

DES PARESTHÉSIES AU DIAGNOSTIC DE SCLÉROSE EN PLAQUES : QUELS SONT LES SIGNES D'ALERTE ?

Travail de fin d'études présenté par
Colas Gardier (s192155)
en vue de l'obtention du grade
académique de Médecin

Année académique 2024-2025

TABLE DES MATIERES

I.	RESUME/ABSTRACT.....	4
II.	INTRODUCTION	5
III.	PRESENTATION DU CAS	5
	<i>Anamnèse.....</i>	<i>5</i>
	<i>Examen clinique.....</i>	<i>5</i>
	<i>Prise en charge</i>	<i>5</i>
IV.	DISCUSSION.....	6
	<i>Exploration des plaintes</i>	<i>7</i>
	<i>Anamnèse.....</i>	<i>7</i>
	<i>Examen clinique.....</i>	<i>7</i>
	<i>Diagnostic différentiel</i>	<i>7</i>
	<i>Pathologie systémique</i>	<i>7</i>
	<i>Atteinte du système nerveux périphérique.....</i>	<i>8</i>
	<i>Atteinte du système nerveux central</i>	<i>8</i>
V.	CONCLUSION.....	9
VI.	BIBLIOGRAPHIE.....	10
VII.	LISTE DES ANNEXES.....	12
VIII.	ANNEXES	13
IX.	REMERCIEMENTS	23

I. RESUME/ABSTRACT

Les manifestations sensibles de type paresthésies sont un motif fréquent en consultation et leur diagnostic différentiel est vaste. Pouvant à la fois être révélatrices d'une pathologie neurologique ou systémique, la recherche étiologique nécessite une approche clinique et paraclinique minutieuse. Nous rapportons le cas d'une femme de 28 ans se présentant aux urgences pour des paresthésies ascendantes des membres inférieurs. L'examen neurologique initial a révélé un syndrome cordonal postérieur. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) médullaire a permis de visualiser deux lésions au niveau de la moelle cervicale, compatibles avec une origine inflammatoire. Une IRM cérébrale confirme une atteinte inflammatoire démyélinisante de la substance blanche, avec signe de la veine centrale (SVC). L'analyse du liquide céphalorachidien (LCR) rapporte une synthèse intrathécale d'immunoglobulines G (IgG) avec présence de bandes oligoclonales. Ces éléments confirment le diagnostic de sclérose en plaques (SEP) selon les nouveaux critères de McDonalds 2023. Ce cas clinique illustre l'importance d'une exploration exhaustive des manifestations paresthésiques associées à d'autres déficits neurologiques. Chez un jeune patient, il est primordial d'évoquer une origine neurologique centrale. Une discussion approfondie sera consacrée aux diagnostics différentiels.

Mots-clés: paresthésie, sclérose en plaques, myélite transverse, maladies du système nerveux central, neuropathies périphériques, maladies auto-immunes

Paresthesia is a frequent complaint in medical consultations, with a wide range of differential diagnoses from neurological to systemic disorders. A precise diagnosis requires a meticulous clinical and paraclinical approach. We report the case of a 28-year-old woman presenting to emergency with ascending paresthesia of the lower limbs. Initial neurological examination revealed a posterior cord syndrome. Magnetic resonance imaging (MRI) of the spinal cord revealed two hyperintense T2 lesions in the cervical cord, consistent with a neuroinflammatory pathology. Cerebral MRI confirmed demyelinating damage to the white matter, with a central vein sign (CVS). Analysis of the cerebrospinal fluid (CSF) revealed intrathecal synthesis of immunoglobulin G (IgG) with the presence of oligoclonal bands. These paraclinical findings confirmed the diagnosis of multiple sclerosis (MS) according to the new McDonald 2023 criteria. This case report illustrates the importance of a thorough investigation of paresthesia associated with other neurological symptoms. It is vital to suggest a central etiology, especially in young patients. In-depth discussion will be devoted to differential diagnoses.

Keywords: paresthesia, multiple sclerosis, transverse myelitis, central nervous system diseases, peripheral nervous system diseases, autoimmune diseases

II. INTRODUCTION

Les paresthésies sont des sensations pénibles comparées habituellement à des fourmillements ou engourdissements. Il s'agit d'une symptomatologie fréquente, difficile à objectiver et dont les étiologies sont multiples [Annexe 1]. Bien qu'elles soient souvent bénignes et transitoires, les paresthésies peuvent également révéler des pathologies neurologiques centrales ou périphériques. Il peut dès lors être difficile d'en déterminer le degré de gravité. Nous décrivons ici un cas clinique de SEP inaugurale manifestée par des paresthésies aux membres inférieurs. Il nous permettra d'aborder les signes devant alerter le clinicien afin d'éviter toute banalisation délétère d'une symptomatologie sensitive subjective.

III. PRESENTATION DU CAS

Anamnèse

Madame, 28 ans, se présente aux urgences pour des paresthésies des membres inférieurs, d'apparition subaigüe, bilatérales mais prédominantes du côté droit. Initialement localisées au niveau des pieds, elles sont décrites comme ascendantes, jusqu'à atteindre le périnée et la zone péri-ombilicale en quelques jours, et responsables de troubles locomoteurs et vésico-sphinctériens. La patiente ne possède pas d'antécédents médico-chirurgicaux notables, n'a pas d'allergies connues, ne prend pas de traitement et ne présente aucune assuétude.

Examen clinique

Ses paramètres sont bons. L'examen cardio-respiratoire est normal. L'examen neurologique approfondi met en évidence un syndrome cordonal postérieur avec niveau T10 : paresthésies présentes dans tout le territoire sous-ombilical et hypoesthésie en selle. Il existe également une ataxie proprioceptive légère mise en évidence par la marche funambulesque et la station bipodale, avec signe de Romberg positif. La rémanence de la pallesthésie est abolie aux quatre membres. Sur le versant moteur, il n'y a pas de parésie objectivée et les réflexes sont normalement vifs et symétriques. Le réflexe cutané plantaire est en flexion bilatéralement. Le reste de l'examen neurologique est sans particularité. La topologie des paresthésies et les signes neurologiques associés orientent vers une lésion de topographie médullaire.

Prise en charge

Le prélèvement sanguin réalisé en urgence revient négatif. Une tomodensitométrie (TDM) rachidienne dorsale permet d'exclure une compression médullaire. Une hospitalisation est programmée afin d'approfondir la mise au point. Lors de celle-ci, les paresthésies s'étendent au niveau des mains bilatéralement avec apparition d'un déficit sensitif et de préhension prédominant à droite. Elle développe également une tétraparésie avec hyperréflexie, ainsi qu'un signe de Lhermitte pathognomonique d'une irritation médullaire cervicale haute.

L'analyse du LCR montre une pléiocytose à 16 leucocytes/mm³ sans caractérisation contributive et sans agent pathogène démontré (microscopie et *Polymerase Chain Reaction* (PCR)). On note également la présence d'un fractionnement oligoclonal spécifique du LCR avec un index IgG LCR/sérum majoré à 1,3. La recherche de chaînes libres kappa n'a pas été réalisée. L'IRM du système nerveux central (SNC) fait état de quatre lésions en hypersignal T2, d'allure inflammatoire démyélinisante, non rehaussées par le contraste : une lésion ovale péricalluse frontale gauche, centrée sur une structure veineuse (SVC sur les séquences en susceptibilité magnétique), une lésion latéro-bulbaire gauche et deux lésions médullaires, en arrière de C1-2 et de C5 [Annexe 2]. Les potentiels évoqués multimodaux sont normaux, en ce compris l'étude des voies visuelles. Le bilan séro-infectieux est négatif pour la borréliose, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), le virus varicelle-zona (VZV), la syphilis et virus de l'hépatite C (VHC). Le test au quantiféron est négatif. L'immunité vaccinale contre le virus de l'hépatite B (VHB) et le VZV est active. Le bilan auto-immun montre une positivité aspécifique des anticorps anti-nucléaires (AAN), titré à 1/80 sans caractérisation identifiée. Les anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA), anticorps anti-aquaporines-4 (anti-AQP4), anticorps anti-glycoprotéines de myéline oligodendrocytaire (anti-MOG) et anticorps anti-phospholipides (APL) sont négatifs. Une TDM thoracique ne montre pas de signe de pathologie systémique (e.g. sarcoïdose).

Selon les nouveaux critères de McDonald 2023 [Annexe 3] et après avoir exclu les diagnostics alternatifs, le diagnostic de SEP peut être posé : présence d'une dissémination spatiale des lésions dans au moins deux localisations typiques, présence de bandes oligoclonales, présence d'un SVC.

