



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2026

Thèse N° 6

Les myélites: Expérience du service de neurologie au CHU Mohammed VI Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06 /01 /2026

PAR

Mlle. Mariem BOUJMIRAH

Née Le 25 juin 2000 à Beni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Myélite – IRM médullaire – LCR – Auto-anticorps – Traitement

JURY

Mme. **S.ALJ**

Professeur de Radiologie

PRESIDENTE

Mme. **N.LOUHAB**

Professeur de Neurologie

RAPPORTEUSE

Mr. **M.CHRAA**

Professeur de Neurologie

Mr. **B.BOUTAKIOUTE**

Professeur de Radiologie

Mme. **L.BENJILALI**

Professeur de Médecine Interne

Mme. **R.HAZIME**

Professeur d'Immunologie

JUGES

وَقُلْ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOU

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie

24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie

52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale

136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie

163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Raby	Pr Ag	Pédiatrie

191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie

219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie–virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento– faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio– organnique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie–réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo–phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato–orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie

247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUUD Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale

276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie

304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOU L Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie

332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie

360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhib	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 08/10/2025



DÉDICACES



La gratitude, c'est le secret de la vie. Celui qui ne sait pas remercier ne sait pas aimer. » **Albert Schweitzer**



*À toutes celles et ceux qui ont semé dans mon cœur la force de persévérer et
le courage de rêver,
À ceux qui ont éclairé mes jours de leur bienveillance et apaisé mes doutes
par leurs mots,
Je veux dire merci, du plus profond de l'âme.
Cette thèse est le fruit d'un effort personnel, mais surtout d'un amour
collectif, de gestes simples et d'un soutien sincère.
C'est avec reconnaissance et tendresse que*

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على
نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

A mes chers parents,

*A qui je dois tout, puisse Allah vous garder toujours à
mes côtés en bonne et parfaite santé*

(وَإِخْفِضْ لَهُمَا جَنَاحَ الذُّلِّ مِنَ الرَّحْمَةِ وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا)

*Votre amour, votre dévouement et vos sacrifices ont fait
de moi la personne que je suis aujourd'hui.*

*Si j'ai pu avancer, c'est grâce à vous, à votre force, à
votre bienveillance inépuisable. Vous êtes mon rocher,
ma forteresse, mon refuge dans chaque épreuve de la vie.*

*Aucun mot ne saurait exprimer toute ma gratitude
envers vous. Je vous aime dans le temps, je vous aimerai
jusqu'au bout du temps, et quand le temps s'éteindra, je
vous aurai aimés.*

*Votre amour est la lumière qui me guide, la paix qui me
ramène à moi-même. Je vous aime profondément.*

*Qu'Allah, le Tout-Puissant, vous protège, vous accorde
santé, bonheur et une longue vie à mes côtés.*

À mon très cher père : SIDI BOUJMIRAH ABDELMAJID

Depuis mon enfance, tu as toujours été pour moi un modèle, un repère et une source d'inspiration. Ta présence s'est toujours fait ressentir dans tes conseils, tes prières, ton soutien constant et ton amour discret mais immense. Tu as consenti tant de sacrifices pour moi, renoncé à tant de choses pour m'offrir un avenir meilleur.

Tu as toujours cru en moi, même quand le chemin semblait long et difficile. Si aujourd'hui je réalise mon rêve et deviens médecin, c'est avant tout grâce à toi — à ta patience, ton dévouement et ta foi inébranlable en moi. Cette thèse est bien plus qu'un aboutissement personnel : elle est le fruit de tes efforts, le reflet de toutes ces années de sacrifices et d'amour. Je te la dédie, avec tout le respect, la gratitude et la tendresse qu'une fille puisse avoir pour son père. Puisse Allah te protéger, t'accorder santé, sérénité et longue vie. Qu'Il nous réunisse toujours dans la fierté et la paix du cœur.

À ma très chère maman, LALLA KHAICH HAYAT

Tu m'as donné la vie, et surtout, le goût de la vivre.

Je t'admire pour ta bonté, ton courage et ton dévouement sans limites. Merci d'être cette source intarissable d'amour, ce refuge de douceur et de tendresse. Merci pour ton temps, tes conseils, tes prières et les innombrables sacrifices que tu as faits pour moi. Tu as toujours été présente — pour m'apaiser dans la douleur, essuyer mes larmes, m'encourager dans les épreuves et partager mes joies. Si j'en suis arrivée là aujourd'hui, c'est avant tout grâce à toi. Que ce jour soit l'accomplissement de tes prières et de tes rêves pour moi. Tu es, et tu resteras toujours, le soleil de ma vie. Sans toi, je ne suis qu'une âme incomplète. Puisse Allah, le Tout-Puissant, te protéger, t'accorder santé, bonheur et longue vie, afin que je puisse te rendre un peu de tout ce que je te dois.

A mon cher frère jumeau BOUJMIRAH YOUSSEF

Ces quelques lignes, ne sauraient traduire le profond amour que je te porte. Ta bonté, ton précieux soutien, ton encouragement tout au long de mes années d'étude, ton amour et ton affection, ont été pour moi l'exemple de persévérance. Je trouve en toi le conseil du frère et le soutien de l'ami que j'ai toujours cherché. Je ne pourrais jamais assez exprimer ma gratitude. Merci d'être un frère exceptionnel, quelqu'un sur qui je peux toujours compter. Je t'apprécie plus que tu ne le sais. Que ce travail soit l'expression de mon estime pour toi et que Allah nous garde toujours proches, te protège, t'accorde santé, succès et plein de bonheur dans ta vie

À ma chère sœur adorée, BOUJMIRAH HIBA

Tu es mon soleil, celui qui éclaire mes jours les plus sombres, et mon trésor, précieux et unique à mes yeux. Je n'imagine pas mes années d'études de médecine sans ta présence, ta joie et ton soutien. Merci pour ton écoute, ta compréhension et tes paroles réconfortantes dans les moments de doute. Ta tendresse et ton énergie ont souvent été ma source de motivation et de courage. Je te dédie ce travail en signe de tout l'amour et de la fierté que j'ai pour toi. Les mots ne suffisent pas à exprimer ce que je ressens, mais j'espère qu'à travers cette réussite, tu trouveras un exemple et un encouragement pour suivre tes propres rêves. Puisse Allah nous garder toujours proches, te combler de bonheur, de succès et de sérénité, et illuminer ton chemin comme tu as illuminé le mien.

À mes chers grand parents maternels; Sidi Mohammed Khaïch et Lalla Zahya Zidane, et paternels; Sidi Abdelkader Boujmiraï et Lalla Fatna Aarafat

De vous, je n'ai reçu que l'amour le plus pur et le plus sincère, celui que des parents pourrait offrir à leur propre fille. votre affection et votre présence ont toujours été un refuge pour moi, un appui discret mais précieux dans toutes les étapes de ma vie. Je sais combien vous attendiez ce jour avec impatience et fierté, et je rends grâce à Dieu de me permettre de le partager avec vous.

Votres prières, votres bénédictions et votre soutien m'accompagnent depuis toujours, me guidant et me donnant la force de persévérer dans les moments les plus difficiles. Aujourd'hui, je souhaite vous dédier une part de cette réussite, car elle est aussi le reflet de tout l'amour que vous m'avez donné et de la confiance que vous avez toujours placée en moi. Merci d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir encouragée et protégée par votre affection inestimable. Que Dieu vous préserve, vous accorde santé, bonheur et longue vie, et qu'Il continue à illuminer nos vies de votre amour et de votre sagesse. vous resterez à jamais une source d'inspiration et un trésor inestimable dans mon cœur.

À mes chers tantes et oncles maternelles: Bouchra Khaïch, son mari Mohammed Ahlal et leurs enfants (Mohammed Amine, Ilyass et Israa). Habiba Khaïch, son mari Mohammed Essaadaoui et leurs enfants (Abderrahman, Ikram, Abdelmalek et fatimzahra). Fatiha Khaïch, son mari Ahmed Takï et leurs enfants (Imane, Omayma, Abdelhamid et khadija), Hakima Khaïch et leurs enfants (Salah et Yassine), Ahmed Khaïch, Mohammed Khaïch, sa femme Nadia Bouhlali et leurs enfants (Morad, Saïf Eddine, Alaa Eddine)

Vous occupez toujours une place immense dans mon cœur. Je vous dédie ce travail avec tout mon amour, en signe de gratitude pour le soutien, les encouragements que vous m'avez toujours portés.

Votre affection m'a donné force et courage pour continuer et avancer, et je en serai éternellement reconnaissante. Je vous souhaite, bonheur, santé et sérénité, et j'espère de tout cœur que Dieu nous permettra de rester ensemble, pour partager nos joies et notre tendresse familiale.

A mes tantes et oncles paternels: Rachida Boujmírah, son mari Abdellatif El Barka et leurs enfants (Abderrahman, Khaola et Doha). Saadya Boujmírah, son mari et leurs enfants. Latifa Boujmírah son mari et leurs enfants. Fatima Boujmírah son mari et leurs enfants. Abdelmoula Boujmírah sa femme et leurs enfants. Mustapha Boujmírah sa femme et leurs enfants.

Je vous dédie ce travail avec tout mon cœur, en témoignage de votre soutien constant et des encouragements précieux que vous m'avez offerts tout au long de ces années. Votre présence et votre affection ont été pour moi une source de réconfort et de motivation, Je vous adresse mes vœux les plus sincères de bonheur, de santé et de sérénité.

À mes chères amies: Fatimzahra El Yamani, Maryem Loumouadene, Oumaima Eragi, Hind Boulman, Asma Kabad, Nouhaïla Abouhafs, Imane El Kabache, Ibtissam Kmal, Wafae Dnibi, Safia Jaa, Mina Bouiri.

Vous êtes des étoiles dans le ciel de ma vie, des lumières qui brillent même dans mes jours les plus sombres. Votre amitié est un trésor rare, un lien précieux tissé de rires, de confidences et de moments partagés, que le temps ne pourra jamais effacer. Je vous dédie ce travail avec tout mon cœur, en témoignage de la tendresse, du soutien et de l'inspiration que vous m'apportez chaque jour.

Que la vie vous offre des jours lumineux, des sourires sincères, des rêves réalisés et une abondance d'amour et de joie. Que vos familles soient enveloppées de santé, de bonheur et de sérénité, et que chaque instant soit une célébration de l'affection qui nous unit.

Merci d'être ces âmes lumineuses qui rendent ma vie plus belle, plus douce et plus pleine de sens. Je vous garde toutes dans mon cœur, pour aujourd'hui, pour demain et pour toujours.



REMERCIEMENTS



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT E DE THÈSE
Pr. SOUMAYA ALJ

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
Pr. NISRINE LOUHAB

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Vous avez sacrifié beaucoup de votre temps pour mener à bout ce travail et je suis très reconnaissante des grands efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail. Veuillez accepter, chère Maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Pr. Mohamed Chraa

Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueilli. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de mon grand respect et de ma sincère reconnaissance.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Pr. Badr Boutakoute

Je vous remercie pour la grande amabilité avec laquelle vous m'avez accueilli, ainsi que pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Vous m'avez toujours marqué par vos qualités professionnelles et humaines, ainsi que par votre grande bienveillance et humilité. Qu'il me soit permis, cher maître, de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Pr. Laïla Benjilali

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail, c'est pour moi un véritable honneur. Votre gentillesse et votre accueil chaleureux me touche profondément. Je souhaite que ce travail soit l'occasion de vous exprimer mon admiration et ma reconnaissance. Cher Maître, je vous témoigne mon plus grand respect.

A mon maître et juge de thèse

Pr. Raja Hazime

Vous avez accepté avec la gentillesse qui vous est coutumière de juger notre travail. Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre sincère gratitude.

A mon maître et professeur

Pr. Najib Kissaní

Ce travail et aussi le fruit de votre guidance et coopération J'exprime à travers lui ma reconnaissance, ma gratitude et mon respect le plus profond

*Veuillez recevoir l'expression de notre profonde estime.
À l'ensemble de l'équipe multidisciplinaire ayant contribué à la
prise en charge des patients au sein des services de neurologie, de
radiologie, de médecine interne, de biologie médicale, de médecine
physique et de réadaptation (MPR) et d'épidémiologie du CHU
Mohammed VI de Marrakech,
nous adressons nos sincères remerciements pour votre accueil,
votre disponibilité, votre aide précieuse et votre grand
professionnalisme.*

*Je tiens à exprimer mes sincères remerciements aux patients,
dont les dossiers et les données ont permis la réalisation de cette
étude.*

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURE

- Figure 1** : Répartition annuelle des cas.
- Figure 2** : Répartition des patients selon les tranches d'âge.
- Figure 3** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 4** : Répartition des cas selon le statut marital.
- Figure 5** : Répartition des patients selon l'origine.
- Figure 6** : Répartition des cas selon le statut professionnel.
- Figure 7** : Répartition des cas selon le niveau socio-économique.
- Figure 8** : Répartition des cas selon la couverture sociale.
- Figure 9** : Répartition des patients selon la durée d'installation des signes cliniques.
- Figure 10** : Mode d'évolution des signes cliniques chez le patients ayant une durée d'installation des signes cliniques > 21 jours.
- Figure 11** : Répartition des patients selon le type du déficit moteur.
- Figure 12** : Répartition des patients selon le caractère symétrique ou asymétrique des trouble moteurs
- Figure 13** : Répartition des patients selon le type des troubles sensitifs.
- Figure 14** : Répartition des patients selon le type des troubles sphinctériens.
- Figure 15** : Répartition des patients selon le type de la douleur.
- Figure 16** : Répartition des patients selon le type et localisation des troubles visuels.
- Figure 17** : Répartition des patient selon les signes fonctionnels
- Figure 18** : Répartition des cas selon le type de syndrome clinique.
- Figure 19** : Type de myélite sur le plan axial.
- Figure 20** : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T2, montrant une lésion médullaire dorsale transverse en hypersignal chez un patient atteint de myélite sans étiologie déterminée.
- Figure 21** : IRM médullaire, coupes axiales (A et B), séquence T2, montrant une régression modérée de la lésion médullaire cervicale située en regard de C2–C3 mesurant 4,2 x 6 mm (B) versus 5,1 x 6,1 mm (A) chez un patient atteint de sclérose en plaques.
- Figure 22** : Fréquence des myélites étendues et courtes selon le plan sagittal.
- Figure 23** : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant une lésion intramédullaire en hypersignal, étendue de C2 à C7 chez un patient atteint de NMO.
- Figure 24** : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant une lésion intramédullaire en hypersignal, situé en regard de C2–C3, chez un patient atteint de sclérose en plaques.
- Figure 25** : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant de multiples lésions étagées, en hypersignal, situés en regard de C2– C3, C4, C5 et C6–C7 chez un patient atteint de sclérose en plaques.
- Figure 26** : IRM cérébrale, coupes axiales (A , B, C et D), séquence FLAIR, montrant de multiples hypersignaux de la substance blanche periventriculaire et sous corticale, bilatéraux et asymétriques, parfois confluent et en plaque chez un patient atteint de sclérose en plaques
- Figure 27** : Répartition des étiologies des cas de myélite.
- Figure 28** : Durée de la corticothérapie intraveineuse des cas de myélite.
- Figure 29** : Évolution des patients atteints de myélite sous traitement
- Figure 30** : Répartition des patients avec évolution défavorable.
- Figure 31** : IRM médullaire, coupe sagittale, Séquence T2, objectivant de multiples lésions étagées, en hypersignal, situés en regard de C2– C3, C4, C5 et C6–C7 chez un patient atteint de sclérose en plaques (SEP).

- Figure 32** : IRM médullaire, Coupe axiale, séquence T2, objectivant un hypersignal hétérogène avec Bright sign (Flèche) chez un patient atteint de NMO.
- Figure 33** : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant un hypersignal étendu de C6 à D2 en hypersignal T2 (Flèche) chez un patient atteint de MOGAD séropositif.
- Figure 34** : IRM médullaire du même patient, coupe sagittale, séquence T1 avec injection de gadolinium, objectivant une lésion intramédullaire en regard de C6–C7 (Flèche), mesurant 8 mm de diamètre, cette lésion prend le contraste en périphérie et responsable d'un élargissement médullaire chez un patient atteint de neurotuberculose.
- Figure 35** : IRM médullaire, coupe sagittale (A et B), et axiale (C), Séquence T2, objectivant une lésion intramédullaire en hypersignal située en regard de D6–D7 chez un patient atteint de Neurosyphilis
- Figure 36** : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant une lésion médullaire étendue de D8 à D10 (Flèche), en Hypersignal chez une patiente atteinte de neurolupus
- Figure 37** : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, montrant une lésion médullaire en hypersignal, étendue sur toute la moelle épinière, chez un patient atteint de myélite sans étiologie déterminée
- Figure 38** : IRM cérébrale, coupe sagittale, séquence T2, montrant une atteinte de l'area postrema (Flèche) chez un patient atteint de NMO.
- Figure 39** : IRM cérébrale, coupe axiale centré sur le nerf optique, séquence T1 avec injection de gadolinium, objectivant une anomalie de signal avec un épaississement du nerf optique droit dans son segment intra-orbitaire (Flèche), chez un patient atteint de MOGAD.
- Figure 40** : IRM cérébrale chez un patient atteint de neurotuberculose. IRM cérébrale, coupe sagittale, Séquence T1 avec injection de gadolinium, objectivant de multiples lésions parenchymateuses temporo-parieto-occipitale et cérébelleuse, ces lésions prennent le contraste en périphérie et sont entourées d'un œdème périlésionnel. IRM cérébrale chez un patient atteint de neurotuberculose.
- Figure 41** : Répartition des cas ayant fait la rééducation selon les diagnostics étiologique
- Figure 42** : Répartition des patients atteints de SEP selon le type d'évolution.
- Figure 43** : Répartition des patients atteints de SEP selon les différentes formes d'évolution défavorable.
- Figure 44** : Répartition des patients atteints de NMO selon le type d'évolution.
- Figure 45** : Répartition des patients atteints de NMO selon les différentes formes d'évolution défavorable.
- Figure 46** : Répartition des patients atteints de myélite infectieuse selon le type d'évolution.
- Figure 47** : Répartition des patients atteints de myélite infectieuse selon les différentes formes d'évolution défavorable.
- Figure 48** : Répartition des patients atteints de myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques selon le type d'évolution
- Figure 49** : Répartition des patients atteints de myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques selon les différentes formes d'évolution défavorable.
- Figure 50** : La répartition des patients atteints de myélite sans étiologie déterminée selon le type d'évolution
- Figure 51** : La répartition des patients atteints de myélite sans étiologie déterminée selon les différentes formes d'évolution défavorable.
- Figure 52** : Le spectre diagnostique des myélopathies.
- Figure 53** : Score ASIA (American Spinal Injury Association) [24].

Figure 54 : EDSS (Expanded Disability Status Scale) [25]

Figure 55 : Modified Rankin Scale (mRS) [28].

Figure 56 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant un hypersignal médullaire non étendue dans le plan sagittal. Aspect de myélite courte [20].

Figure 57 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant un hypersignal médullaire étendue sur plus de trois segments vertébraux dans le plan sagittal. Aspect de myélite étendue [16].

Figure 58 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T2, objectivant un hypersignal intramédullaire recouvrant plus de la moitié de la surface médullaire dans le plan axial : aspect de myélite transverse [20].

Figure 59 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T2, objectivant un hypersignal intramédullaire recouvrant moins de la moitié de la surface médullaire dans le plan axial : aspect de myélite transverse [20].

Figure 60 : IRM médullaire, Coupe axiale, séquence T2 objectivant une myélite touchant la substance grise centrale, avec un aspect en « H » (cercle) [31].

Figure 61 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T1 avec injection de gadolinium, montrant une lésion médullaire postérieure, avec le « signe du trident » mis en évidence [32]

Figure 62 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2 montrant un Bright sign en regard de C2[35].

Figure 63 : IRM médullaire, coupe sagittale, Séquence T1 FAT-SAT avec injection de produit de contraste, montrant un rehaussement intramédullaire superficiel (pointes de flèches), présentant un aspect en « gouttière de bougie » [36].

Figure 64 : Consensus du groupe NOMADMUS sur le bilan à réaliser devant un épisode de myélopathie aiguë [42]

Figure 65 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence diffusion montrant une restriction de la diffusion au niveau des cornes antérieures de la moelle épinière, suggérant un aspect en « yeux de serpent » [30].

Figure 66 : Artériographie : malformation artérioveineuse intramédullaire alimentée par l'artère spinale antérieure [44].

Figure 67 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T1 (B) avant et (C) après injection de produit de contraste, montrant un rehaussement central hétérogène correspondant (pointes de flèche) avec un segment discret non rehaussé, appelé signe du fragment manquant « missing piece sign » (flèche) [45].

Figure 68 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2 montrant 2 hyperintensités focales avec un bord hypointense avec un œdème de la moelle épinière environnant, aspect en « Pop-corn » [46].

Figure 69 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T1 avec injection de gadolinium montrant un rehaussement de la lésion médullaire en crêpe [34].

