	0,00
2	0	0,00
3	1	0,01
4	1	0,01
5	1	0,01
6	2	0,02
7	6	0,06
8	3	0,03
9	16	0,15
10	5	0,05
11	23	0,22
12	5	0,05
13	11	0,10
14	10	0,09
15	8	0,08
16	14	0,13
ou plus...	0	0,00

Cumul = 106

Nsp = 54

Total = 160

Figure 27. SCORE CLINIQUE DES ANIMAUX DE L'ETUDE



Le score moyen pour l'ensemble des populations canines et félines était de 12 ± 6 [3 ; 16], la médiane de 11.

DD.Score clinique « chiens ».

Le score moyen des chiens était de 12 ± 6 [3 ; 16], la médiane de 11. Le tableau 13 et la figure 28 illustrent la répartition des scores dans la population canine.

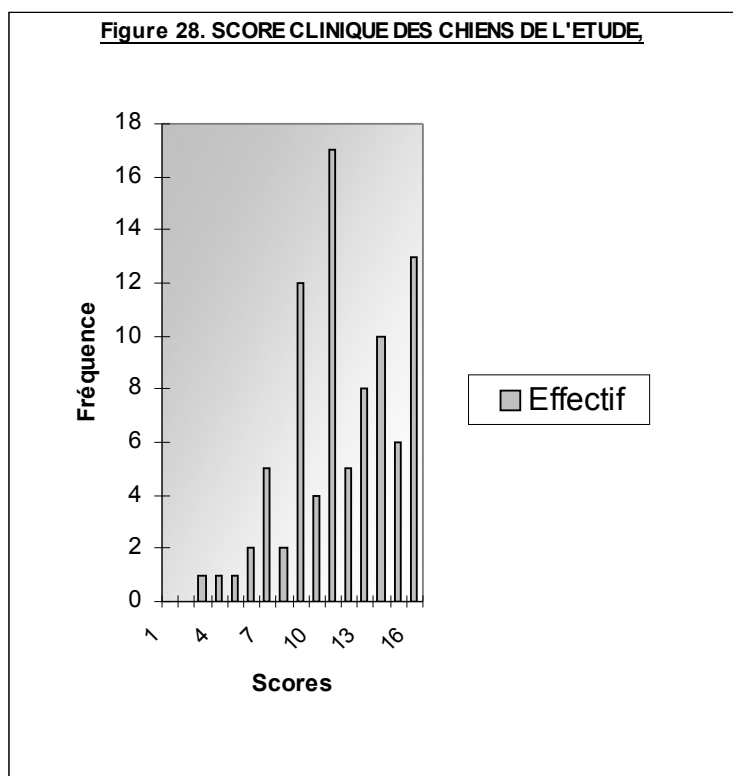
**Tableau 13. SCORE CLINIQUE
DES CHIENS DE L'ETUDE**

Scores	Effectif	Fréquence
1	0	0,00
2	0	0,00
3	1	0,01
4	1	0,01
5	1	0,01
6	2	0,02
7	5	0,06
8	2	0,02
9	12	0,14
10	4	0,05
11	17	0,20
12	5	0,06
13	8	0,09
14	10	0,11
15	6	0,07
16	13	0,15

Cumul = 87

Nsp = 46

Total CN = 133



EE.Score clinique « chats »

Le score clinique moyen des chats était de 11 ± 5 [7 ; 16], la médiane de 11. Le tableau 14 et la figure 29 illustrent la répartition des scores dans la population féline.

**Tableau 14. SCORE CLINIQUE
DES CHATS DE L'ETUDE**

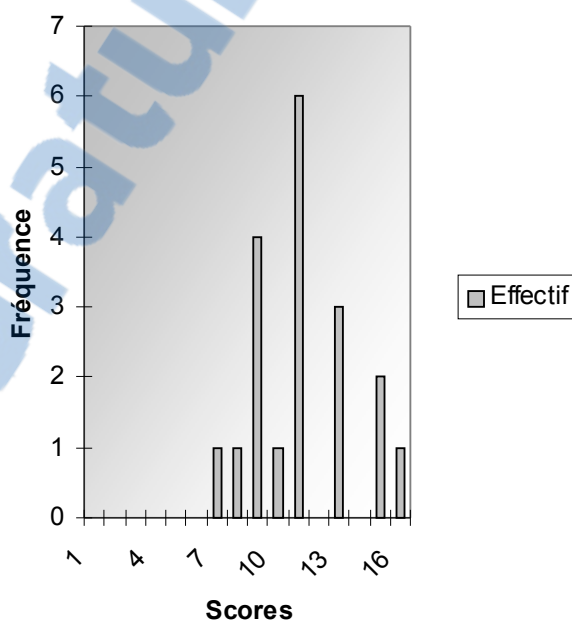
Scores	Effectif	Fréquence
1	0	0,00
2	0	0,00
3	0	0,00
4	0	0,00
5	0	0,00
6	0	0,00
7	1	0,05
8	1	0,05
9	4	0,21
10	1	0,05
11	6	0,32
12	0	0,00
13	3	0,16
14	0	0,00
15	2	0,11
16	1	0,05

Cumul = 19

Nsp = 8

Total CT = 27

Figure 29. SCORE CLINIQUE DES CHATS DE L'ETUDE

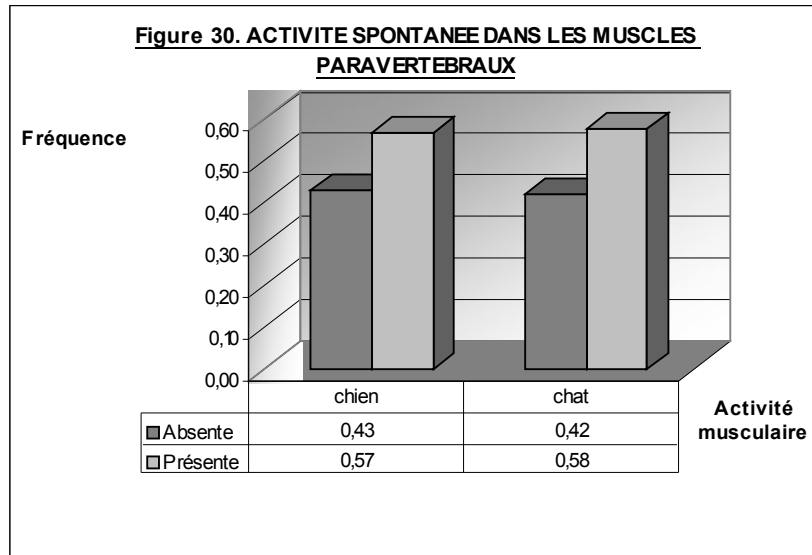


FF. Résultats généraux de l'EMG

GG. *Activité spontanée dans les muscles paravertébraux*

Nous disposons de cette donnée pour 113 chiens et 24 chats.

Une activité spontanée était détectée chez 57% des chiens et 58% des chats (Figure 30).



HH. *Résultats généraux de l'EMG pour le nerf radial*

Le tableau 15 et son illustration graphique (Figure 31) résument les résultats de l'analyse des amplitudes de conduction pour le nerf radial. Les différentes classes, préalablement définies dans le chapitre II sont rappelées dans la légende du tableau 15.

Chez le chien, les deux catégories les plus fréquemment rencontrées étaient les catégories 1 et 4, correspondants respectivement aux lésions les plus et les moins graves pouvant être rencontrées. **Tableau 15. RESULTAT DE L'EMG POUR LE NERF RADIAL.**

nerf radial	Classe radial	Chien		Chat		Cumul par classe	
		Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
cor	1	71	0,53	10	0,37	81	0,51
Ch	2	8	0,06	3	0,11	11	0,07
p<1	3	15	0,11	4	0,15	19	0,12
3bis		9	0,07	2	0,07	11	0,07
sig	Cumul 3	24	0,18	6	0,22	30	0,19
Le	4	30	0,23	8	0,30	38	0,24
(ca							
En	Cumul général	133	1	27	1	160	1

15°

n'y

chCatégorie

Légende

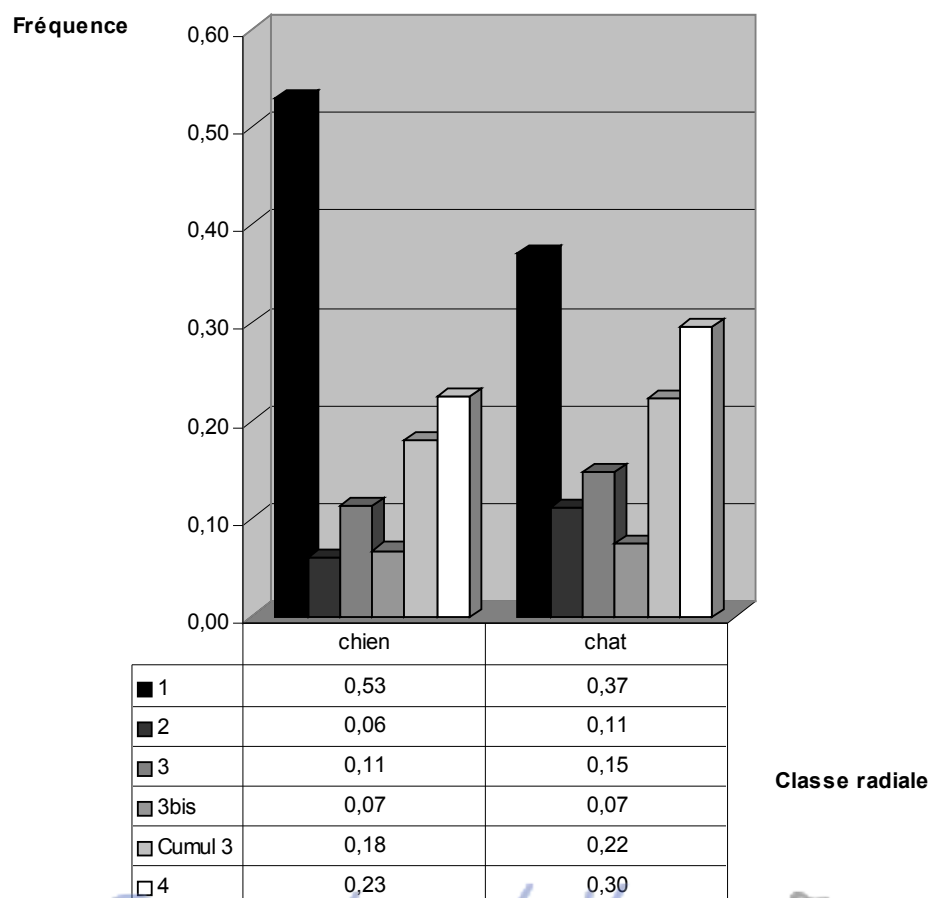
- 1 Avulsion ou neurotmesis
- 2 Neurotmesis concernant uniquement l'extenseur radial du carpe et non la branche tricipitale du nerf radial
- 3 Axonotmesis grave
- 3bis Axonotmesis modéré
- 4 Neurapraxie

EMG

Mo <ou=1 et Se >ou= 0
 Mo site 1 < 1 et Se = 0
 et Mo site 2 >ou =2

 1 < Mo <ou=5
 5 < Mo <ou=10
 Mo>10

Figure 31. RESULTAT DE L'EMG POUR LE NERF RADIAL



II. Résultats généraux de l'EMG pour le nerf ulnaire

Cette information fut disponible pour 130 chiens et l'ensemble des chats.

Le Tableau 16. et son illustration graphique (Figure 32) présentent la synthèse des résultats de l'étude des amplitudes de conduction pour le nerf ulnaire. La définition des catégories et leur correspondance en terme électrique sont explicitées en légende de tableau 14.

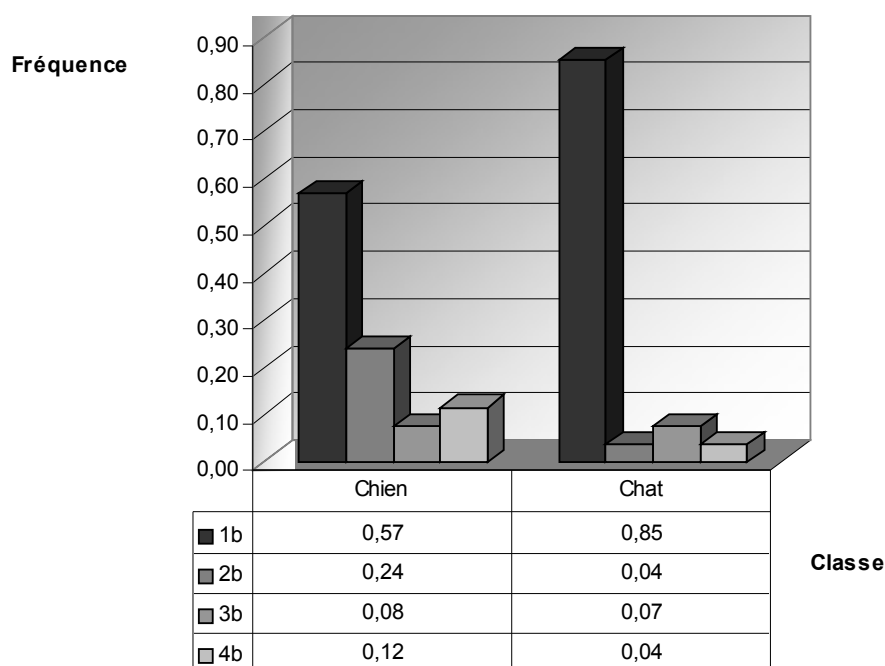
La majorité des chiens et des chats souffraient soit d'une avulsion soit d'un neurotmésis de l'ulnaire (Z test, $p < 0.05$). Si, pour les chats, aucune différence significative n'a été observée entre les 3 autres catégories, on observait au contraire chez le chien une fréquence significativement plus élevée des lésions d'axonotmésis grave comparée à la fréquence des neurotmésis modérés ou des neurapraxies, les fréquences des axonotmésis modérés et des neurapraxies ulnaires n'étant pas significativement différentes.