La patiente bénéficiera d'un traitement par corticoïdes intraveineux (1g de méthylprednisolone pendant 5 jours) suivi de neuf séances de plasmaphérèses. La récupération sera jugée satisfaisante bien qu'incomplète sur la dextérité manuelle. En raison d'un souhait de grossesse endéans les deux ans et de la présence de facteurs de mauvais pronostic [Annexe 4], un traitement d'induction par cladribine est initié. Une supplémentation en vitamine D est préconisée pour ses vertus immunomodulatrices. Une vaccination contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche et vingt valents de pneumocoques est réalisée. Sur le plan symptomatique, un traitement de la douleur neuropathique par prégabaline est instauré. Une prise en charge intensive en kinésithérapie est organisée afin d'améliorer la récupération fonctionnelle.

IV. DISCUSSION

La diversité étiologique des paresthésies pose un défi diagnostique complexe. Les causes peuvent être subdivisées en plusieurs catégories : systémiques, neurologiques périphériques ou centrales [1]. Comme lors de l'exploration d'une douleur, la caractérisation des paresthésies doit être la plus précise possible aussi bien lors de l'anamnèse que de l'examen clinique. Ainsi, des examens complémentaires sont prescrits utilement, finalisant la pose d'un diagnostic précis et permettant une prise en charge adaptée.

Exploration des plaintes

Anamnèse

Localisation, intensité, durée, circonstances d'apparition et symptômes d'accompagnement sont autant de caractéristiques qui doivent être recueillies à l'anamnèse. Sans être ici exhaustif, les traitements en cours, les assuétudes et les antécédents médico-chirurgicaux doivent également être recherchés [2]. La temporalité différencie les atteintes aiguës (apparition en quelques minutes à plusieurs heures), des atteintes subaiguës (apparition sur quelques jours) et chroniques (évolution sur plusieurs mois ou années). Les premières sont majoritairement d'origine vasculaire tandis que les deuxièmes plutôt infectieuse, paranéoplasique, métabolique ou inflammatoire. Les atteintes chroniques s'appartiennent plutôt à une étiologie héréditaire ou carencielle. Enfin, les paresthésies peuvent aussi se manifester par des épisodes intermittents spontanément régressifs [3].

Examen clinique

La topographie de la symptomatologie est essentielle pour préciser le territoire nerveux impliqué et ainsi orienter la localisation lésionnelle [Annexe 5]. La recherche d'une symptomatologie compatible avec une pathologie systémique est importante, entre autres pyrexie, asthénie, arthralgies et syndrome sec. Une évaluation neurologique exhaustive est indispensable à la recherche de troubles associés : déficit moteur, hypoesthésie uni- ou pluri-modale, troubles vésico-sphinctériens, syndrome cérébelleux, syndrome pyramidal avec spasticité et hyperréflexie ou a contrario diminution, voire abolition, des réflexes ostéotendineux, atteinte des nerfs crâniens et des fonctions supérieures [4].

Diagnostic différentiel

Malgré l'apport de l'anamnèse et l'examen clinique, certains examens complémentaires sont indispensables à la pose d'un diagnostic précis, à adapter selon la situation clinique [Annexe 6]. Certains signes associés aux paresthésies constituent des signaux d'alerte qui doivent impérativement rendre la prise en charge urgente : symptomatologie d'apparition aiguë, déficit neurologique bilatéral, dyspnée, syndrome de la queue de cheval avec anesthésie en selle et incontinence, niveau sensitif, aréflexie et syndrome pyramidal ou cérébelleux associé.

Pathologie systémique

Des paresthésies péri-buccales, aux extrémités ou généralisées doivent notamment orienter vers des troubles ioniques et métaboliques au sens large. Une biologie sanguine suffit alors à poser le diagnostic. Une origine iatrogène est à rechercher car certains traitements, comme le topiramate [5], le minoxidil [6] ou les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine [7] ont parfois pour effets indésirables l'apparition de paresthésies.

Atteinte du système nerveux périphérique

En cas d'atteinte d'un territoire nerveux périphérique ou radiculaire [Annexe 5], une mono-neuropathie ou mono-radiculopathie est l'étiologie la plus logique. L'addition aux troubles sensitifs de signes moteurs et d'une aréflexie du territoire concerné peut aggraver le tableau clinique. Un électro-neuromyogramme (ENMG) peut utilement objectiver un déficit de conduction. Un signe de Tinel positif confirme la suspicion clinique et l'échographie joue un rôle important dans l'objectivation de la compression nerveuse périphérique [8]. Pour une radiculopathie, une TDM rachidienne centrée sur la racine atteinte est requise si une parésie motrice majeure ou rapidement progressive est présente [9].

En cas de déficit sensitivo-moteur multifocal asymétrique [Annexe 5], l'origine peut être une mono-neuropathie multiple et une polyradiculoneuropathie. La première, longueur dépendante et donc prédominante aux extrémités, est d'évolution asynchrone. Son origine est infectieuse ou systémique, comme les vascularites primaires et secondaires des petits et moyens vaisseaux induisant une ischémie axonale [10]. La seconde se distingue par une atteinte distale et proximale des membres. D'apparition subaigüe, un syndrome de Guillain-Barré (SGB) associe à des paresthésies ascendantes une dysautonomie, une aréflexie et une parésie motrice dans le même territoire, d'ailleurs souvent au premier plan. La polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique (PIDC) est une forme semblable, multifocale et asymétrique, au développement nettement plus lent [11]. Si un déficit de topologie semblable se limite à une atteinte sensitive, une ganglionopathie peut être suspectée. Elle porte alors sur les différentes modalités sensitives, thermo-algésie, proprioception et tact fin [12]. Dans ces trois types d'atteinte, biologie sanguine, ENMG et PL sont nécessaires. La dernière peut notamment exposer une dissociation albumino-cytologique en cas de polyradiculoneuropathie inflammatoire.

En cas d'atteinte distale et symétrique des membres à prédominance sensitive, dite « en gants et en chaussettes », une polyneuropathie longueur-dépendante est généralement en cause [Annexe 5][13]. Bien qu'un ENMG puisse confirmer le diagnostic en cas de doute, la clinique suffit généralement. L'exploration étiologique inclut une biologie sanguine exhaustive : numération, vitesse de sédimentation (VS), enzymes hépatiques, fonction rénale, hémoglobine glyquée (HbA1c), thyrotrophine (TSH), vitamine B12 et électrophorèse des protéines. En cas de dysglobulinémie, une tomographie par émission de positons (TEP) associée à une TDM est recommandée à la recherche notamment d'un myélome multiple. Une maladie de Lyme et une infection par le VIH sont également à exclure. Une analyse génétique n'est réalisée qu'en présence de pieds creux, d'orteils en marteau ou d'hérédité connue [14].

Atteinte du système nerveux central

En cas de localisation héli-corporelle ou alterne hémiface-hémicorps [Annexe 5], une souffrance respectivement de l'encéphale et du tronc cérébral doit être suspectée. Les paresthésies d'apparition aigüe peuvent être la manifestation d'un accident vasculaire si elles sont d'emblées maximales, d'une

crise épileptique focale en cas de caractère stéréotypé s'installant en quelques secondes [15] ou d'une aura migraineuse progressant en plusieurs minutes. En cas d'apparition subaigüe ou chronique, de nombreuses étiologies sont à explorer.

Les paresthésies avec présence d'un niveau sensitif sont très évocatrices d'une lésion médullaire dont le niveau se répercute cliniquement par l'extension verticale du déficit [Annexe 5]. Ces troubles neurologiques d'évolution subaigüe chez un patient jeune doivent faire évoquer le diagnostic de SEP, 30 à 50% des poussées inaugurales se manifestant par une symptomatologie sensitive [16].

Différentes entités cliniques de myélopathies existent [Annexe 7] et le vaste diagnostic différentiel des myélopathies doit être exploré minutieusement [Annexe 8]. En urgence, une angio-TDM du SNC exclut une origine hémorragique ou compressive. Une biologie sanguine est enrichie de nombreuses analyses. La PL recherche une méningite infectieuse ou des stigmates inflammatoires. Indispensable, l'exploration du SNC par IRM permet entre autres la visualisation d'une myélite transverse. Le nombre, la topographie et la morphologie des lésions, ainsi que leur rehaussement éventuel par du contraste, permettent d'orienter précisément le diagnostic [Annexe 9][17, 18, 19]. La SEP se distingue par une importante dispersion spatiale de lésions ovoïdes hyper T2 avec un SVC, tant au niveau médullaire que cérébral. Son diagnostic différentiel comprend des pathologies non-inflammatoires et inflammatoires, notamment celles associées à la présence d'anticorps anti-MOG ou anti-AQP4 [20]. En cas de myélite inflammatoire avérée d'étiologie indéterminée, une TEP-TDM permettra de rechercher une pathologie inflammatoire systémique, incluant sarcoïdose et lupus érythémateux disséminé (LED). Selon le contexte, un électro-encéphalogramme (EEG) et des potentiels évoqués multimodaux terminent éventuellement le bilan.