Figure 70 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, montrant une déviation en antérieur de la moelle épinière en regard de T8-T9. avec élargissement de l'espace sous dural postérieur (Signe de scalpel).

Figure 71 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T2 montrant un hypersignal en forme de V inversé (Flèche) [33].

Figure 72 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T2, montrant le signe de Bagel [132]

Figure 73 : Critères de classification du lupus érythémateux systémique proposés par l'American College of Rheumatology 1982, modifiés en 1997*[145].



LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Antécédants médicaux, chirurgicaux et familiaux des patients
Tableau II	: Durée d'installation des signes clinique.
Tableau III	: Examen neurologique des patients.
Tableau:IV	: Examen ophtalmologique.
Tableau V	: Caractéristiques des anomalies observées à l'IRM médullaire
Tableau VI	: Caractéristiques des anomalies observées à l'IRM encéphalique
Tableau VII	: Analyse biochimique, cyto bactériologique, Immunologique et génétique du LCR
Tableau VIII	: Bilan inflammatoire positif
Tableau IX	: Résultats des sérologies.
Tableau X	: Résultats du bilan immunologique.
Tableau XI	: Résultats de la biopsie des glandes salivaires accessoires.
Tableau XII	: Résultats des potentiels évoqués visuels (PEV).
Tableau XIII	: Description des diagnostics étiologiques.
Tableau XIV	: Traitement spécifique
Tableau XV	: Les diagnostics étiologiques retenus au cours de notre étude.
Tableau XVI	: Age moyen selon les diagnostics étiologiques.
Tableau XVII	: Sexe prédominant en fonction de diagnostics étiologiques
Tableau XVIII	: Statut marital en fonction de diagnostics étiologiques.
Tableau XIX	: Origine des patients en fonction des diagnostic étiologiques.
Tableau XX	: Statut professionnel des patients en fonction des diagnostic étiologiques
Tableau XXI	: Niveau socio-économique des patients en fonction des diagnostics étiologiques.
Tableau XXII	: Couverture sociale des patients en fonction des diagnostics étiologiques.
Tableau XXIII	: Mode d'installation en fonction des diagnostics étiologiques.
Tableau XXIV	: Signes généraux en fonction des diagnostics étiologiques.
Tableau XXV	: Signes fonctionnels en fonction des diagnostics étiologiques.
Tableau XXVI	: Signes physiques en fonction des diagnostics étiologiques.
Tableau XXVII	: Résultats de l'IRM médullaire selon les diagnostics étiologiques.
Tableau XXVIII	: Résultats de l'IRM encéphalique selon les diagnostics étiologiques.
Tableau XXIX	: Résultats de l'analyse du LCR en fonction des diagnostics étiologiques.
Tableau XXX	: Résultats du bilan inflammatoire selon les diagnostics étiologiques.
Tableau XXXI	: Résultats du bilan inflammatoire selon les diagnostics étiologiques.

Tableau XXXII	: Résultats du bilan immunologique en fonction des diagnostics étiologiques.
Tableau XXXIII	: Résultats des potentiels évoqués visuelles en fonction des diagnostics étiologiques
Tableau XXXIV	: Résultats de la biopsie des glandes salivaires en fonction des diagnostics étiologiques
Tableau XXXV	: Résultats des autres bilans faits en fonction des diagnostics étiologique.
Tableau XXXVI	: Répartition des cas en fonction de traitement reçu.
Tableau XXXVII	: Évolution des cas de myélite en fonction du diagnostic étiologique.
Tableau XXXVIII	: Signes radiologiques pouvant orienter le diagnostic étiologique
Tableau XXXIX	: Types de bandes oligoclonales (BOC) selon leur profil en électrophorèse (IEP) et leur présence dans le sang et le LCR.
Tableau XXXX	: Examens complémentaires pouvant être réalisés au cours de l'enquête diagnostique des myélites.
Tableau XXXXI	: Éléments diagnostiques de certains types de myélite
Tableau XXXXII	: Caractéristiques cliniques et radiologiques de certaines myélopathies structurelles
Tableau XXXXIII	: Comparaison des données épidémiologiques de notre série avec celle de la littérature.
Tableau XXXXIV	: Comparaison des données cliniques (Durée d'installation des signes cliniques) de notre série avec celle de la littérature
Tableau XXXXV	: Comparaison des donnée cliniques (Signes généraux) de notre série avec celles de la littérature.
Tableau XXXXVI	: Comparaison des donnée cliniques (Signes fonctionnels) de notre série avec celles de la littérature.
Tableau XXXXVII	: Comparaison des données paracliniques (Imagerie) de notre étude avec celles de la littérature.
Tableau XXXXVIII	: Comparaison des données paracliniques (Analyse du LCR) de notre étude avec celles de la littérature.
Tableau XXXXIX	: Comparaison des données étiologiques de notre étude avec celles de la littérature.
Tableau XXXXX	: Comparaison des donnée évolutives de notre étude avec celles de la littérature.
Tableau XXXXXI	: Les critères révisés de McDonald 2017
Tableau XXXXXII	: Critères diagnostiques du spectre neuromyéélite optique (NMO) d'après Wingerchuk et al., 2015
Tableau XXXXXIII	: Critères diagnostic de MOGAD d'après Banwell et al 2023

Tableau XXXXXIV : Critères de classification ACR–EULAR du syndrome du gougerot sjogren. 2016

Tableau XXXXXV : Les critères de classification d'«International Study Group for Behçet Disease» de la maladie de Behçet, et les recommandations consensuelles internationales pour le diagnostic de neuro–Behçet

Tableau XXXXXVI : Profils et tests caractéristiques des infections du liquide céphalo–rachidien.

Tableau XXXXXVII : Traitement de la myélopathie infectieuse spécifique à l'agent pathogène selon l'OMS

Tableau XXXXXVIII : Agents pathogènes associées aux myélopathies infectieuses.

Tableau XXXXXIX : Critères d'inclusion et d'exclusion des MAT idiopathiques (d'après The Transverse Consortium Working Group, 2002).



Liste des Abréviations



Liste des abréviations

ABI	: Agent bactérien indéterminé
AII	: Agent infectieux indéterminé
ANCA	: Anticorps Cytoplasmiques Anti-neutrophiles
ANN	: Anticorps Antinucléaires.
Anti-AQP4	: Anticorps antiaquaporine-4
Anti-MOG	: Anticorps anti-Myelin-Oligodendrocyte Glycoprotein
APL	: Anticorps antiphospholipides
ASIA	: 'American Spinal Injury Association
AVI	: Agent viral indéterminé
BGSA	: Biopsie des Glandes Salivaires Accessoires
BK	: Bacilles de Koch
BOC	: Bandes Oligo Clonales
CMV	: Cytomégalovirus
CRP	: Protéine C réactive.
CTC IV	: Corticothérapie intraveineuse.
EDSS	: Expanded Disability Status Score
HSV	: Herpès Simplex Virus
HTA	: Hypertension Artérielle
HVB	: Virus de l'Hépatite B
HVC	: Virus de l'Hépatite C
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IV	: Voie intraveineuse
J	: Jour
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
LED	: Lupus érythémateux disséminé.
LETM	: lésion étendue longitudinalement de la moelle,
MA	: Myélite aiguë

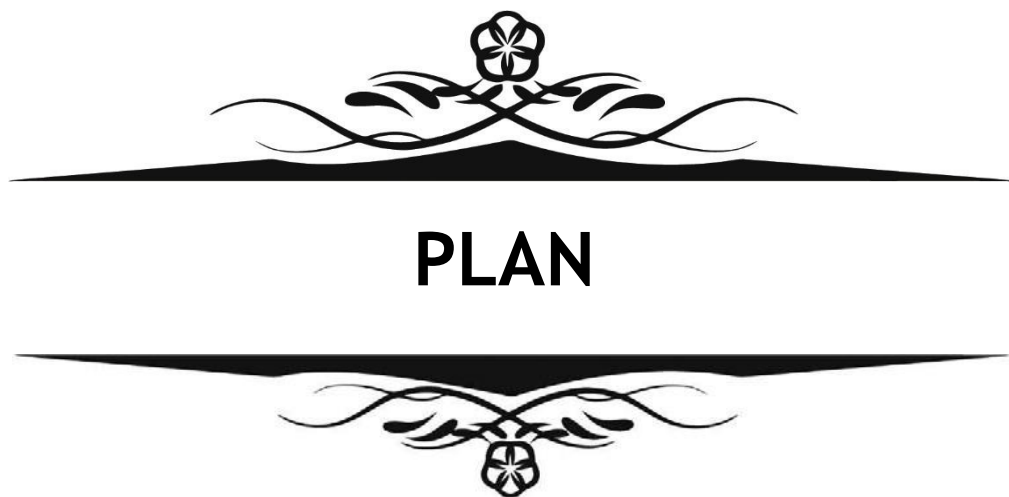
MAI	: Myélite aiguë idiopathique
MATLE	: Myélites aiguës transverses longitudinalement étendues
MAV	: Malformation Artério Veineuse
MB	: Maladie de Behçet
Mg	: Milligramme
MOGAD	: Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Disease
MSED	: Myélite sans étiologie déterminée
MT	: Myélite Transverse
NA	: Non applicable
NB	: Neuro-Behçet
NFS	: Numération Formule Sanguine.
NG	: Neurogougerot
NL	: Neurolupus
NMO	: Neuromyérite optique
NMOSD	: Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder
NP	: Non Précisé
NR	: Non Réalisé
NS	: Neurosarcoidose
PEV	: Potentiels Evoques Visuels
PL	: Ponction Lominaire
PNN	: Polynucléaire Neutrophile.
SEP	: Sclérose en plaques ⁴
SNC	: Système nerveux central
SSJ	: Syndrome de Gougerot-Sjögren
STIR	: Short Tau Inversion Recovery
Sy	: Syphilis
TPHA	: Troponema Pallidum Hemagglutinations Assay
TSH	: Thyroestimuline Hormon
VDRL	: Venereal Disease Research laboratory

VIH : Virus de l'Immunodéficience humaine.

VO : Voie Orale

VS : Vitesse de Sédimentation

VZV : Varicelle zona virus.



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODE	5
I. Cadre et période de l'étude :	6
II. Matériel	6
1. Critères d'inclusion :	6
2. Critères d'exclusion :	6
3. Variables étudiés	6
4. Recueil des données	6
III. Méthode statistique:	7
IV. Considérations éthiques	7
RESULTATS	8
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	9
1. Effectif de notre étude:	9
2. Fréquence annuelle	9
3. Age :	9
4. Sexe	10
5. Statut marital	10
6. Origine :	11
7. Profession	11
8. Niveau socio-économique	12
9. Couverture sociale	13
II. PROFIL CLINIQUE	13
1. Les antécédents	13
2. Durée d'installation	15
3. Signes généraux	16
4. Signes fonctionnels	16
5. Signes physiques	20
III. PROFIL PARACLINIQUE :	25
1. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) médullaire :	25
2. Imagerie par Résonance Magnétique encéphalique :	30
3. Étude du Liquide cérébro-spinal (LCS) :	31
4. Biologie	32
5. Potentiels évoqués visuels (PEV)	35
6. Radiographie de thorax:	36
IV. PROFIL ETIOLOGIQUE	36
V. PROFIL THERAPEUTIQUE	39
1. Le traitement de poussée	39
2. Le traitement spécifique	39
3. La rééducation motrice	40
VI. ÉVOLUTION ET LE SUIVI DES PATIENTS :	41
1. Évolution favorable :	41
2. Évolution défavorable :	41
VII. Résultats en fonction de l'étiologie	42
1. Profil épidémiologique	42

2. Profil clinique	51
3. Profil paraclinique	57
4. Profil thérapeutique	75
5. Évolution en fonction de l'étiologie	80
DISCUSSION	87
I. Étude théorique :	88
1. Définition :	88
2. Épidémiologie des myélites	90
3. Diagnostic des myélites	90
4. Traitement des myélites	116
5. Pronostic des myélites	116
II. Discussion des résultats de notre série :	117
1. Épidémiologie	117
2. Clinique	118
3. Paraclinique	121
4. Diagnostic étiologique	124
5. Évolution	125
III. Discussion des résultats en fonction du diagnostic étiologique	127
1. Sclérose en plaque :	127
2. Neuromyérite optique à anticorps anti AQP4	133
3. Maladies à anticorps anti MOG (MOGAD)	140
4. Neurogougerot)	145
5. NeuroBehçet	149
6. Neurosarcoidose	154
7. Neurolupus	159
8. Myélite d'origine infectieuse. :	162
9. Myélite sans étiologie déterminée	174
CONCLUSION	179
RÉSUMÉS	181
ANNEXES	188
BIBLIOGRAPHIE	200



INTRODUCTION



Le terme myélopathie désigne tout processus pathologique conduisant à une affection médullaire [1]. En fonction des étiologies, on distingue les myélopathies inflammatoires (myélites) résultant de causes démyélinisantes, auto-immunes, infectieuses ou paranéoplasiques, et les myélopathies non inflammatoires résultant de causes métaboliques, vasculaires, dégénératives ou traumatiques [2].

La myélite est une affection neurologique rare dont l'incidence reste difficile à établir de façon uniforme à l'échelle mondiale, en raison des variations géographiques. Elle est causée, par définition, par une inflammation d'un segment de la moelle épinière. Elle se manifeste par un syndrome médullaire représenté par l'existence d'un déficit neurologique moteur, sensitif et/ou génitosphinctérien, dont le nadir se situe entre 4 heures et 21 jours pour la myélite aiguë et subaiguë, et au-delà de 21 jours pour la myélite chronique [1,2,3].

Le diagnostic étiologique de la myélite repose sur deux examens complémentaires majeurs :

- L'IRM médullaire : C'est l'examen d'imagerie de première intention devant un tableau de myélopathie, son principal intérêt est d'éliminer en premier une cause neurochirurgicale y compris une compression médullaire. Un complément par une IRM encéphalique est indiqué pour rechercher d'autres lésions et pour une orientation étiologique [4,5].
- L'analyse du liquide cébrospinal (LCS) : Elle se fait en complément de la neuroimagerie pour la recherche des signes inflammatoires du LCS par le biais de la biochimie et de l'immunoélectrophorèse, ainsi que d'autres études seront faites sur le LCS en fonction du contexte clinique et biologique (PCR virales, sérologies, cultures bactériennes, fongiques, etc) [6].

On peut résumer les étiologies de la myélite en trois principales catégories diagnostiques [7,8,9,10] :

- Les pathologies démyélinisantes : la sclérose en plaques (SEP), la neuromyérite optique (NMO), les pathologies associées aux anticorps anti-MOG, l'encéphalomyélite aiguë disséminée et la myélite transverse idiopathique.
- Les maladies infectieuses : virale, bactérienne et parasitaire.
- Les maladies inflammatoires systémiques : la sarcoïdose, le syndrome de Gougerot-Sjögren, le lupus érythémateux aigu disséminé (LEAD) et la maladie de Behçet.

La prise en charge globale de la myélite dépend de la cause, de la sévérité de la maladie et des besoins spécifiques de chaque patient [11]. On distingue généralement trois piliers du traitement de la myélite :

- Le traitement de la phase aiguë : Il repose essentiellement sur la corticothérapie comme traitement de première ligne, alors que la plasmaphérèse et les immunoglobulines intraveineuses sont réservés aux cas d'échec du traitement par les corticostéroïdes [4, 12,13].
- Le traitement spécifique en fonction de l'étiologie : Les immunosuppresseurs tels que le cyclophosphamide, le mycophénolate mofétil ou le rituximab si maladie systémique ou démyélinisante [14,15], les traitements antibiotiques ou antiviraux si maladie infectieuse [8].
- La rééducation motrice et/ou sphinctérienne : Elle permet aux patients atteints de la myélite d'atteindre un bon niveau de mobilité et d'autonomie sphinctérienne [11].

Ce travail représente une des vastes séries dédiées aux myélites, visant à approfondir la connaissance des myélites dans notre contexte.

La myélite représente une cause importante de morbidité neurologique. Malgré son importance clinique, cette pathologie reste peu connue, en raison du nombre limité d'études disponibles à l'échelle mondiale et nationale. Les recherches existantes se concentrent majoritairement sur la myélite transverse aiguë, souvent rapportée à travers des cas isolés ou de petites séries, limitant ainsi la compréhension globale de cette

affection. D'où l'intérêt de cette étude de série de cas de myélites hospitalisées et suivies au service de neurologie au Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech, et l'objectif principal est d'analyser le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, étiologique, thérapeutique et évolutif, ainsi que de comparer nos données à celles de la littérature.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Cadre et période de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive des dossiers des patients atteints de myélite. Tous les patients étaient hospitalisés et suivis au service de neurologie au CHU Mohammed VI de Marrakech durant une période de 21 ans, de janvier 2003 à décembre 2024.

II. Matériels :

1. Critères d'inclusion :

Dans cette étude, on inclut l'ensemble des patients hospitalisés pour un syndrome médullaire et ayant bénéficié d'une IRM médullaire confirmant le diagnostic de myélite.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de cette étude tous les patients ayant un dossier médical incomplet ou inexploitable, ou dont le diagnostic était incertain.

3. Recueil des données :

La collecte des dossiers a été effectuée à partir des archives hospitalières du service de neurologie au CHU Mohammed VI de Marrakech, à l'aide de fiches d'exploitation préalablement établies. (Annexe 1)

4. Variables étudiées :

L'étude a porté sur plusieurs variables, incluant les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients, afin de caractériser les myélites dans notre contexte.

III. Méthodologie statistique :

Les données collectées ont été saisies et analysées au niveau du service d'épidémiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech par le logiciel SPSS version 25. Nous avons calculé les moyens et les écarts types pour les variables quantitatives, les effectifs et les pourcentages pour les variables qualitatives.

IV. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RESULTATS



I. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

1. Effectif de notre étude :

Le nombre de patients hospitalisés pour myélite au service de neurologie au CHU Mohammed IV de Marrakech entre janvier 2003 et décembre 2024, après application des critères d'exclusion, était de **293** patients. La fréquence par rapport au total des patients hospitalisés durant cette période est de 4,6%.

2. Fréquence annuelle :

La répartition annuelle des cas de myélite est représentée ci-dessous dans la figure 1, avec une moyenne de 14 patients par an. Le nombre maximal de cas (28 patients) était enregistré en 2023.

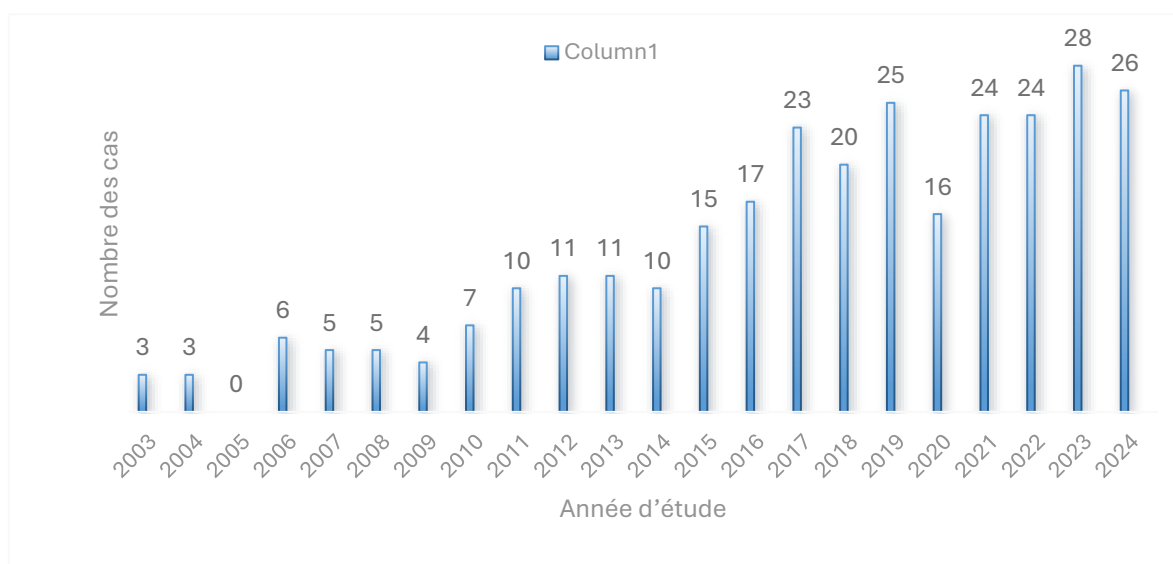


Figure 1 : Répartition annuelle des cas de myélite au service de neurologie au CHU Mohammed VI de Marrakech.

3. Age :

L'âge moyen des patients au moment du diagnostic était de 36.5 ans avec un âge minimal de 5 ans et maximal de 75 ans.