Tableau 16. RESULTAT DE L'EMG POUR LE NERF ULNAIRE

Tableau X. RESULTATS DE L'EMG POUR LE NERF

Classe ulnaire	Chien		Chat		Cumul par classe	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
1b	74	0,57	23	0,85	97	0,62
2b	31	0,24	1	0,04	32	0,20
3b	10	0,08	2	0,07	12	0,08
4b	15	0,12	1	0,04	16	0,10
Cumul	130	1,00	27	1,00	157	1,00
nsp	3		0		3	
Cumul	133		27		160	
Catégorie	Légende				EMG	
1b	Avulsion ou neurotmésis				Mo = 0	
2b	Axonotmésis grave				Mo] 0 ; 5]	
3b	Axonotmésis modéré				Mo] 5 ; 10]	
4b	Neurapraxie				Mo > 10	

Figure 32. RESULTATS DE L'EMG POUR LE NERF ULNAIRE



JJ. Comparaison des résultats de l'EMG de l'ulnaire et du radial

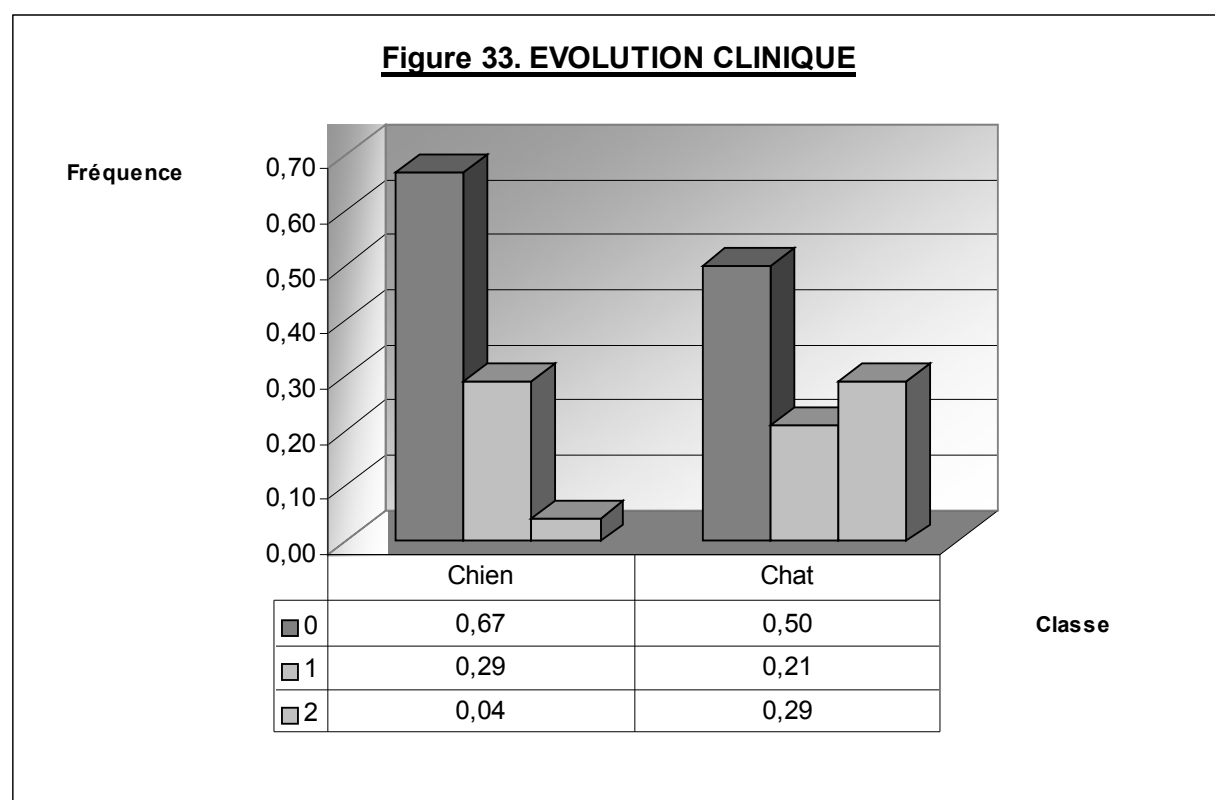
Il nous a semblé intéressant de comparer ici la sévérité des lésions de l'ulnaire et du radial. Chez le chien, nous avons noté précédemment que les principales lésions étaient, tant pour l'ulnaire que le radial, soit de type avulsion/neurotmésis soit de type neurapraxie. Il existait cependant des différences significatives entre les lésions rencontrées sur ces deux nerfs (Khi^2 , $p < 0.05$) : les lésions d'axonotmésis grave étaient plus fréquemment détectées sur l'ulnaire, à l'inverse, les neurapraxies étaient plus fréquentes sur le radial (Z test, $p < 0.05$). Aucune différence significative n'a été observée entre la fréquence des neurotmésis/avulsion sur le radial et l'ulnaire ou entre la fréquence des axonotmésis modérés sur le radial ou l'ulnaire. Chez le chat, les neurotmésis/avulsion étaient significativement plus fréquents sur l'ulnaire, les neurapraxies, sur le radial (Z test, $p < 0.05$). Autrement dit, les lésions étaient globalement plus fréquemment sévères sur l'ulnaire que sur le radial.

KK.Evolution

Dans cette partie, nous nous sommes intéressé exclusivement à l'évolution des lésions nerveuses du radial. Par « récupération », nous entendons récupération de la fonction d'extension, fonction essentielle pour assurer la locomotion

Les catégories d'évolution recouvraient la réalité suivante : '0' absence d'évolution : aucune récupération de l'extension carpe n'avait pu être observée. Il avait pu s'en suivre une arthrodèse de celui pour assurer une fonction locomotrice au chien, une amputation ou une neurotisation croisée ; '1' récupération partielle de l'extension du carpe ; '2' récupération complète de l'extension du carpe.

L'étude s'était heurtée à la difficulté d'obtenir des informations auprès des propriétaires, c'est pourquoi nous ne disposons d'information sur l'évolution que pour 42 chiens et 14 chats.



La figure 33 décrit cette évolution dans les populations canine et féline.

La majorité des chiens n'ont pas récupéré leur fonction d'extension (67%), ou dans une moindre mesure, ne l'ont récupéré que partiellement (29%). Un faible pourcentage de chiens put jouir d'une récupération totale (4%) (Z test, $p < 0.05$).

Bien qu'aucune récupération ne fut observée pour la plupart des chats (50%), nous avons cependant constaté un plus grand nombre de récupération totale, soit 29 % (versus 4% pour les chiens). Il est important cependant de rappeler le faible effectif de chat dont l'évolution était connue (14).

LL.Exploration chirurgicale et stimulation per-opératoire.

Une exploration chirurgicale (ou autospique, en italique dans le tableau, figure 34) a été effectuée sur 16 animaux (11 chiens et 5 chats). Une stimulation nerveuse per-opératoire a pu être pratiquée sur 5 animaux (4 chiens et 1 chat). Les résultats de l'exploration chirurgicale couplée à la stimulation sont rapportés dans le tableau 17.

Dans ce groupe, le diagnostic d'avulsion ou de neurotmésis a été confirmé par l'exploration chirurgicale : les racines de C8 et/ou T1 étant systématiquement avulsées (C8 et T1 représentant les émergences principales du radial). La majorité des chiens avaient une atteinte mixte de C8 et de T1, le plus souvent associée à une avulsion de C7. Sur un des deux chiens ayant uniquement une avulsion de C8, la stimulation a confirmé un axonotmésis grave de C6, C7 et T1.

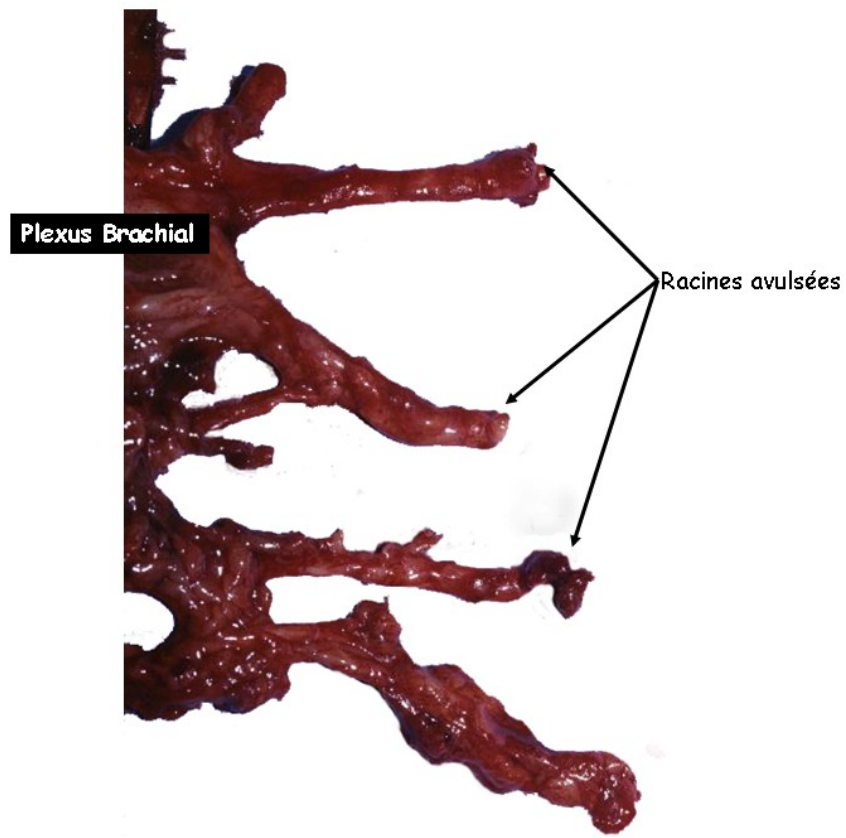
Seul deux animaux (chats) étaient suspects d'axonotmésis grave du radial : l'exploration chirurgicale a mis en évidence pour les deux une avulsion de C8, C7 étant par ailleurs intact. La stimulation nerveuse, pratiquée sur un seul des deux chats, a confirmé un axonotmésis sur C7.

Sur les trois chiens suspects de neurapraxie ayant subi une exploration chirurgicale, on a remarqué la présence d'une avulsion concernant les racines C6 et C7 sur deux chiens, C8 étant impliqué sur 1 des 3 chiens, T1 étant toujours épargné.

Tableau 17. EXPLORATION CHIRURGICALE ET ÉLÉCTROMYOGRAPHIQUE PER-OPÉRATOIRE

Aspect chirurgical	Catégorie radial simplifiée	Stimulation per-opératoire
<i>avulsion de C7 et C8. Hématome en C7.</i>	<i>cat1</i>	
avulsion de C6, C7, C8, T1	cat1	
avulsion de C7, C8, T1	cat1	
avulsion de C7, C8, T1	cat1	aucune réponse sur radial médian ulnaire musculo-cutané
avulsion de C8	cat1	
avulsion de C8, T1	cat1	axonotmésis grave de C6, C7 et T1
avulsion de C7, C8, T1	cat1	axonotmésis grave de C7
avulsion de C6, C7; neurotmésis de C5	cat4	
avulsion de C6, C7, C8	cat4	
C5, C6, C7 étirées; C8, T1 normales	cat4	C8, T1 normales, neurapraxie de C5, C6, C7
avulsion de C7, C8, T1, étirement C6	cat1	
avulsion de C7, C8, T1	cat1	
avulsion de C7, C8	cat1	
avulsion de C8, autres racines en place mais adhérence de la dure mère	cat3	
avulsion de C8, T1	cat3	axonotmésis de C7

Figure 34. EXPLORATION AUTOPSIQUE : AVULSION



MM.STATISTIQUES ANALYTIQUES

Si dans la première partie des résultats nous nous sommes efforcés de retracer les principales caractéristiques de la population (âge, poids, sexe, race), de décrire les principales lésions rencontrées (type de lésion et localisation suspectée), de décrire également l'évolution clinique des animaux atteints de traumatisme du plexus brachial, il nous reste encore à répondre aux principales interrogations ayant motivé notre étude, à savoir :

- Est-ce que les l'électrodiagnostic permet de prédire la récupération fonctionnelle du membre, autrement dit, est-ce qu'un diagnostic d'avulsion ou de neurotmésis s'accompagne d'une absence de récupération, ou est ce qu'un diagnostic de neurapraxie coïncide avec une récupération fonctionnelle totale ?
- Est-ce qu'il coïncide avec la réalité lésionnelle (évaluée par exploration chirurgicale) ?
- Est-ce que les caractéristiques épidémiologiques et cliniques d'un animal peuvent nous permettre de prédire 1) le type de lésion du nerf radial, 2) son pronostic ?

