



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Syndrome de Parsonage-Turner compliquant une infection sévère à SARS-CoV-2



Parsonage-Turner syndrome following severe SARS-CoV-2 infection

T. Viatgé^{a,*}, E. Noel-Savina^a, G. Prévot^a, G. Faviez^a,
G. Plat^a, X. De Boissezon^b, P. Cintas^c, A. Didier^a

^a Service de pneumologie, hôpital Larrey, CHU de Toulouse, 31059 Toulouse cedex 9, France

^b Service de médecine physique et de réadaptation, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse, 31059 Toulouse cedex 9, France

^c Service de neurologie, hôpital Purpan, CHU de Toulouse, 31059 Toulouse cedex 9, France

Reçu le 13 janvier 2021 ; accepté le 1^{er} juin 2021

Disponible sur Internet le 26 juin 2021

MOTS CLÉS

SARS-CoV-2 ;
COVID-19 ;
Dyspnée ;
Paralysie
diaphragmatique ;
Amyotrophie
névralgique ;
Syndrome de
Parsonage-Turner

Résumé

Introduction. — Les complications de l'infection par le SARS-CoV-2 peuvent affecter la sphère neurologique ; il s'agit habituellement de cas de polyradiculonévrite aiguë inflammatoire ou de plexite.

Observation. — Le cas clinique rapporté concerne un patient de 20 ans sans comorbidités, atteint d'une infection sévère à la COVID-19 compliquée d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë, avec manifestations thromboemboliques et surinfection bactérienne. Ce patient souffrait également d'un trouble neurologique non spécifique lié au SARS-CoV-2 avec une paralysie pseudobulbaire (IRM, EMG et ponction lombaire étaient normaux), associé à des troubles neurologiques persistants 4 mois plus tard, caractérisés par un déficit à prédominance motrice de l'épaule gauche et une insuffisance respiratoire. Le bilan respiratoire et neurologique conclut à un syndrome de Parsonage-Turner, ou amyotrophie névralgique, affectant les racines nerveuses en C5-C6, le nerf pectoral latéral et le nerf phrénique à l'origine de l'amyotrophie de la ceinture scapulaire et de la paralysie du diaphragme gauche.

Conclusion. — Ce cas montre que la dyspnée persistante après une infection à la COVID-19 doit faire rechercher une cause diaphragmatique et que celle-ci n'est pas toujours secondaire à la neuropathie de réanimation, mais peut aussi être le témoin d'une amyotrophie névralgique.

© 2021 SPLF. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : viatge.t@chu-toulouse.fr (T. Viatgé).

KEYWORDS

COVID-19;
SARS Coronavirus;
Dyspnea;
Respiratory diaphragmatic paralysis;
Neuralgic amyotrophy;
Parsonage Turner syndrome

Summary

Introduction. – Complications following COVID-19 are starting to emerge; neurological disorders are already described in the literature.

Case report. – This case is about a 20-year old male with a severe COVID-19, hospitalized in a Reanimation and Intensive Care Unit with an Acute Respiratory Distress Syndrome, thromboembolic complication and secondary bacterial infection. This patient had a non-specific neurological disorder with a pseudobulbar palsy, (MRI, ENMG and lumbar puncture were normal), associated 4 months later with persistent left shoulder motor deficit and respiratory failure. Respiratory and neurological check-up led to a diagnosis of the Parsonage-Turner syndrome or neuralgic amyotrophy affecting C5-C6 nerve roots, the lateral pectoral and phrenic nerves at the origin of the scapular belt, amyotrophy and left diaphragm paralysis.

Conclusions. – This case shows that persistent dyspnoea after COVID-19 infection should lead to a search for a diaphragmatic cause which is not always the result of Reanimation Neuropathy but may also indicate a neuralgic amyotrophy. It is the fourth case of neuralgic amyotrophy following COVID-19. This brings the medical community to consider the risk of diaphragm paralysis apart from critical illness polyneuropathy. Respiratory muscle evaluation and diaphragmatic ultrasound should be considered in case of persistent dyspnoea.