La répartition des patients selon les tranches d'âge montre que 50 % des cas de myélite concernent les sujets âgés de 20 à 39 ans. (Figure 2)

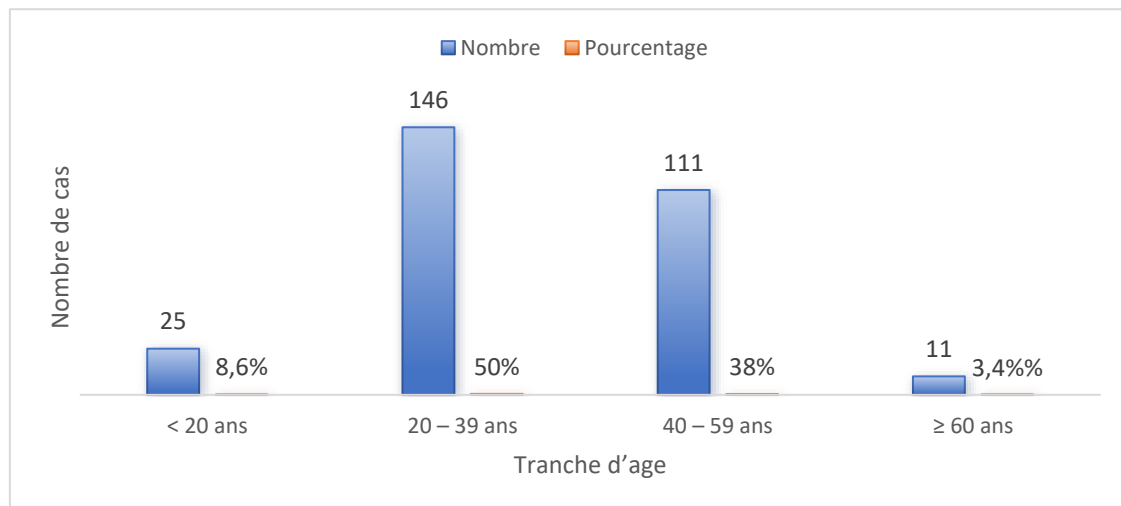


Figure 2 : Répartition des patients atteints de myélite selon les tranches d'âge.

4. Sexe:

Dans notre série, nous avons constaté une prédominance féminine avec des pourcentages de 70 % (N=205) pour les femmes et 30 % (N=88) pour les hommes et un sexe-ratio de 2,3. (Figure 3)

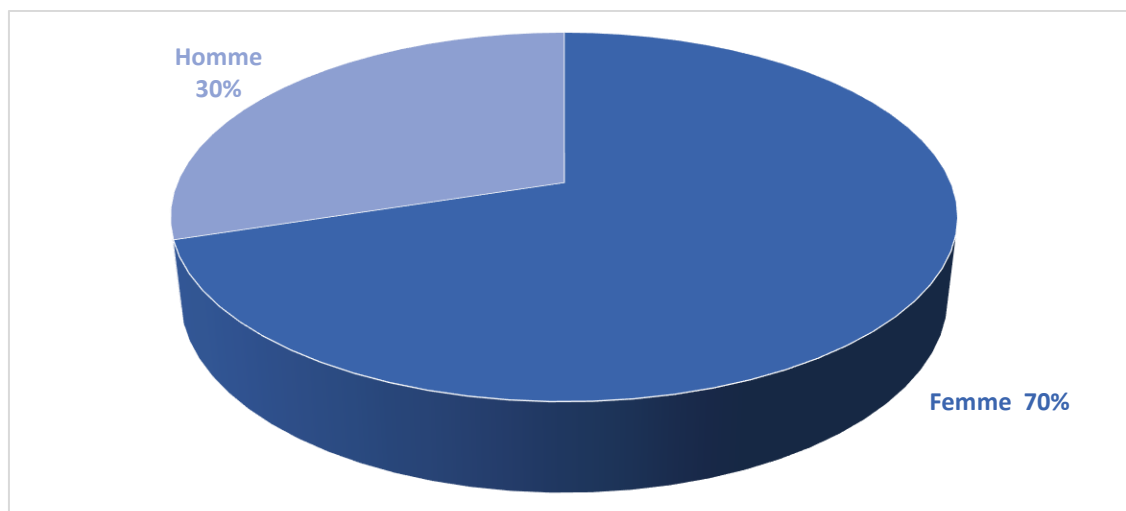


Figure 3 : Répartition des patients atteints de myélite selon le sexe.

5. Statut marital :

Le statut marital de nos patients était réparti en quatre catégories (Marié(e), Célibataire, Divorcé(e), Veuf (ve)). (Figure 4)

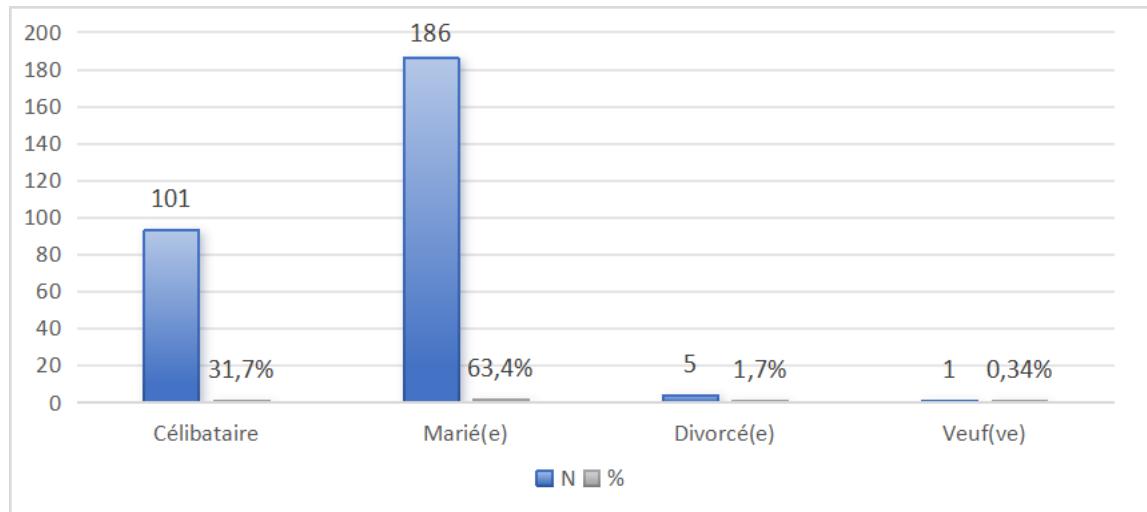


Figure 4 : Répartition des patients atteints de myélite selon le statut marital.

6. Origine :

L'origine de nos patients était, dans la plupart des cas, urbaine, avec un pourcentage de 81,5 % (N=239), tandis que 18,4 % (N=54) était d'origine rurale. (Figure 5)

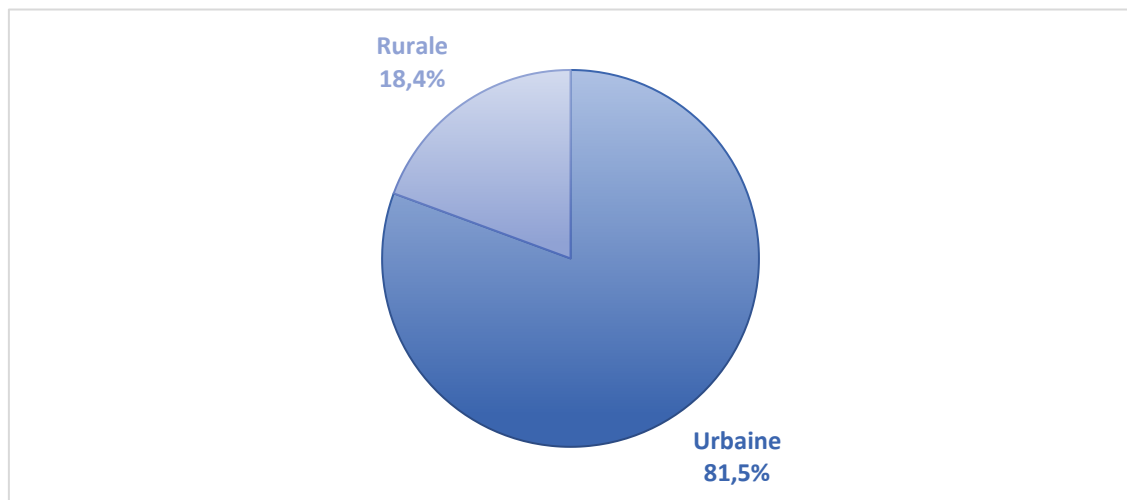


Figure 5 : Répartition des patients atteints de myélite selon l'origine.

7. Statut professionnel :

Nous avons constaté dans notre étude une prédominance des patients sans profession, avec un pourcentage de 69,6 % (N=204), tandis que les patients actifs représentaient un pourcentage de 30,4 % (N=89). Ces résultats s'expliquent par la prédominance du sexe

féminin, notamment parce qu'une grande partie des patientes étaient des femmes au foyer.

(Figure 6)

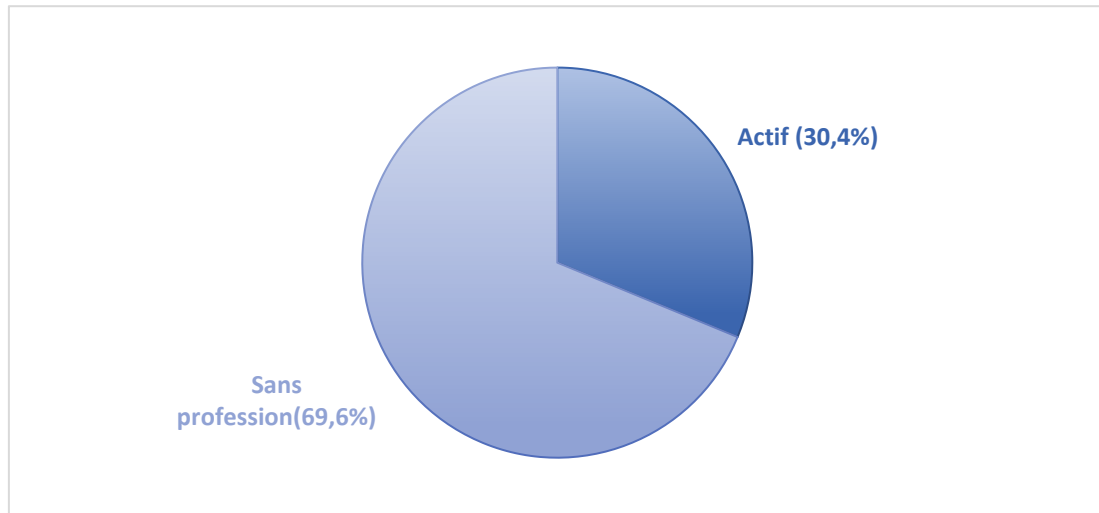


Figure 6 : Répartition des patients atteints de myélite selon le statut professionnel.

8. Niveau socio-économique :

La majorité des cas inclus dans cette étude était de niveau socio-économique moyen, avec un pourcentage de 65,2 % (N=191), tandis que 32,4 % (N=95) avaient un niveau socio-économique bas et le reste des patients, soit 2,3 % (N=7) avait un niveau socio-économique haut. (Figure 7)

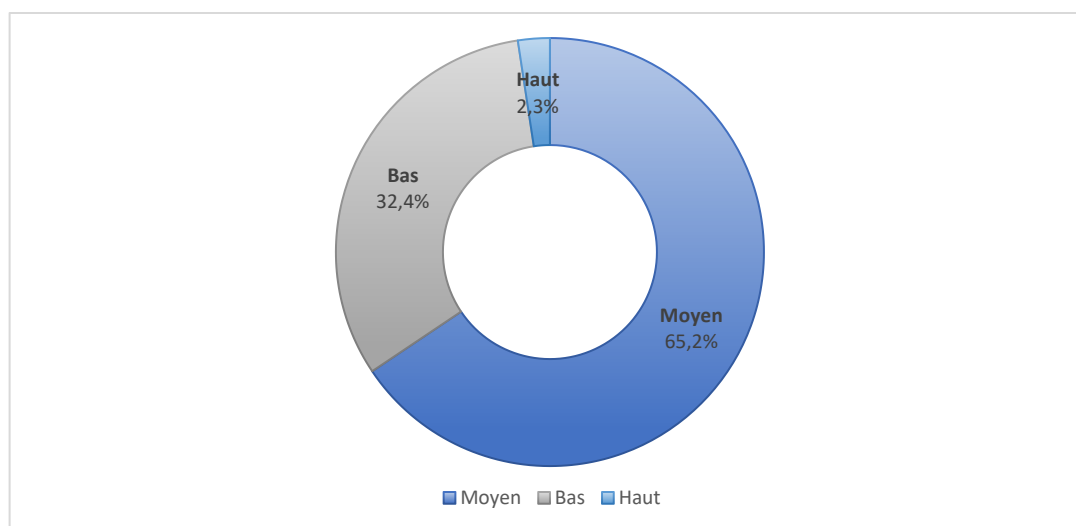


Figure 7 : Répartition des patients atteints de myélite selon le niveau socio-économique.

9. Couverture sociale :

Nous avons constaté dans notre étude une prédominance des patients bénéficiant d'une couverture sociale, avec un pourcentage de 68,6 % (N=201), tandis que 31,4 % (N=92) n'avaient pas de couverture sociale. (Figure 8)

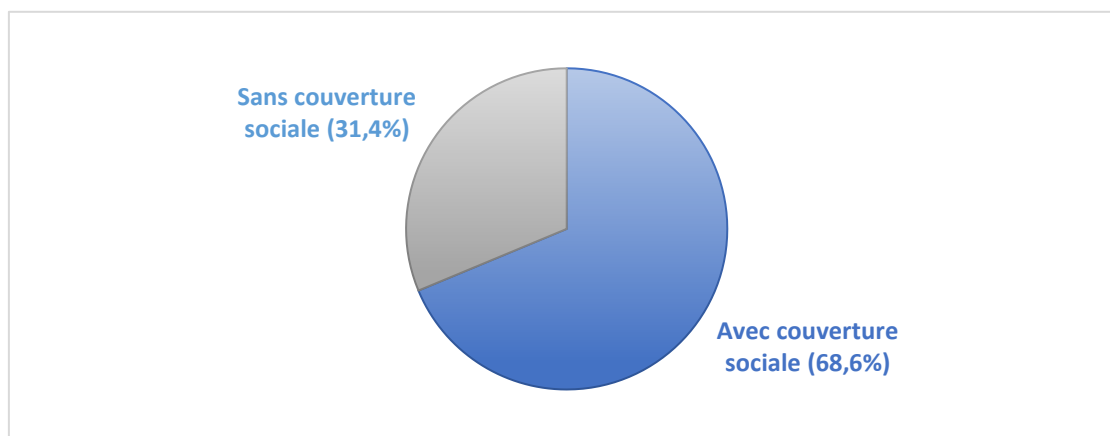


Figure 8 : Répartition des patients atteints de myélite selon la couverture sociale.

II. PROFIL CLINIQUE :

1. Antécédents :

L'anamnèse a révélé que 72 % (N=211) des patients de notre série n'avaient aucun antécédent pathologique particulier, tandis que 28 % (n=82) présentaient différents types d'antécédents médicaux, chirurgicaux et familiaux, répartis comme suivants :

- Les antécédents médicaux : Le diabète représente l'antécédent médical le plus fréquent dans notre série (3,7 % soit 11 cas), principalement de type 2 (3,1 % soit 9 cas), suivi de l'hypertension artérielle qui était constatée chez 2,7 % des cas (N=8). Les cardiopathies et l'insuffisance rénale chronique terminale étaient rare chez les patients de notre série (N=1 cas).
- Les antécédents infectieux : 4,4 % des cas présentaient des antécédents infectieux dominés par le syndrome grippal (N=3), suivi de la tuberculose pulmonaire (N=2), zona thoracique (N=2), chancre syphilitique (N=2), méningite bactérienne (N=2), zona dorsal (N=1) et tuberculose génitale et intestinale (N=1).

- Les antécédents toxiques : Ils étaient relativement fréquents chez les patients de notre série, 8,5 % de nos patients étaient tabagiques (N=25), tandis que 3,4 % étaient éthyliques (N=10).
- Les antécédents chirurgicaux : Ils sont retrouvés chez 7,1 % des patients, avec une grande hétérogénéité : gestes digestifs (cholécystotomie, appendicectomie, péritonite), gynécologiques (fibrome utérin, GEU), orthopédiques (fractures), et neurochirurgicales (canal lombaire étroit, hernie discale, syringomyélie).
- Les antécédents familiaux : Ils sont rares dans notre série (0,7 %), incluant un cas de tuberculose familiale et un cas de sclérose en plaques chez une sœur. (Tableau I)

Certains patients de notre série étaient suivis pour différentes pathologies : 5,1 % des cas (N=15) pour une sclérose en plaques, 0,7 % (N=2) pour une neuromyérite optique, 0,7 % (N=2) pour une maladie de Behçet, 0,3 % (N=1) pour un syndrome de Gougerot-Sjögren, 0,3 % (N=1) pour un vitiligo et 0,3 % (N=1) pour une encéphalomyélite aiguë disséminée 0,3 % (N=1).

Tableau I : Antécédents médicaux, chirurgicaux et familiaux des patients atteints de myélite.

Antécédents	Pourcentage	Nombre
Diabète: Diabète de type 2 (9cas), Diabète de type1(3cas)	3,7%	11
HTA	2,7%	8
cardiopathie	0,3%	1
Insuffisance rénale chronique terminale sous hémodialyse	0,3%	1
Tabagisme	8,5%	25
Éthylisme	3,4%	10
Antécédents infectieux: Syndrome grippal (3cas); Tuberculose pulmonaire (2 cas), Tuberculose intestinal et génital (1 cas), Zona thoracique (2 cas), Zona dorsale (1cas), Chancre syphilitique (2 cas), Méningite bactérienne (2 cas)	4,4%	13
Antécédents chirurgicaux de: canal lombaire étroit (1cas), Hernie discale (3 cas), Syringomyélie dorsale (1 cas), Remplacement valvulaire (1 cas), Thyroïdectomie (1cas), Otite chronique (1cas), cholécystotomie (6 cas), Péritonite (1 cas), GEU(1cas), Abscès de sein (1cas), fibrome utérin(1 cas), Varices (1 cas), Appendicectomie(1cas), Fracture osseuse (3 cas)	7,1%	21
Antécédents familiaux: Antécédent de tuberculose chez père et marie(1 cas), Sœur suivie pour SEP (1 cas)	0,7%	2

2.Mode d'installation :

Les patients de notre série ont été répartis selon la durée d'apparition des signes cliniques en deux catégories (Figure 9) :

- Évolution aiguë et subaiguë : Les patients présentant des signes cliniques installés sur une période allant de 4 heures à 21 jours, sont au nombre de 77 cas (26,3 %).
- Évolution chronique : Les patients présentant des signes cliniques installés au-delà de 21 jours, sont au nombre de 216 cas (73,7 %).

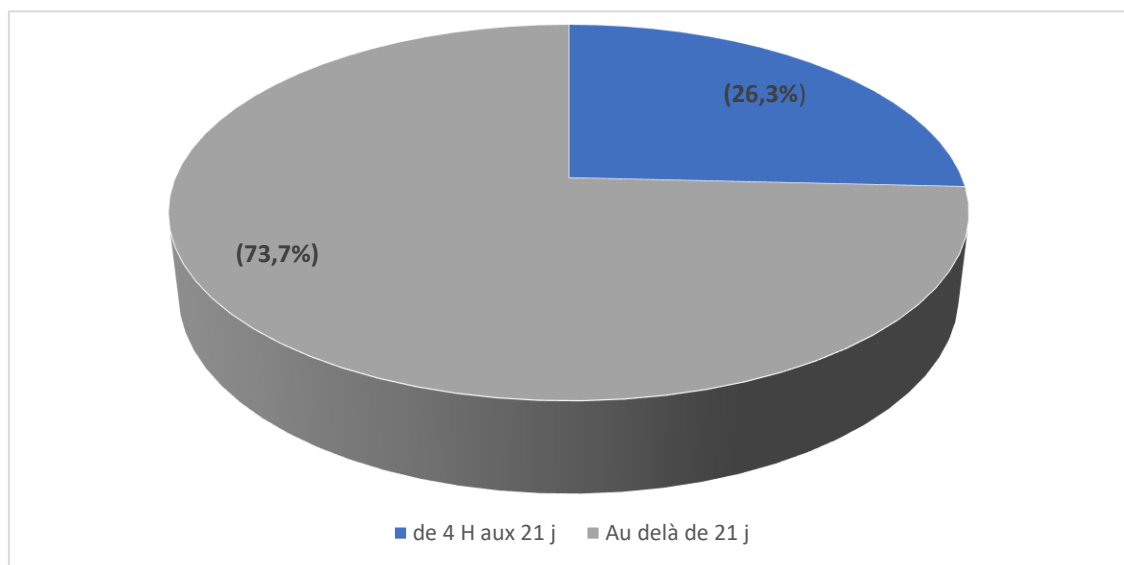


Figure 9 : Répartition des patients selon la durée d'installation des signes cliniques.

Les patients de la catégorie « évolution chronique » ont été classés selon le mode d'évolution en deux sous-catégories (Figure 10) :

- Évolution progressive : Constatée chez 93 cas (31,7 %).
- Évolution en poussée-rémission : Constatée chez 123 cas (42 %).