V. CONCLUSION

Bien qu'elles puissent apparaître comme bénignes, les paresthésies révèlent parfois une pathologie grave ou urgente. Troubles ioniques, neuropathies périphériques et maladies neuro-inflammatoires illustrent aisément la diversité étiologique. L'exploration de cette plainte nécessite une démarche systématique et rigoureuse incluant une anamnèse ciblée, un examen clinique neurologique minutieux et, si nécessaire, des examens complémentaires adaptés et ciblés. Les signes spécifiques qui doivent alerter le clinicien sont variés : apparition aigüe, niveau sensitif franc, parésie motrice avec éventuelle dyspnée, troubles sphinctériens d'apparition récente, aréflexie, syndrome pyramidal ou cérébelleux. Par une approche intégrative qui permet de différencier les pathologies fréquentes, comme les syndromes canalaire ou les neuropathies diabétiques, des plus urgentes comme un accident vasculaire ou une poussée révélatrice d'une sclérose en plaques, ce travail souligne l'importance d'une vigilance diagnostique. L'optimisation des connaissances et des compétences cliniques de chaque praticien participe à la prise en charge optimale des patients, préventive et différenciée.

VI. BIBLIOGRAPHIE

- [1] Sharif-Alhoseini M, Rahimi-Movaghar V, Vaccaro AR. Underlying Causes of Paresthesia. Paresthesia. Dr. Luiz Eduardo Imbelloni. 29 fev 2012. ISBN: 978-953-51-0085-0, InTech, Disponible sur : <http://www.intechopen.com/books/paresthesia/underlying-causes-of-paresthesia>
- [2] Rutkove S, Bradshaw D. Evaluation of peripheral nerve and muscle disease. Connor Rebecca, éditeur. UpToDate [Internet]. Wolters Kluwer ; 11 oct 2023. Disponible sur : <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-peripheral-nerve-and-muscle-disease> (Consulté le 28 Janvier 2025)
- [3] Labib A, Burke O, Nichols A, Maderal AD. Approach to diagnosis, evaluation, and treatment of generalized and nonlocal dysesthesia : A review. Journal Of The American Academy Of Dermatology. 28 juill 2023 ; 89(6) : 1192-200. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.06.063>
- [4] Briemberg A, Amato A. Approach to the patient with sensory loss. Connor Rebecca, éditeur. UpToDate [Internet]. Wolters Kluwer ; 26 nov 2024. Disponible sur : <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-sensory-loss> (Consulté le 28 Janvier 2025)
- [5] Sedighi B, Shafiei K, Azizpour I. Topiramate-induced paresthesia is more frequently reported by migraine than epileptic patients. Neurological Sciences. 25 janv 2016 ; 37(4) : 585-9. Disponible sur : <https://doi.org/10.1007/s10072-015-2458-9>
- [6] Korbi M, Mabrouk RSE, Abdelaali M, Youssef M, Belhadjali H, Zili J. Topical minoxidil-induced paresthesia. Dermatologic Therapy. 21 janv 2022 ; 35(4). Disponible sur : <https://doi.org/10.1111/dth.15328>
- [7] Praharaj SK, Arora M, Sarkhel S. Sensory disturbances associated with serotonin reuptake inhibitors : brief review. Human Psychopharmacology Clinical And Experimental. 30 mars 2010 ; 25(3) : 216-21. Disponible sur : <https://doi.org/10.1002/hup.1109>
- [8] Slouma M, Dhia SB, Cheour E, Gharsallah I. Acroparesthesias : An Overview. Current Rheumatology Reviews. 19 oct 2023 ; 20(2) : 115-26. Disponible sur : <https://doi.org/10.2174/0115733971254976230927113202>
- [9] Mustafa R, Kissoon NR. Approach to Radiculopathy. Seminars In Neurology. 26 nov 2021 ; 41(06) : 760-70. Disponible sur : <https://doi.org/10.1055/s-0041-1726363>

- [10] Helfgott S, Bhattacharyya S. Clinical manifestations and diagnosis of vasculitic neuropathies. Connor Rebecca, éditeur. UpToDate [Internet]. Wolters Kluwer ; 28 nov 2023. Disponible sur : <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-vasculitic-neuropathies> (Consulté le 28 Janvier 2025)
- [11] Rałowska-Gmoch W, Koszewicz M, Łabuz-Roszak B, Budrewicz S, Dziadkowiak E. Diagnostic criteria and therapeutic implications of rapid-onset demyelinating polyneuropathies. *Experimental And Molecular Pathology*. 4 nov 2024 ; 140 : 104942. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2024.104942>
- [12] Amato AA, Ropper AH. Sensory ganglionopathy. *New England Journal Of Medicine*. 21 oct 2020 ; 383(17) : 1657-62. Disponible sur : <https://doi.org/10.1056/nejmra2023935>
- [13] Rutkove S. Overview of polyneuropathy. Connor Rebecca, éditeur. UpToDate [Internet]. Wolters Kluwer ; 15 juill 2024. Disponible sur : <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-polyneuropathy> (Consulté le 28 Janvier 2025)
- [14] Watson JC, Dyck PJB. Peripheral Neuropathy : A Practical Approach to Diagnosis and Symptom Management. *Mayo Clinic Proceedings*. 1 juill 2015 ; 90(7) : 940-51. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.05.004>
- [15] Caprara ALF, Ali HT, Elrefaey A, Elejla SA, Rissardo JP. Somatosensory Auras in Epilepsy : A Narrative Review of the Literature. *Medicines*. 21 août 2023 ; 10(8) : 49. Disponible sur : <https://doi.org/10.3390/medicines10080049>
- [16] Cambier J, Masson M, Masson-Boivin C, Dehen H. *Neurologie*. Elsevier Health Sciences ; 2024.
- [17] Murphy OC, Barreras P, Villabona-Rueda A, Mealy M, Pardo CA. Identification of specific causes of myelopathy in a large cohort of patients initially diagnosed with transverse myelitis. *Journal Of The Neurological Sciences*. 29 sept 2022 ; 442 : 120425. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.jns.2022.120425>
- [18] Alkabie S, Casserly CS, Morrow SA, Racosta JM. Identifying specific myelopathy etiologies in the evaluation of suspected myelitis : A retrospective analysis. *Journal Of The Neurological Sciences*. 12 mai 2023 ; 450 : 120677. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.jns.2023.120677>
- [19] Barreras P, Fitzgerald KC, Mealy MA, Jimenez JA, Becker D, Newsome SD, et al. Clinical biomarkers differentiate myelitis from vascular and other causes of myelopathy. *Neurology*. 1 déc 2017 ; 90(1). Disponible sur : <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000004765>
- [20] Cortese R, Carrasco FP, Tur C, Bianchi A, Brownlee W, De Angelis F, et al. Differentiating Multiple Sclerosis From AQP4-Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder and MOG-Antibody Disease With Imaging. *Neurology*. 3 oct 2022 ; 100(3). Disponible sur : <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000201465>

VII. LISTE DES ANNEXES

[Annexe 0] : Liste des abréviations	13
[Annexe 1] : Diagnostic différentiel non-exhaustif des paresthésies.....	14
[Annexe 2] : IRM cérébrale et médullaire de la patiente.....	15
[Annexe 3] : Critères de McDonalds 2023	16
[Annexe 4] : Pronostic de la sclérose en plaques.....	17
[Annexe 5] : Topologie des paresthésies	18
[Annexe 6] : Indication des examens complémentaires en cas de paresthésies	19
[Annexe 7] : Description des principaux syndromes médullaires	20
[Annexe 8] : Diagnostic différentiel des myélites transverses	21
[Annexe 9] : Exploration diagnostique d'une myélopathie.....	22