© 2021 SPLF. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Abréviations

COVID-19	<i>coronavirus disease 2019</i>
CPT	capacité pulmonaire totale
CVL	capacité vitale lente
DV	décubitus ventral
EFR	exploration fonctionnelle respiratoire
ENMG	électroneuromyogramme
IRM	imagerie par résonance magnétique
PAVM	pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
Pe max	pression expiratoire maximale
Pi max	pression inspiratoire maximale
SARS-CoV-2	<i>severe acute respiratory syndrome-coronavirus 2</i>
SDRA	syndrome de détresse respiratoire aiguë
SNIP	<i>sniff nasal inspiratory pressure</i>
SPT	amyotrophie névralgique idiopathique
USIR	unités de soin intensif et réanimation
VVC	voie veineuse centrale

Introduction

Le syndrome de Parsonage-Turner ou amyotrophie névralgique idiopathique (SPT) correspond à une atteinte du système nerveux périphérique sur le territoire du plexus brachial, caractérisée par une atteinte sensitive d'apparition brutale avec douleur du membre supérieur ou cervicalgie, suivie d'une atteinte motrice multifocale rapide et d'une amyotrophie [1,2]. La récupération se fait lentement entre 6 mois et 3 ans, avec des douleurs séquellaires possibles [3]. Une atteinte du nerf phrénique est associée dans 7 % des cas de SPT [4], caractérisée par une dyspnée avec orthopnée et

troubles du sommeil d'amélioration partielle en 2 ans selon l'étude observationnelle de Van Alfen [5].

L'étiologie pourrait être auto-immune à l'instar du syndrome de Guillain-Barré ou polyradiculonévrite aiguë, suivant une infection bactérienne, virale, parasitaire, une vaccination, une anesthésie, une maladie rhumatologique, une grossesse ; elle peut également être secondaire à un traumatisme du plexus brachial. Il est également suspecté une atteinte virale directe responsable d'une plexite [3].

Le diagnostic repose sur le tableau clinique, confirmé par l'exploration électromyographique ; et l'exclusion d'autres maladies (type neuroborréliose, syndrome de Pancoast-Tobias, lésion neuro-tendineuse de l'épaule et arthropathie cervicale avec atteinte médullaire ou radiculaire) sur les données biologiques et grâce à l'imagerie des structures nerveuses et de leurs rapports anatomiques (imagerie par résonance magnétique, scanner et/ou échographie) [6].

Le SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome-coronavirus 2*, dénomination du *Coronavirus Group of International Committee on taxonomy of viruses* [7]), est un virus de la famille des coronaviridae responsable de la pandémie de 2020. Étant donné l'ampleur de la pandémie, l'identification des complications potentielles de cette infection virale est un objectif de santé publique [8]. Sur le plan respiratoire, la COVID-19 (*coronavirus disease 2019*) peut être secondairement associée à une pneumonie virale de fréquence et de gravité variable. Cette atteinte peut se compliquer d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) qui conditionne le pronostic de la maladie [9].

La COVID-19 est de ce fait responsable d'une forte proportion de séjours prolongés en Réanimation, en raison de la nécessité d'une ventilation mécanique prolongée. Chez ces patients, il faut différencier les complications liées à l'infection virale, de celles du SDRA et sa prise en charge

en Réanimation. Sur le plan neurologique, l'atteinte directe de la COVID-19 fait l'objet d'investigation par nos confrères neurologues : il est rapporté des cas d'encéphalopathies, d'accidents vasculaires cérébraux, de polyradiculonévrite aiguë, de myélite, de plexite lors d'études rétrospectives [10] et prospectives [11,12]. La prise en charge en Réanimation est quant à elle responsable de neuromyopathies et de lésions traumatiques iatrogènes.