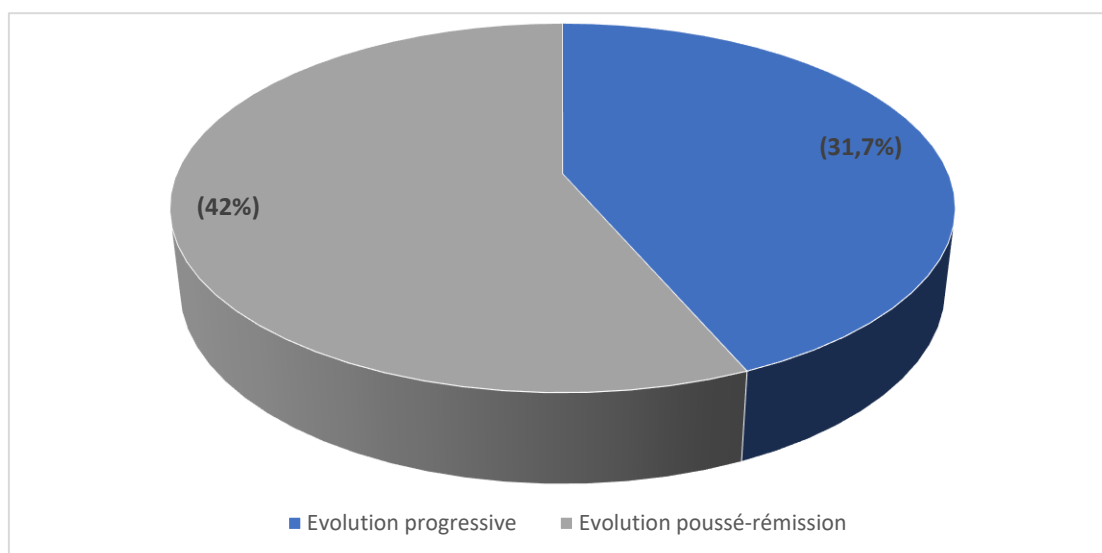


Figure 10 : Mode d'évolution des signes cliniques chez les patients ayant une durée d'installation des signes cliniques > 21 jours.

La durée d'installation précise est décrite dans le tableau II:

Tableau II: Durée d'installation des signes cliniques.

La durée d'installation des signes cliniques	Durée minimale	Durée maximale	Durée moyenne
De 4h aux 21 jours	2 jours	21 jours	11 jours
Au-delà de 21 jours	1 mois	13 ans	2 ans et 6 mois

3. Signes généraux :

Onze patients (3,7 %) de notre série avaient présenté une fièvre, tandis que quatorze patients (4,7 %) avaient présenté une altération de l'état général.

4. Signes fonctionnels :

4.1 Troubles moteurs :

Les troubles moteurs constituaient le symptôme clinique prédominant dans notre série de cas, constaté chez 246 patients soit 84% des cas (Figure 17), représenté sous forme de monoparésie chez 24 patients (9,7 % des cas ayant des troubles moteurs), paraparésie chez 102 patients (41,4 %), paraplégie chez 27 patients (11 %), tétraparésie chez 51 patients (20,7 %), tétraplégie chez 6 patients (2,4 %), hémiparésie chez 31 patients (12,6 %), hémiplégie chez 3 patients (1,2 %). (Figure 11)

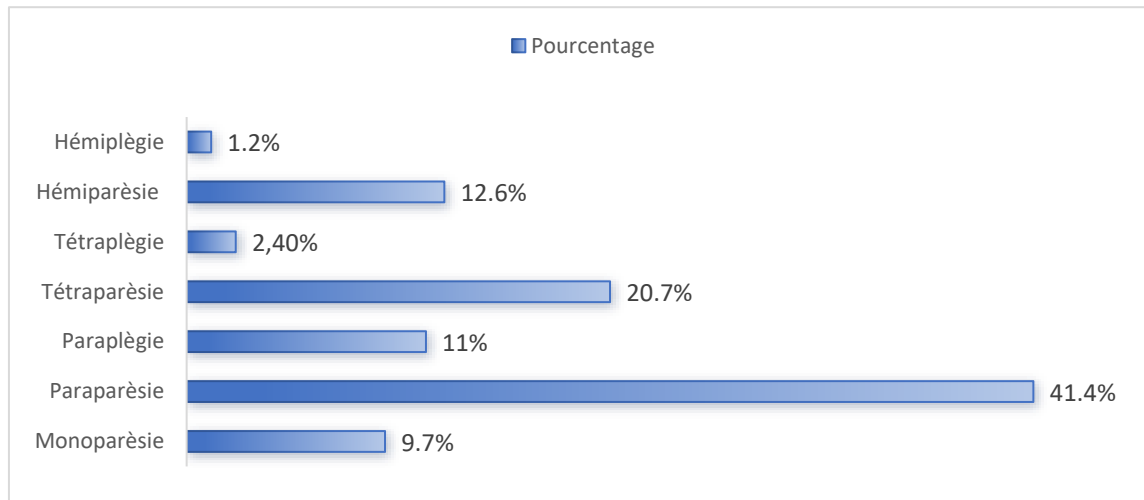


Figure 11 : Répartition des patients atteints de myélite selon le type du déficit moteur.

Les troubles moteurs étaient symétriques dans 68,3 % des cas (N=168) et asymétriques dans 31,7 % des cas (N=78). (Figure 12)

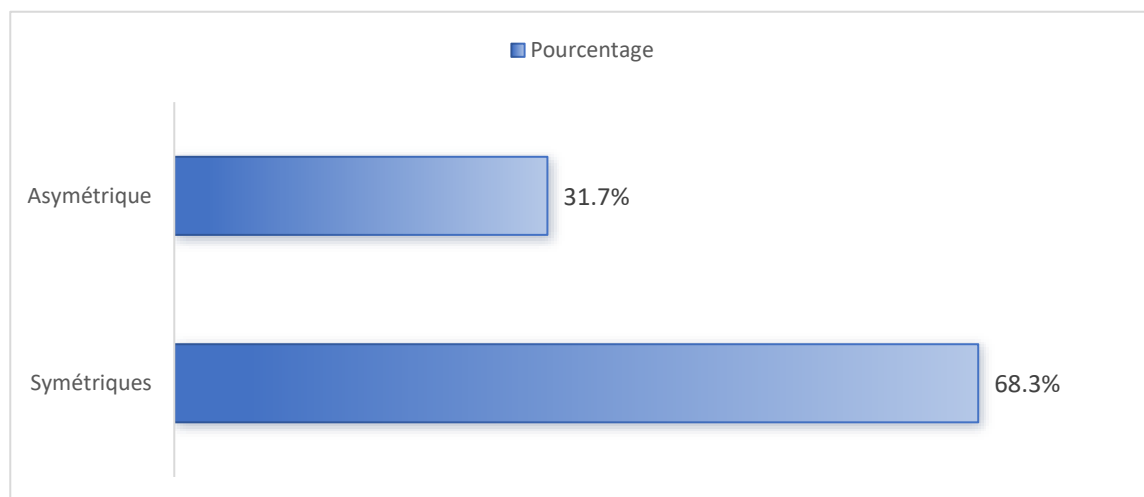


Figure 12 : Répartition des patients selon le caractère symétrique ou asymétrique des troubles moteurs.

4.2 Troubles sensitifs :

Les troubles sensitifs étaient présents chez 130 patients soit 44,3 % (Figure 17), et ils se manifestaient sous forme de paresthésies chez 107 patients soit 82,3% des cas ayant des troubles sensitifs, hypoesthésie chez 13 patients (10 %), anesthésie chez 7 patients (5,3 %) et hyperesthésie chez un seul patient (0,7 %). (Figure13)

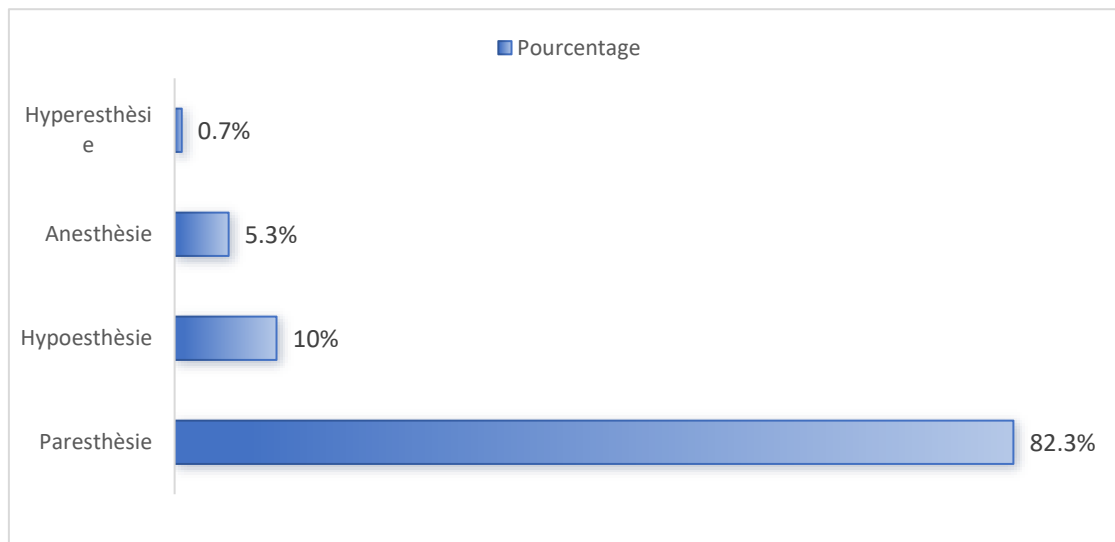


Figure 13 : Répartition des patients atteints de myélite selon le type des troubles sensitifs.

4.3 Troubles sphinctériens :

Les troubles sphinctériens étaient retrouvés chez 139 patients soit 47,4 % des cas (Figure 17). Ils étaient présents sous forme d'une incontinence urinaire chez 74 patients (53,2 % des cas ayant des troubles sphinctériens), une miction impérieuse chez 36 patients (25,9 %), une constipation chez 31 patients (22,3 %), une rétention urinaire chez 30 patients (21,5 %), et une incontinence anorectale chez 16 patients (11,5 %). (Figure 14).

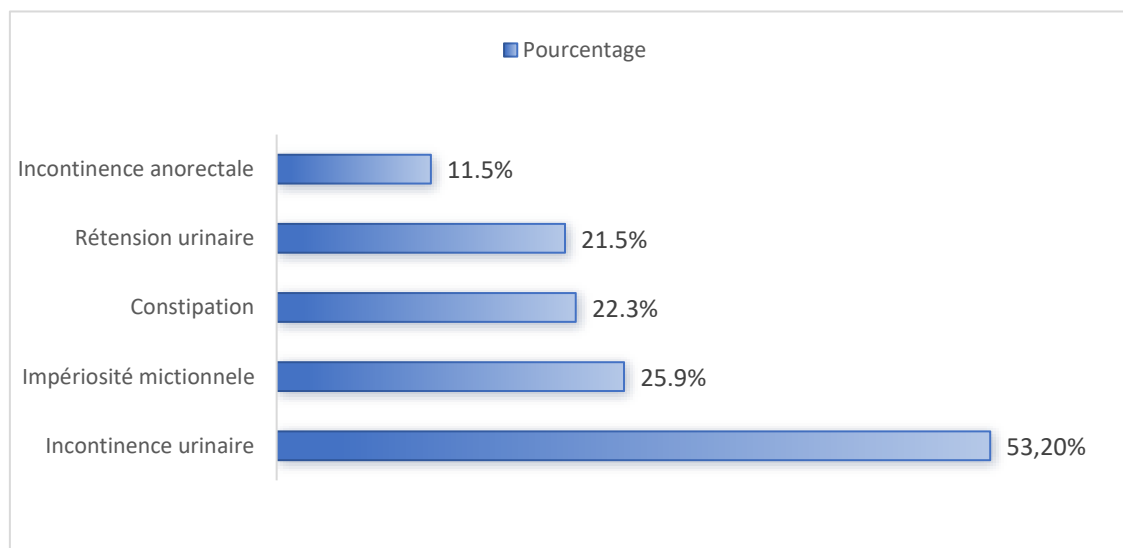


Figure 14 : Répartition des patients atteints de myélite selon le type des troubles sphinctériens.

4.4 Troubles sexuels :

Les troubles sexuels n'étaient mentionnés que dans le dossier d'un seul patient qui avait présenté une dysfonction érectile soit 0,3 % des cas. (Figure 17)

4.5 Douleurs:

La douleur était retrouvée chez 22 patients soit 7,5 % des cas (Figure 17) et elle était représentée par les céphalées chez 10 patients (45,4 %), rachialgies chez 10 patients (45,4 %) et douleurs oculaires chez deux patients (9,1 %). (Figure 15)

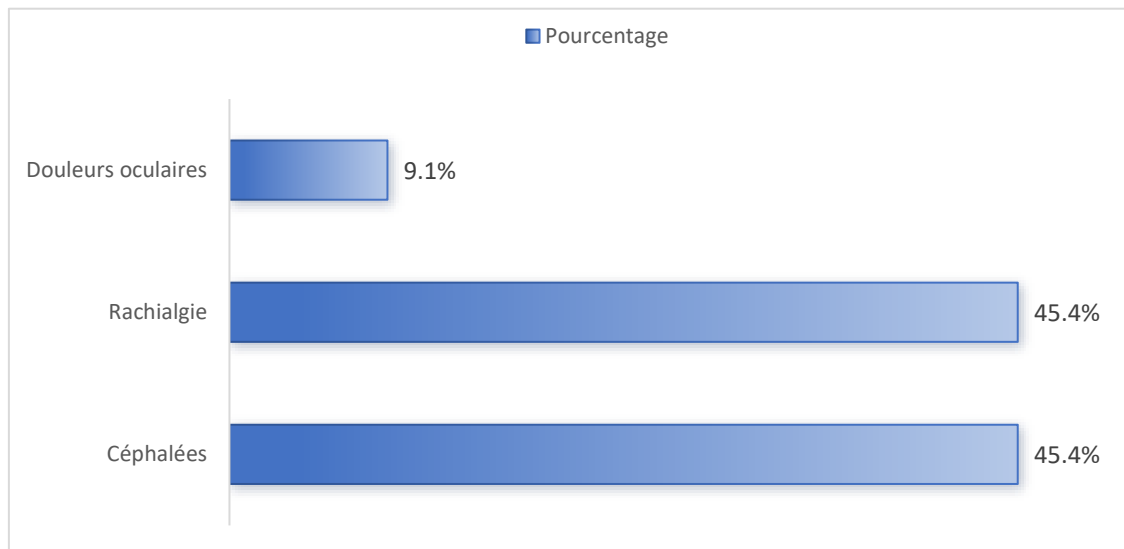


Figure 15 : Répartition des patients atteints de myélite selon le type de la douleur.

4.6 Troubles visuels :

Les troubles visuels étaient constatés chez 91 patients soit 31 % des cas. (Figure 17), ils étaient bilatéraux dans 78 % des cas (N=71), tandis qu'ils étaient unilatéraux gauches dans 14,3 % des cas (N=13), et unilatéraux droits dans 7,7 % des cas (N=7). Ils étaient présents sous forme de baisse de l'acuité visuelle dans 65 % des cas (N=60), flou visuel dans 23 % des cas (N=21), diplopie dans 7,7 % des cas (N=7) et cécité dans 3,3 % des cas (N=3), 2 cas de SEP et un cas de neuro-Behçet. (Figure 16)

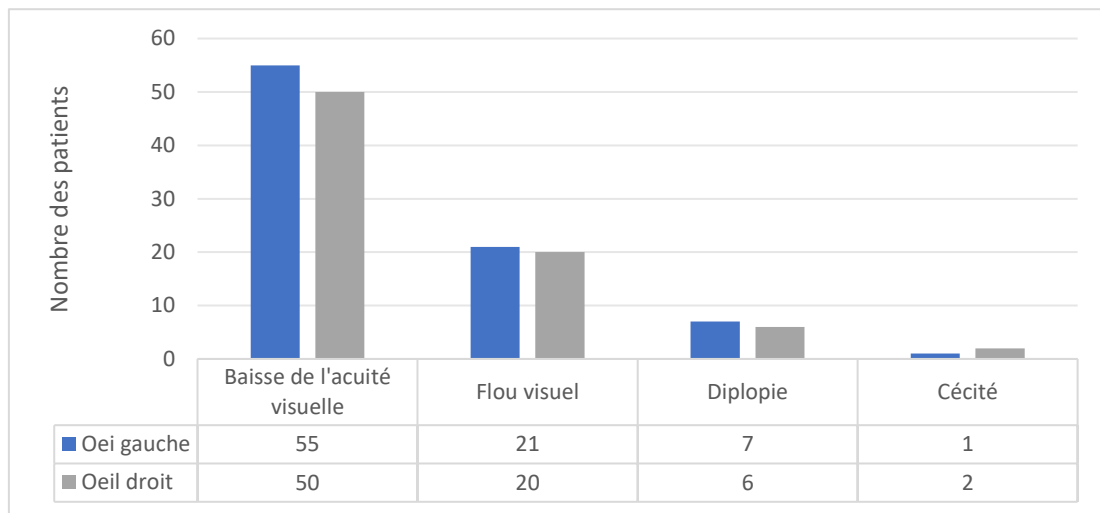


Figure 16 : Répartition des patients selon le type et la localisation des troubles visuels.

La figure ci-dessous résume la répartition des patients atteints de myélite selon le type de signes fonctionnels (Figure 17).

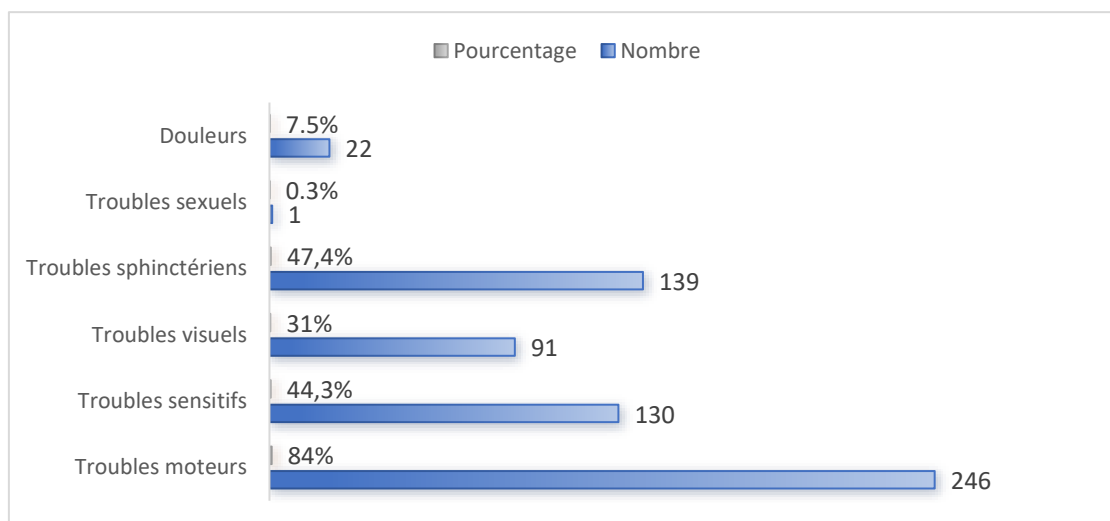


Figure 17 : Répartition des patients atteints de myélite selon les signes fonctionnels.

5. Signes physiques :

5.1 Examen neurologique:

L'évaluation de la force musculaire globale montrait que la majorité des patients tenaient le Barré au niveau du membre supérieur droit (MSD) et gauche (MSG), respectivement dans 95,5 % et 95,9 % des cas. En revanche, seuls 59,4 % des patients

tenaient le Mingazzini au niveau du membre inférieur droit (MID) et 59 % au niveau du membre inférieur gauche (MIG), traduisant une faiblesse prédominante aux membres inférieurs.

L'examen des forces musculaires segmentaires (cotée de 0 à 5) montrait que la majorité des patients présentaient au niveau des membres supérieurs (MSD/MSG), une force normale des deux coté (5/5) dans 76,4 % des cas, alors que les déficits sévères (0 à 2/5) étaient rares, observés chez moins de 3 % des patients. Aux membres inférieurs (MID/MIG), les déficits étaient plus marqués : les forces normales (5/5) n'étaient retrouvées que chez 37,2 % des patients, tandis que les forces modérément diminuées (3 à 4/5) concernaient environ 43 % (MIG) et 41,9 % (MID) des patients. Les forces sévèrement altérées (0 à 2/5) étaient retrouvées chez 20,8 % (MID) et 19,8 % (MIG).

Le tonus musculaire était variable, avec une répartition équilibrée entre tonus normal (37,9 %) et hypertonie (38,5 %), tandis que l'hypotonie était observée dans 23,5 % des cas. Les réflexes ostéo-tendineux (ROT) étaient le plus souvent vifs (86,7 %), alors que leur abolition ne concernait que 6,8 % des patients. Le signe de Babinski était positif chez 66,2 % des patients, témoignant d'une atteinte du faisceau pyramidal.