NN.Catégorie radiale et évolution

Les tableaux 18 et 19, ainsi que les figures 35 et 36 illustrent la répartition des évolutions (0,1,2) au sein des différentes catégories du nerf radial (cat 1, 2, 3, 3 bis et 4) respectivement pour la population canine et féline. Les informations relatives à l'évolution furent disponibles pour 52 chiens et 14 chats.

- **Chez le chien** : L'évolution était corrélée à la catégorie radiale (Spearman, $r=0.634$, $\alpha < 0.001$). *Plus précisément, on notait une évolution significativement différente entre les chiens appartenant à la catégorie radiale 1 et les chiens appartenant aux autres catégories radiales (2, 3, 3bis, 4 ; Khi deux, $\alpha < 0.05$). Aucune différence significative n'était observée entre les autres catégories.*

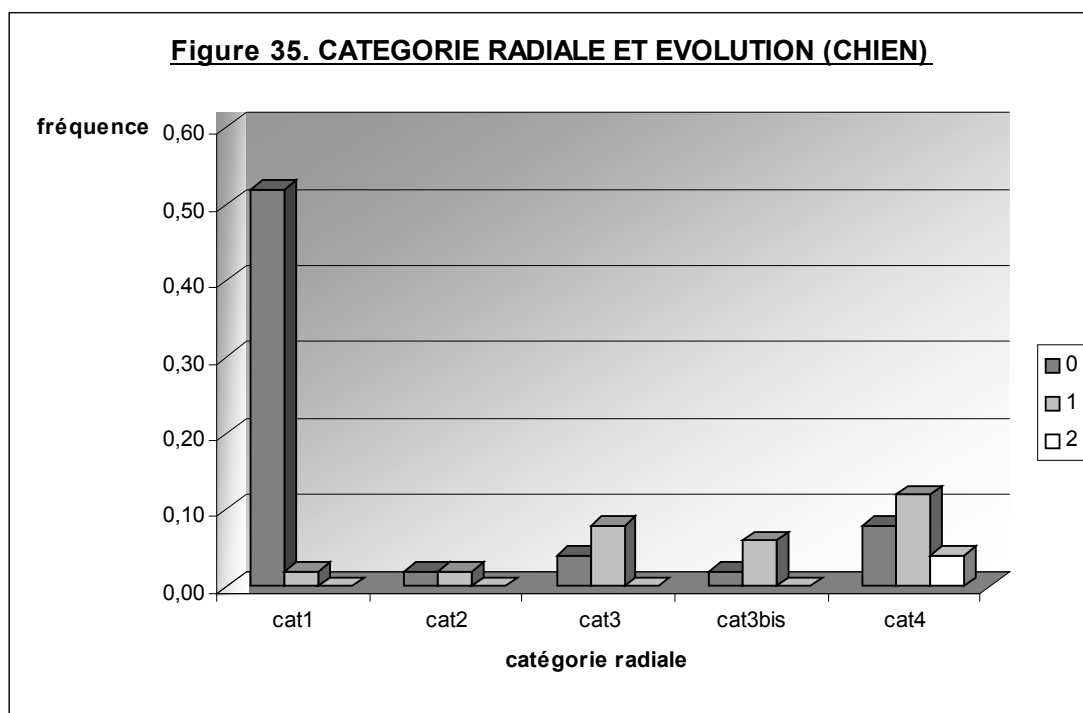


Tableau 18. CATEGORIE RADIALE ET EVOLUTION CHEZ LE CHIEN

	évolution		
	0	1	2
cat1	27	1	0
cat2	1	1	0
cat3	2	4	0
cat3bis	1	3	0
cat4	4	6	2

Le tableau 19 représente les sensibilités, spécificités et valeurs prédictives de différentes catégories radiales dans l'évaluation de l'évolution.

Tableau 19. CRITERE CATEGORIE RADIALE / EVOLUTION

Catégories radiales 1 et 2

Sensibilité	80%
Spécificité	88%
VPP	93%
VPN	68%

Catégories radiales 1 à 3

Sensibilité	86%
Spécificité	65%
VPP	83%
VPN	69%

Du tableau 19, nous pouvons donc déduire que la probabilité qu'un chien de catégorie 1 ou 2 radiale ne récupère pas était donc de 93%.

- **Chez le chat :** L'évolution était corrélée à la catégorie radiale (Spearman, $r=0.639$, $\alpha < 0.05$). On observait une différence significative d'évolution entre les chats souffrant d'un neurotmésis ou d'une avulsion et ceux souffrant d'une neurapraxie (respectivement catégories 1 et 4), entre les chats souffrant d'un axonotmésis grave et ceux souffrant d'une neurapraxie (respectivement catégorie 3 et 4) (Khi deux, $\alpha < 0.05$). Aucune différence significative n'était constatée entre les autres catégories (1 versus 3, 1 versus 3bis, 3 versus 3 bis, 3 bis versus 4).

Figure 36. CATEGORIE RADIALE ET EVOLUTION (CHAT)

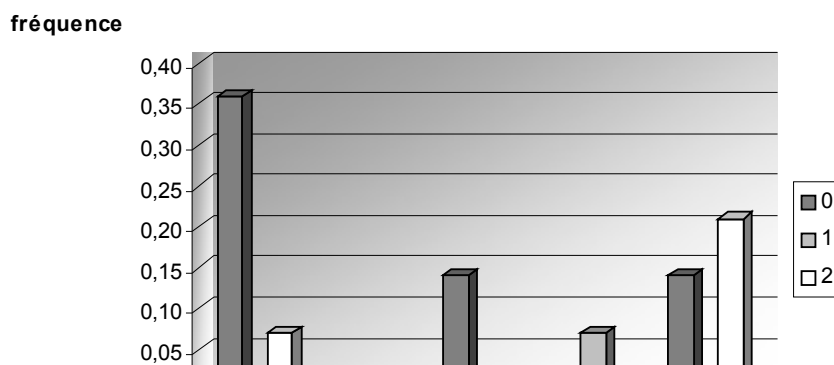


Tableau 20. CATEGORIE RADIALE ET EVOLUTION CHEZ LE CHAT

	évolution		
	0	1	2
cat1	5	0	1
cat2	0	0	0
cat3	2	0	0
cat3bis	0	1	0
cat4	0	2	3

OO. Critères épidémiologiques

➤ **Poids**

Chez le chien, aucune corrélation n'a été observée entre le poids et la catégorie radiale, ni entre le poids et l'évolution.

➤ **Age**

Aucune corrélation n'a été également observée entre l'âge de l'animal au moment du traumatisme et l'importance des lésions radiales observées (âge versus catégorie radiale) ou entre l'âge et la récupération spontanée.

PP. Critères cliniques

➤ **Score**

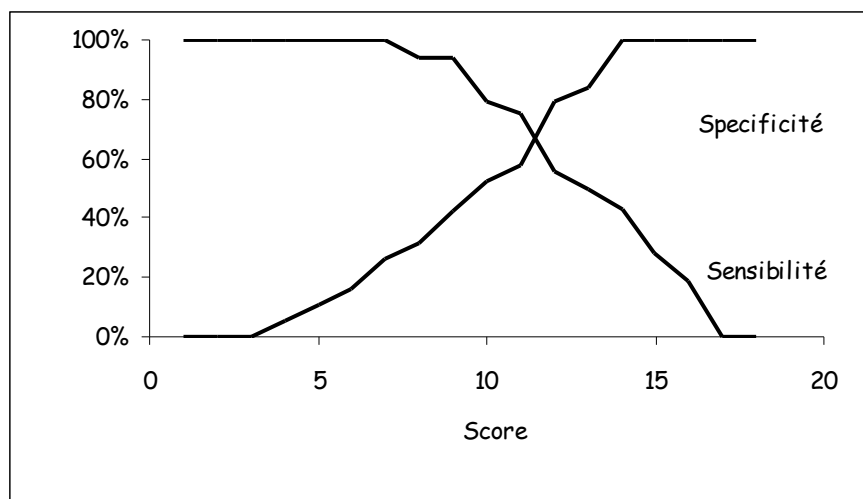
Chez le chien, le score clinique était corrélé à la catégorie radiale (Spearman, $r=-0.506$, $\alpha < 0.001$) mais non à l'évolution. Aucune corrélation n'a été détectée chez le chat (score versus catégorie radiale ou score et évolution).

Puisque le score était corrélé à la catégorie radiale, il nous avait semblé intéressant de définir la sensibilité, la spécificité ainsi que les valeurs prédictives du score dans le diagnostic des lésions radiales.

Si le but du score était de détecter les catégories 1 et 2 radiales, soit les catégories correspondant aux lésions sans espoir de récupération spontanée, on notait que score optimal (courbe de ROC) était de 12, la sensibilité et spécificité étant respectivement de 86% et 53%, la valeur prédictive positive de 78%, la valeur prédictive négative de 33% (Figure 37).

Si le but du score était de détecter les catégories 1 à 3 radiales, soit les catégories correspondant aux lésions avec peu ou pas d'espoir de récupération spontanée, on notait que score optimal (courbe de ROC) était également de 12, la sensibilité et spécificité étant respectivement de 56% et 79%, la valeur prédictive positive de 78%, la valeur prédictive négative de 90%.

Figure 37. COURBE DE ROC : SCORE ET CATEGORIES RADIALES 1 ET 2



Un score supérieur ou égal à 12 indiquait donc que dans 90% des cas que la lésion du radial était grave, et que dans 78% des cas, elle était vraisemblablement irréversible. Inversement, il est important de souligner ici qu'un score élevé (≥ 12) pouvait se rencontrer chez 10% des animaux ayant des lésions modérées à discrètes du radial. L'évaluation du score ne peut donc se substituer à l'EMG.

➤ Myosis

Chez le chien, la présence d'un myosis était corrélée à la fois à la catégorie radiale (Spearman, $r=-0.266$, $\alpha < 0.05$) et à l'évolution spontanée (Spearman, $r=0.381$, $\alpha < 0.05$). Les tableaux 21 et 22 représentent les sensibilités, spécificités et valeurs prédictives du test « myosis » dans l'évaluation de la catégorie radiale et dans l'évaluation de l'évolution (évolution nulle versus présente). Les valeurs prédictives positives de ces différents paramètres étaient moyennes, soit : 80% pour l'évolution, 79% pour la détection d'une avulsion et/ou d'un neurotmésis, 88% pour la détection d'une avulsion et/ou d'un neurotmésis ou d'un axonotmésis grave.

Tableau 21. CRITERE MYOSIS / EVOLUTION

Sensibilité	27%
Spécificité	0%
VPP	80%
VPN	0%

Tableau 22. CRITERE MYOSIS / CATEGORIE RADIALE

Détection des catégories radiales 1 et 2

Sensibilité	46%
Spécificité	80%
VPP	79%
VPN	47%

Détection des catégories radiales 1 à 3

Sensibilité	43%
Spécificité	83%
VPP	88%
VPN	33%

Aucune corrélation n'existait entre ces différents paramètres chez le chat.

➤ Dermatome radial

Chez le chien et le chat, la présence d'une sensibilité cutanée radiale était corrélée à la catégorie radiale (Spearman, respectivement $r=-0.262$ et $r=-0.510$, $\alpha < 0.05$), non à l'évolution. Le tableau 23 représente les sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du test « dermatome radial » dans l'évaluation de la catégorie radiale chez le chien.

Tableau 23. CRITERE DERMATOME RADIAL / CATEGORIE RADIALE

Détection des catégories radiales 1 et 2

Sensibilité	99%
Spécificité	16%
VPP	63%
VPN	89%

Détection des catégories radiales 1 à 3

Sensibilité	97%
Spécificité	16%
VPP	73%
VPN	67%

➤ ***Extension globale du membre atteint***

Aucune corrélation n'a été observée chez le chat (extension versus catégorie radiale, extension versus évolution). Chez le chien, au contraire, on constatait une corrélation entre l'aptitude à l'extension et catégorie radiale (Spearman, $r=0.541$, $\alpha < 0.001$) ainsi qu'entre extension et évolution (Spearman, $r=-0.520$, $\alpha < 0.001$).

Les tableaux 24 et 25 représentent les sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du test « extension globale du membre » (absente versus présente) dans l'évaluation de l'évolution (absente versus présente) des lésions radiales.

Tableau 24. CRITERE EXTENSION GLOBALE / CATEGORIE RADIALE

Sensibilité	96%
Spécificité	40%
VPP	75%
VPN	86%

Détection des catégories radiales 1 et 2

Sensibilité	100%
Spécificité	41%
VPP	70%
VPN	100%

Détection des catégories radiales 1 à 3

Sensibilité	97%
Spécificité	50%
VPP	81%
VPN	88%

QQ.DISCUSSION

➤ Caractéristiques de la population

Nous pouvons d'emblée noter que les traumatismes du plexus brachial étaient plus fréquents chez les chiens que chez les chats. Plusieurs explications sont possibles : 1) il n'est pas rare que les animaux de petit format décèdent rapidement après un accident de la voie publique, 2) les chats restent moins médicalisés que les chiens, 3) l'agilité et la rapidité des félins peuvent également expliquer en partie cette différence. Cette distribution avait également été rapportée dans l'étude de CARON et LACOMBE (CARON ET LACOMBE 1997).

Les animaux jeunes étaient principalement touchés : leur caractère impétueux et leur manque d'éducation expliquent très vraisemblablement cette tendance.

Nous pouvons également noter que si les chiens de petit format étaient moins représentés dans notre étude (proportion de caniches significativement inférieure à la proportion de caniche dans la population témoin), une race était significativement plus touchée : l'épagneul breton. Ceci peut s'expliquer par la différence de comportement et « d'utilité » de ces différentes races : les chiens de petits formats sont d'ordinaire des chiens de compagnie au tempérament calme, les épagneuls, chiens de chasse « par définition », sont plus fougueux. Cette différence de comportement peut expliquer le risque accru d'accident (de voie publique ou de chasse) chez les épagneuls.