Nous présentons le cas d'un patient réévalué pour une dyspnée persistante à distance d'une pneumonie virale à COVID-19 compliquée de SDRA, faisant découvrir un syndrome de Parsonage-Turner avec atteinte diaphragmatique.

Observation

Le patient est âgé de 20 ans, il n'a pas de comorbidités. Il présente initialement un tableau associant fièvre, asthénie, arthromyalgies et toux sèche ; l'apparition secondaire d'une dyspnée l'amène à consulter aux urgences. La PCR SARS-CoV-2 et le scanner thoracique confirment une pneumonie virale à COVID-19.

Il est transféré en réanimation devant l'installation d'un SDRA sévère nécessitant une ventilation mécanique d'une durée de 24 jours, avec séances de décubitus ventral, et une corticothérapie selon les recommandations (Fig. 1). Il présente également des complications thromboemboliques et infectieuses avec PAVM (pneumopathie acquise sous ventilation mécanique).

En sortie de réanimation, le patient présente des troubles de la déglutition post-extubation avec un déficit bilatéral de protaction linguale sans lésion à l'IRM (imagerie par résonance magnétique), ponction lombaire normale et sans anomalie neurogène à l'EMG (électroneuromyogramme), faisant poser le diagnostic d'une atteinte neurologique spécifique du SARS-CoV-2.

Les troubles de la phonation et de la déglutition évoluent favorablement ; toutefois il persiste une légère hypoesthésie du moignon de l'épaule gauche associée à un déficit franc de l'élévation et de l'abduction, et décollement de la scapula gauche.

Le bilan respiratoire est réalisé devant une dyspnée persistante à 4 mois du diagnostic de pneumonie virale à COVID-19. Le scanner thoracique en procubitus et la scintigraphie pulmonaire ne révèlent pas d'anomalies parenchymateuses ou vasculaires (Fig. 1C), mais une ascension de coupole diaphragmatique gauche déjà présente sur les radiographies thoraciques suivant l'épisode neurologique (Fig. 2A). L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) révèle un trouble ventilatoire restrictif modéré avec une CPT (Capacité Pulmonaire Totale) à 5,7 L soit 66 % de la théorique, sans diminution significative de la CVL (capacité vitale lente) en position couchée (4,2 L soit 64 % de la théorique en position assise, et 4,1 L soit 62 % de la théorique en position couchée), mais associé à une altération modérée des muscles respiratoires avec un SNIP test (*Sniff nasal inspiratory pressure*) diminué à 61 cm H₂O soit 51 % de la valeur théorique, une Pi max (Pression inspiratoire maximale) diminuée à 65 % et une Pe max (pression expiratoire maximale) à 67 %. Enfin, l'échographie diaphragmatique confirme la parésie diaphragmatique gauche (Fig. 2B, 2C) avec un net