VIII. ANNEXES

[Annexe 0] : Liste des abréviations

AAN: anticorps anti-nucléaires
ACL: anticorps anti-cardiolipine
ANCA : anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
Anti-AQP4 ou Anti-NMO: anticorps anti-aquaporines-4 ou anti-neuromyérite optique
Anti-MOG: anticorps anti-glycoprotéines de myéline oligodendrocytaire
Anti-SSA/Ro: anticorps du syndrome de Sjögren A
Anti-SSB/La: anticorps du syndrome de Sjögren B
APL: anticorps anti-phospholipides
CMV: cytomégalovirus
CSF: cerebrospinal fluid
CVS: central vein sign
E(N)MG: électro-(neuro-)myogramme
EBV: virus d'Epstein-Barr
HbA1c: hémoglobine glyquée
IgG / IgM: immunoglobulines G / immunoglobulines M
IRM: imagerie par résonance magnétique
LCR: liquide céphalorachidien
LED: lupus érythémateux disséminé
MOGAD: maladies associées aux anti-MOG
MRI: magnetic resonance imaging
MS: multiple sclerosis
NMOSD: maladies du spectre de la neuromyérite optique associée aux anti-AQP4
PCR: polymerase chain reaction
PIDC: polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique
SEP: sclérose en plaques
SGB: syndrome de Guillain-Barré
SNC: système nerveux central
SVC: signe de la veine centrale
TDM: tomodensitométrie
TEP-TDM: tomographie par émission de positons – tomodensitométrie
TSH: thyrotrophine
VHB: virus de l'hépatite B
VHC: virus de l'hépatite C
VHS: virus herpès simplex
VIH: virus de l'immunodéficience humaine
VNO: virus du Nil occidental
VS: vitesse de sédimentation
VZV: virus varicelle-zona

[Annexe 1] : Diagnostic différentiel non-exhaustif des paresthésies

Tableau 1 – Diagnostic différentiel des paresthésies subdivisé selon leur origine.

Origine systémique		
Troubles électrolytiques, métaboliques	Hypocalcémie, hypokaliémie, hyperurémie, hypoglycémie, hyperventilation, déshydratation, neurotoxines	
Iatrogène	Intoxication aux anesthésiques locaux, effets indésirables d'un traitement médicamenteux,	
Autre	Trouble neurologique fonctionnel, fibromyalgie, ménopause, tabac	
Origine neurologique périphérique		
Mono-neuropathie	Syndrome compressif/canalaire, traumatisme, vascularite débutante	
Mono-radiculopathie Plexopathie	Compressive	Hernie discale, arthrose rachidienne, Pancoast-Tobias, défilé thoracique
	Autre	Parsonage et Turner, traumatique, diabète, post-radique, HSV, VZV
Mono-neuropathie multiple Polyradiculoneuropathie	Vascularite, diabète, VIH, gammapathie monoclonale, neuropathie tomaculaire, Lewis-Sumner, SGB, PIDC, syndrome paranéoplasique de Denny-Brown	
Polyneuropathie longueur-dépendante	Inflammatoire et dysimmune	Sjögren, amyloïdose, sarcoïdose, lupus érythémateux disséminé (LED), vascularite, gammapathie monoclonale, plasmocytome solitaire, myélome multiple, amyloïdose
	Infectieuse	VIH, Lyme
	Métabolique	Diabète, insuffisance rénale chronique, insuffisance hépatique chronique, malabsorption, carence en vitamine B12/B6/E, hypothyroïdie
	Toxique	Alcool, vitamine B6, vincristine, méthotrexate, cyclophosphamide, cisplatine, métaux lourds
	Héréditaire	Spectre des Charcot-Marie-Tooth, maladie de Fabry, ataxie de Friedreich, amyloïdose, porphyrie
	Autre	Polyneuropathie des soins intensifs, idiopathique
Origine neurologique centrale		
Médullaire	Compressive	Sténose canalaire, hernie discale, spondylolisthésis, fracture-luxation rachidienne, hématome épidural, tumeur extra-axiale, méningiome, neurinome
	Inflammatoire	SEP, NMOSD, MOGAD, LED, sarcoïdose, Sjögren, vascularite, amyloïdose, arthrite rhumatoïde
	Infectieuse	Méningite, abcès épidural, VIH, syphilis tertiaire
	Vasculaire	Accident ischémique médullaire aigu ou séquellaire, fistule artério-durale
	Autre	Traumatique, malformation congénitale, carence en vitamine B12, carence en cuivre, myélite paranéoplasique, myélite post-radique
Encéphalique	Vasculaire	Accident ischémique cérébral aigu ou séquellaire, accident ischémique transitoire
	Inflammatoire et dysimmune	SEP, MOGAD, LED, Sjögren, sarcoïdose, vascularite, amyloïdose, arthrite rhumathoïde
	Infectieuse	Méningite, méningo-encéphalite, abcès encéphalique
	Autre	Aura migraineuse, crise épileptique focale, tumeur

Inspiré depuis Sharif-Alhoseini M, Rahimi-Movaghar V, Vaccaro AR. Underlying Causes of Paresthesia. Paresthesia. Dr. Luiz Eduardo Imbelloni. 29 février 2012. ISBN: 978-953-51-0085-0, InTech, Disponible sur : <http://www.intechopen.com/books/paresthesia/underlying-causes-of-paresthesia>

[Annexe 2] : IRM cérébrale et médullaire de la patiente

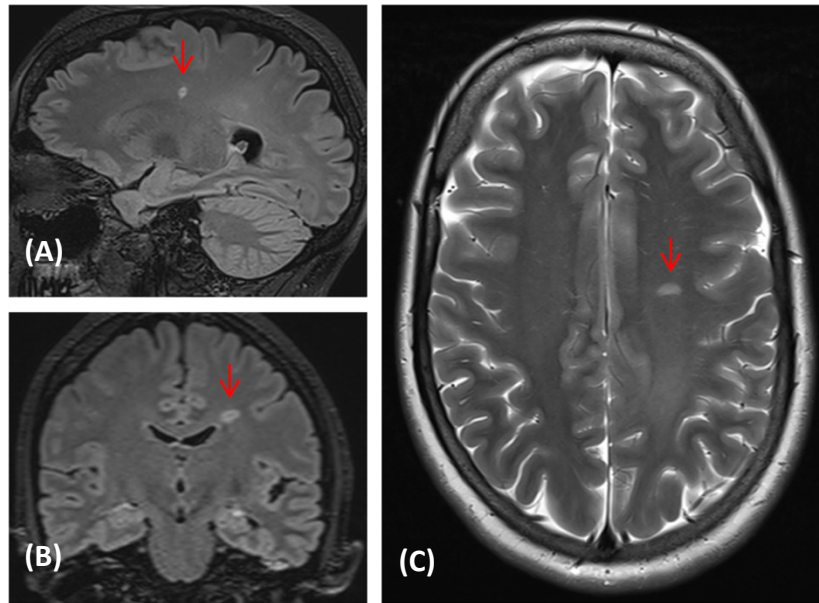


Figure 1 – Lésion péricaleuse frontale gauche avec SVC, d'aspect typique en grain de café (flèche rouge), hyperintense en T2 FLAIR sur l'IRM cérébrale en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale en T2 (C).

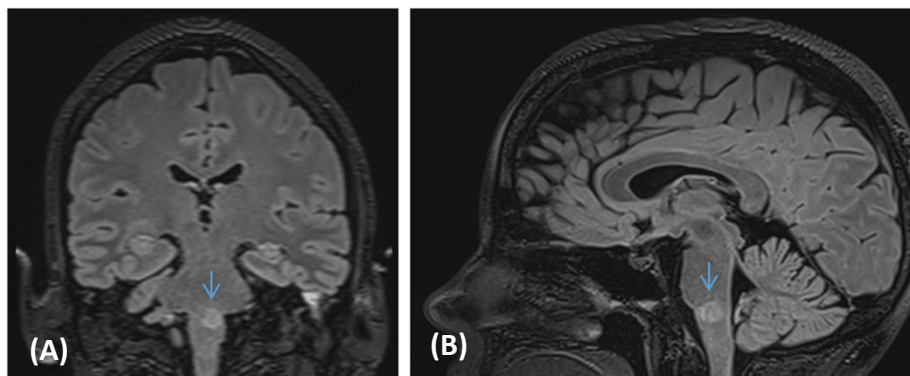


Figure 2 – Lésion latéro-bulbaire gauche (flèche bleue) hyperintense en T2 FLAIR sur l'IRM cérébrale en coupe coronale (A) et sagittale (B).