Concernant la sensibilité superficielle, elle était conservée dans 65,9 % des cas, diminuée dans 32,4 %, tandis que l'allodynie (0,3 %) et l'hyperalgésie (1,3 %) restaient rares. La sensibilité profonde était préservée dans 80,2 % des cas, mais diminuée dans 19,8 %. En présence d'une anomalie sensitive, un niveau sensitif était identifié dans 18,3 % des cas, le plus souvent au niveau dorsal (16,4 %). Enfin, des anomalies des paires crâniennes étaient retrouvées chez certains patients, principalement au niveau du nerf optique (II), atteint dans 17,4 % des cas. Les autres paires crâniennes étaient beaucoup moins fréquemment impliquées, avec une atteinte variant de 0,3 % à 1,7 % selon le nerf concerné (III, IV, V, VI, VII, VIII, IX). (Tableau III)

Tableau III : Examen neurologique des patients atteints de myélite.

L'examen Neurologique		Nombre	Pourcentage
Forces musculaire globales [Barrée au niveau du MSD]	Patient tient	280	95,5%
	Patient ne tient pas	13	4,4%
Forces musculaire globales [Barrée au niveau du MSG]	Patient tient	281	95,9%
	Patient ne tient pas	12	4,1%
Forces musculaire globales [Mingazzini au niveau du MID]	Patient tient	174	59,4%
	Patient ne tient pas	119	40,6%
Forces musculaire globales [Mingazzini au niveau du MIG]	Patient tient	173	59 %
	Patient ne tient pas	120	40,9%
Forces musculaire segmentaires coté/5 MSD	0/5	4	1,3%
	1/5	3	1%
	2/5	3	1%
	3/5	10	3,4%
	4/5	49	16,7%
	5/5	224	76,4%
Forces musculaire segmentaire coté/5 MSG	0/5	3	1%
	1/5	2	0,7%
	2/5	2	0,7%
	3/5	13	4,4%
	4/5	49	16,7%
	5/5	224	76,4%
Forces musculaire segmentaire coté/5 MID	0/5	22	7,5%
	1/5	23	7,8%
	2/5	16	5,5%
	3/5	49	16,7%
	4/5	74	25,2%
	5/5	109	37,2%
Forces musculaire segmentaire coté/5 MIG	0/5	23	7,8%
	1/5	19	6,5%
	2/5	16	5,5%
	3/5	49	16,7%
	4/5	77	26,3%
	5/5	109	37,2%
Le tonus	Tonus normal	111	37,9%
	Hypertonie	113	38,5%
	Hypotonie	69	23,5%
ROT	Normaux	15	5,1%
	Vifs	254	86,7%
	Abolis	20	6,8%
	Diminués	4	1,4%
Le signe de Babinski	Positif	194	66,2%
	Négatif	99	33,8%
La sensibilité superficielle	Conservée	193	65,9%
	Diminuée	95	32,4%

	Allodynie	1	0,3%
	Hyperalgésie	4	1,3%
La sensibilité profonde	Conservée	235	80,2%
	Diminuée	58	19,8%
Le niveau sensitif si anomalie de la sensibilité	Indéterminé	51	17,4%
	Cervical	3	1%
	Dorsal	48	16,4%
	Lombaire	3	1%
Paires crâniens avec anomalies	Nerf II	51	17,4%
	Nerf III	2	0,7%
	Nerf IV	2	0,7%
	Nerf V	1	0,3%
	Nerf VI	5	1,7%
	Nerf VII	1	0,3%
	Nerf VIII	5	1,7%
	Nerf IX	3	1%

5.2 Regroupement syndromique:

Dans notre étude, le syndrome pyramidal constituait le syndrome prédominant, noté chez 234 patients (79,8 %), suivi du syndrome cérébelleux chez 63 patients (21,5 %), puis le syndrome médullaire chez 34 patients (11,6 %). Vingt patients (6,8 %) avaient présenté d'autres syndromes. (Figure 18)

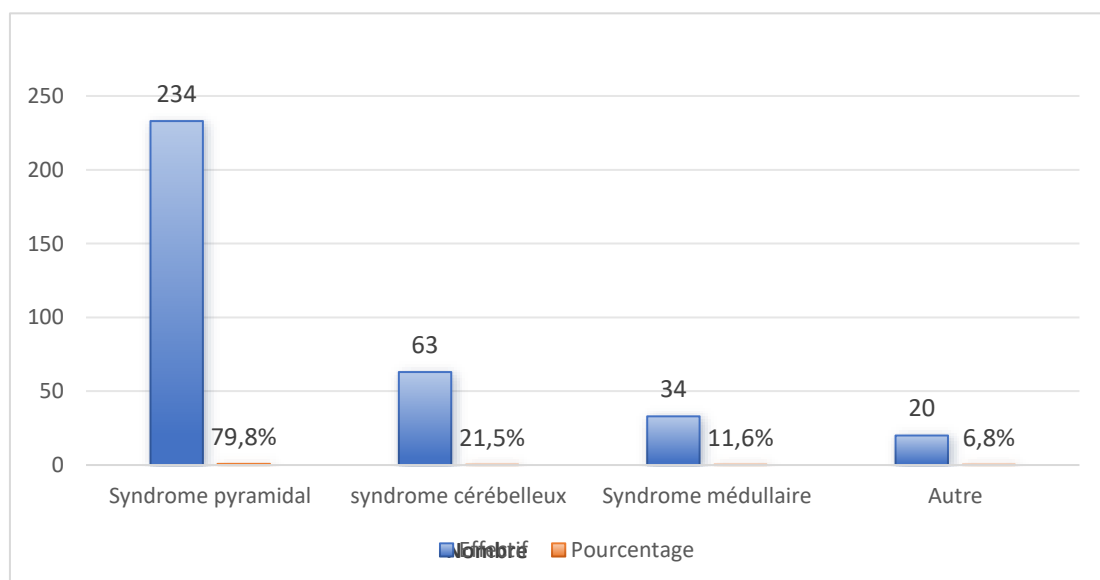


Figure 18 : Répartition des cas selon le type du syndrome clinique.

5.3 Examen ophtalmologique :

L'examen ophtalmologique était fait chez 74 patients soit 25,2 % des cas, il était anormal chez 51 patients soit 68,9 % des cas ayant fait l'examen ophtalmologique et 17,4 % de l'ensemble des cas.

L'évaluation de l'acuité visuelle montrait que la vision était conservée chez une proportion notable de patients, avec 43,2 % pour l'œil droit (OD) et 36,4 % pour l'œil gauche (OG). En revanche, une baisse de l'acuité visuelle (BAV) était plus fréquemment observée, affectant 56,7 % des OD et 63,5 % des OG.

L'examen du fond d'œil révélait que la papille optique était normale dans la majorité des cas (86,4 % pour l'œil droit et 81,1 % pour l'œil gauche). Les anomalies papillaires étaient moins fréquentes, mais variées. L'œdème papillaire était noté dans 8,1 % au niveau de l'œil droit et 12,1 % au niveau de l'œil gauche, tandis que l'atrophie papillaire était retrouvée dans 1,3 % pour chaque œil. L'hyperhémie papillaire était également rare, observée dans 1,3 % au niveau de l'œil droit et 1,3 % au niveau de l'œil gauche.

Dans un nombre limité de cas, le fond d'œil était difficile à évaluer (2,7 % pour l'œil droit et 4 % pour l'œil gauche), ce qui peut refléter des limitations techniques ou des conditions cliniques particulières. (Tableau IV)

Tableau IV : Examen ophtalmologique des patients atteints de myélite.

	Acuité visuelle				Fond d'Œil									
AV	Acuité visuelle conservée		BAV		Papille normale		Œdème papillaire		Atrophie papillaire		Hyperhémie papillaire		Difficile à évaluer	
œil	OD	OG	OD	OG	OD	OG	OD	OG	OD	OG	OD	OG	OD	OG
N	32	27	42	47	64	60	6	9	1	1	1	1	2	3
%/N	11	9,2	14,3	16	21,8	20,4	2	3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,7	1
%/n	43,2	36,4	56,7	63,5	86,4	81,1	8,1	12,1	1,3	1,3	1,3	1,3	2,7	4

OG: Œil gauche/OD: œil droit/AV: acuité visuelle/BAV: baisse de l'acuité visuelle/N: nombre/%: Pourcentage/
N: nombre totale des patients/n: nombre des patients ayant fait l'examen ophtalmologique.

III. PROFIL PARACLINIQUE :

1. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) médullaire :

Tous les patients avaient bénéficié d'une IRM médullaire, dont les résultats étaient anormaux dans 99,6 % des cas.

Sur les séquences pondérées en T1 sans injection de gadolinium, la majorité des lésions apparaissaient en hyposignal (72 %), tandis que 27,6 % se présentaient en isosignal. Après injection de gadolinium, l'absence de prise de contraste était observée dans 82,2 % des cas, alors que la prise de contraste était néanmoins notée chez 17,5 % des patients. Les séquences T2 montraient quasi systématiquement un hypersignal, retrouvé dans 99,3 % des cas. Un isosignal T2 n'était observé que dans 0,3 % des cas.

Les anomalies de signal prédominaient au niveau cervical (58,7 %), puis cervico-dorsales (21,8 %). Les localisations dorsales pures restaient moins fréquentes (9,5 %), tandis que les atteintes cervico-dorso-lombaires et dorso-lombaires étaient plus rares (6,4 % et 3 % respectivement).

Sur le plan axial, les lésions partielles étaient majoritaires (82,6 %), alors que les lésions transverses ne concernaient que 17 % des patients.

Sur le plan sagittal, les lésions segmentaires étagées constituaient le profil le plus fréquent (47 %), suivies des lésions longitudinalement étendues (33,1 %). Les lésions strictement segmentaires, représentaient 18,4 %, tandis que les lésions segmentaires étendues restaient moins fréquentes (1 %).

Un seul patient avait une IRM médullaire sans anomalie de signal, mais une hypertrophie des racines lombaires sans prise de contraste était constatée, témoignant d'une myéloradiculite. (Tableau V)

Tableau V : Caractéristiques des anomalies observées à l'IRM médullaire

IRM médullaire	Caractéristiques des anomalies observées	Nombre	Pourcentage
T1 sans gadolinium	Hyposignal	211	72 %
	Isosignal	81	27,6 %
T1 avec gadolinium	Pas de prise de contraste	241	82,2 %
	Prise de contraste	51	17,5 %
T2	Hypersignal	291	99,3 %
	Isosignal	1	0,3 %
Siège de l'anomalie	Cervicale	172	58,7 %
	Dorsale	28	9,5 %
	Cervicodorsale	64	21,8 %
	Cervicodorsolombaire	19	6,4%
	Dorsolombaire	9	3%
Étendue de l'anomalie sur le plan axial	Partielle	242	82,6%
	Transverse	50	17%
Étendue de l'anomalie sur le plan sagittal	Segmentaire (<2 segments)	54	18,4%
	Segmentaire étendue (2 à 3 segments)	3	1%
	Étendue(> 3 segments)	97	33,1%
	Segmentaire étagée	138	47%

1.1 Myélite transverse et myélite partielle : (Figure 19)

Dans notre série, 17 % des cas (N=50) avaient présenté une myélite transverse (Figure 20), tandis que 82,6 % des cas (N=242) avaient présenté une myélite partielle (Figure 21).

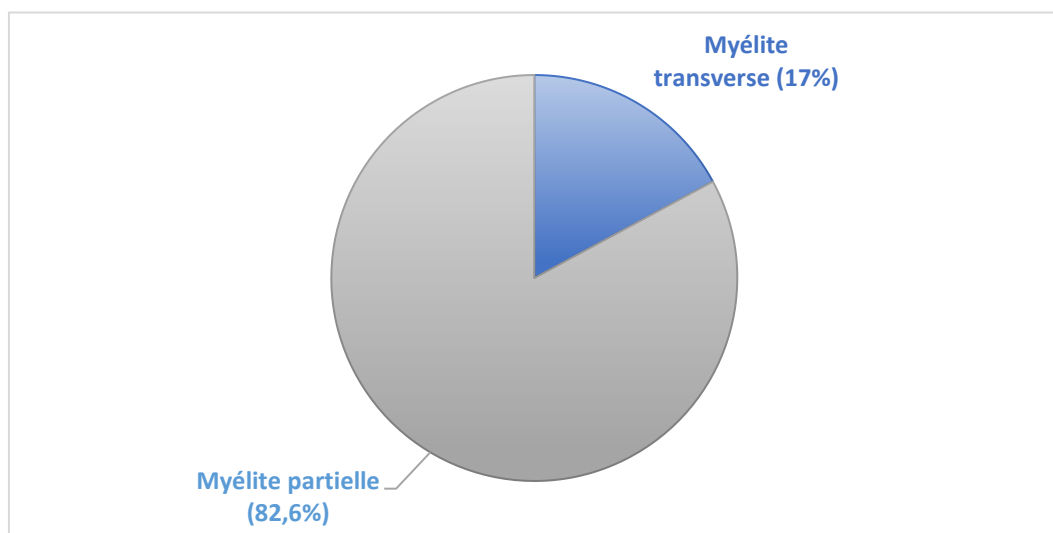
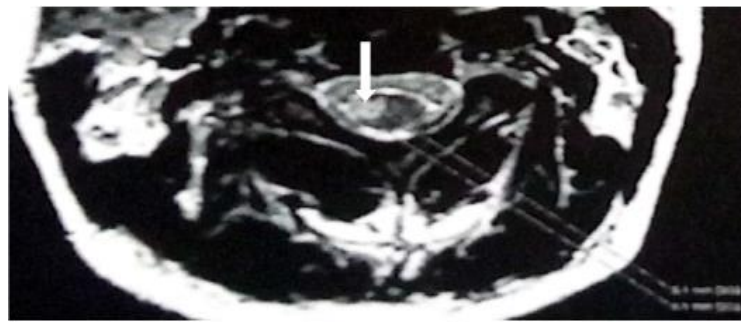


Figure 19 : Fréquence des myélites partielles et transverses sur le plan axial.



Figure 20 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T2, montrant une lésion médullaire dorsale transverse en hypersignal chez un patient atteint de myélite sans étiologie déterminée.



A) 2022



B) 2023

Figure 21 : IRM médullaire, coupes axiales (A et B), séquence T2, montrant une régression modérée de la lésion médullaire cervicale située en regard de C2-C3 mesurant 4,2 x 6 mm (B) versus 5,1 x 6,1 mm (A) chez un patient atteint de sclérose en plaques.

1.2 Myélite longitudinalement étendue et myélite courte : (Figure 22)

Dans notre série de cas, 33,1 % des cas (N=97) avaient présenté une myélite longitudinalement étendue (Figure 23), tandis que 19,4% des cas (N=57) avaient présenté une myélite courte (Figure 24).

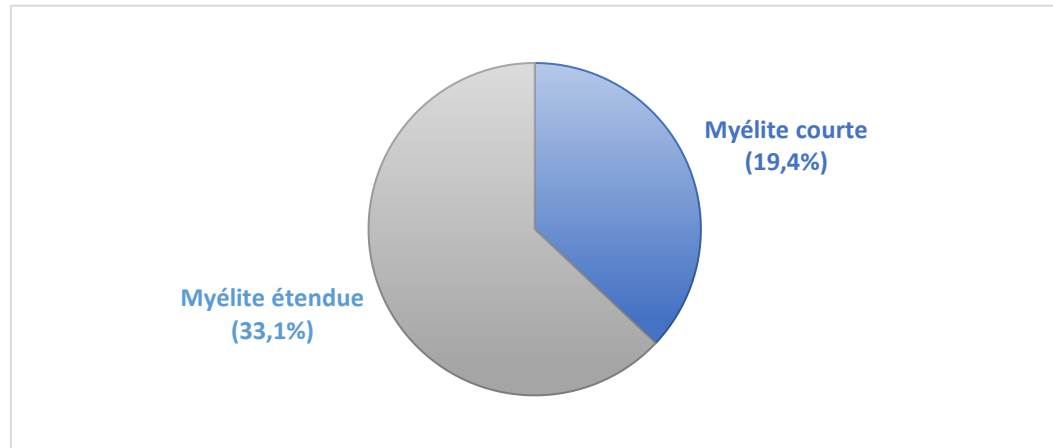


Figure 22 : Fréquence des myélites étendues et courtes selon le plan sagittal.



Figure 23 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant une lésion intramédullaire en hypersignal, étendue de C2 à C7 chez un patient atteint de NMO.



Figure 24 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant une lésion intramédullaire en hypersignal, situé en regard de C2-C3, chez un patient atteint de sclérose en plaques.

1.3 Myélite segmentaire étagée: (Figure 25)

Dans notre série de cas, 47% des cas (N=138) avaient présenté une myélite segmentaire et étagée.



Figure 25 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant de multiples lésions étagées, en hypersignal, situés en regard de C2- C3, C4, C5 et C6-C7 chez un patient atteint de sclérose en plaques.

2. Imagerie par Résonance Magnétique encéphalique :

L'IRM encéphalique était réalisée chez 259 patients soit 88,4 % des cas, elle était anormale chez 225 patients soit 86,8 % des cas.

Sur la séquence T1 sans injection de gadolinium, un hyposignal était observé dans 83,5 % des cas (n=188), tandis qu'un isosignal était présent dans 16,4 % des cas (n=37). Le rehaussement après injection de gadolinium était constaté dans 16,8 % des cas (n=38).

Sur la séquence T2, les lésions se manifestaient par un hypersignal chez tous les patients ayant une IRM encéphalique anormale.

Les lésions prédominaient au niveau de la région sus tentorielle (96,4 % des cas), suivies de la région sous tentorielle dans 68,8 % des cas. L'atteinte de la voie optique et de l'area postrema était rare dans notre série et elle était présente respectivement dans 3,5 % des cas et dans 0,4 % des cas. (Tableau VI)

Tableau VI : Caractéristiques des anomalies observées à l'IRM encéphalique.

IRM encéphalique	Caractéristiques des anomalies observées	Nombre	%/N	%/n
T1 sans gadolinium	Hyposignal	188	64,1%	83,5%
	Isosignal	37	12,6%	16,4%
T1 avec gadolinium	Pas de prise de contraste	187	63,8%	83,1%
	Prise de contraste	38	13%	16,8%
T2	Hypersignal	225	76,8%	100%
Siège de l'anomalie	Sus tentorielle	217	74%	96,4%
	Sous tentorielle	155	52,9%	68,8%
	Voie optique	8	2,7%	3,5%
	Area postrema	1	0,3%	0,4%

%: Pourcentage/N:Nombre totale des cas/n:nombre des cas ayant une IRM encéphalique anormale

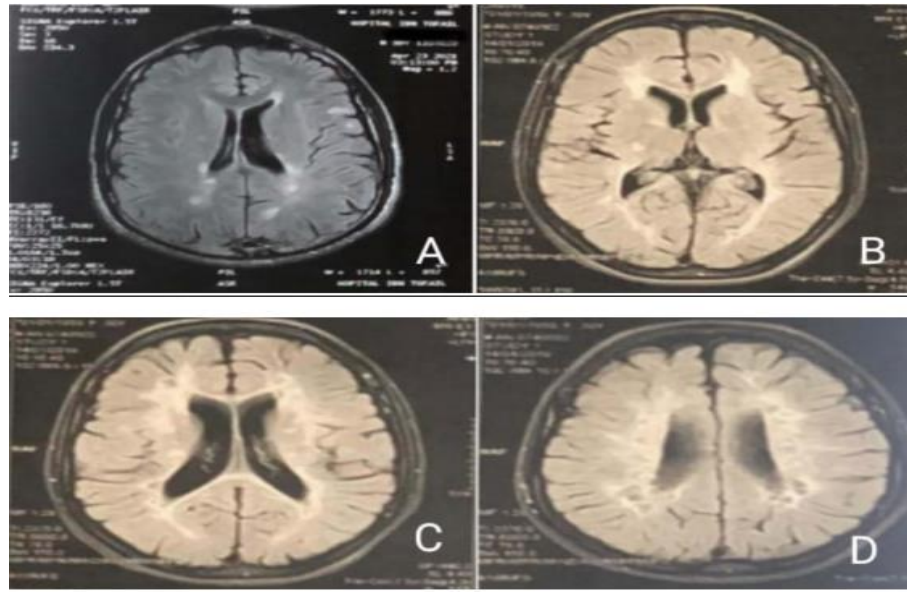


Figure 26 : IRM cérébrale, coupes axiales (A , B, C et D), séquence FLAIR, montrant de multiples hypersignaux de la substance blanche periventriculaire et sous corticale, bilatéraux et asymétriques, parfois confluents et en plaque chez un patient atteint de sclérose en plaques

3. Analyse du Liquide cérobrospinal (LCS) :

La ponction lombaire avec analyse du liquide cérobrospinal étaient faites chez 279 patients soit 95,2 % des cas. Elle était anormale chez 129 patients soit 44 % des cas. Les résultats trouvés sont décrits comme suivant :

- La cellulorachie était élevée (entre 10 et 100 éléments) chez 32 patients soit 11 % des cas, avec une prédominance lymphocytaire chez 28 patients soit 9,5 % des cas et prédominance des polynucléaires neutrophiles chez 4 patients soit 1,3 % des cas.
- La protéinorachie était élevée (entre 0,56 g/l et 50 g/l) chez 34 patients soit 11,6 % des cas.
- La glycorachie était élevée chez 11 patients soit 3,7 % des cas.
- L'examen bactériologique était négatif chez tous les patients ayant fait la PL.
- L'immunoélectrophorèse dans le LCS était faite chez 233 patients soit 79,5 % des cas, et qui avait objectivé la présence des bandes oligoclonales chez 141 patients soit 48,1 % des cas.