➤ Signes cliniques et localisation suspectée de la lésion

Au vu des études conjointes de la motricité et de la sensibilité cutanée, nous avons démontré que la partie caudale du plexus était la plus fréquemment lésée. Ces résultats sont en accord avec les précédentes études (STEINBERG 1979).

Nous avons également montré que la proportion d'animaux ayant une participation du radial (atteinte mixte ou isolée) n'était pas différente de celle des animaux ayant une participation (atteinte mixte ou isolée) de l'ulnaire. Ces résultats sont en désaccord avec de précédentes études, dont celle de GRIFFITHS qui stipulait que le radial était le nerf majoritairement touché lors de traumatisme du plexus (GRIFFITHS 1977). Cependant, cette différence peut en partie être expliquée par un biais de sélection. En effet, le service de Neurobiologie d'Alfort est un service de référé. Il est vraisemblable qu'une certaine proportion d'animaux présentant un tableau clinique marqué et plus particulièrement un défaut ou une absence d'extension (donc une atteinte du radial) ait été amputée ou euthanasiée sans qu'un EMG ne soit envisagé. Chez l'homme, DANEYMEMEZ et al. ont mis en évidence, dans une étude récente, que l'atteinte du médian est la plus fréquente, suivie d'une atteinte ulnaire puis radiale (DANEYMEMEZ et al. 2005). Cependant, cette dernière étude regroupe à la fois des lésions nerveuses périphériques isolées et des lésions du plexus brachial. La prévalence réelle des nerfs atteints lors de traumatisme du plexus est de ce fait faussée.

De plus, d'après BALAKRISHNAN et KADADI, plusieurs études ont établi que l'examen clinique permet d'établir précisément le site et la distribution des lésions dans uniquement 30 à 50% des cas chez l'homme (BALAKRISHNAN et KADADI 2004). L'examen clinique n'offre en effet qu'une estimation de l'étendue lésionnelle, des lésions nerveuses discrètes pouvant passer inaperçu au cours d'un examen clinique, même soigné.

➤ Résultats généraux de l'EMG pour les nerfs radial et ulnaire

Nous avons pu prouver 1) que les lésions d'avulsion et/ou neurotmésis et de neurapraxie radiales étaient les plus fréquentes chez les chiens et les chats, les lésions d'avulsion et/ou neurotmésis étant par ailleurs prépondérantes chez le chien, 2) que les lésions de l'ulnaire étaient généralement graves, 3) que les lésions de l'ulnaire étaient plus fréquemment graves que celles du radial.

Comme précédemment, ce dernier point peut en partie être expliqué par un biais de sélection : il est probable que la population de l'école ne représente pas exactement la population totale : une partie des traumatisés ont pu être amputés ou euthanasiés et non référés pour EMG. Nous ne pouvons donc conclure que pour notre population sans préjuger de la répartition des lésions dans la population entière.

La prépondérance des lésions d'avulsion du plexus caudal (et/ou neurotmésis) coïncide avec les résultats des précédentes études vétérinaires (GRIFFITHS, 1977).

Chez l'homme, la classification des lésions du plexus diffère de celle utilisée dans la présente étude. Le plexus brachial est divisé en 4 portions (elles-mêmes subdivisées en différentes parties) : les *racines* sont séparées en 5 parties (C5 à T1), les *rameaux ventraux* en 3 (supérieur, moyen, inférieur), la *corde* en 3 (médiale, latérale, postérieure), les 5 principaux *nerfs* sont étudiés (axillaire, musculocutané, radial, médian, ulnaire). Pour chacune de ses parties est défini un score lésionnel allant de la discrète neurapraxie (*score 1*, amplitudes motrices et sensibles normales, activité spontanée occasionnellement présente), à l'axonotmésis (*score 2*, amplitudes motrices modérément à profondément diminuées, amplitudes sensibles normales à peu diminuées, activité spontanée), au neurotmésis (*score 3*, absence de réponse sensitive, amplitude motrices très faibles à nulles, activité spontanée). Les lésions supraclaviculaires (intra ou extraforaminales) sont alors distinguées des lésions infraclaviculaires (cordes et nerfs terminaux). Le pronostic découle en partie de cette dernière localisation : celui des lésions supraclaviculaires étant médiocre spontanément (TSAI et al. 2002, CHUANG et al. 2002, BOWLES et al. 2004). La localisation préférentielle des lésions varie chez l'homme en fonction de l'origine du traumatisme : les lésions supraclaviculaires étant le plus souvent secondaires à un accident de moto, un accouchement, les lésions infraclaviculaires le plus souvent dues à un accident de voiture ou des blessures par balle, les lésions multiples (supra et infra) parfois consécutives à une défenestration ou à un accident de la voie publique (TSAI et al. 2002, CHUANG et al. 2002, BOWLES et al. 2004).

Chez les carnivores domestiques, les traumatismes sont le plus souvent provoqués par des accidents de la voie publique ou à des défenestrations (plus fréquentes chez le chat). Malheureusement, ne disposant pas de l'origine exacte du traumatisme dans notre étude, nous ne pouvons comparer nos résultats à ceux obtenus chez l'homme.

➤ EMG et évolution

Cette étude permet de répondre positivement au premier objectif que nous nous étions fixé : ***l'électrodiagnostic est globalement fiable chez le chien et le chat lors de traumatisme du plexus brachial.***

Nous avons pu montrer que l'évaluation des amplitudes du radial permettait de classer les lésions nerveuses en différentes catégories (catégories 1, 2, 3, 3bis et 4, correspondant respectivement à un neurotmésis ou une avulsion, un neurotmésis ne touchant que la branche extenseur radial du carpe du radial, un axonotmésis grave, un axonotmésis modéré et une

neurapraxie) et que *ces catégories étaient corrélées à l'évolution observée tant chez le chien que chez le chat.*

Cependant, on peut noter que, chez le chien, seule la catégorie 1 évoluait significativement différemment des autres catégories et que, chez le chat, l'évolution n'était différente qu'entre les catégories extrêmes (avulsion ou neurotmésis versus neurapraxie, axonotmésis grave versus neurapraxie).

Des résultats similaires ont été obtenus par STEINBERG : dans une étude sur 30 chiens, il montre que des vitesses radiales faibles à absentes sont corrélées à un mauvais pronostic. Selon lui, des examens répétés dans le temps permettraient d'affiner ce pronostic (STEINBERG 1979).

Le pronostic d'un chien ayant un neurotmésis ne touchant que la branche de l'extenseur radial du carpe, un axonotmésis grave ou modéré, ou une neurapraxie était de ce fait incertain. Plusieurs facteurs peuvent expliquer ces résultats :

- 1) Le manque d'animaux dont on connaissait l'évolution au sein de ces mêmes catégories du radial (respectivement 2, 6, 4 et 12 chiens). Ce faible effectif était en grande partie dû à la difficulté d'obtenir des informations fiables auprès des propriétaires ;
- 2) La nature même de l'obtention des données concernant l'évolution, c'est à dire par conversation téléphonique avec les propriétaires. Certains propriétaires ne sont pas forcément aptes à juger de la récupération du membre dans le sens où nous l'entendons, à savoir « récupération de la fonction d'extension ». Si les propriétaires ne surestiment pas une récupération (le chien marche correctement ou non), ils risquent cependant de la sous estimer. En effet, si le chien boite, et ce malgré une extension parfaite du membre, le propriétaire peut ne pas concevoir que la récupération est totale selon nos critères. Ce mode d'obtention des informations était un des biais principaux de notre étude. Il est important de noter que dans un certain nombre de cas, une exploration chirurgicale a pu être effectuée lors de suspicion d'avulsion ou de neurotmésis et que celle-ci a confirmé les lésions suspectées par l'EMG.
- 3) La durée d'évolution fixée dans cette étude à deux mois. Or, la récupération fonctionnelle totale peut parfois survenir au bout de plusieurs mois (au moins 4 mois). Une absence d'évolution en deux mois est de ce fait peut-être trop drastique pour juger de l'absence de récupération. Cependant, cette étude était une étude rétrospective réalisée sur des données concernant des animaux de propriétaires. Il n'était donc pas possible, pour des raisons éthiques, de différer un traitement (neurotisation, arthrodèse ou amputation). C'était donc dans l'unique but d'obtenir un maximum d'informations concernant les animaux de catégorie 1, 2 et 3 que le seuil avait été fixé à 2 mois.

Ces mêmes biais de suivi étaient évidemment rencontrés chez le chat. Il est important également de noter que la population féline de l'étude était beaucoup plus réduite que la population canine. Nous ne disposions d'informations relatives au suivi de l'animal que pour 14 chats. Ce faible effectif explique probablement la discordance entre les deux populations tant pour l'étude de corrélation entre catégorie radiale et évolution que pour la majorité critères (score, myosis, extension globale, etc.).

Nous avons également calculé la valeur prédictive de l'EMG, plus précisément la valeur prédictive d'un diagnostic d'avulsion ou de neurotmésis à l'EMG dans l'établissement d'un pronostic (évolution possible ou nulle). Celle-ci était de 93%, autrement dit, la probabilité pour qu'un animal ayant un diagnostic d'avulsion ou de neurotmésis radial ne récupère aucune fonction d'extension était de 93%. Cette valeur prédictive chutait modérément (83%) si l'on considérait l'ensemble des lésions sévères (neurotmésis, avulsion, axonotmésis grave). Ceci conforte l'idée que le pronostic d'un animal ayant un axonotmésis grave du radial est relativement incertain. Une étude détaillée de l'évolution en fonction des amplitudes motrices et sensibles pourrait peut-être définir un seuil en deçà duquel un espoir de récupération spontanée semble improbable.

Chez l'homme, quelques études se sont également intéressées à la capacité de l'électrodiagnostic à prédire l'évolution clinique lors de traumatisme du PB, notamment lors de traumatisme « obstétrical ». Ces différentes études montrent que l'étude des réponses motrices permet d'établir un pronostic précoce lors de traumatisme (BISINELLA et al. 2003, HEISE et al. 2004).

➤ **Exploration chirurgicale**

L'exploration chirurgicale a confirmé globalement les lésions d'avulsion suspectées par l'EMG. Les chats avaient tous une avulsion de C7 et de C8 (racines principales du radial chez le chat (AUBERT 2001)) et la majorité des chiens une avulsion conjointe de C8 et de T1, (racines principales du radial chez le chien). Deux chiens n'avaient qu'une avulsion de C8. Le fait qu'un axonotmésis grave touchait T1 expliquait en partie le résultat électromyographique sur le premier. Pour le second, nous pouvons avancer plusieurs hypothèses :

- un axonotmésis grave était également présent sur T1 ;
- l'examen électromyographique avait sous-estimé la réponse motrice du radial : celle-ci devait être présente mais faible ;
- notre interprétation des résultats électromyographiques était incorrecte. Cette possibilité pourrait être envisageable puisque notre définition de neurotmésis ou d'avulsion n'était pas totalement exacte : la lésion était dite « neurotmésis ou avulsion » si la réponse motrice était inférieure ou égale à 1 mV et non 0 mV. Ce seuil de 1 mV avait été choisi pour la raison suivante : il est connu qu'une très faible réponse motrice (enregistrée avec des électrodes monopolaires) peut être effectivement due à un axonotmésis franc du nerf ou au « bruit » d'une réponse motrice d'un muscle adjacent. Afin de palier à cette erreur, des enregistrements à l'électrode bipolaire peuvent être pratiqués. Un faible nombre d'enregistrements à l'électrode bipolaire ont été effectués afin de confirmer ou d'infirmer la présence d'un axonotmésis grave lors de réponses motrices de très faible amplitude. Cependant dans ces deux cas, la réponse motrice enregistrée était de 0 mV.

Si l'exploration chirurgicale a conforté effectivement les diagnostics d'avulsion, trop peu d'animaux présentant des lésions d'axonotmésis ou de neurapraxie ont été explorés pour en tirer des conclusions. Il semble néanmoins vraisemblable, au vu de ces quelques cas, que le diagnostic apporté par l'EMG coïncide avec la réalité lésionnelle. Seul un animal présentait une exploration chirurgicale en relatif désaccord avec notre EMG : le chien ayant un diagnostic de neurapraxie à l'EMG mais une avulsion de C7 et de C8 à l'exploration chirurgicale. Avec une avulsion de C8, nous aurions pu nous attendre à une plus forte

diminution de l'amplitude motrice. Plusieurs hypothèses peuvent être émises pour expliquer cette discordance entre l'EMG et les lésions effectivement observées in situ :

- lors d'avulsion ou de neurotmésis, une persistance de la conduction nerveuse distale peut perdurer pendant 4 à 7 jours. Dans ce cas précis, l'examen a été effectué au moins 15 jours après le traumatisme. Une persistance de la conduction distale était donc peu probable ;
- Nous savons que la participation des racines est variable en fonction des chiens. Une contribution majeure et inhabituelle de T1 et de T2 aurait pu aisément assurer sa fonction motrice au radial et ainsi expliquer la relative discordance entre EMG et la nature et la localisation des lésions chez ce chien.

➤ **Correspondance entre critères cliniques et EMG**

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à différents paramètres cliniques, nous demandant à chaque fois si tel ou tel critère pouvait nous renseigner à la fois sur la nature histologique de la lésion et sur la possibilité ou non de récupération spontanée.