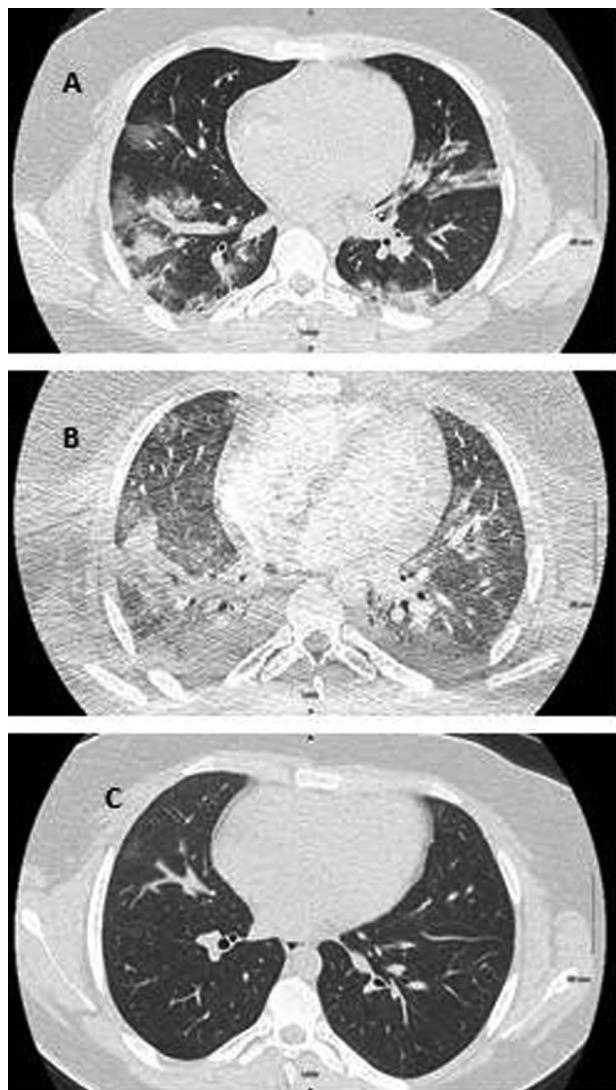


Figure 1. Évolution de l'atteinte scanographique pulmonaire. A. Atteinte initiale modérée à sévère intéressant les 5 lobes. B. Dégradation respiratoire secondaire sous ventilation invasive. C. Réévaluation d'une dyspnée persistante à 4 mois de la pneumonie virale : résolution complète des lésions parenchymateuses.

mouvement paradoxal au sniff test, une amplitude au repos et forcée de 1,5 cm et une fraction d'épaisseur de 13 %.

L'EMG met en évidence des anomalies neurogènes chroniques et actives des territoires C5 et C6 sans anomalies des conductions sensitives écartant une atteinte du tronc primaire supérieur du plexus brachial, sans atteinte au niveau de C4. L'échographie de l'épaule révèle une amyotrophie de l'infra-épineux gauche avec une involution graisseuse, sans atteinte tendineuse. L'IRM musculaire retrouve, d'une part, une atrophie de l'infra-épineux, du deltoïde mais surtout un hypersignal oedémateux (STIR) dans les muscles supra-, infra-épineux, deltoïde, rhomboïde et petit pectoral gauche compatible avec des signes de dénervation des territoires C5-C6 mais également du nerf pectoral latéral (Fig. 3B). Il existait, d'autre part, un hypersignal STIR sur le trajet des faisceaux nerveux issus de C5 gauche, sans anomalie de calibre ou lésion décelable en IRM ou échographie (Fig. 3C).