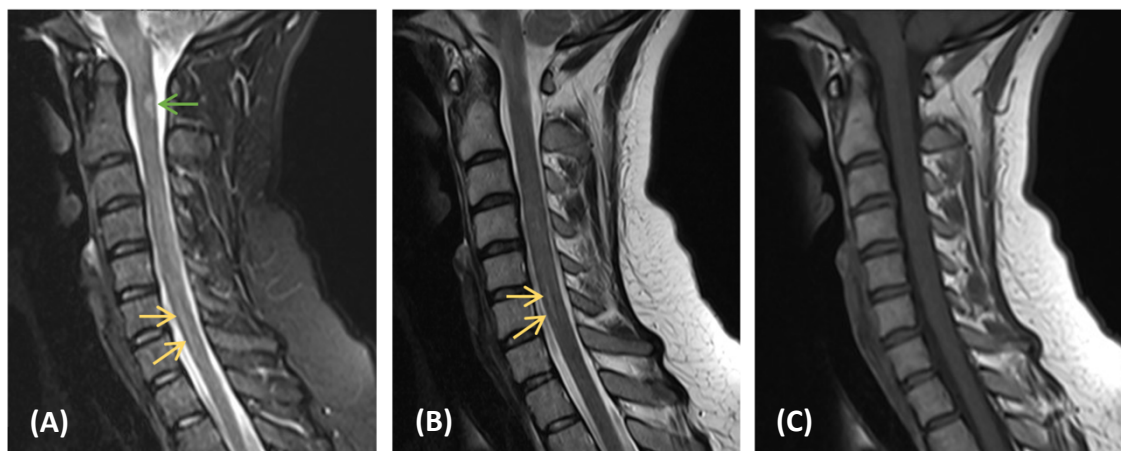


Figure 3 – Lésions cervicales en arrière de C1-2 (flèche verte) et en arrière de C5 (flèches jaunes) sur l'IRM médullaire en coupe sagittale, hyperintenses en T2 (A)(B) et non-rehaussées en T1 (C).

[Annexe 3] : Critères de McDonalds 2023

Tableau 2 – Révision 2023 des critères de McDonalds pour le diagnostic de la sclérose en plaques.

Dissémination spatiale	
≥ 1 lésion dans au moins 2 des 5 aires caractéristiques de la SEP	Périventriculaire Juxtacorticale ou corticale Sous-tentorielle Médullaire Nerf optique (IRM/potentiels évoqués visuels/ tomographie en cohérence optique)
Critères additionnels	Signe de la veine centrale Anneau paramagnétique
Dissémination temporelle	
Présence simultanée de lésions rehaussées et non-rehaussées par le gadolinium	
Apparition d'une nouvelle lésion en T2 ou rehaussée par le gadolinium en T1	
Positivité du LCR	Présence de bandes oligoclonales Augmentation des chaînes libres kappa

Inspiré depuis Montalban X. 2024 revisions of the McDonald criteria [Internet]. 2024. Disponible sur : <https://ectrims.eu/mcdonald-diagnostic-criteria>

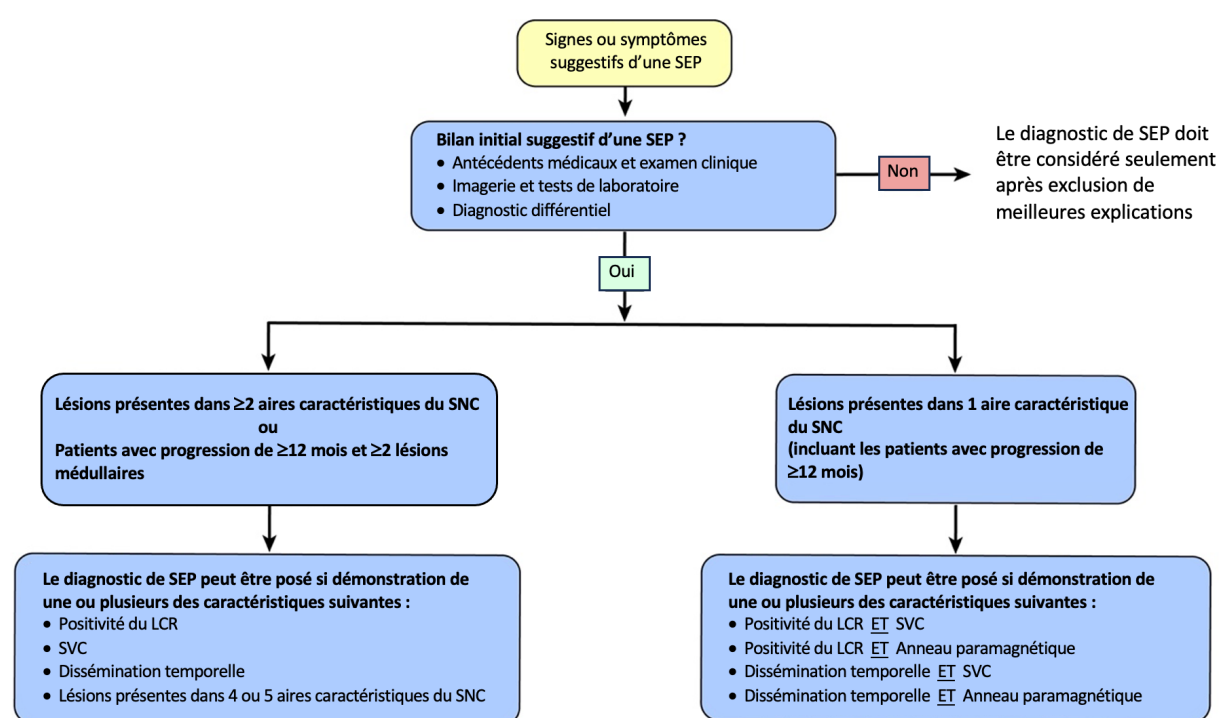


Figure 4 – Utilisation pratique des critères McDonalds 2023 pour un sujet symptomatique.

Reproduit depuis Montalban X. 2024 revisions of the McDonald criteria [Internet]. 2024. Disponible sur : <https://ectrims.eu/mcdonald-diagnostic-criteria>

[Annexe 4] : Pronostic de la sclérose en plaques

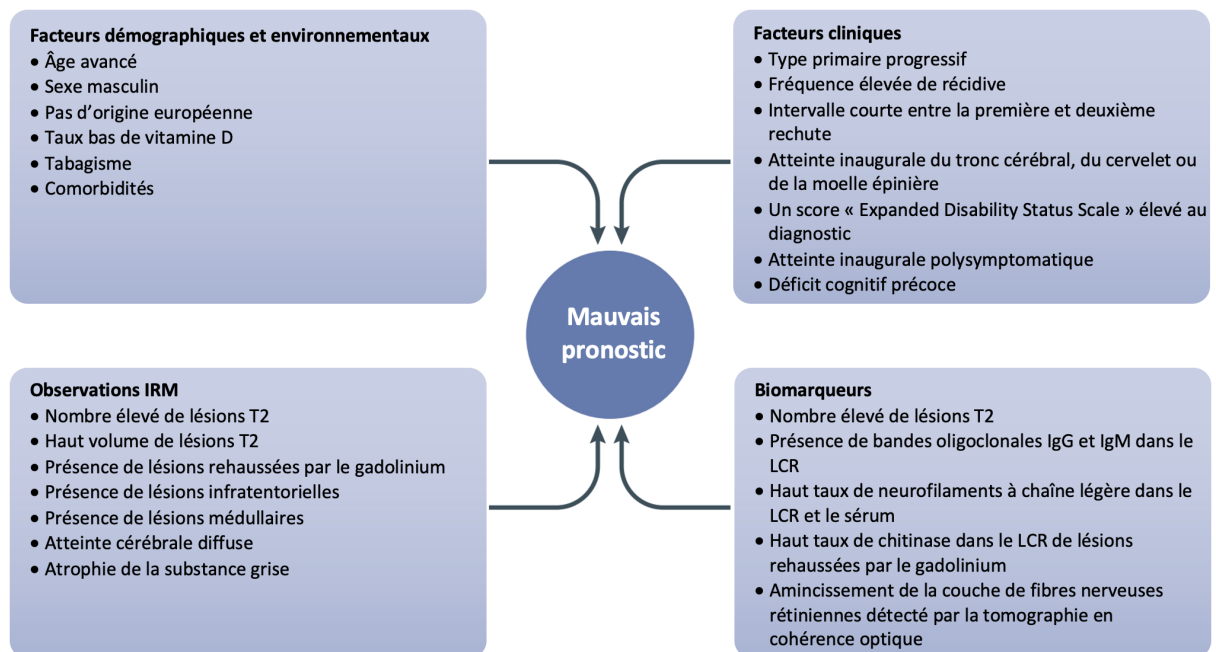


Figure 5 – Facteurs de mauvais pronostic de la sclérose en plaques.