De cette analyse nous avons pu conclure que si le score global était effectivement corrélé à la sévérité des lésions radiales, il n'était pas corrélé à l'évolution. De plus, pour un score optimal de 12 (valeur définie par l'utilisation d'une courbe de ROC), la valeur prédictive positive de ce test dans l'évaluation d'une catégorie radiale était moyenne (73% pour les catégories 1 et 2, 78% pour des catégories radiales de 1 à 3), la valeur prédictive négative étant bonne uniquement pour les catégories 1 à 3 (33% pour les catégories 1 à 2, 90% pour les catégories 1 à 3). Autrement dit, la probabilité pour qu'un score supérieur ou égal à douze corresponde à une lésion dite irréversible (catégories 1 et 2) n'était que de 73%, 78% si l'on incluait les lésions d'axonotmésis graves. 22% des animaux ayant un score supérieur ou égal à 12 pouvaient donc avoir un axonotmésis modéré ou une neurapraxie du radial. 90% ayant un score inférieur à 12 avaient un axonotmésis modéré ou une neurapraxie du radial. Donc, si le score ne permettait donc pas de préjuger correctement de la nature des lésions radiales, il pouvait nous orienter soit vers des lésions graves, probablement irréversibles (catégories 1 à 3), soit vers des lésions modérées (catégories 3bis et 4). Il ne pouvait cependant pas se substituer à l'EMG.

Il en était de même pour chaque paramètre étudié isolément :

- L'absence de sensibilité au niveau du dermatome radial permettait de suspecter une lésion grave (neurotmésis, avulsion, axonotmésis grave) (VPP 73%), la présence d'une sensibilité nous permettait d'écarter relativement l'hypothèse d'une avulsion ou d'un neurotmésis (VPN 89%) ;
- L'absence d'extension globale d'un antérieur nous permettait de suspecter une lésion de neurotmésis, d'avulsion ou d'axonotmésis grave (VPP 81%), la présence d'une extension, globale nous permettait d'écarter de façon quasi-certaine une avulsion ou un neurotmésis (VPN 100%) et de suspecter préférentiellement une neurapraxie ou un axonotmésis modéré (VPN 89%) ;
- La présence d'un myosis ipsilatéral nous permettait de suspecter une lésion de neurotmésis, d'avulsion, ou d'axonotmésis grave (VPP 88%), son absence ne nous permettait pas d'exclure ces catégories raisonnablement (VPN 33% pour les catégories de 1 à 3, 47% pour la catégories 1 et 2).

Ces différents paramètres pouvaient donc nous orienter vers un type de lésion (grave ou modérée), un EMG restait néanmoins nécessaire.

Chez le chien, seuls deux critères étaient corrélés à l'évolution : l'extension globale du membre et la présence d'un myosis. Permettaient-ils alors de prédire l'évolution de façon fiable ?

Seule la présence d'un myosis pouvait nous orienter mais ne permettait absolument pas d'être formel quant à l'évolution espérée de l'animal: nous avons vu que la probabilité qu'un animal présentant un myosis ne récupère aucune fonction d'extension est de 80%. 20% des animaux ayant un myosis récupéraient donc partiellement. De plus, en cas d'absence de myosis, nous ne pouvions rien conclure, la VPN étant nulle.

La présence ou l'absence d'extension pouvait également nous orienter mais les VPP et VPN étaient également moyennes.

L'examen clinique pouvait donc nous permettre de suspecter, plus ou moins précisément, la distribution des lésions. Néanmoins, il ne permettait ni de prédire la nature précise d'une lésion du radial, ni d'envisager la possibilité ou non de récupération de façon fiable. Dès lors, il était clair que l'examen clinique ne pouvait se substituer à l'EMG.

RR.CONCLUSION

Notre étude a permis de confirmer que, cliniquement, la partie caudale du plexus brachial était la plus fréquemment touchée lors de traumatisme du plexus brachial. L'EMG montre que les lésions radiales et ulnaires étaient le plus souvent graves (neurotmsis ou avulsion).

Nous savions que l'examen clinique permettait d'établir une cartographie lésionnelle plus ou moins précise, restait à savoir s'il pouvait se substituer à l'électrodiagnostic tant dans le diagnostic du type de lésions impliquées que dans l'établissement d'un pronostic. Nous avons montré que l'établissement d'un score clinique ou l'étude isolée de trois critères cliniques (dermatome radial, myosis, extension) pouvait nous permettre d'orienter notre diagnostic (lésions graves versus lésions modérées), sans pour autant nous permettre d'être catégorique ni quant à la lésion présente sur le radial, ni sur la capacité de récupération.

Nous avons donc confirmé que l'examen clinique ne permettait pas à lui seul de se prononcer ni sur la nature des lésions radiales, ni sur le pronostic. L'électrodiagnostic restait donc indispensable.

Nous avons pu répondre à notre objectif principal : l'EMG était corrélé à l'évolution clinique. Cependant, si nous avons pu montrer qu'un diagnostic d'avulsion ou de neurotmsis chez un chien s'accompagnait effectivement d'une absence de récupération spontanée, notre étude n'a pas permis de définir l'évolution clinique pour les autres types de lésions. Plusieurs facteurs expliquent vraisemblablement ce phénomène : 1) le délai d'évolution fixé à 2 mois. Or, il est connu que la récupération spontanée peut prendre plus de temps (4 mois) ; 2) le fait que pour de nombreux chiens l'absence d'évolution n'ait été appréciée que par le propriétaire de l'animal. Pour ces deux raisons, la présence de nombreux faux négatifs (absence d'évolution) est peut être à déplorer ; 3) l'effectif plus faible au sein de ces dernières catégories.

Une étude prospective sur les lésions d'axonotmsis et de neurapraxie pourrait permettre de confirmer l'importance de l'électrodiagnostic dans l'établissement d'un pronostic sur ces deux types de lésion radiale.

III. BIBLIOGRAPHIE

ALLAM MWD, LEE DG, NULSEN FE, FORTUNE SA. The anatomy of the brachial plexus of the dog. *Anat. Rec.*, 1952, **114**, 173-180.

AUBERT L. *Caractérisation macro et micro-anatomique du plexus brachial du chat*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2001, n°48, 89p.

BAILEY CS. Patterns of cutaneous anesthesia associated with brachial plexus avulsion. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1984, **185**, 889-899.

BALAKRISHNAN G, KADADI BK. Clinical examination versus routine and paraspinal electromyographic studies in predicting the site of lesion in brachial plexus injury. *J. Hand Surg.*, 2004, **29**, 140-3.

BISINELLA GL, BIRCH R, SMITH SJ. Neurophysiological prediction of outcome in obstetric lesions of the brachial plexus. *J. Hand Surg. [Br]*, 2003, **28**, 148-52.

BLOT S. Electrodiagnostic des affections neuromusculaires. *Point Vét.*, 1991, **23**, 585-595.

BLOT S. *Neuropathies périphériques*. CEAV Session 1999/2000. Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort, Unité de Neurologie. 1999, 23p.

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**, 1708-1710.

CARON C, LACOMBE M. *Les traumatismes du plexus brachial chez les carnivores domestiques*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1997, n°107, 151p.

CAROZZO C, CUVILLIEZ V, ESCRIOU C, HIDALGO A, TADIE M, MOISSONNIER P. Cross-neurotization of the caudal brachial plexus with the contralateral C-8 ventral nerve branch in the cat. Potential surgical applications, effects of graft collection on the healthy donor limb and results. *Neurochirurgie*. 2005, **51**, 89-105.

CHUANG TY, CHIU FY, TSAI YA, CHIANG SC, YEN DJ, CHENG H. The comparison of electrophysiologic findings of traumatic brachial plexopathies in a tertiary care center. *Injury*, 2002, **33**, 591-595.

DANEYEMEZ M, SOLMAZ I, IZCI Y. Prognostic factors for the surgical management of peripheral nerve lesions. *Tohoku J. Exp. Med.*, 2005, **205**, 269-75.

DICKELE G. Neuropathies périphériques traumatiques. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 1994, **29**, 9-23.

DUNCAN ID. Peripheral nerve disease in the dog and cat. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1980, **10**, 177-211.

GASPAROTTI R, FERRARESI S, PINELLI L, CRISPINO M, PAVIA M, BONETTI M *et al.* Three-dimensional MR myelography of traumatic injuries of the brachial plexus. *Am. J. Neuroradiol.*, 1997, **18**, 1733-1742.

GRAIF M, MARTINOLI C, ROCHKIND S, BLANK A, TREJO L, WEISS J, *et al.* Sonographic evaluation of brachial plexus pathology. *Eur. Radiol.*, 2004, **14**, 193-200.

GRIFFITHS IR. Avulsion of the brachial plexus-1. Neuropathology of the spinal cord and peripheral nerves. *J. Small Anim. Pract.*, 1974, **15**, 165-76.

GRIFFITHS IR. Avulsion of the plexus in the dog. In: KIRK RW. *Current veterinary therapy*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1977, 828-831.

GRIFFITHS IR, DUNCAN ID. The use of electromyography and nerve conduction studies in the evaluation of lower motor neurone disease or injury. *J. Small Anim. Pract.*, 1978, **19**, 329-340.

GRIFFITHS IR, DUNCAN ID, LAWSON DD. Avulsion of the brachial plexus-1. Clinical aspects. *J. Small Anim. Pract.*, 1974, **15**, 177-182.

GU YD, SHEN LY. Electrophysiological changes after severance of the C7 nerve root. *J. Hand Surg. [Br]*, 1994, **19**, 69-71.

GU YD, ZHANG GM, CHEN DS, YAN JG, CHENG XM, CHEN L. Seventh cervical nerve root transfer from the contralateral healthy side for treatment of brachial plexus root avulsion. *J. Hand Surg. [Br]*, 1992, **17**, 518-521.

HEISE CO, LORENZETTI L, MARCHESE AJ, GHERPELLI JL. Motor conduction studies for prognostic assessment of obstetrical plexopathy. *Muscle Nerve*, 2004, **30**, 451-5.

KERN TJ, AROMANDO MC, ERB HN. Horner's syndrome in dogs and cats: 100 cases (1975-1985). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1989, **195**, 369-373.

KIMURA J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. 3rd ed. New York: Oxford, 2001, 991p.

KITCHELL RL, EVANS HE. The spinal nerves. In: MILLER ME, CHRISTENSEN GC, EVANS HE, editors. *Miller's anatomy of the dog*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993, 829-893.

LEE AF, BOWEN JM. Evaluation of motor nerve conduction velocity in the dog. *Am. J. Vet. Res.*, 1970, **31**, 1361-1366.

LIU J, PHO RW, KOUR AK, ZHANG AH, ONG BK. Neurologic deficit and recovery in the donor limb following cross-C7 transfer in brachial-plexus injury. *J. Reconstr. Microsurg.*, 1997, **13**, 237-243.

MIYAMOTO A, SUMI A, ISHIDO Y, NAKANO T, YAHAGI M, INADA S. Sensory nerve conduction velocities in the cutaneous afferents of the ulnar and peroneal nerves of the dog: tissue temperature-dependent reference ranges. *Vet. Res. Commun.*, 1990, **14**, 147-56.

MOISSONNIER P., Vers un traitement chirurgical des avulsions radiculaires chez le chien et le chat ? *Point Vét.*, 1996, **27**, 981-984.

MOISSONNIER P, DICKELE G, LAVIEILLE S. Abord du plexus brachial et de ses racines médullaires crânielles chez le chien. *Point Vét.*, 1995, **27**, 981-984.

MOISSONNIER P, LAVIEILLE S, DUCHOSSOY, BLOT S, HORVAT JC. Traitement des avulsions du plexus brachial chez le chien par réimplantation radiculaire : étude expérimentale. *Bull. Acad. Vét. France*, 1998, **71**, 175-181.

NAKAMURA M, TOMIZAWA N, TOHYAMA K, HARA S. Morphological variations in brachial plexus of beagles dogs: evaluation of utility as sources of allogeneic nerve grafts. *J. Vet. Med. Sci.*, 2004, **66**, 767-772.

NARAKAS A. Lésions anatomo-pathologiques dans les paralysies traumatiques du plexus brachial. In: *Alnot JY, Narakas A, les paralysies du plexus brachial*, Paris, Expansion scientifique française, 1989, 69-90.

OLIVER JE, LORENZ MD, KORNEGAY JN. Paresis of one limb. In : *Handbook of veterinary neurology*. 3rd ed., Philadelphia : WB Saunders, 1997, 111-127.

PRIVAT JM, FINIELS PJ. Traumatismes des nerfs périphériques. In : *DECQ P, KERAVAL Y, editors. Neurochirurgie*, Ed: Marketing/Ellipse, 1995, 611-613.

SAGER F. *L'hypothèse diagnostique d'avulsion du plexus brachial peut-elle être confirmée par l'analyse du liquide céphalo-rachidien ?* Thèse Méd. Vét., Alfort, 2002, n°42, 156p.

SHARP JW, BAILEY CS, JONHSON RD, KITCHELL RL. Spinal root origin of the radial nerves and nerves innervating shoulder muscles of the dog. *Anat. Histol. Embryol.*, 1991, **20**, 204-214.

SHERRITT GC, LELLAND J. Forelimb: nerves. In: *The functional anatomy of the limbs of the domestic animals*. Bristol: Wright, 1984, 56-66.