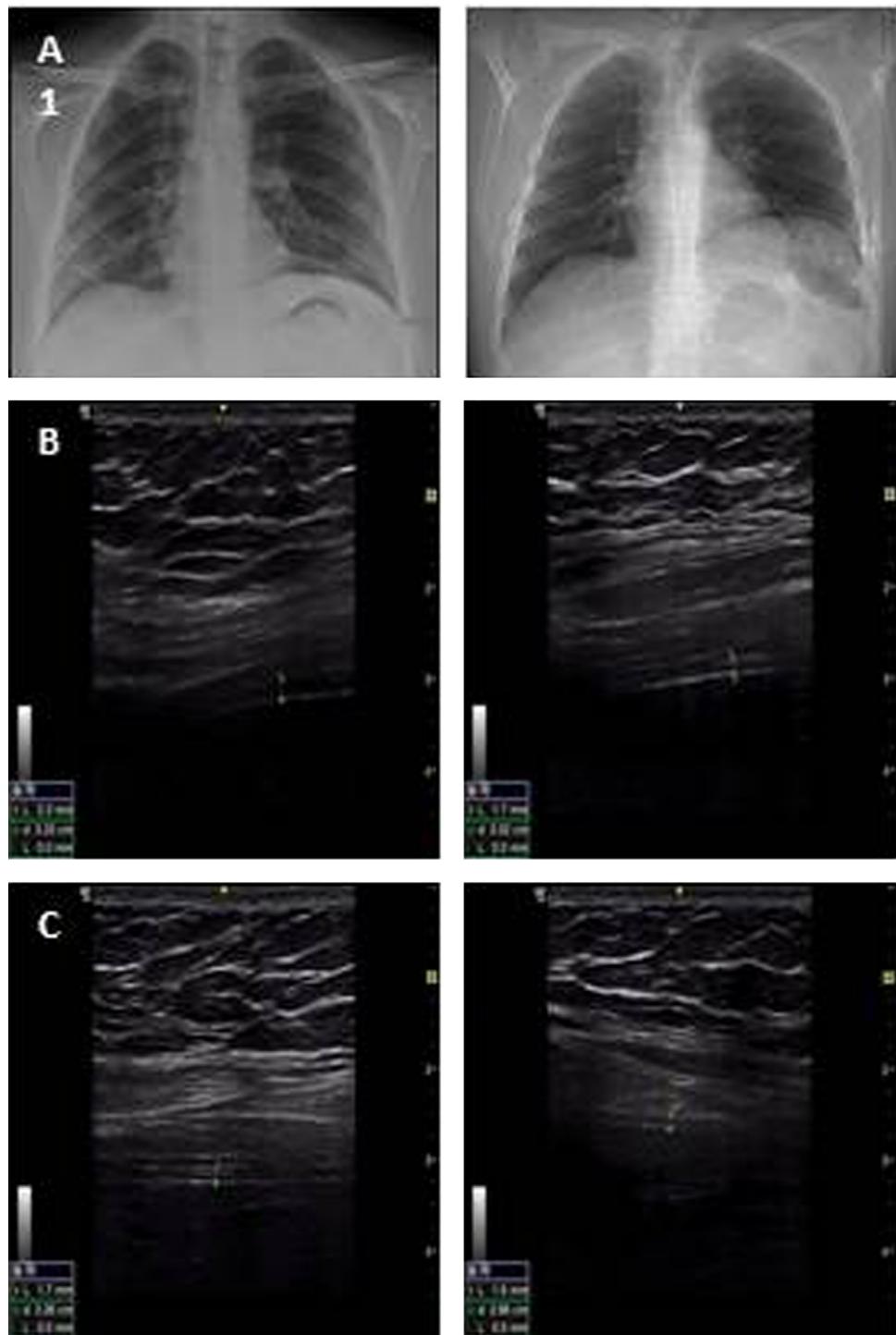


Figure 2. Diagnostic de parésie diaphragmatique gauche. A. Radiographie thoracique de face à M1 et scout du TDM à M4 : ascension de coupole diaphragmatique gauche. B. Fraction d'épaisseissement diaphragmatique droite normale (35 %). C. Fraction d'épaisseissement diaphragmatique gauche diminuée (13 %).

L'hypothèse d'une atteinte traumatique, suite aux séances de décubitus ventral ou à la pose de voie veineuse centrale, est écartée par l'absence de lésion du plexus en imagerie, l'absence d'atteinte sensitive dans le territoire du tronc primaire à l'EMG et surtout l'atteinte conjointe du nerf pectoral latéral dont l'origine et le trajet diffèrent du tronc primaire du plexus brachial. Le

diagnostic d'atteinte post-infectieuse de type SPT est finalement retenu.

La prise en charge a comporté une kinésithérapie de reconditionnement diaphragmatique suivie d'une réévaluation fonctionnelle, sans corticothérapie compte tenu d'une atteinte respiratoire modérée, sans symptomatologie dououreuse et un délai de prise en charge tardif.