- La PCR dans le LCS était faite chez 14 patients soit 4,7 % des cas et s'est révélée normale chez tous ces patients. (Tableau VII)

Tableau VII : Analyse biochimique, cyto bactériologique, Immunologique et génétique du LCS

Analyse du LCR		Caractéristiques	Nombre	Pourcentage
Cytologie		Élevée	32	11%
		Normale	247	84,3%
Biochimie	Protéïnorachie	Élevée	34	11,6%
		Normale	245	83,6%
	Glycorachie	Élevée	11	3,7%
		Normale	268	91,4%
Examen bactériologique		Négatif	279	95,2%
Immunoélectrophorèse		BOC positif	141	48,1%
PCR		Négatifs	14	4,7%

4. Biologie:

4.1 Bilan inflammatoire :

La majorité des patients avaient présenté un bilan inflammatoire normale soit 91,4 % des cas (N=266) . En revanche 8,6 % des patients (N=25) avaient présenté un bilan inflammatoire perturbé: une hyperleucocytose était objectivée dans 3,1 % des cas, une CRP élevé dans 5,1 % des cas et une vitesse de sédimentation élevée dans 5,8 % des cas. (Tableau VIII)

Lors de l'analyse des numérations formules sanguines des patients, une patiente (Neurolupus) avait présenté une bicytopénie: une anémie normochrome normocytaire et une lymphopénie.

Tableau VIII : Bilan inflammatoire positif

Le bilan inflammatoire positif	Nombre	Pourcentage%	Les valeurs		
			Min	moyenne	Max
Globules blancs (/mm ³)	9	3,1%	11160	14047	17180
CRP(mg/L)	15	5,1%	11	93,31	296,5
VS (mm/2h)	17	5,8%	43	68,35	122

4.2 Sérologies dans le sang :

Dans notre série, la sérologie syphilitique était positive chez trois patients soit 1 % des cas, tandis que la sérologie VIH était positive chez un seul patient soit 0,3 % des cas. Le reste des sérologies était sans anomalies. (Tableau IX)

Tableau IX : Résultats des sérologies des patients atteints de myélites.

Les sérologies	Nombre et pourcentage des patients ayant fait le bilan		Résultats		
	Nombre	Pourcentage	Résultats	Nombre	Pourcentage
Sérologie syphilitique	293	100%	Négatif	290	99%
			Positif	3	1%
Sérologie VIH	286	97,6%	Positif	1	0,3%
			Négatif	283	97,2%
Sérologie Hépatique	211	72%	Positif	0	0%
			Négatif	211	72%
Sérologie de toxoplasmose	3	1%	Positif	0	0%
			Négatif	3	1%
Sérologie de Lyme	7	2,4%	Positif	0	0%
			Négatif	7	2,4%

4.3 Bilan immunologique:

Dans notre étude, nous avons constaté dans le bilan immunologique les anomalies suivantes :

- Les anticorps antinucléaires (AAN) étaient positifs chez deux patients soit 0,7 % des cas.
- Les anticorps anti SSA étaient positifs chez deux patients soit 0,7 % des cas, tandis que les anticorps anti SSB étaient positifs chez un seul patient soit 0,3 % des cas.
- Les anticorps anti MOG étaient positifs chez trois patients soit 1 % des cas.
- Les anticorps anti AQP4 étaient positifs chez 31 patients soit 10,6 % des cas.
- Les ANCA étaient positifs chez un seul patient soit 0,3 % des cas.

Tableau X : Résultats du bilan immunologique des patients atteints de myélite.

Bilan immunologique	Nombre et pourcentage des patients ayant fait le bilan		Résultats		
	Nombre	Pourcentage	Résultats	Nombre	Pourcentage
AAN	119	40,6%	Positif	2	0,7%
			Négatif	117	39,9%
Ac anti DNA	95	32,4%	Positif	0	0%
			Négatif	95	32,4%
Ac anti SM	41	14%	Positif	0	0%
			Négatif	41	14%
Ac anti phospholipides	51	17,4%	Positif	0	0%
			Négatif	51	17,4%
Ac anti SSA	82	28%	Positif	2	0,7%
			Négatif	80	27,3%
Ac anti SSB	79	26,9%	Positif	1	0,3%
			Négatif	78	26,6%
AC anti MOG	27	9,2%	Positif	3	1%
			Négatif	24	8,2%
Ac anti AQP4	81	27,6%	Positif	31	10,6%
			Négatif	50	17%
ANCA	21	7,1%	Positif	1	0,3%
			Négatif	20	6,8%
Ac anti neuroneaux	15	5,1%	Positif	0	0%
			Négatif	15	5,1%

4.4 Biopsie des glandes salivaires accessoires:

La biopsie des glandes salivaires accessoires était faite dans 30% des cas (N=30), elle avait objectivé une sialadénite de grade 1 dans 3,1 % des cas, une sialadénite de grade 2 dans 1,3 % des cas, une sialadénite de grade 3 dans 1,3 % des cas et une sialadénite de grade 4 dans 1 % des cas comme décrit dans le tableau XI.

Tableau XI : Résultats de la biopsie des glandes salivaires accessoires.

Biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA)	Nombre et pourcentage des patients ayant fait la BGSA		Résultats		
	Nombre	Pourcentage	Résultats	Nombre	Pourcentage
	30	10,2%	Normale	10	3,4%
			Sialadénite de grade 1	9	3,1%
			Sialadénite de grade 2	4	1,3%
			Sialadénite de grade 3	4	1,3%
			Sialadénite de grade 4	3	1%

4.5 Autres :

Les résultats des autres bilans faits étaient comme les suivants:

- **La sérologie syphilitique dans le LCR** était positive chez trois patients soit 1 % des cas.
- **L'intradermo-réaction à la tuberculine** était positive chez deux patients soit 0,7 % des cas.
- **HLA B51** était positifs chez un patient soit 0,3 % des cas.
- **Le test de Schirmer** était positif chez deux patients soit 0,7 % des cas.
- **Le Pathergy test** était positif chez 1 patient soit 0,3 % des cas.
- **L'enzyme de conversion de l'angiotensine dans le sang** était positif chez 1 patient soit 0,3 % des cas.
- **L'enzyme de conversion de l'angiotensine dans le LCR** :était positif chez 2 patients soit 0,7 % des cas.

5. Potentiels évoqués visuels (PEV) :

Les potentiels évoqués visuels étaient réalisés pour 78 patients (26,6 %), ils étaient anormaux chez 67 patients (22,1 %), avec une neuropathie optique démyélinisante unilatérale dans 9,9 % des cas, bilatérale dans 11,2 % des cas et une neuropathie optique axonale bilatérale dans 1,7 % des cas. (Tableau XII)

Tableau XII : Résultats des potentiels évoqués visuels (PEV).

Potentiels évoqués visuels (PEV)	Nombre et pourcentage des patients ayant fait le bilan		Résultats			
	Nombre	Pourcentage	Résultats		Nombre	Pourcentage
	78	26,6%	Normaux		11	3,7%
			Neuropathie optique démyélinisante	Unilatérale	29	9,9%
				Bilatérale	33	11,2%
			Neuropathie optique axonale	Unilatérale	0	0%
				Bilatérale	5	1,7%

6. Radiographie de thorax :

La radiographie de thorax était anormale chez 4 patients qui sont tous atteints de myélite infectieuse d'agent infectieux différent comme décrit ci-dessous :

- Myélite tuberculeuse : 3 patients avaient présenté une anomalie à la radiographie de thorax de thorax un patient présentait un infiltrat réticulaire des deux champs pulmonaires puis un patient présentait une miliaire tuberculeuse et un patient présentait des opacités basales et apicales gauches en faveur de tuberculose pulmonaire.
- Myélite bactérienne dont l'agent infectieux était indéterminé : 1 patient avait un Épanchement pleural droit de moyenne abondance.

IV. PROFIL ÉTIOLOGIQUE:

Dans notre série, les diagnostics étiologiques étaient dominés par la sclérose en plaques, représentant 64,8 % des cas, suivie de la neuromyérite optique (19,1 %), de la myélite infectieuse (6,8 %), et des myélites associées aux maladies inflammatoires systémiques (5,6 %). Les maladies liées aux anticorps anti-MOG étaient retrouvées dans 1 % des cas, tandis que les myélites sans étiologie déterminée représentaient 2,4 % des cas. Par ailleurs, nous avons identifié un cas de myélite présentant une double étiologie potentielle : neuromyérite optique et syndrome de Gougerot-Sjögren. (figure 27)

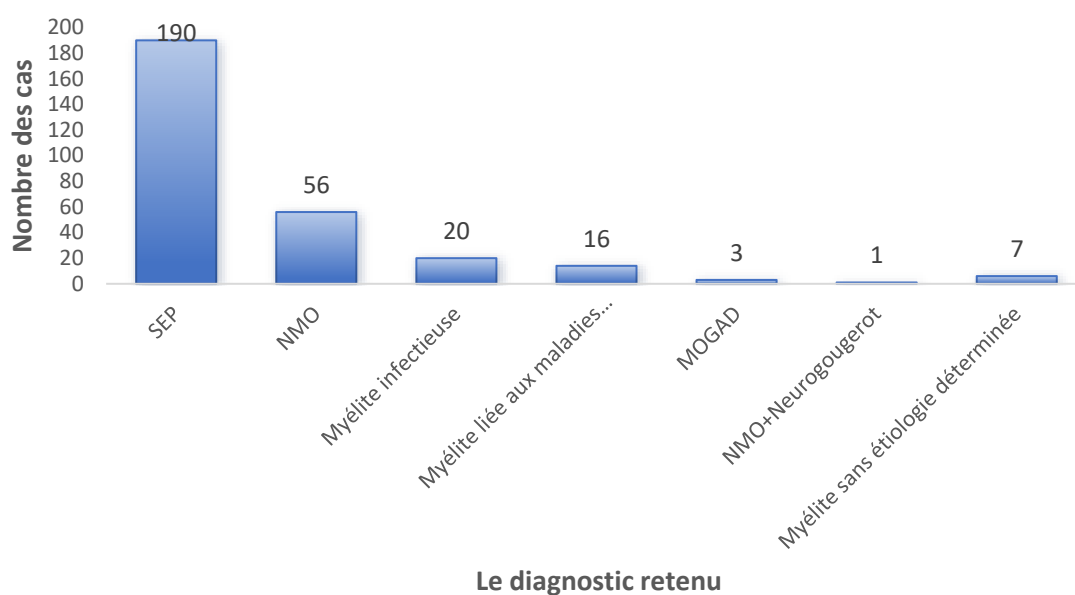


Figure 27 : Répartition des étiologies des cas de myélite.

Dans notre série. La sclérose en plaques (SEP) constitue l'étiologie prédominante, représentant 64,8 % des cas. Parmi celles-ci, les formes rémittentes récurrentes (SEP-RR) étaient les plus fréquentes (43,3 %), suivies des formes progressive primaire (SEP-PP) (16 %), progressive secondaire (SEP-SP) (4,4 %) et, plus rarement, de la forme progressive à rechutes (SEP-PR) (1 %).

La neuromyéélite optique (NMO) occupait la deuxième place en termes de fréquence, comptant 19,1% des patients. Elle se répartissait entre forme séropositive (les anticorps anti-AQP4+) (9,9 %), forme séronégative (8,8 %) et un cas diagnostiqué sur des critères cliniques en l'absence d'Ac anti AQP4 (0,3 %).

Les myélites infectieuses représentaient 6,8 % des étiologies. Les myélites d'origine virale incluaient des cas à agent indéterminé (2,7 %), un cas lié au virus varicelle-zona (0,3 %), et un cas associé au virus de l'immunodéficience humaine (0,3 %), Ce dernier cas se manifestait par une myélite tuberculeuse. Les myélites bactériennes comprenaient quatre cas à agent indéterminé (1,3 %), trois cas de tuberculose (1 %) et trois cas de syphilis (1 %).

Les myélites liées aux maladies inflammatoires systémiques étaient représentées par le neuro-Behçet (9 cas soit 3,1 % des cas), le neuro-Gougerot (4 cas soit 1,3 % des cas), la

neurosarcoïdose (2 cas soit 0,7 % des cas) et le neurolupus (1 cas soit 0,3 % des cas).

(Tableau XIII)

Tableau XIII: : Description des diagnostics étiologiques des cas de myélite.

Le diagnostic retenu			Nombre	Pourcentage
Sclérose en plaques (SEP)	SEP rémittente récurrente (RR)		127	43,3%
	SEP progressive primaire (PP)		47	16%
	SEP progressive secondaire (SP)		13	4,4%
	SEP progressive à rechute (PR)		3	1%
Neuromyéélite optique (NMO)	NMO séronégatif		26	8,8%
	NMO séropositif		29	9,9%
	NMO(Diagnostic clinique=Ac non encore disponible)		1	0,3%
Myélite infectieuse	Myélite virale	Agent indéterminé	8	2,7%
		Varicelle zona virus	1	0,3%
		Virus de l'immunodéficience humaine	1	0,3%
	Myélite bactérienne	Agent indéterminé	4	1,3%
		Tuberculose	3	1%
		Syphilis	3	1%
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet		9	3,1%
	Neuro-Gougerot		4	1,3%
	Neurolupus		1	0,3%
	Neurosarcoidose		2	0,7%
Maladie liée aux Ac anti MOG (MOGAD)	MOGAD séropositif		2	0,7%
	MOGAD séronégatif		1	0,3%
NMO associée au gougerot sjogren			1	0,3%
Myélite sans étiologie déterminée			7	2,4%

V. PROFIL THÉRAPEUTIQUE :

1. Le traitement de poussée :

1.1 La corticothérapie intraveineuse :

La majorité des patients soit 95,2 % des cas (N=279) avaient reçus un bolus de méthylprédnisolone (Solumédrol) comme traitement de poussée, à une dose de 1 g/j dans 91,4 % des cas (N=268) et moins de 1 g/j dans 3.7 % des cas (N=11) pendant une durée allant de 3 à 10 jours. (Figure 28)

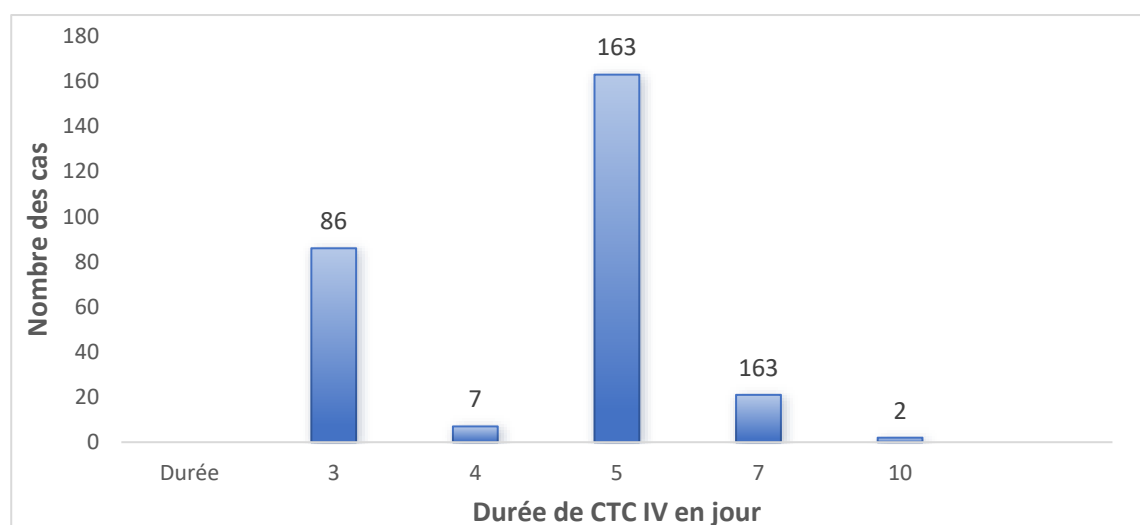


Figure 28 : Durée de la corticothérapie intraveineuse des cas de myélite.

1.2 Autres :

Les patients ayant présenté des formes sévères de myélite, voire une résistance au méthylprédnisolone, avaient bénéficié d'autres traitements de poussée comme cité ci-dessous:

- 4,4 % des patients (N=13) avaient bénéficié de la plasmaphérèse.
- Un seul patient (0,3 %) avait bénéficié des immunoglobulines intraveineuses.

2. Le traitement spécifique :

Tous les patients avaient reçu un traitement spécifique en fonction du diagnostic étiologique.

Les traitements les plus fréquemment utilisés chez les patients de notre étude étaient les immunosuppresseurs dominés par le cyclophosphamide (23,2 %), suivi du

rituximab (21,1 %) et de l'azathioprine (19,1 %). Les traitements spécifiques de la sclérose en plaques étaient également représentés, notamment l'interféron bêta-1 A (7,8 %), le fingolimod (3,4 %), le natalizumab (5,8 %) et l'ocrelizumab (2 %).

Les traitements anti-infectieux étaient utilisés dans une proportion plus faible des cas: l'antibiothérapie était administrée dans 2,7 % des cas (N=8), les antibacillaires dans 1,3 % des cas (N=4), et un traitement antiviral dans 0,7 % des cas (N=2).

Les traitements associés à certaines maladies systémiques ou inflammatoires étaient moins fréquents, incluant la colchicine (1 %) et l'hydroxychloroquine (0,3 %).

La corticothérapie orale était utilisée en relai de la corticothérapie intraveineuse chez 13 patients soit 4,4 % des cas. (Tableau XIV)

Tableau XIV: Traitement spécifique

Traitement	Nombre	Pourcentage
Antibiothérapie	8	2,7%
Antibacillaire	4	1,3%
Antiviral	2	0,7%
Azathioprine	56	19,1%
Cyclophosphamide	68	23,2%
Rituximab	62	21,1%
Intérféron bêta 1	23	7,8%
Ocrelizumab	6	2%
Fingolimod	10	3,4%
Natalizumab	17	5,8%
Colchicine	3	1%
Hydroxychloroquine	1	0,3%
Corticothérapie orale	13	4,4%

3. La rééducation motrice:

La rééducation motrice était réalisée chez tous les patients ayant des troubles moteurs et sphinctériens.

VI. ÉVOLUTION ET SUIVI DES PATIENTS :

Selon l'état d'évolution, les patients ont été répartis en 3 catégories (Favorable, Défavorable, Perdu de vue). (la figure 29).

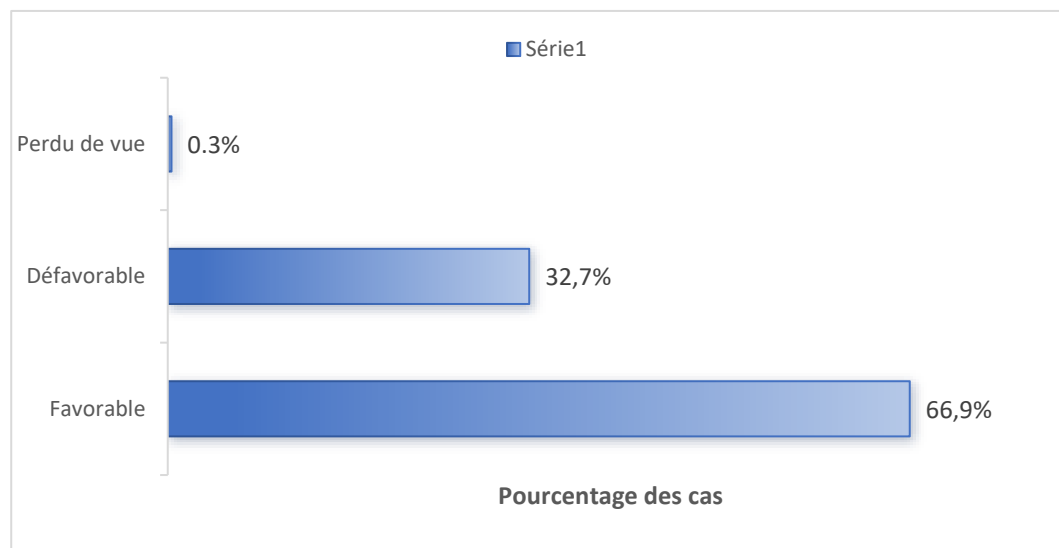


Figure 29 : Évolution des patients atteints de myélite sous traitement

1. Évolution favorable :

L'évolution clinique était favorable dans la majorité des cas, soit 66,9 % des cas (N=196). Cette évolution favorable se traduisait par une amélioration progressive des signes cliniques, biologiques et radiologiques au cours du suivi.