STEINBERG HS. The use of electrodiagnostic techniques in evaluating traumatic brachial plexus root injuries. *J. Am. Hosp. Assoc.*, 1979, **15**, 621-626.

STEINBERG HS. Brachial plexus injuries and dysfunctions. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1988, **18**, 565-580.

STEINBERG HS. Traumatisme et dysfonctionnement du plexus brachial. *Point Vét.*, 1991, **23**, 565-571.

TSAI YA, CHUANG TY, YEN YS, HUANG MC, LIN PH, CHENG H. Electrophysiologic findings and muscle strength grading in brachioplexopathies. *Microsurgery*, 2002, **22**, 11-5.

WELCH JA. Peripheral nerve injury. *Sem. Vet. Med. Surg.*, 1996, **11**, 273-284.

WHEELER SJ, CLAYTON JONES DG, WRIGHT JA. The diagnosis of brachial plexus disorders in dogs: a review of twenty-two cases. *J. Small Anim. Pract.*, 1986, **27**, 147-157.

IV. ANNEXE

TABLEUR DE RECUEIL DES DONNEES

Légendes

Rdm : amplitude motrice du radial (mV)
Rds : amplitude sensitive du radial (mV)
Ulm : amplitude motrice de l'ulnaire (mV)
Uls : amplitude sensitive de l'ulnaire (mV)
Cat 1 : catégorie radiale 1 (avulsion et/ou neurotmésis)
Cat 2 : catégorie radiale 2 (neurotmésis concernant uniquement l'extenseur radial du carpe)
Cat 3 : catégorie radiale 3 (axonotmésis grave)
Cat 3bis : catégorie radiale 3 bis (axonotmésis modéré)
Cat 4: catégorie radiale 4 (neurapraxie)
Cat 1b : catégorie ulnaire 1 (avulsion et/ou neurotmésis)
Cat 2b : catégorie ulnaire 2 (axonotmésis grave)
Cat 3b : catégorie ulnaire 3 (axonotmésis modéré)
Cat 4b: catégorie ulnaire 4 (neurapraxie)

N°	Date AVP	N°dossier	Nom	Espèce	Race	Poids	Sexe	Age AVP	Côté
1	10/10/1999	9911008	DAG	CN	x berger	20 à 30	F	2 ans	G
2	23/03/2000	00-1420	VAC	CN	Epagneul breton	20 à 30	M	7 ans	D
3	14/04/2000	00-2030	COR	CN	x labrador	20 à 30	F	1,5 ans	G
4	20/01/1997	97-4454	BOU	CN	BA	20 à 30	M	13 ans	G
5	20/03/1997	97-4988	LE C	CT	européen	1 à 5	F	2 ans	G
6	04/11/1997	9710301	GIEN	CN	BA	20 à 30	F	1,5 ans	D
7	16/05/1997	97-9156	PED	CN	beauceron	30 à 40	F	6 ans	D
8	19/12/1999	9910739	HOM	CN	Welsh terrier	5 à 10	M	8 ans	D
9	27/03/2000	00-3176	LEN	CN	golden	20 à 30	M	3 ans	G
10	23/11/1997	9711271	AVIR	CN	malinois	20 à 30	M	2,5 ans	G
11	30/11/1997	9711425	GOM	CN	berger belge	20 à 30	M	5,5 ans	G
12	05/07/1997	9710297	DE T	CN	malinois	20 à 30	F	1 an	G
13	03/05/1990	9003801	GAIL	CT	siamois	1 à 5	F	5 ans	D
14	01/07/1994	95-5528	VEY	CT	européen	1 à 5	FC	0,2 an	D
15	10/10/1994	94-7295	LEC	CN	caniche	5 à 10	M	9 ans	G
16	29/05/1994	94-9409	LEF	CN	yorkshire	1 à 5	M	?	D
17	15/09/1994	94SB001	THO	CT	européen	1 à 5	F	2 ans	D
18	02/12/1994	95-0435	CHA	CN	boxer	20 à 30	F	2 ans	G
19	11/11/1994	9410487	SIM	CN	terrier tibétain	5 à 10	M	1,5 ans	G
20	03/02/1995	95-1834	LEM	CT	européen	1 à 5	FC	2 ans	G
21	25/02/1995	95-2867	DUP	CN	BA	20 à 30	F	8 ans	D
22	06/06/1994	94-4960	DEV	CN	x papillon	5 à 10	M	12 ans	D
23	07/06/1994	94-5357	MON	CN	Epagneul breton	10 à 20	M	5 ans	D
24	20/04/1994	94-4369	ESC	CT	européen	1 à 5	FC	3 ans	D
25	15/02/1994	94-1313	MAR	CN	Epagneul breton	10 à 20	M	2 ans	G
26	20/01/1994	94-1453	PRE	CN	fox terrier	10 à 20	F	1 an	G
27	18/02/1994	94-2774	LIND	CN	x	10 à 20	M	1 an	D
28	23/04/1994	94-3371	DAG	CN	x BA	20 à 30	M	3 ans	D
29	04/06/1993	93-5136	DUM	CT	européen	1 à 5	M	1 an	D
30	11/05/1993	93-9114	LE C	CN	malinois	10 à 20	F	0,5 an	D
31	13/09/1993	93-6425	JEAN	CN	loulou	5 à 10	M	3 ans	G
32	21/10/1993	93-8513	DUB	CN	labrador	20 à 30	M	7 ans	D
33	05/09/1993	93-5669	LILL	CT	européen	1 à 5	FC	2 ans	G
34	10/10/1993	93-9124	BOU	CN	labrador	20 à 30	F	0,6 an	D
35	23/11/1993	93-9751	BEN	CN	x BA	20 à 30	M	1 an	G
36	27/03/1993	93-6186	SAL	CN	labrador	20 à 30	F	6 ans	D
37	10/02/1989	9207200	LEV	CN	caniche	5 à 10	F	0,4 an	G
38	06/06/1993	93-5315	REN	CN	BA	10 à 20	F	0,4 an	G
39	12/03/1993	?	LEC	CN	labrador	20 à 30	M	2 ans	G
40	09/09/1992	9208751	SAV	CN	terre neuve	> 30	M	1 an	G
41	16/09/1992	9206651	LAB	CN	x cocker épagneul	10 à 20	M	5 ans	D
41	16/09/1992	9206651	LAB	CN	x cocker épagneul	10 à 20	M	5 ans	G
42	20/07/1992	9207170	ETC	CT	européen	1 à 5	F	0,2 an	G
43	10/09/1992	9207188	MINI	CN	BA	20 à 30	M	7 ans	D
44	03/10/1992	9206563	TOU	CN	BA	20 à 30	F	0,7 an	G
45	30/08/1992	9209565	ZUR	CN	BA	20 à 30	M	6 ans	D
46	20/05/1992	93-4510	LEJE	CN	caniche	5 à 10	F	5 ans	D
47	05/05/1993	9200687	GAIL	CN	beauceron	20 à 30	F	3 ans	D
48	22/04/1993	93-3464	BOIT	CN	caniche	5 à 10	F	5 ans	D
49	17/01/1995	95-2015	MAR	CT	européen	1 à 5	FC	3 ans	D
50	06/05/1994	94-3439	LOU	CN	x	10 à 20	M	0,8 an	G
51	16/03/1994	94-2091	LAC	CN	yorkshire	1 à 5	M	0,5 an	D
52	18/12/1999	9910015	DON	CN	staff	20 à 30	F	1,5 ans	G
53	27/10/1999	99-8070	DEG	CN	spitz	5 à 10	F	1 an	D
54	01/11/1999	99-8105	MAR	CN	rottweiler	20 à 30	F	0,7 an	G
55	15/01/1999	9812277	RAQ	CN	BA	20 à 30	M	0,4 an	D
56	9/04/98 et le	98-5085	MUD	CN	x BA	20 à 30	M	5 ans	G
57	06/10/1999	99-6269	SAU	CN	griffon	20 à 30	M	10 ans	G
58	04/11/1998	9810053	COL	CN	labrador	20 à 30	M	3 ans	G
59	26/06/1999	9812775	RISF	CN	cocker	10 à 20	F	8 ans	D
60	21/02/1999	99-1408	CAN	CN	x labrador setter	20 à 30	M	1,5 ans	D

N°	flexions	extensions	localisation clinique mvts	Amyotrophie	Dermatomes lésés	Reflexe panniculaire	Myosis
1	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	radial, ulnaire	absent	0
2	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	modérée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
3	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	radial, ulnaire, médian	absent	0
4	ca 0, co 1/2, ep 1/2	ca 0, co 0, ep 1/2	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian	absent	0
5		ca 1, co 1, ep 1		marquée	radial, ulnaire	absent	0
6	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
7	ca 0, co 1, ep 1/2	ca 1/2, co 1/2, ep 1/2	cd	modérée	radial	présent	0
8	ca 0, co 1, ep 1	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	radial, ulnaire	absent	0
9	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian	absent	0
10	ca 0, co 0, ep 0	ca 1, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
11	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	radial, ulnaire	absent	2
12	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	radial, ulnaire	absent	0
13	ca 0, co 1, ep 1	ca 0, co 0, ep 0	cd	?	radial, médian	?	nsp
14	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 1, ep 0		?	ulnaire	absent	2
15	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	modérée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
16	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	ulnaire	absent	0
17	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	?	radial, ulnaire, médian	absent	0
18	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	modérée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
19	ca 1, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	?	radial, ulnaire, médian	absent	0
20	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	?	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
21	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
22	ca 0, co 1/2, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	présent	0
23	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	?	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané, brachiocephalique	absent	2
24	ca 0, co 1, ep 1	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	radial, ulnaire	présent	0
25	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	absente	radial, médian	absent	nsp
26	ca 0, co 1/2?, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	nsp	discrète	radial, ulnaire, médian	présent	2
27	ca 0, co 1/2, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	discrète	radial, ulnaire, médian	absent	0
28	nsp	nsp	nsp	?	radial, ulnaire	absent	0
29	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	discrète	?	absent	2
30	ca 0, co 0, ep 1	ca 0, co 0, ep 1	cd + cr	?	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	présent	2
31	ca 0, co 0, ep 1	ca 0, co 0, ep 1	cd + cr	?	radial, ulnaire, médian	absent	2
32	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	modérée	radial	présent	0
33	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	?	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
34	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 1/2, ep 0	cd	marquée	radial	absent	0
35	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	modérée	radial, ulnaire, médian	absent	0
36	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	discrète	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
37	ca 0, co 0, ep 1	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
38	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	discrète	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
39	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	discrète	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
40	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
41	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial	présent	0
41	ca 0, co 0, ep 1	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	?	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	présent	0
42	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	radial, ulnaire, médian	absent	0
43	ca 0, co 0, ep 1	ca 0, co 0, ep 1	cd + cr	marquée	radial, ulnaire	absent	2
44	ca 0, co 1, ep 0	ca 1, co 1, ep 1	cd	modérée	radial	présent	0
45	ca 0, co 1, ep 0	ca 1/2, co 1/2, ep 1/2	cd	modérée	ulnaire	absent	2
46		ca 1, co 1, ep 1		discrète	radial, ulnaire	absent	0
47		ca 1, co 1, ep 1		discrète	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	présent	0
48	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	aucune	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
49	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	?	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
50	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	?	absent	0
51	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	discrète	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
52	ca 0, co 1, ep 1	ca 0, co 0, ep 0	cd	modérée	radial, ulnaire	absent	0
53	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	aucune	radial, ulnaire, médian	absent	2
54	nsp	nsp	nsp	?	radial, ulnaire, médian	présent	0
55	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	aucune	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
56	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	radial, ulnaire	absent	0
57	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	modérée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
58	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
59		ca 1, co 1, ep 1	cr	aucune	ulnaire	absent	0
60	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2