Reproduit depuis Rotstein D, Montalban X. Reaching an evidence-based prognosis for personalized treatment of multiple sclerosis. Nature Reviews Neurology. 2 avr 2019 ; 15(5) : 287-300. Disponible sur : <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0170-8>

[Annexe 5] : Topologie des paresthésies

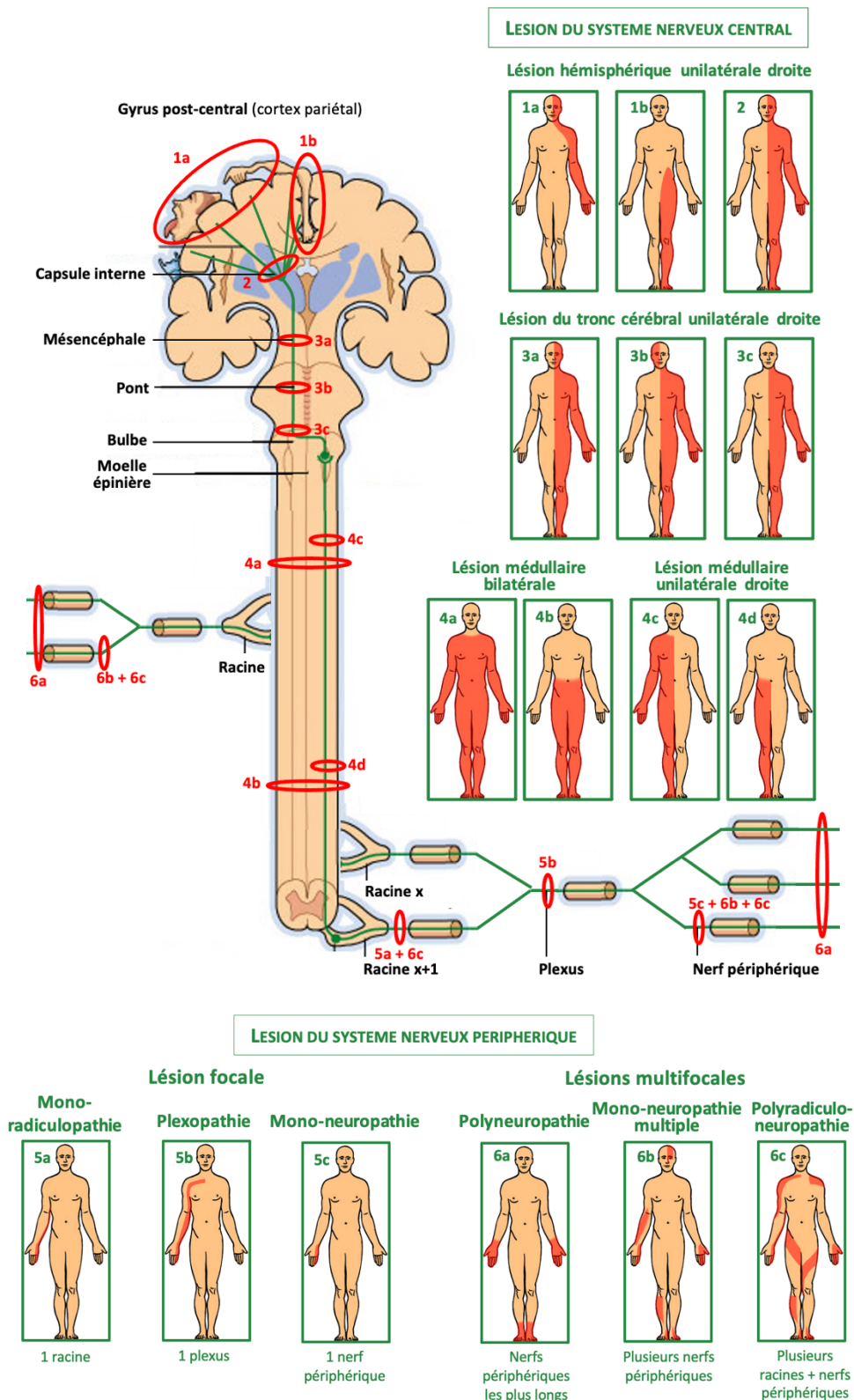


Figure 6 – Localisation de la (des) lésion(s) nerveuse(s) selon la topologie des paresthésies.

Inspiré depuis Farge, D., & Deranlot, J. Le livre de sémiologie médicale [Internet]. Octobre 2012. Disponible sur : <https://www.e-semio.org/>

[Annexe 6] : Examens complémentaires diagnostiques en cas de paresthésies

Tableau 3 – Indication des principaux examens complémentaires utiles au diagnostic étiologique des paresthésies

Examen complémentaire	Indication selon l'atteinte suspectée
Biologie¹	Toujours, à adapter selon l'évaluation clinique
Ponction lombaire²	Neuropathie périphérique inflammatoire Pathologie neurologique centrale infectieuse ou inflammatoire
Angio-TDM cérébrale/rachidienne (souvent réalisée en urgence)	Atteinte neurologique centrale (compression extra-axiale, accident vasculaire, tumeur du SNC)
Angio-IRM cérébrale/médullaire	Pathologie neurologique centrale
TEP-TDM	Neuropathie périphérique : dysglobulinémie, compression tumorale, syndrome paranéoplasique Atteinte neurologique centrale : pathologie inflammatoire systémique (type sarcoïdose)
Potentiels évoqués visuels, auditifs et somesthésiques	Évaluation d'une atteinte neurologique centrale
Électro-encéphalogramme	Crise d'épilepsie
Scanner pulmonaire	Pathologie inflammatoire systémique (type sarcoïdose)
Électro-neuro-myogramme	Neuropathie périphérique (indication à discuter si mono-neuropathie, mono-radiculopathie et polyneuropathie typique)
Échographie	Mono-neuropathie compressive

¹ : Biologie

- Générale: numération sanguine, fonction rénale, ionogramme, enzymes hépatiques, VS, protéine C réactive
- Dysglobulinémie: électrophorèse des protéines sériques
- Auto-immunité: anti-AQP4, anti-MOG
- Pathologie rhumatologique: AAN, anticorps du syndrome de Sjögren A (anti-SSA/Ro) et B (anti-SSB/La), ANCA, APL, anticardiolipine (ACL)
- Infection: syphilis, Lyme, VIH, VZV, VHC, VHB, virus d'Epstein-Barr (EBV), cytomégalovirus (CMV)
- Métabolisme: TSH, HbA1c, vitamine B12, cuivre, zinc
- Toxique: métaux lourds, dosage médicamenteux

² : Ponction lombaire

- Numération érythrocytaire et leucocytaire
- Bandes oligoclonales, index IgG et chaînes libres kappa
- Infection: virus herpès simplex (VHS), VZV, Lyme, syphilis, virus du Nil occidental (VNO), bactéries

Inspiré depuis Murphy OC, Barreras P, Villabona-Rueda A, Mealy M, Pardo CA. Identification of specific causes of myelopathy in a large cohort of patients initially diagnosed with transverse myelitis. Journal Of The Neurological Sciences. 29 sept 2022; 442: 120425. Disponible sur: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2022.120425>

Inspiré depuis Briemberg A, Amato A. Approach to the patient with sensory loss. Connor Rebecca, éditeur. UpToDate [Internet]. Wolters Kluwer ; 26 nov 2024. Disponible sur : <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-sensory-loss> (Consulté le 28 Janvier 2025)

[Annexe 7] : Description des principaux syndromes médullaires

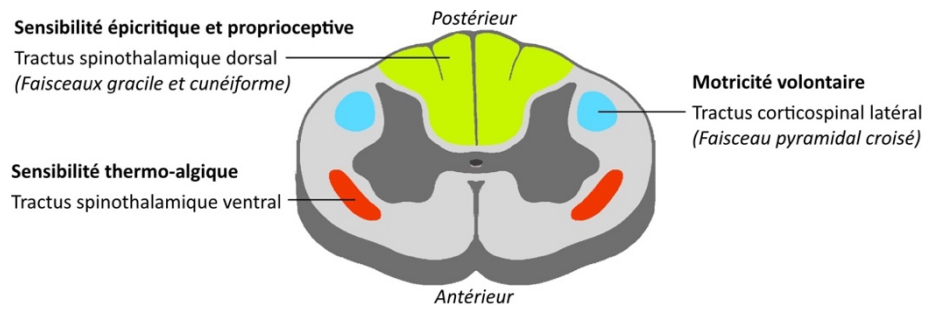


Figure 7 – Topologie des principaux cordons de substance blanche au niveau d'un segment médullaire