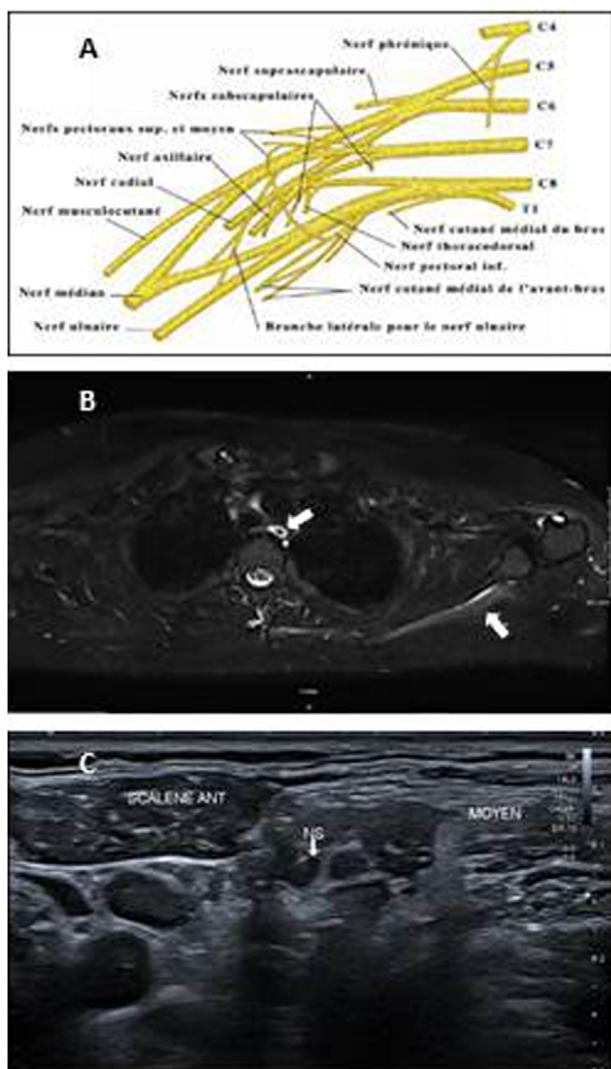


Figure 3. Identification d'une amyotrophie névralgique. A. Anatomie du plexus brachial et innervation phrénique C3-C4-C5 à prédominance C4 (différence inter-anatomique : innervation partagée C4-C5). B. IRM : Hypersignal STIR du faisceau nerveux C5 et des muscles infra et supra épineux à gauche. C. Échographie : pas de lésion, ni d'anomalie de calibre du nerf supra-scapulaire (NS).

Discussion

Le diagnostic retenu est celui de syndrome de Parsonage-Turner ou amyotrophie névralgique idiopathique, lié à une plexite inflammatoire post-infectieuse intéressant notamment les racines C5 et C6. La cause de la dyspnée s'orientait vers une atteinte diaphragmatique devant le caractère positionnel de la dyspnée, l'altération des pressions inspiratoires maximales, le syndrome restrictif et l'ascension de couplele diaphragmatique radiologique. Le syndrome de Parsonage-Turner comporte une atteinte diaphragmatique uni ou bilatérale dans 8 % des cas, sans qu'il ne soit décrit d'atteinte respiratoire isolée dans la littérature [2,4,5], la pathologie peut donc facilement être évoquée en présence de l'atteinte neurologique associée. Les diagnostics différentiels de ce syndrome rare doivent toujours être écartés. Dans le cas présent, la présentation clinique

comme électrophysiologique sont caractéristiques, et une atteinte séquellaire de la réanimation ne pouvait être retenue. La neuromyopathie de réanimation est éliminée par le caractère asymétrique de l'atteinte phrénique. L'étiologie traumatique iatrogène, liée à la pose d'un cathéter veineux central, est écartée devant le caractère diffus de l'atteinte neurogène, l'absence d'atteinte sensitive et l'absence de lésion en imagerie.

Il s'agit à notre connaissance du quatrième cas rapporté de plexite inflammatoire dans les suites d'une infection à SARS-CoV-2 [13–15] et le premier avec une paralysie diaphragmatique associée. L'atteinte neurologique directe de la COVID-19 étant déjà décrite [10–12].