N°	Date EMG1	Paravert	gorie radial simp	Rdm site 1	Rdm site 2	Rds	tégorie ulna	ulm	uls	évolution	aspect chirurgical
1	22/02/2000	absente	cat3	1,285	1,380	0,000	cat1b	0	0,627	n	C5, C6, C7 étirées; C8, T1 normales
2	11/04/00	présente	cat1	0,000	0,000	2,356	cat2b	0,375	1,247	0	
3	09/05/2000	absente	cat1	0,000	0,253	0,661	cat1b	0		n	
4	20/05/1997	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	np	0	
5	20/05/1997	absente	cat3 bis	8,036	0,000	10,780	cat1b	0	14,35	n	
6	12/11/1997	absente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	
7	28/10/1997	absente	cat4	10,720	7,260	1,647	cat4b	20,27	1,436	2	
8	01/02/2000	absente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	
9	23/05/2000	présente	cat2	0,000	2,682	0,000	cat1b	0	0	0	
10	02/12/1994	absente	cat1	0,141	0,010	2,200	cat3 b	6,469	3,632	n	
11	09/12/1997	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	
12	25/11/1997	présente	cat3	1,291		0,000	cat1b	0	np	n	
13	17/05/1990	absente	cat4	15,000			cat1b	0	np	n	
14	29/05/1995	absente	cat4	16,000	35,000	0,000	cat3 b	10	0	1	
15	24/10/1994	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	
16	05/12/1994	absente	cat3	4,000	13,000	1,000	cat1b	0	1,8	n	
17	08/10/1994	présente	cat1	0,400		10,000	cat1b	0	0	n	
18	09/01/1995	absente	cat1	0,000	0,000	0,400	cat1b	0	4,1	n	
19	27/02/1995	présente	cat4	12,000	6,000	1,800	cat3 b	10	6	n	
20	27/02/1995	présente	cat2	0,150	5,000	72,000	cat3 b	8	43,9	n	
21	27/03/1995	présente	cat3	2,500	0,400	0,000	cat2b	1,5	0	n	
22	20/06/1994	absente	cat1	0,000	0,000	0,000	np	np	np	n	
23	18/07/1994	présente	cat1	0,000	0,000	0,360	cat1b	0	0,26	n	
24	06/06/1994	présente	cat2	0,000	25,000	0,000	cat1b	0	0	n	
25	21/02/1994	présente	cat1	0,400	0,060	0,000	cat2b	2,5	1,3	n	
26	14/03/1994	présente	cat4	11,000	11,000	1,800	cat2b	5	1,6	0	
27	11/04/1994	absente	cat2	0,100	2,000	0,000	cat1b	0	0	n	
28	16/05/1994	présente	cat3 bis	6,000	0,800	0,800	cat4b	15	5,25	n	
29	28/06/1994	présente	cat1	0,000	0,000	4,000	cat1b	0	0	0	
30	22/11/1993	présente	cat4	30,000	6,000	1,000	cat4b	11	5,6	n	
31	04/10/1993	présente	cat1	0,100		0,000	cat1b	0	0	1	
32	08/11/1993	absente	cat4	25,000	6,000	3,700	cat4b	12	3,8	n	avulsion de C8
33	11/10/1993	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	
34	29/11/1993	absente	cat2	0,000	3,000	1,200	cat2b	3,5	3	n	
35	13/12/1993	absente	cat1	0,140	1,200	4,300	cat1b	0	3,4	n	
36	27/09/1993	présente	cat1	0,000	0,000	10,000	cat2b	1,8	2,4	n	
37	13/10/1992	absente	cat4	13,000		0,800	cat2b	0,8	1,3	1	
38	15/06/1993	présente	cat1	0,500	0,000	0,900	cat2b	0,7	1,4	n	
39	23/03/1993	présente	cat2	0,000	2,300		cat1b	0	5	n	
40	10/10/1992	présente	cat1	0,000	0,000	0,630	cat1b	0	0,6	n	
41	16/10/1992	présente	cat3 bis	8,000	12,000	0,000	cat4b	12	0,725	n	
41	16/10/1992	absente	cat4	20,000	10,000	3,100	cat3 b	10	2,9	n	
42	06/10/1992	absente	cat3	2,000	6,000		cat1b	0	4	n	
43	06/10/1992	présente	cat2	0,200	2,000	0,000	cat2b	2	0,72	n	
44	13/10/1992	présente	cat4	15,000	6,000	1,500	cat1b	0	0,6	n	
45	23/01/1986	absente	cat4	23,000	9,000	0,350	cat1b	0	0,6	n	
46	18/05/1993	absente	cat4	22,000	20,000		cat2b	0,5	np	n	
47	18/05/1993	absente	cat4	34,000	10,000	0,450	cat2b	0,25	4,5	n	
48	27/04/1993	présente	cat1	0,000	0,000	2,300	cat3 b	6	17,1	n	
49	20/02/1995	présente	cat4	14,000	12,000	12,000	cat1b	0	0	n	
50	17/05/1994	absente	cat1	0,000	0,000	1,540	cat2b	0,25	0,8	0	
51	28/03/1994	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	
52	11/01/2000	présente	cat1	0,000	0,000	4,178	cat3 b	8,5999	15,12	0	
53	16/11/1999	présente	cat1	0,000	0,000	2,420	cat1b	0	3,883	0	avulsion de C6, C7, C8, T1
54	16/11/1999	absente	cat4	37,110	10,140	2,314	cat4b	20,46	2,225	n	
55	26/01/1999	présente	cat1	0,000	0,000	4,775	cat1b	0	14,19	n	
56	26/05/1998	présente	cat4	22,580	e réponse ave	1,847	cat1b	0	2,554	1	
57	12/10/1999	présente	cat1	0,000	0,000	15,250	cat2b	3,682	0	0	
58	17/11/1999	absente	cat1	0,000	0,000	1,546	cat1b	0	0	0	
59	16/02/1999	absente	cat4	29,820	9,427	1,974	cat4b	10,21	6,748	n	
60	06/04/1999	douteux	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	

N°	Date AVP	N°dossier	Nom	Espèce	Race	Poids	Sexe	Age AVP	Côté
61	14/01/1999	9812803	MOU	CN	schnauzer géant	> 30	M	1,5 ans	G
62	21/01/1999	9710759	ABE	CT	européen	1 à 5	M	3 ans	G
63	23/11/1998	9810596	MOU	CN	braque de weimar	20 à 30	M	3 ans	G
64	13/01/1999	99-4437	VAL	CN	x beauceron	> 30	M	3 ans	G
65	19/06/1999	99-4569	LAR	CT	européen	1 à 5	M	5 ans	G
66	20/02/1999	99-2170	TOU	CN	cavalier king charles	5 à 10	F	2 ans	G
67	16/02/1999	99-1998	DAM	CN	BA	5 à 10	M	0,2 an	G
68	20/05/1999	99-4070	DUM	CN	x malinois	10 à 20	F	0,5 an	G
69	26/01/1998	98-0384	MEL	CN	rottweiler	20 à 30	F	2 ans	D
70	05/01/1998	98-1710	HAL	CN	labrador	20 à 30	M	3 ans	G
71	18/02/1998	98-1001	BUL	CN	caniche	5 à 10	M	6 ans	G
73	?	98-5647	COL	CN	yorkshire	1 à 5	M	?	D
74	20/11/1997	9712238	HEA	CN	rottweiler	> 30	M	1.5 ans	G
75	29/12/1997	9712903	DUN	CT	européen	1 à 5	MC	4 ans	D
76	23/11/1997	9712078	ROS	CT	européen	1 à 5	F	0,5 an	G
77	01/09/1997	98-5510	SAIN	CN	BA	20 à 30	M	1 an	G
78	06/07/1998	98-6915	FOU	CN	BA	20 à 30	F	4 ans	G
79	16/06/1998	98-6552	VINT	CN	x whippet	5 à 10	F	9 ans	G
80	11/09/1999	99-5553	MAR	CN	pinscher	1 à 5	M	10 ans	G
81	27/05/2000	00-3916	GER	CN	Epagneul breton	10 à 20	F	2 ans	G
82	05/06/2000	00-4294	EL S	CN	rottweiler	> 30	M	3 ans	D
83	22/02/2000	00-2125	DUC	CN	border colley	20 à 30	M	6 ans	D
84	10/10/1996	9610381	KIRS	CN	x	?	M	5 ans	D
85	11/06/1990	9002681	DEL	CN	x cocker golden	10 à 20	M	5 ans	G
86	21/12/1989	9001566	MOL	CN	x	?	M	3 ans	D
87	02/08/1991	?	BAR	CN	braque allemand	20 à 30	M	2 ans	D
88	19/05/1990	9002685	CAR	CN	drahtaar	20 à 30	M	8 ans	D
89	15/07/1992	9206188	CHO	CN	x ratier	5 à 10	M	8 ans	G
90	06/05/1992	9204742	DAG	CT	européen	1 à 5	F	4 ans	D
91	11/03/1991	9101788	DRO	CN	setter anglais	10 à 20	M	8 ans	G
92	08/05/1991	9103786	DUB	CN	x	?	M	11 ans	D
93	18/06/1990	9004646	GAS	CN	caniche	5 à 10	F	1 an	D
94	24/07/1991	?	BAR	CN	leonberg	> 30	M	8 ans	G
95	20/06/1991	?	CHA	CN	golden	> 30	M	?	G
96	22/11/1996	9611454	BON	CN	boxer	20 à 30	M	13 ans	D
97	20/07/1996	97-2210	DRU	CN	colley	20 à 30	M	10 ans	G
98	10/07/1996	96-8009	SCA	CN	setter anglais	10 à 20	M	1 an	D
99	20/10/1996	96-9377	PINH	CN	x malinois	10 à 20	M	0,7 an	G
100	28/02/1996	96-9167	DEL	CN	malinois	10 à 20	M	0,7 an	G
101	21/10/1996	96-8061	MEH	CN	BA	20 à 30	F	1 an	D
102	01/07/1996	96-8393	VIDA	CN	bichon	5 à 10	M	0,4 an	G
103	04/04/1997	97-3686	JACO	CT	européen	1 à 5	M	5 ans	G
104	21/03/1992	9202610	AMB	CN	x fox	10 à 20	M	4 ans	D
105	21/12/1989	9001566	DEP	CN	x	?	M	1.5 ans	D
106	30/04/1992	9205813	DEL	CN	x cocker setter	10 à 20	F	4.5 ans	G
107	22/04/1992	9205818	CHA	CT	européen	1 à 5	F	4.5 ans	D
108	01/07/1994	9510071	GAU	CN	cocker	10 à 20	M	7 ans	D
109	01/02/1990	9002646	FRA	CN	x malinois	10 à 20	M	0.67 an	G
110	02/09/1991	9104986	GEL	CT	européen	1 à 5	MC	4 ans	D
111	10/01/1992	9292252	HOR	CN	labrador	20 à 30	M	1 an	G
112	06/05/1991	9104784	LAM	CN	BA	20 à 30	F	1 an	G
113	29/12/1990	9109507	MAG	CN	Epagneul breton	10 à 20	F	5 ans	G
114	12/01/1992	9200626	MON	CT	européen	1 à 5	F	4 ans	D
115	22/05/1990	?	MON	CN	Epagneul breton	10 à 20	M	2 ans	G
116	02-juin	9104183	MOU	CN	snauser	20 à 30	M	0,7 an	G
117	25/02/1991	?	PIER	CN	setter anglais	20 à 30	M	1.5 ans	G
118	15/03/1991	910000	REY	CN	x labrador	20 à 30	M	4 ans	D
119	01/09/1989	?	ROU	CN	BA	20 à 30	F	0,6 an	D
120	20/05/1992	9203849	SOU	CN	pinscher	1 à 5	F	0,4 an	D

N°	flexions	extensions	localisation clinique mvts	Amyotrophie	Dermatomes lésés	Reflexe panniculaire	Myosis
61	ca 0, co 0, ep 1	ca 0, co 0, ep 1	cd + cr	modérée	radial	présent	0
62	ca 0, co 1, ep 1	ca 0, co 0, ep 0	cd	aucune	radial, ulnaire, médian	présent	0
63	ca 0, co 0, ep 1/2	ca 0, co 0, ep 1/2	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian	absent	077
64	ca 0, co 1, ep 0	ca 1, co 1, ep 1	cd	marquée	radial +/- ulnaire +/- médian	présent	0
65	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	?	radial, ulnaire, médian	absent	0
66	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	?	ulnaire	absent	2
67	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire	absent	0