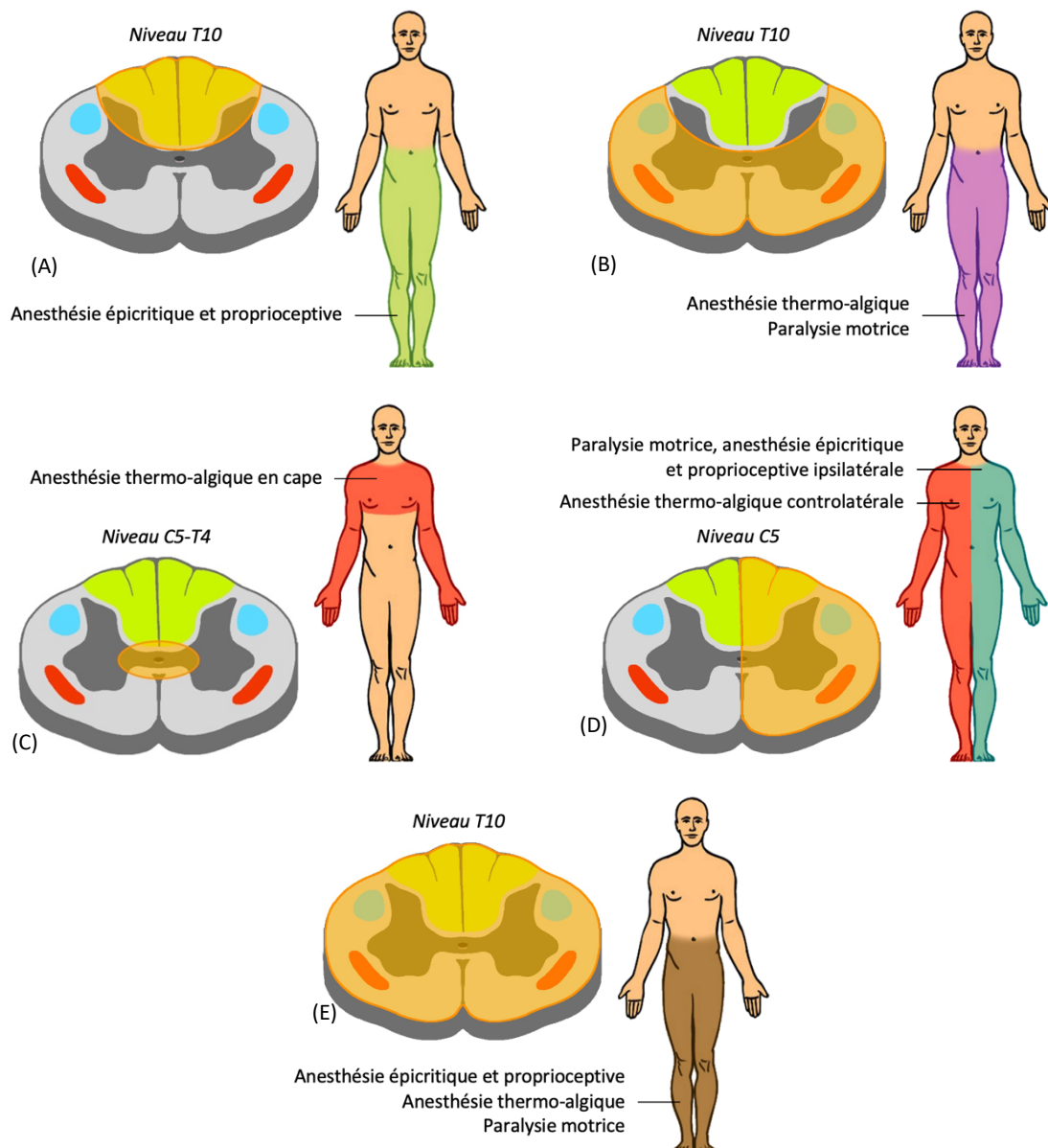


Figure 8 – Topologie médullaire lésionnelle (à gauche) avec répercussions cliniques (à droite) des principaux syndromes médullaires : (A) syndrome cordonal postérieur, (B) syndrome de l'artère spinale antérieure, (C) syndrome médullaire central, (D) syndrome de Brown-Séquard, (E) syndrome segmentaire/transverse.

Inspiré depuis Farge, D., & Deranlot, J. Le livre de sémiologie médicale [Internet]. Octobre 2012. Disponible sur : <https://www.e-semio.org/>

[Annexe 8] : Diagnostic différentiel des myélites transverses

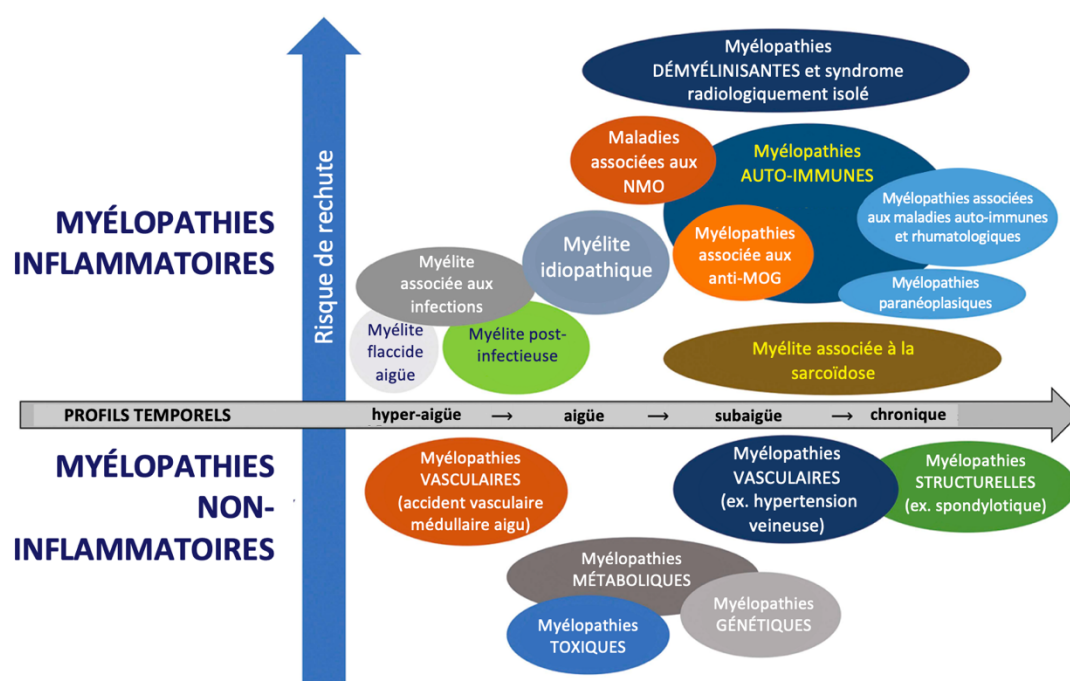


Figure 9 – Spectre diagnostique des myélopathies inflammatoires et non-inflammatoires selon la temporalité d'apparition.

Reproduit depuis Pardo CA. Clinical Approach to Myelopathy Diagnosis. CONTINUUM Lifelong Learning In Neurology. 1 févr 2024 ; 30(1) : 14-52. Disponible sur :

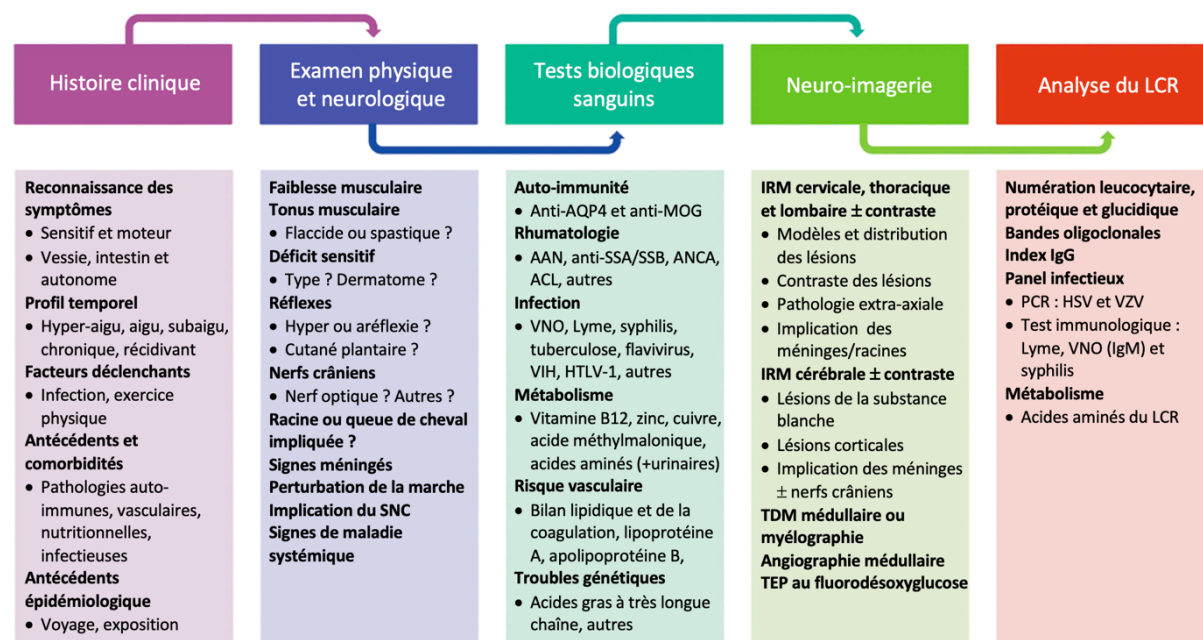


Figure 10 – Approche stratégique pour l'établissement d'une étiologie diagnostique précise des myélopathies