2. Évolution défavorable :

Dans notre série de cas, 32,7 % des cas (N=96) avaient présenté une évolution défavorable sous traitement.

Ces cas se répartissaient en deux catégories : évolution séquellaire et évolution vers le décès. L'évolution séquellaire a été observée chez 31,4 % des patients (N=92), avec une prédominance des séquelles motrices, retrouvées dans 27,6 % des cas (N=81), suivi des séquelles visuelles dans 5,8 % des cas (N=17), puis les séquelles sphinctériennes dans 5,1 % des cas (N=15), et les séquelles sensitives dans 2,4 % des cas (N=7). L'évolution vers le décès a concerné 1,3 % des patients (N=4) (1 cas de SEP-PP, 1 cas de SEP-SP, 1 cas de NMO, 1 cas de VIH).(Figure 30)

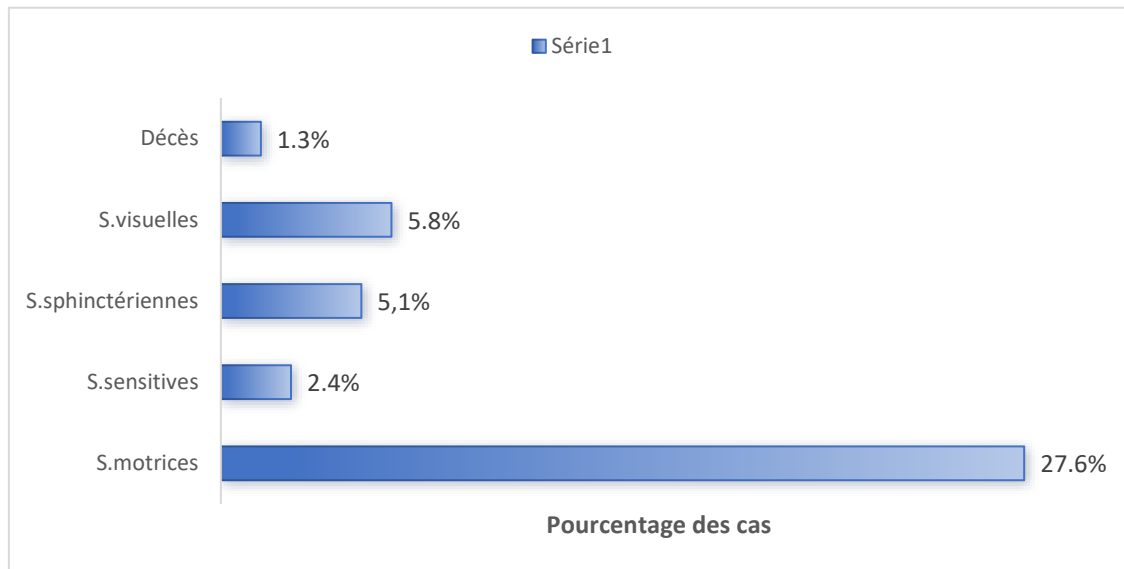


Figure 30: Répartition des patients avec évolution défavorable.

VII. Résultats en fonction de l'étiologie :

1. Profil épidémiologique :

1.1 Fréquence :

Dans cette étude, parmi les 293 cas de myélite, on avait enregistré 190 cas de sclérose en plaques (64,8 %), suivis de 56 cas de neuromyérite optique (19,1 %), de 20 cas de myélite infectieuse (6,8 %), 9 cas de neuro-Behçet (3,1 %), 4 cas de neuro-Gougerot (1,3 %), 2 cas de neurosarcoïdose (0,7 %), 1 cas de neurolupus (0,3 %), 3 cas de MOGAD (1 %) et 7 cas de myélite sans étiologie déterminée (2,4 %). On avait enregistré également un cas de NMO associée au neuro-Gougerot (0,3 %). (Tableau XV)

Tableau XV : Les diagnostics étiologiques retenus au cours de notre étude.

Le diagnostic retenu			Nombre	Pourcentage
Sclérose en plaques (SEP)	SEP rémittente récurrente (RR)		127	43,3%
	SEP progressive primaire (PP)		47	16%
	SEP progressive secondaire (SP)		13	4,4%
	SEP progressive à rechute (PR)		3	1%
Neuromyéélite optique (NMO)	NMO séronégatif		26	8,8%
	NMO séropositif		29	9,9%
	NMO(Diagnostic clinique=Ac non encore disponible)		1	0,3%
Myélite infectieuse	Myélite virale	Agent indéterminé	8	2,7%
		VZV	1	0,3%
		VIH	1	0,3%
	Myélite bactérienne	Agent indéterminé	4	1,3%
		BK	3	1%
		Syphilis	3	1%
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet		9	3,1%
	Neuro-Gougerot		4	1,3%
	Neurolupus		1	0,3%
	Neurosarcoidose		2	0,7%
Maladie liée aux Ac anti MOG (MOGAD)	Monophasique	MOGAD séropositif	2	0,7%
		MOGAD séronégatif	1	0,3%
NMO séropositive associée au Gougerot Sjogren			1	0,3%
Myélite sans étiologie déterminée			7	2,4%

1.2 Age :

Dans notre série de cas, l'âge moyen était de 37,4 ans pour la sclérose en plaques et de 34,6 ans pour la neuromyéélite optique. Les myélites infectieuses survenaient à un âge comparable, avec une moyenne de 32,1 ans pour les formes virales et 36,6 ans pour les formes bactériennes.

Les maladies inflammatoires systémiques montraient une grande variabilité d'âge : 28,1 ans pour le neuro-Behçet, 58,5 ans pour le neuro-Gougerot, 20 ans pour le neurolupus et simultanément, 61 ans et 34 ans pour les deux patients atteints de neurosarcoïdose.

Les myélites associées aux anticorps anti-MOG touchaient des patients plus jeunes (âge moyen : 23 ans). La forme associant simultanément une neuromyéélite optique séropositive et un syndrome de Gougerot-Sjögren survenait à un âge plus avancé (52 ans).

Enfin, les myélites sans étiologie déterminée étaient observées chez des patients d'âge moyen de 38,1 ans. (Tableau XVI)

Tableau XVI : Age moyen selon les diagnostics étiologiques.

Le diagnostic retenu		Age moyen
Sclérose en plaques (SEP)		37,4 ans
Neuromyérite optique (NMO)		34,6 ans
Myélite infectieuse	Myélite virale	32,1 ans
	Myélite bactérienne	36,6 ans
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet	28,1 ans
	Neuro-Gougerot	58,5 ans
	Neurolupus	20 ans
	Neurosarcoidose	61 ans
Maladie liée aux Ac anti MOG (MOGAD)		34 ans
NMO séropositive associée au Gougerot Sjogren		23 ans
Myélite sans étiologie déterminée		52 ans
		38,1 ans

1.3 Sexe :

La sclérose en plaques et la neuromyérite optique touchaient majoritairement les femmes, avec des sex ratios respectifs de 3,1 et 3. À l'inverse, les myélites infectieuses, qu'elles soient virales ou bactériennes présentaient une prédominance masculine avec des sex ratios respectifs de 1,5 et 2,3.

Parmi les maladies inflammatoires systémiques, le neuro-Behçet était plus fréquent chez les hommes (sex-ratio : 2), alors que le neuro-Gougerot et le neurolupus concernaient exclusivement des femmes dans cette série. Le neurosarcoïdose ne montrait pas de prédominance de sexe (2 cas).

Les myélites associées aux anticorps anti-MOG présentaient une prédominance masculine (sex-ratio : 2), tandis que la myélite associant simultanément la NMO et le syndrome de Gougerot-Sjögren était observée chez une femme.

Enfin, les myélites sans étiologie déterminée affectaient majoritairement les hommes (sex-ratio : 6). (Tableau XVII)

Tableau XVII : Sexe prédominant en fonction des diagnostics étiologiques

Le diagnostic retenu		Sexe prédominant	Sexe- ratio
Sclérose en plaques (SEP)		Féminin	3,1
Neuromyéélite optique (NMO)		Féminin	3
Myélite infectieuse	Myélite virale	Masculin	1,5
	Myélite bactérienne	Masculin	2,3
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet	Masculin	2
	Neuro-Gougerot	Féminin	0
	Neurolupus	Féminin	0
	Neurosarcoidose	Pas de prédominance de sexe	1
Maladie liée aux Ac anti MOG (MOGAD)		Masculin	2
NMO séropositive associée au Gougerot Sjogren		Féminin	0
Myélite sans étiologie déterminée		Masculin	6

1.4 Statut marital :

Dans l'ensemble des groupes, la majorité des patients étaient mariés. Les patients célibataires représentaient également une proportion importante dans différents groupes.

Les statuts « divorcé(e) » et « veuf(ve) » étaient rares : on note une sclérose en plaques chez trois patients divorcés, un neurolupus chez une patiente divorcée, une neurosarcoïdose chez une patiente divorcée, ainsi un cas de neuro-Gougerot chez une patiente veuve. (Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Statut marital en fonction des diagnostics étiologiques.

Le diagnostic retenu		Célibataire (N et %/n)	Marié(e) (N et %/n)	Divorcé(e) (N et %/n)	Veuf(ve) (N et %/n)
Sclérose en plaques (SEP)		60 (31,5%)	126 (66,3%)	3 (1,5%)	0
Neuromyéélite optique (NMO)		22 (39,2%)	34 (60,7%)	0	0
Myélite infectieuse	Myélite virale	5 (50%)	5 (50%)	0	0
	Myélite bactérienne	3 (30%)	7 (70%)	0	0
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet	4 (44,4%)	5 (55,5%)	0	0
	Neuro-Gougerot	0	3 (75%)	0	1 (25%)
	Neurolupus	0	0	1 (100%)	0
	Neurosarcoidose	1 (50%)	0	1 (50%)	0
Maladie liée aux Ac anti MOG (MOGAD)		2 (66,6%)	1 (33,3%)	0	0
NMO séropositive associée au Gougerot Sjogren		0	1 (100%)	0	0
Myélite sans étiologie déterminée		3 (42,8%)	4 (57,1%)	0	0

N: Nombre des patients/ %/n: Pourcentage des patients par rapport au diagnostic étiologique

1.5 Origine :

La majorité des patients provenaient du milieu urbain, quelle que soit l'étiologie. Cette prédominance était particulièrement marquée dans la sclérose en plaques (159 cas urbains (83,7 %) contre 31 cas ruraux (16,3 %)) et la neuromyéélite optique (48 cas urbains (85,7 %) contre 8 cas ruraux (14,3 %)).

Les myélites infectieuses montraient une répartition plus équilibrée, bien que la tendance urbaine reste dominante : 8 cas urbains (80 %) versus 2 cas ruraux (20 %) pour les formes virales, et 6 cas (60 %) contre 4 cas (40 %) pour les formes bactériennes.

Parmi les maladies inflammatoires systémiques, les patients atteints de neuro-Behçet (6 cas urbains (66,6 %), 3 cas ruraux (33,3 %)) et de neuro-Gougerot (1 cas urbain (25 %), 3 cas ruraux (75 %)) présentaient une distribution plus hétérogène. Le neurolupus était

observé uniquement chez une patiente du milieu rural, tandis que la neurosarcoïdose concernait exclusivement des patients urbains.

Les myélites associées aux anticorps anti-MOG survenaient exclusivement chez des patients urbains (3 cas), contrairement à la neuromyérite optique associée au syndrome de Gougerot-Sjögren, observée chez une patiente du milieu rural (1 cas).

Enfin, les myélites de cause indéterminée étaient majoritairement urbaines (6 cas (85,7 %) contre 1 cas (14,3 %)). (Tableau XIX)

Tableau XIX : Origine des patients en fonction des diagnostics étiologiques.

Le diagnostic retenu		Urbaine (N et %/n)	Rurale (N et %/n)
Sclérose en plaques (SEP)		159 (83,7%)	31 (16,3%)
Neuromyérite optique (NMO)		48 (85,7%)	8 (14,3%)
Myélite infectieuse	Myélite virale	8 (80%)	2 (20%)
	Myélite bactérienne	6 (60%)	4 (40%)
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet	6 (66,6%)	3 (33,3%)
	Neuro-Gougerot	1 (25%)	3 (75%)
	Neurolupus	0	1 (100%)
	Neurosarcoidose	2 (100%)	0
Maladie liée aux Ac anti MOG (MOGAD)		3 (100%)	0
NMO séropositive associée au Gougerot Sjogren		0	1 (100%)
Myélite sans étiologie déterminée		6 (85,7%)	1 (14,3%)

N: Nombre des patients / **%/n:** Pourcentage des patients par rapport au diagnostic étiologique

1.6 Statut professionnel :

En ce qui concerne la profession, on avait enregistré que la plupart des patients quelques soit l'étiologie, étaient sans profession (du fait de la prédominance des femmes au foyer). (Tableau XX)

Tableau XX: Statut professionnel des patients en fonction des diagnostics étiologiques

Le diagnostic retenu		Actif (N et %/n)	Sans profession (N et %/n)
Sclérose en plaques (SEP)		57 (30%)	133 (70%)
Neuromyérite optique (NMO)		12 (21,4%)	44 (78,6%)
Myélite infectieuse	Myélite virale	4 (40%)	6 (60%)
	Myélite bactérienne	6 (60%)	4 (40%)
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet	4 (44,4%)	5 (55,5%)
	Neuro-Gougerot	0	4 (100%)
	Neurolupus	0	1 (100%)
	Neurosarcoidose	0	2 (100%)
Maladie liée aux Ac anti MOG (MOGAD)		1 (33,3%)	2 (66,6%)
NMO séropositive associée au Gougerot Sjogren		0	1 (100%)
Myélite sans étiologie déterminée		6 (85,7%)	1 (14,3%)

N: Nombre des patients/ %/n: Pourcentage des patients par rapport au diagnostic étiologique

1.7 Niveau socio-économique (NSE) :

La majorité des patients avaient un niveau socio-économique moyen, toutes étiologies confondues, en particulier dans la sclérose en plaques (123 cas soit 64,7 % des cas de SEP) et la neuromyérite optique (38 cas soit 67,9 % des cas de NMO). Le niveau socio-économique bas constituait le second groupe le plus représenté, notamment dans la

sclérose en plaques (60 cas soit 31,6 % des cas de SEP) et la neuromyéélite optique (18 cas soit 32,1 % des cas de NMO).

Les myélites infectieuses, qu'elles soient virales ou bactériennes, concernaient essentiellement des patients ayant un niveau socio-économique moyen (myélite virale (80 %), myélite bactérienne (50 %)).

Concernant les maladies inflammatoires systémiques, une prédominance des patients ayant un niveau socio-économique moyen était constatée dans le neuro-Behçet (55,5 %) et le neuro-Gougerot (75 %). Les cas de neurolupus et de neurosarcoïdose avaient exclusivement un niveau socio-économique bas.

Les cas de myélite associée aux anticorps anti-MOG ainsi que le cas de NMO associée au syndrome de Gougerot-Sjögren étaient limitées aux patients avec niveau socio-économique moyen.

Enfin, les cas de myélite sans étiologie déterminée étaient majoritairement de niveau socio-économique moyen (71,4 % des cas de myélite sans étiologie déterminée). (Tableau XXI)

Tableau XXI : Niveau socio-économique des patients en fonction des diagnostics étiologiques.

Le diagnostic retenu		Bas (N et %/n)	Moyen (N et %/n)	Haut (N et %/n)
Sclérose en plaques (SEP)		60 (31,6%)	123 (64,7%)	7 (3,7%)
Neuromyérite optique (NMO)		18 (32,1%)	38 (67,9%)	0
Myélite infectieuse	Myélite virale	2 (20%)	8 (80%)	0
	Myélite bactérienne	5 (50%)	5 (50%)	0
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet	4 (44,4%)	5 (55,5%)	0
	Neuro-Gougerot	1 (25%)	3 (75%)	0
	Neuro lupus	1 (100%)	0	0
	Neurosarcoidose	2 (100%)	0	0
Maladie liée aux Ac anti MOG (MOGAD)		0	3 (100%)	0
NMO séropositive associée au Gougerot Sjogren		0	1 (100%)	0
Myélite sans étiologie déterminée		2 (28,6%)	5 (71,4%)	0

N: Nombre des patients/ **%/n:** Pourcentage des patients par rapport au diagnostic étiologique

1.8 Couverture sociale :

Quelle que soit l'étiologie, la majorité des patients bénéficiaient d'une couverture sociale, à l'exception des cas de myélite infectieuse et de myélite liée au neuro-Behçet, où la majorité des patients étaient sans couverture sociale. (Tableau XXII)

Tableau XXII : Couverture sociale des patients en fonction des diagnostics étiologiques.

Le diagnostic retenu		Avec CS (N et %/n)	Sans CS (N et %/n)
Sclérose en plaques (SEP)		141 (74,2%)	49 (25,8%)
Neuromyéélite optique (NMO)		38 (67,9%)	18 (32,1%)
Myélite infectieuse	Myélite virale	3 (30%)	7 (70%)
	Myélite bactérienne	4 (40%)	6 (60%)
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet	4 (44,4%)	5 (55,5%)
	Neuro-Gougerot	0	4 (100%)
	Neurolupus	1 (100%)	0
	Neurosarcoidose	1 (50%)	1 (50%)
Maladie liée aux Ac anti MOG (MOGAD)		3 (100%)	0
NMO séropositive associée au Gougerot Sjogren		1 (100%)	0
Myélite sans étiologie déterminée		5 (71,4%)	2 (28,6%)

N: Nombre des patients/ %/n: Pourcentage des patients par rapport au diagnostic étiologique

2. Profil clinique:

2.1 Mode d'installation :

La majorité des patients atteints de sclérose en plaques soit 161 patients (84,7% des cas de SEP) présentaient un mode d'installation chronique, avec une évolution en poussée-rémission chez 110 patients (57,9% des cas de SEP). En revanche, 29 patients (15,3%) avaient un mode d'installation aiguë.

Pour la neuromyéélite optique, le mode d'installation chronique était présent dans la moitié des cas de NMO (28 patients soit 50% des cas de NMO) avec une évolution en poussée-rémission chez 21 patients (37,5% des cas de NMO).

Les myélites infectieuses virales se présentaient principalement de manière aiguë chez 8 patients (80% des cas de myélite virale). Les formes bactériennes se présentaient de façon aiguë chez 5 patients (50% des cas de myélite bactérienne) et chronique progressive chez 5 patients (50% des cas de myélite bactérienne).

Dans les myélites liées aux maladies inflammatoires systémiques, les formes chroniques progressives prédominaient, notamment dans le neuro-Behçet (4 patients soit 44,4% des cas de neuro-Behçet) et le neuro-Gougerot (3 patients soit 75% des cas de neuro-Gougerot).

Les myélites liées aux anticorps anti-MOG avaient un début exclusivement aigu chez les 3 cas (100% des cas de MOGAD). Les myélites sans étiologie déterminée évoluaient de façon exclusivement chronique progressive.

Les modes d'installation des signes cliniques qui étaient observés au cours de cette étude sont résumés dans le tableau ci-dessous:

Tableau XXIII : Mode d'installation en fonction des diagnostics étiologiques.

Le diagnostic retenu		N et % / n		
		Aiguë et subaiguë entre 4 heures et 21 jours	Chronique > 21 jours	
			Poussée- rémission	Progressive
Sclérose en plaques (SEP)		29 (15,3%)	110 (57,9%)	51 (26,8%)
Neuromyéélite optique (NMO)		28 (50%)	21 (37,5%)	7 (12,5%)
Myélite infectieuse	Myélite virale	8 (80%)	0	2 (20%)
	Myélite bactérienne	5 (50%)	0	5 (50%)
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet	2 (22,2%)	3 (33,3%)	4 (44,4%)
	Neuro-Gougerot	1 (25%)	0	3 (75%)
	Neurolupus	1 (100%)	0	0
	Neurosarcoidose	0	1 (50%)	1 (50%)
Maladie liée aux Ac anti MOG (MOGAD)		3 (100%)	0	0
NMO séropositive associée au gougerot sjogren		0	0	1 (100%)
Myélite sans étiologie déterminée		0	0	7 (100%)

N: Nombre des patients/ **%/n:** Pourcentage des patients par rapport au diagnostic étiologique

2.2 Signes généraux :

Dans notre série de cas, la fièvre était observée principalement chez les patients atteints de myélite infectieuse, soit 8 cas, dont 5 cas de myélite bactérienne et 3 cas de myélite virale. Elle était également constatée chez 2 cas de myélite sans étiologie déterminée et chez un cas de neurolupus.

L'altération de l'état général (AEG) était présente chez 14 patients, ayant présenté une sclérose en plaque (7 cas), une myélite infectieuse (4 cas), une NMO (1 cas), un neurolupus (1 cas) et une myélite sans étiologie déterminée (1 cas). (Tableau XXIV)

Tableau XXIV : Signes généraux en fonction des diagnostics étiologiques.