N°	Date EMG1	Paraverté	gorie radial simp	Rdm site 1	Rdm site 2	Rds	tégorie ulna	ulm	uls	évolution	aspect chirurgical
61	02/02/1999	présente	cat4	12,030	24,790	1,282	cat4b	24,79	2,754	n	
62	02/02/1999	absente	cat3	1,154	0,000	5,573	cat1b	0	3,804	0	avulsion de C8, T1
63	01/12/1998	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	0	
64	29/06/1999	absente	cat3	4,677	0,000	0,000	cat1b	0	0	1	
65	29/06/1999	absente	cat1	0,000	0,000	> 30	cat1b	0	21,57	n	
66	27/04/1999	douteux	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	0	
67	04/05/1999	np	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	
68	22/06/1999	absente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	0	
69	03/02/1998	présente	cat1	0,000	0,000	2,212	cat1b	0	0	0	avulsion de C8
70	03/03/1998	présente	cat4	19,300	0,000	4,549	cat3 b	9,62	5,674	n	
71	24/02/1998	absente	cat1	0,000	0,000	5,690	cat2b	0,127	6,516	0	avulsion de C7, C8, T1
73	08/05/1998	absente	cat1	0,000	1,086	0,000	cat1b	0	0	n	
74	06/01/1998	absente	cat4	42,970	0,352	1,867	cat3 b	6,969	2,885	n	
75	06/01/1998	absente	cat1	0,000	0,000	8,005	cat1b	0	12,85	0	avulsion de C7, C8, T1
76	23/12/1997	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	0	
77	02/06/1998	absente	cat3	3,185	5,276	1,930	cat2b	2,228	0	n	
78	21/07/1998	présente	cat1	0,000	1,159	5,758	cat1b	0	20,58	0	
79	23/06/1998	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	
80	28/09/1999	absente	cat3 bis	6,203	1,333	0,000	cat1b	0	0	n	
81	13/06/2000	présente	cat4	16,040	0,000	3,580	cat4b	21,63	8,394	0	
82	20/06/2000	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat2b	2,208	1,041	0	avulsion de C7, C8, T1
83	25/04/2000	absente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat2b	3,693	np	n	
84	19/11/1996	absente	cat1	0,000		4,000	cat2b	2	4	n	
85	26/06/1990	np	cat1	0,000		0,000	cat1b	0	0	n	
86	23/02/1990	np	cat1	0,000		10,000	cat1b	0	10	n	
87	23/09/1991	présente	cat1	0,000		0,000	cat1b	0	0	n	
88	11/08/1990	np	cat1	0,000		0,000	cat1b	0	0	n	
89	27/07/1992	présente	cat1	0,000		0,000	cat1b	0	0	n	
90	18/05/1992	présente	cat2	0,000	np	0,000	cat1b	0	0	n	
91	18/03/1991	np	cat1	0,000		5,000	cat1b	0	1,75	0	
92	11/06/1991	douteux	cat1	0,300		0,000	cat1b	0	0	n	
93	28/06/1990	np	cat1	0,000		0,000	cat1b	0	5	n	
94	06/08/1991	absente	cat1	0,000		0,000	cat1b	0	0	n	
95	07/09/1990	np	cat1	0,000	0,000	0,000	np	np	np	n	
96	07/01/1997	présente	cat3	3,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	0	
97	18/03/1997	présente	cat2	0,000	7,000		cat2b	3	np	1	
98	08/10/1996	présente	cat4	25,000	12,000	0,480	cat1b	0	0,59	n	
99	05/11/1996	absente	cat4	18,000	20,000	1,250	cat4b	14	1,1	0	avulsion de C6, C7, C8
100	05/11/1996	absente	cat3 bis	8,000		1,200	cat1b	0	0,4	n	
101	03/12/1996	présente	cat4	25,000	20,000	4,200	cat1b	0	6,9	n	
102	22/10/1996	np	cat3 bis	10,000	6,000	0,000	cat1b	0	0	1	
103	15/04/1997	absente	cat4	19,710	9,630	37,220	cat1b	0	15,02	2	
104	31/03/1992	présente	cat1	0,000	1,000	2,400	cat3 b	7	6,9	0	
105	23/02/1990	np	cat1	0,000		10,000	cat1b	0	10	n	
106	23/06/1992	présente	cat3	1,750	4,000	0,000	cat1b	0	0,4	n	
107	22/06/1992	absente	cat4	12,000	8,000	4,700	cat1b	0	2,24	n	
108	31/10/1994	absente	cat3 bis	8,000	10,000	4,600	cat2b	0,5	8,4	1	
109	30/03/1990	np	cat3	1,750		10,000	cat2b	2	30	n	
110	07/10/1991	np	cat4	15,000	10,000	20,000	cat1b	0	0,4	2	
111	10/03/1992	absente	cat3	4,500	3,000	0,000	cat1b	0	5	n	
112	16/09/1991	absente	cat3 bis	10,000		1,140	cat4b	15	4,1	n	
113	28/01/1991	absente	cat4	18,000	3,500	30,000	cat2b	1,6	3	1	
114	21/01/1992	absente	cat4	28,000	35,000	0,000	cat4b	17	0	2	
115	31/05/1990	np	cat4	20,000			cat2b	0,6	non visualisé	1	
116	22/07/1991	absente	cat3	1,500	1,100	0,000	cat1b	0	2,4	1	
117	30/08/1991	absente	cat4	25,000		< 5	cat1b	0	np	n	
118	26/08/1991	présente	cat3	4,000	3,500	7,000	cat2b	2,3	5	1	
119	10/03/1990	np	cat4	15,000			cat1b	0	20	2	
120	09/06/1992	présente	cat3	3,500	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	



N°	Date AVP	N°dossier	Nom	Race	Poids	Sexe	Age AVP	Côté
121	10/10/1991	?	TREU	labrador	20 à 30	M	6 ans	G
122	18/06/1996	96-6701	JEGG	européen	1 à 5	F	0,8 an	D
123	01/07/1995	9511048	DEV	européen	1 à 5	MC	0,2 an	G
124	20/02/1994	95-3608	CHO	coton de tuléar	5 à 10	F	5 ans	G
125	12/03/1996	?	RAY	cocker	10 à 20	M	6 ans	D
126	25/03/1995	95-5784	PELL	Epagneul breton	10 à 20	M	0,8 an	G
127	25/05/1995	95-5984	LIQU	européen	1 à 5	F	4 ans	G
128	12/05/1995	95-7067	ROY	caniche	5 à 10	M	6 ans	G
129	02/09/1995	95-8328	HILA	labrador	20 à 30	M	1 an	G
130	10/08/1995	96-2644	SPO	x BA sharpla	> 30	M	3 ans	D
131	01/01/1992	9200602	HAUT	Epagneul breton	10 à 20	M	6 ans	G
132	30/10/1989	8905091	HERI	beauceron	> 30	F	2 ans	G
133	25/11/1991	9107456	IMAC	x BA	> 30	M	2 ans	G
134	12/12/1989	8908050	JOLL	labrador	20 à 30	F	1 an	G
135	26/12/1989	9000114	LAF	x	?	M	0,8 an	D
136	27/12/1991	9200853	LE M	leonberg	> 30	M	1 an	G
137	24/12/1991	9202243	LUIM	setter anglais	10 à 20	F	0,4 an	D
138	03/02/1991	9101326	MER	snauzer	> 30	F	1 an	G
139	27/08/1991	9104422	PATE	BA	20 à 30	M	1 an	G
140	03/12/1990	9007320	PER	x BA dalmatien	20 à 30	M	1 an	G
141	04/03/1990	9002017	STEL	matin	> 30	F	2 ans	G
142	15/02/1989	9103747	ZANA	x	?	M	2 ans	G
143	08/07/1991	9100000	MAIL	cocker	10 à 20	F	0,9 an	D
146	24/10/1999	99-7472	BUR	européen	1 à 5	M	1 an	D
147	01/05/1999	99-2993	ART	labrador	20 à 30	F	0,7 an	D
148	01/08/1999	9910016	GUA	dalmatien	20 à 30	M	3 ans	G
149	03/01/2000	9910017	HEN	rottweiler	20 à 30	F	0,5 an	D
150	03/11/1994	?	BEA	beagle	10 à 20			G
151	20/09/2000	00-8031	DAR	européen	1 à 5	M	0,3 an	G
152	10/11/2000	01-0317	BAU	européen	1 à 5	M	1.5 ans	D
153	20/02/2001	?	FLEA	européen	1 à 5	M	0,3 an	G
154	03/02/2001	01-1449	ROY	doberman	20 à 30	F	2 ans	G
155	06/04/2001	*01-2838	GUY	BA	10 à 20	F	0,5 an	G
156	07/05/2001	*01-4141	LE G	x labrador	20 à 30	M	1.5 ans	G
157	20/04/2001	*01-4248	DECI	x setter	20 à 30	F	0,7 an	D
158	07/05/2001	*01-4011	DES	westi	5 à 10	F	1 an	G
159	09/01/2001	*01-0163	AMO	cocker	10 à 20	F	2.5 ans	G
160	05/05/2001	*01-4993	VER	caniche	20 à 30	M	10 ans	D
161	18/05/2001	*01-4747	BOU	européen	1 à 5	F	0,6 an	D
162	04/02/1992	920269	MER	BA	20 à 30	M	3 ans	D

N°	flexions	extensions	localisation clinique mvts	Amyotrophie	Dermatomes lésés	Reflexe panniculaire	Myosis
121	ca 0, co 0, ep 1	ca 0, co 0, ep 1	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
122	ca 0, co 1, ep 1	ca 0, co 0, ep 1	cd	?	ulnaire, médian	absent	0
123	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 1, ep 1	cd	?	radial, ulnaire, médian	présent	0
124		ca 1, co 1, ep 1		marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	nsp
125	nsp	nsp	nsp	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	?	nsp
126	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	présent	0
127	nsp	nsp	nsp	?	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
128	ca 0, co 1, ep 1	ca 0, co 0, ep 1	cd	?	radial, ulnaire, médian	absent	0
129	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	?	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
130	ca 0, co 1, ep 1	ca 0, co 0, ep 1	cd	marquée	radial, ulnaire, médian	absent	0
131	nsp	nsp	nsp	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
132	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	?	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	?	nsp
133	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	modérée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
134	nsp	nsp	nsp	?	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	?	nsp
135	nsp	nsp	nsp	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	présent	0
136	ca 0, co 0, ep 1/2	ca 0, co 0, ep 1/2	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
137	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marque	radial, ulnaire, médian	absent	0
138	nsp	nsp	nsp	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
139	nsp	nsp	nsp	?	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2
140	nsp	nsp	nsp	absente	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	présent	2
141	ca 0, co 1/2, ep 1/2	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	0
142		ca 0, co 1, ep 1	cd	aucune	radial	?	nsp
143	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	radial, ulnaire	absent	0
146	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	?	radial, ulnaire, médian	absent	2
147	ca 0, co 1, ep 1	ca 0, co 0, ep 0	cd	modérée	radial	absent	0
148	nsp	nsp	nsp	marquée		absent	0
149	nsp	nsp	nsp	?	radial, ulnaire, médian	absent	2
150	?	ca 1, co 1, ep 1		?	musculocutané	?	nsp
151	ca 0, co 1, ep 1	ca 0, co 1, ep 1	cd	marquée	radial, ulnaire, médian	absent	0
152		ca 1, co 1, ep 1	cr	discrète	ulnaire	absent	2
153	nsp	nsp	nsp	?	radial, ulnaire, médian	absent	0
154	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	discrète	radial, ulnaire	absent	2
155	nsp	nsp	nsp	?	radial, ulnaire	absent	0
156	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian	absent	2
157	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian	absent	0
158	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	modérée	radial, ulnaire	absent	0
159	nsp	nsp	nsp	?	radial, ulnaire, médian	absent	2
160	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	radial, ulnaire, médian	absent	0
161	ca 0, co 1, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd	marquée	radial, ulnaire	absent	2
162	ca 0, co 0, ep 0	ca 0, co 0, ep 0	cd + cr	marquée	radial, ulnaire, médian, musculo-cutané	absent	2

N°	Date EMG1	Paravert	gorie radial simp	Rdm site 1	Rdm site 2	Rds	tégorie ulna	ulm	uls	évolution	aspect chirurgical
121	21/01/1992	présente	cat2	0,800	2,000		cat2b	5	np	n	avulsion de C8, autres racines en place mais adhérence de la dure mère
122	02/07/1996	présente	cat3	2,300	1,700	1,500	cat1b	0	0	n	
123	18/03/1996	np	cat3 bis	6,000	50,000	7,400	cat2b	0,12	4,08	1	
124	04/06/1996	absente	cat4	38,000	30,000	0,000	cat1b	0	0	1	
125	30/04/1996	absente	cat3 bis	10,000	14,000	1,600	cat1b	0	0	0	
126	12/06/1995	présente	cat4	28,000	20,000	2,700	cat4b	16	1,9	0	avulsion de C7, C8, T1, étirement C6
127	05/06/1995	présente	cat1	0,000	0,000	25,500	cat1b	0	22	0	
128	03/10/1995	absente	cat4	17,000	6,000	3,950	cat2b	4,5	8,4	1	
129	03/10/1995	présente	cat1	0,000	0,000	13,700	cat1b	0	3,3	0	
130	26/03/1995	absente	cat1	0,000	0,000	1,600	cat1b	0	2	n	
131	14/01/1992	absente	cat1	0,000	0,000	7,500	cat1b	0	4,8	n	
132	06/10/1989	absente	cat1	0,000			cat1b	0	np	n	
133	03/12/1991	présente	cat1	0,000	0,000	0,900	cat2b	2,9	0,9	n	
134	19/12/1989	présente	cat1	0,000		2,500	cat1b	0	25	n	
135	22/01/1990	np	cat1	0,000		5,000	cat1b	0	5	n	
136	21/01/1992	présente	cat1	0,000		0,000	cat1b	0	0	n	
137	17/03/1992	présente	cat1	0,000		0,800	cat4b	11	0,6	n	
138	19/02/1991	np	cat1	0,000	0,000	7,000	cat1b	0	2,5	0	
139	07/09/1991	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	
140	06/12/1990	absente	cat3	1,500		2,500	cat4b	11	7,5	0	
141	22/03/1990	np	cat1	0,000		5,000	cat2b	2	0	0	avulsion de C7 et C8. Hématome en C7.
142	02/07/1991	np	cat4	40,000	25,000	3,500	np	np	np	n	
143	08/10/1991	np	cat3	2,000	5,000		cat1b	0	np	1	
146	02/11/1999	présente	cat3	4,685	0,000	11,320	cat1b	0	8,482	0	
147	15/05/1999	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	0	avulsion de C7, C8, T1
148	12/01/2000	absente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat3 b	5,336	2,649	0	
149	11/01/2000	présente	cat1	0,000	0,000	2,411	cat2b	0,444	2,342	0	avulsion de C8, T1 avulsion de C6, C7; neurotmésis de C5
150		présente	cat4	20,000	25,000	5,000	cat4b	60		n	
151	21/11/2000	présente	cat1	0,000	0,000	2,703	cat1b	0	4,538	0	
152	23/01/2001	np	cat4	12,000	12,400	3,000	cat1b	0	30	1	
153	06/03/2001	présente	cat1	0,000	0,000	2,000	cat1b	0	7	n	
154	02-mars	présente	cat1	0,000	0,000		cat1b	0	17	0	
155	01/10/2000	présente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat3 b	5,6	np	0	
156	17/05/2001	absente	cat1	0,000	0,000	0,000	cat1b	0	0	n	
157	21/05/2001	présente	cat1	0,000	1,300	0,000	cat1b	0	np	0	
158	22/05/2001	présente	cat1	0,000	1,300	3,000	cat2b	0,432	np	0	
159	16/01/2001	présente	cat3 bis	6,100	2,400	17,000	cat2b	3,7	15	1	
160	05/06/2001	présente	cat1	0,900	0,800	0,000	cat1b	0	np	0	
161	12/06/2001	présente	cat1	0,000	0,000	5,000	cat1b	0	3	2	
162	18/02/1992	présente	cat2	0,000	np	0,000	cat1b	0	1,25	n	