Reproduit depuis Murphy OC, Barreras P, Villabona-Rueda A, Mealy M, Pardo CA. Identification of specific causes of myelopathy in a large cohort of patients initially diagnosed with transverse myelitis. Journal Of The Neurological Sciences. 29 sept 2022 ; 442 : 120425. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.jns.2022.120425>

[Annexe 9] : Exploration par IRM médullaire des myélopathies avec lésions longitudinales extensives

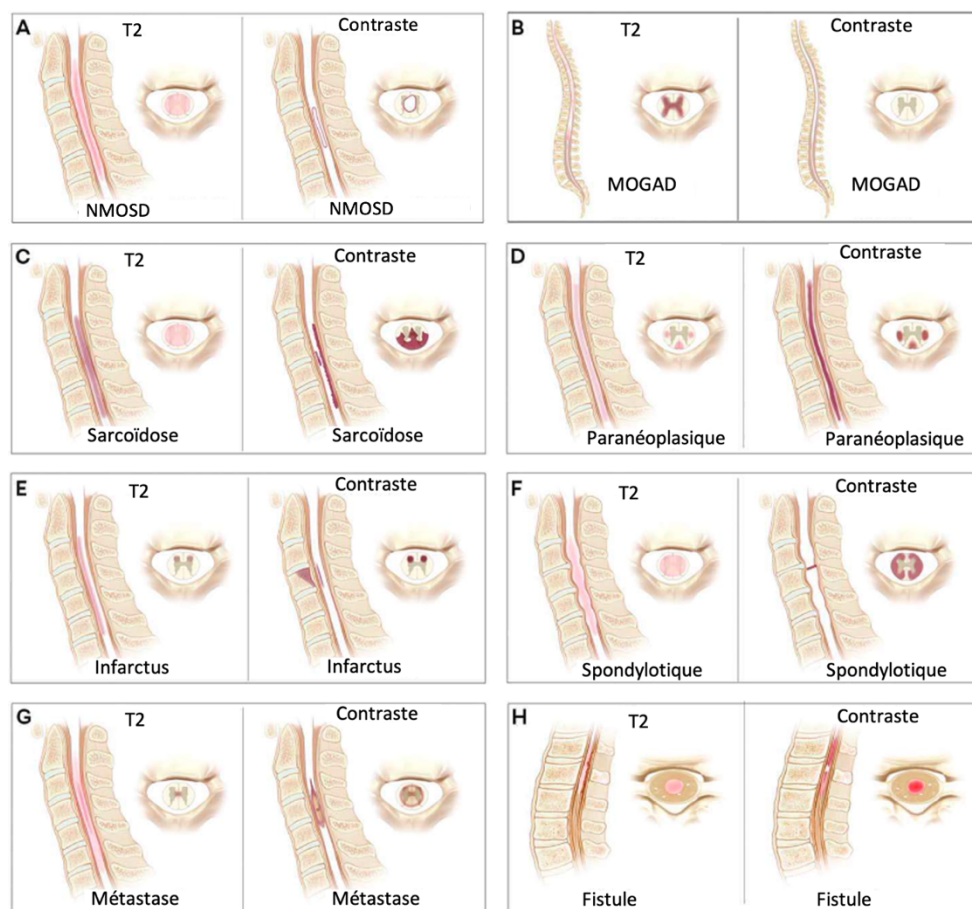


Figure 11– Caractéristiques distinctives des images et des motifs de rehaussement associés aux myélopathies accompagnées de lésions T2 longitudinalement étendues. Les images sagittales et axiales montrent les motifs typiques des lésions sur les images pondérées en T2 à gauche (montrées en rouge clair) et les images post-contraste pondérées en T1 à droite (rehaussement après contraste montré en rouge foncé).

A. La myélite à anticorps anti-AQP4 (NMOSD) se révèle par une lésion cervicale T2 hyperintense, centrale (>50% de la surface médullaire) et s'étendant sur trois segments vertébraux ou plus. **B.** Les myélites à anticorps anti-MOG (MOGAD) montrent généralement des lésions cervicothoraciques T2 hyperintenses multifocales dont une ou plusieurs sont longitudinalement étendues avec une prédilection pour le cône médullaire. Généralement centrales en séquence axiale, elles sont limitées à la matière grise chez environ un tiers des patients, formant un motif en H. Le rehaussement de contraste est rare ; lorsqu'il est présent, il est généralement faible. **C.** La myélopathie sarcoïdosique montre une lésion cervicale T2 longitudinalement étendue non spécifique et hyperintense centrée sur les images axiales. Un rehaussement dorsal subpial linéaire typique accompagne le rehaussement du canal central, formant une configuration en trident axial par le contraste. **D.** La myélopathie paranéoplasique montre le signal cervical T2 longitudinalement étendu typique avec une anomalie spécifique des tractus sur les images axiales, confirmée par la présence d'un rehaussement limité aux colonnes dorsales et/ou latérales. **E.** L'infarctus médullaire dans le territoire de l'artère spinale antérieure révèle la linéarité typique de l'hyperintensité T2 antérieure avec une bande linéaire partielle de rehaussement au contraste. Sur les images T2 axiales et post-contraste, les cellules de la corne antérieure sont préférentiellement affectées, formant un motif en « yeux de hibou » ou en « yeux de serpent » ; occasionnellement (environ 10 % des cas), un infarctus du corps vertébral peut survenir. **F.** La myélopathie cervicarthrosique avec des images sagittales montrant une spondylose et une hyperintensité T2 en forme de fuseau s'étendant sur plus de trois segments vertébraux, avec une bande transverse aplatie d'amélioration juste en dessous du site de sténose maximale sur les images post-contraste. Sur les images axiales, l'amélioration touche la matière blanche mais épargne la matière grise. **G.** Les métastases intramédullaires révèlent une hyperintensité T2 longitudinalement étendue avec une masse intramédullaire rehaussée en périphérie (signe de l'anneau), accompagnée d'une région flammée mal définie de rehaussement au site de l'infiltration, avec un point central (signe du point). **H.** Les fistules artérioveineuses dures médullaires révèlent le signal longitudinalement étendu T2 typique s'étendant au cône médullaire, avec un rehaussement au contraste et une caractéristique de « pièce manquante » de rehaussement.

Reproduit depuis Lopez Chiriboga S, Flanagan E. Myelitis and Other Autoimmune Myelopathies. Continuum (Minneapolis Minn). 1 févr 2021 ; 27(1) : 62-92. Disponible sur : <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000900>

IX. REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à exprimer une profonde gratitude à ma promotrice, la Professeure Émilie Lommers, dont l'accompagnement a été inestimable tout au long de l'élaboration de ce travail. Ses conseils judicieux, son regard critique et ses relectures attentives m'ont permis de progresser et d'aboutir à ce projet avec rigueur.

Je souhaite également remercier mes parents Michèle et Pierre, mon frère Rémy et mes sœurs Marie et Noémie, qui ont toujours été là pour m'offrir leur appui moral et leur bienveillance. Leur disponibilité pour relire ce travail, bien que sans tout comprendre, témoigne de leur immense générosité et de leur envie de prêter main forte dans mes projets.

Je n'oublie pas celle qui apaise mes doutes par sa patience infinie. Son soutien constant a été une source d'encouragement immuable, elle se reconnaîtra aisément.

Enfin, je remercie chaleureusement toutes les personnes rencontrées dans le cadre de mes stages, médecins, paramédicaux et patients, qui ont contribué, par leurs enseignements, leur partage d'expérience et leur confiance, à façonner le futur médecin que je m'efforce de devenir.

À tous, un immense merci pour votre contribution, directe et indirecte, à ce travail et à ma formation.