Nous disposons à ce jour d'études prospectives permettant de définir un bilan respiratoire chez les patients ayant présenté une pneumonie à COVID-19 modérée à sévère avec nécessité de support ventilatoire [16,17] : celles-ci révèlent l'utilité des EFR systématiques comprenant une pléthysmographie et un test au CO dans la mesure du possible, d'un test de marche et d'un scanner thoracique ; comme recommandé par les recommandations françaises [18] et britanniques [8]. L'expérience de ce cas nous incite également à rechercher l'atteinte des muscles respiratoires en cas de persistance de dyspnée suivant une infection à SARS-CoV-2, en particulier dans un contexte d'anomalie neurologiques ou neuromusculaires associées.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Orphanet: Amyotrophie névralgique n.d. https://www.orpha.net/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=2901 [accéder le 16 octobre 2020].
- [2] Van Eijk JJJ, Groothuis JT, Van Alfen N. Neuralgic amyotrophy: an update on diagnosis, pathophysiology, and treatment. Muscle Nerve 2016;53:337–50.
- [3] Seror P. Neuralgic amyotrophy. An update. Joint Bone Spine 2017;84:153–8.
- [4] van Alfen N, van Engelen BGM. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. Brain J Neurol 2006;129:438–50.
- [5] van Alfen N, Doorduin J, van Rosmalen MHJ, et al. Phrenic neuropathy and diaphragm dysfunction in neuralgic amyotrophy. Neurology 2018;91:e843–9.
- [6] Gilcrease-Garcia BM, Deshmukh SD, Parsons MS. Anatomy, Imaging, and Pathologic Conditions of the Brachial Plexus. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc 2020;40:1686–714.
- [7] Wu Y, Ho W, Huang Y, et al. SARS-CoV-2 is an appropriate name for the new coronavirus. Lancet 2020;395:949–50.
- [8] George PM, Barratt SL, Condliffe R, et al. Respiratory follow-up of patients with COVID-19 pneumonia. Thorax 2020;75:1009–16.
- [9] Guan W-J, Ni Z-Y, Hu Y, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med 2020;382:1708–20.
- [10] Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. JAMA Neurol 2020;77:683.
- [11] Helms J, Kremer S, Merdji H, et al. Neurologic Features in Severe SARS-CoV-2 Infection. N Engl J Med 2020;382:2268–70.

- [12] Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, et al. Guillain–Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med* 2020;382:2574–6, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc2009191>. Epub 2020 Apr 17. PMID: 32302082; PMCID: PMC7182017.
- [13] Siepmann T, Kitzler HH, Lueck C, et al. Neuralgic amyotrophy following infection with SARS-CoV-2. *Muscle Nerve* 2020;62:E68–70.
- [14] Cacciavillani M, Salvalaggio A, Briani C. Pure sensory neuralgic amyotrophy in COVID-19 infection. *Muscle Nerve* 2021;63:E7–8.
- [15] Mitry MA, Collins LK, Kazam JJ, et al. Parsonage-turner syndrome associated with SARS-CoV2 (COVID-19) infection. *Clin Imaging* 2020;72:8–10.
- [16] Sonnweber T, Sahanic S, Pizzini A, Luger A, Schwabl C, Sonnweber B, et al. Cardiopulmonary recovery after COVID-19—an observational prospective multi-center trial n.d.:40.
- [17] Arnold DT, Hamilton FW, Milne A, et al. Patient outcomes after hospitalisation with COVID-19 and implications for follow-up: results from a prospective UK cohort. *Thorax* 2020;76:399–401.
- [18] Andrejak C, Blanc F-X, Costes F, et al. Guide pour le suivi respiratoire des patients ayant présenté une pneumonie à SARS-CoV-2. Propositions de prise en charge élaborées par la Société de pneumologie de langue française. Version du 10 mai 2020. *Rev Mal Respir* 2020;37:505–10.