Le diagnostic retenu		Apyrexie (N et % /n)	Fièvre (N et % /n)	CEG (N et % /n)	AEG (N et % /n)
Sclérose en plaque (SEP)		190 (100%)	0	183 (96,3%)	7 (3,7%)
Neuromyérite optique (NMO)		56 (100%)	0	55 (98,2%)	1 (1,8%)
Myélite infectieuse	Myélite virale	7 (70%)	3 (30)	9 (90%)	1 (10%)
	Myélite bactérienne	5 (50%)	5 (50%)	7 (70%)	3 (30%)
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet	9 (100%)	0	9 (100%)	0
	Neuro-Gougerot	4 (100%)	0	4 (100%)	0
	Neurolupus	0	1 (100%)	0	1 (100%)
	Neurosarcoidose	2 (100%)	0	2 (100%)	0
Maladie liée aux Ac anti MOG (MOGAD)		3 (100%)	0	3 (100%)	0
NMO séropositive associée au Gougerot Sjogren		1 (100%)	0	1 (100%)	0
Myélite sans étiologie déterminée		5 (71,4%)	2 (28,6%)	6 (85,7%)	1 (14,3%)

N: Nombre des patients / %/n: Pourcentage des patients par rapport au diagnostic étiologique

2.3 Signes fonctionnels :

Dans notre série, les troubles moteurs constituaient les manifestations les plus fréquentes, toutes étiologies confondues, notamment dans la SEP (149 cas soit 78,4% des cas de SEP) et la NMO (43 cas soit 76,7% des cas de NMO). Les troubles sensitifs étaient également fréquents, en particulier dans la SEP (87 cas soit 45,7% des cas de SEP) et la NMO (17 cas soit 30,3% des cas de NMO).

Les troubles sphinctériens étaient observés dans une proportion notable chez les patients atteints de SEP (84 cas soit 44,2% des cas de SEP) et de NMO (31 cas soit 55,3% des

cas de NMO), tandis que les troubles sexuels n'étaient mentionnés que chez un seul patient, atteint de NMO.

Les troubles visuels étaient majoritairement associés à la SEP (62 cas soit 32,6% des cas de SEP) et à la NMO (18 cas soit 32,1% des cas de NMO), puis au neuro-Behçet (5 cas soit 55,5% des cas de neuro-Behçet), aux myélites infectieuses (2 cas soit 10% des cas de myélites infectieuses), aux maladies liées aux anticorps MOG (1 cas soit 33,3% des cas de MOGAD) et au neuro-Gougerot (1 cas soit 25% des cas de neuro-Gougerot).

Enfin, la douleur était rapportée principalement dans la sclérose en plaques (12 cas soit 6,3% des cas de SEP: 6 cas de céphalées, 4 cas de rachialgie et 2 cas de douleurs oculaires), suivie de myélite bactérienne (3 cas soit 30% des cas de myélite bactérienne : 2 cas présentaient une rachialgie tandis qu'un cas présentait des céphalées), myélites virales (2 cas soit 20% des cas de myélite virale : une rachialgie), NMO (2 cas soit 3,5% des cas de NMO: rachialgie), myélite liée au neuro-Behçet (2 cas soit 22,2% des cas de neuro-Behçet: Céphalées) et myélite sans étiologie déterminée (un cas soit 14,2% des cas de myélite sans étiologie déterminée, présentait des céphalées).

Nous avons constaté aussi d'autres signes associés non neurologiques notamment dans le neuro-Behçet où la notion d'aphtose buccale et génitale était rapportée chez 5 patients (55,5%) et la notion de sécheresse buccale et oculaire était rapportée chez 3 cas (33,3%).

Dans le neuro-Gougerot la notion de sécheresse buccale et oculaire était rapportée chez 3 patients (75%) et la notion de photosensibilité était rapportée chez un seul patient.

Dans le neurolupus, la patiente présentait une photosensibilité associée à une alopecie.

Tableau XXV : Signes fonctionnels en fonction des diagnostics étiologiques.

Le diagnostic retenu		Troubles moteurs (N et % /n)	Troubles sensitifs (N et % /n)	Troubles sphinctériens (N et % /n)	Troubles sexuels (N et % /n)	Troubles visuels (N et % /n)	Douleur (N et % /n)
SEP		149 (78,4%)	87 (45,7%)	84 (44,2%)	–	62 (32,6%)	12 (6,3%)
NMO		43 (76,7%)	17 (30,3%)	31 (55,3%)	1 (1,7%)	18 (32,1%)	2 (3,5%)
M. infectieuse	M. virale	10 (100%)	6 (60%)	8 (80%)	–	1 (10%)	2 (20%)
	M. bactérienne	10 (100%)	6 (60%)	10 (100%)	–	1 (10%)	3 (30%)
M. liée aux MIS	Neuro–Behçet	8 (88,8%)	1 (11,1%)	6 (66,6%)	–	5 (55,5%)	2 (22,2%)
	Neuro–Gougerot	4 (100%)	2 (50%)	1 (25%)	–	1 (25%)	0
	Neurolupus	1 (100%)	1 (100%)	1 (100%)	–	0	0
	Neurosarcoidose	2 (100%)	2 (100%)	2 (100%)	–	0	0
MOGAD		2 (66,6%)	2 (66,6%)	1 (33,3%)	–	1 (33,3%)	0
NMO+GS		1 (100%)	1 (100%)	1 (100%)	–	0	0
M. sans étiologie déterminée		6 (85,7%)	5 (71,4%)	4 (57,1%)	–	0	1 (14,3%)

SEP: Sclérose en plaque/**NMO:** Neuromyérite optique/**MOGAD:** Maladies liés aux Ac anti MOG/**M:** Myélite/(–): Non mentionné dans le dossier.**N:** Nombre des patients/ **%/n:** Pourcentage des patients par rapport au diagnostic étiologique

2.4 Signes physiques :

Dans notre série, le syndrome pyramidal était prédominant dans : la SEP (170 cas soit 89,5%), la NMO (36 cas soit 64,3%), le neuro–Gougerot (4 cas soit: 100%), le neuro–Behçet (8 cas soit 88,8%), MOGAD (2 cas soit 66,6%).

Le syndrome médullaire était relativement rare dans la SEP (4 cas soit 2,1%), mais plus fréquent dans la NMO (15 cas soit 26,8%), les myélites bactériennes (5 cas soit 50%) et certaines myélites sans étiologie déterminée (4 cas soit 57,1%).

Le syndrome cérébelleux concernait surtout les patients atteints de SEP (54 cas soit 28,4%) et dans une moindre mesure ceux atteints de neuro–Behçet (2 cas soit 22,2%) et NMO (6 cas soit 10,7%).

D'autres syndromes étaient peu fréquents, touchant principalement la SEP (14 cas soit 7,4%), la NMO (2 cas soit 3,6%), et quelques cas isolés de myélite infectieuse ou de MOGAD. (Tableau XXVI)

Tableau XXVI: Signes physiques en fonction des diagnostics étiologiques.

Le diagnostic retenu		Le syndrome pyramidale (N et % /n)	Le syndrome médullaire (N et % /n)	Le syndrome cérébelleux (N et % /n)	Autre (N et % /n)
SEP		170 (89,5%)	4 (2,1%)	54 (28,4)	14 (7,4%)
NMO		36 (64,3%)	15 (26,8%)	6 (10,7%)	2 (3,5%)
M. infectieuse	M. virale	6 (60%)	3 (30%)	0	1 (10%)
	M. bactérienne	4 (40%)	5 (50%)	0	1 (10%)
M. liée aux MIS	Neuro-Behçet	8 (88,8%)	1 (11,1%)	2 (22,2%)	0
	Neuro-Ggougerot	4 (100%)	0	0	0
	Neurolupus	0	1 (100%)	0	0
	Neurosroidose	1 (50%)	1 (50%)	0	0
MOGAD		2 (66,6%)	0	0	1 (33,3%)
NMO+GS		0	1 (100%)	0	0
M. sans étiologie déterminée		3 (42,9%)	4 (57,1%)	0	0

SEP: Sclérose en plaques/**NMO:** Neuromyérite optique/**MOGAD:** Maladies liés aux Ac anti MOG/**M:** Myélite **N:** Nombre des patients / %/**n:** Pourcentage des patients par rapport au diagnostic étiologique.

3. Profil paraclinique:

3.1 IRM médullaire :

- La sclérose en plaques (SEP)

Dans notre série, les lésions médullaires de la SEP se caractérisaient principalement par un hyposignal T1 (155 cas soit 81,6 %) et un hypersignal T2 quasi constant (189 cas soit 99,5 %). L'absence de prise de contraste était prédominante (162 cas soit 85,3 %), tandis que 28 cas présentaient un rehaussement après injection de produit de contraste(14,7 %).

Les lésions étaient localisées majoritairement au niveau cervical (134 cas soit 70,5 %),

suivie de la localisation cervicodorsale (41 cas soit 21,6 %). Sur le plan axial, l'atteinte était exclusivement partielle (190 cas soit 100 %). Sur le plan sagittal, les lésions étaient typiquement segmentaires étagées (135 cas 71 %).

- **La neuromyéélite optique (NMO) :**

Les anomalies observées dans la NMO montrent une forte prédominance d'hyposignal T1 (35 cas soit 62,5 %) et d'hypersignal T2 (56 cas soit 100 % des cas). L'absence de prise de contraste était majoritaire (41 cas soit 73,2 % des cas).

Les lésions étaient surtout cervicales (26 cas soit 46,4%) ou cervicodorsales (12 cas soit 21,4 %). Contrairement à la SEP, l'atteinte était fréquemment transverse sur le plan axial (30 cas 53,5 %), et longitudinalement étendue (> 3 segments) sur le plan sagittal (54 cas soit 96,4 %).

- **Maladies liées aux anticorps anti MOG (MOGAD) :**

Les cas de MOGAD présentaient un hyposignal T1 chez un seul cas (33,3 %), et un hypersignal T2 chez 3 cas (100 %). La prise de contraste était constatée chez deux cas (66,6 %). Les lésions siégeaient principalement dans la région cervicale (2 cas soit 66,6 %) ou cervicodorsale (1 cas soit 33,3 %). Sur le plan axial, réalisant le signe en H dans 3 cas. Sur le plan sagittal, la totalité des cas avait une atteinte longitudinalement étendue (> 3 segments) (3 cas soit 100 %),

- **Le neuro-Behçet:**

Dans le neuro-Behçet, l'IRM médullaire montraient un hyposignal T1 dans 8 cas soit 88,8 % des cas et un hypersignal T2 dans 9 cas soit 100 % des cas. La majorité des lésions ne prenaient pas le contraste (7 cas soit 77,7 %), tandis que 2 cas présentaient une prise de contraste soit 22,2 % des cas.

Les lésions étaient majoritairement cervicales (5 cas soit 55,5 % des cas) ou cervicodorsales (2 cas soit 22,2 % des cas). Sur le plan axial, l'atteinte partielle était majoritaire (6 cas soit 66,6 % des cas). Sur le plan sagittal, l'atteinte était surtout étendue (> 3 segments : 6 cas soit 66,6 % des cas).

- **Le neuro-Gougerot:**

Les anomalies observées incluaient un hyposignal T1 (3 cas soit 75 % des cas), un hypersignal T2 (4 cas soit 100 % des cas) et une absence de rehaussement après injection du produit de contraste (4 cas soit 100 % des cas).

Le siège était variable et incluait des localisations cervicales (1 cas), dorsales (2 cas) et cervicodorsales (1 cas). L'atteinte axiale était surtout partielle (3 cas). L'atteinte sagittale était surtout étendue (>3 segments : 2 cas).

- **Le neurolupus:**

Notre cas de neurolupus avait présenté une lésion en hyposignal T1 et en hypersignal T2, non rehaussée après injection de produit de contraste, de siège dorsale. L'atteinte était partielle sur le plan axial et étendue sur le plan sagittal.

- **La neurosarcoïdose:**

Les deux cas de neurosarcoïdose que nous avons inclus dans notre étude, un patient avait présenté une IRM médullaire sans anomalie de signal, mais une hypertrophie des racines lombaires était montrée, tandis que l'autre cas présentait une lésion en hyposignal T1 et en hypersignal T2, sans prise de contraste, de localisation cervicodorsolombaire. L'atteinte était transverse sur le plan axial et étendue sur le plan sagittal.

- **Myélite tuberculeuse :**

Les atteintes tuberculeuses montraient un hyposignal T1 (3 cas(100 % des cas de myélite tuberculeuse)) et un hypersignal T2 (3 cas (100 %)), sans prise de contraste dans 2 cas (66,6 %)et avec prise de contraste dans 1 cas (33,3 %).

La localisation de ces lésions était cervicodorsale dans 2 cas (66,6 %) et cervicodorsolombaire dans 1 cas (33,3 %). Sur le plan axial, l'atteinte était partielle dans 2 cas (66,6 %) et transverse dans 1 cas (33,3 %). Sur le plan sagittal l'atteinte était étendue dans 2 cas (66,6 %) et segmentaire dans 1 cas (33,3 %).

- **Myélite syphilitique :**

Les lésions syphilitiques se manifestaient par un hyposignal T1 (3 cas soit 100 % des cas) et un hypersignal T2 (3 cas soit 100 % des cas), sans prise de contraste (3 cas soit 100 % des cas). Elles avaient exclusivement une localisation dorsale

Sur le plan axial, Les lésions étaient transverses chez 2 cas soit 66,6 % des cas et partielles chez 1 cas soit 33,3% des cas. Sur le plan sagittal, Elles étaient étendues chez 2 cas soit 66,6 % des cas et segmentaire chez un cas soit 33,3 % des cas.

- **Myélite à varicelle zona virus:**

Le seul cas de myélite à varicelle zona virus dans notre étude, avait présenté une lésion en hyposignal T1 et hypersignal T2, sans prise de contraste, localisée au niveau dorsolombaire. Elle était transverse sur les coupes axiales et étendue sur les coupes sagittales.

- **Myélite à VIH :**

Ce cas de myélite se présentait par une myélite tuberculeuse dans le cadre de l'immunodépression à VIH, elle se manifestait sur l'IRM médullaire par un isosignal T1, hypersignal T2 et une absence de prise de contraste. La lésion était partielle et étendue, de localisation dorsale.

- **Myélite bactérienne avec agent bactérien indéterminé :**

Chez ce groupe de patients, l'atteinte était en hyposignal T1 chez 3 cas soit 30 % des cas de myélite bactérienne et en hypersignal T2 chez 4 cas (40 %). La prise de contraste était détectée chez un seul cas. Les lésions ne prenaient généralement pas le contraste (3 cas soit 30 % des cas). La localisation était variable selon les cas : dorsale (1 cas soit 10 % des cas), cervicodorsale (1 cas soit 10 % des cas), cervicodorsolombaire (1 cas soit 10 % des cas), dorsolombaire (1 cas soit 10 % des cas).

Sur le plan axial : 2 cas (20 %) avaient présenté une lésion partielle et 2 cas (20 %) avaient présenté une lésion transverse. Sur le plan sagittal, l'atteinte était majoritairement étendue (3 cas soit 30 % des cas).

- **Myélite virale avec agent viral indéterminé :**

Les anomalies de signal chez ce groupe de patient comprenaient un hyposignal T1 (5 cas soit 50 % des cas de myélite virale), un hypersignal T2 (8 cas soit 80 % des cas), et un rehaussement rare (2 cas des cas).

Les lésions siégeaient surtout au niveau cervicodorsal (3 cas soit 30 % des cas), et cervicodorsolombaire (2 cas soit 20 % des cas) et elles étaient majoritairement partielles (6 cas soit 60 % des cas) en coupe axiale, et étendues (7 cas soit 70 % des cas) en coupe sagittale.

- **Myélite sans étiologie déterminé :**

Cette catégorie présentait un hyposignal T1 (5 cas soit 71,4 %) et un hypersignal T2 (7 cas soit 100 %). La prise de contraste était absente dans la totalité des cas (7 cas).

Les lésions étaient localisées au niveau cervical (3 cas soit 42,8 %), dorsal (2 cas soit 28,6 % des cas), cervicodorsolombaire (1 cas soit 14,3 % des cas) et dorsolombaire (1 cas soit 14,3 %), avec une atteinte axiale majoritairement transverse (4 cas soit 57,1 % des cas), et une atteinte sagittale majoritairement étendue (5 cas soit 71,4 %).

Dans notre étude les résultats de l'IRM médullaire selon les étiologiques sont résumés dans le tableau XXVII.

Tableau XXVII: Résultats de l'IRM médullaire des cas de myélite selon les diagnostics étiologiques.

IRM médullaire	Caractéristiques des anomalies observées	Nombre de cas par diagnostic étiologique														
		SEP	NMO	MOGAD	NB	NG	NS	NL	NMO+GS	BK	Sy	ABI	VZV	VIH	AVI	MSED
T1 C-	Hyposignal	155	35	1	8	3	1	1	1	3	3	3	1	0	5	5
	Isosignal	35	21	2	1	1	0	0	0	0	0	1	0	1	3	2
T1 C+	Pas de prise de contraste	162	41	1	7	4	1	1	0	2	3	3	1	1	6	7
	Prise de contraste	28	15	2	2	0	0	0	1	1	0	1	0	0	2	0
T2	Hypersignal	189	56	3	9	4	1	1	1	3	3	4	1	1	8	7
	Isosignal	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Siège de l'anomalie	Cervicale	134	26	2	5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3
	Dorsale	7	10	0	0	2	0	1	0	0	3	1	0	1	2	2
	Cervicodorsale	41	12	1	2	1	0	0	0	2	0	1	0	0	3	1
	Cervicodorso lombaire	8	3	0	2	0	1	0	1	1	0	1	0	0	2	0
	Dorsolombaire	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1
Étendue de l'anomalie sur le plan axial	Partielle	190	26	3	6	3	0	1	1	2	1	2	0	1	6	3
	Transverse	0	30	0	3	1	1	0	0	1	2	2	1	0	2	4
Étendue de l'anomalie Sur le plan sagittal	Segmentaire (<2 segments)	45	0	0	3	1	0	0	0	1	1	0	0	0	1	2
	Segmentaire étendue (2 à 3 segments)	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Étendue(>3 segments)	8	54	3	6	2	1	1	1	2	2	3	1	1	7	5
	Segmentaire étagée	135	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0

SEP: Sclérose en plaque/**NMO:** Neuromyérite optique/**MOGAD:** Maladies liés aux Ac anti MOG/**NB:**Neuro-Béhçet/**NG:** Neuro-Gougerot/**NL:** Neurolupus /**NS:** Neurosarcoïdose/**VIH:** Virus de immunodéficience humaine/**VZV:** Varicelle zona virus/**BK:** Bacille de Koch/**Sy:** Syphilis/**ABI:** Agent bactérien indéterminé/**AVI:** Agent virale indéterminé/**MSED:** Myélite sans étiologie déterminée.



Figure 31 : IRM médullaire, coupe sagittale, Séquence T2, objectivant de multiples lésions étagées, en hypersignal, situés en regard de C2- C3, C4, C5 et C6-C7 chez un patient atteint de sclérose en plaques (SEP).

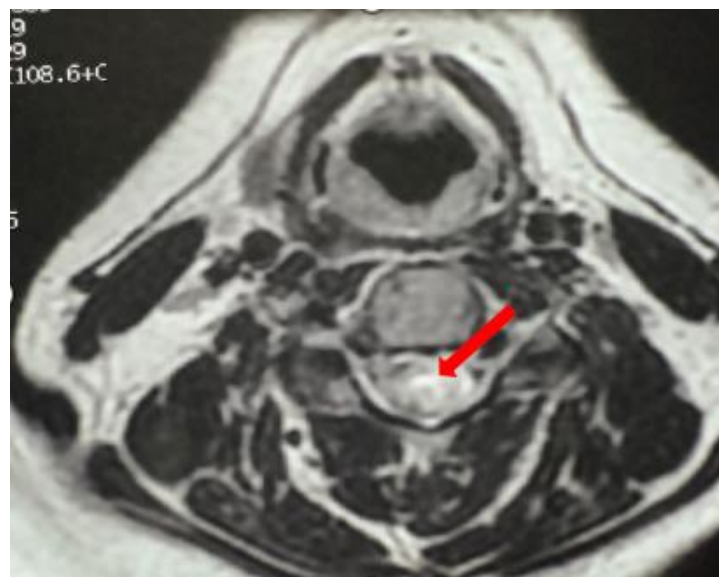


Figure 32: IRM médullaire, Coupe axiale, séquence T2, objectivant un hypersignal hétérogène avec Bright sign (Flèche) chez un patient atteint de NMO.



Figure 33 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant un hypersignal étendu de C6 à D2 en hypersignal T2 (Flèche) chez un patient atteint de MOGAD séropositif.



Figure 34 : IRM médullaire du même patient, coupe sagittal, séquence T1 avec injection de gadolinium, objectivant une lésion intramédullaire en regard de C6-C7 (Flèche), mesurant 8 mm de diamètre, cette lésion prend le contraste en périphérie et responsable d'un élargissement médullaire chez un patient atteint de neurotuberculose.

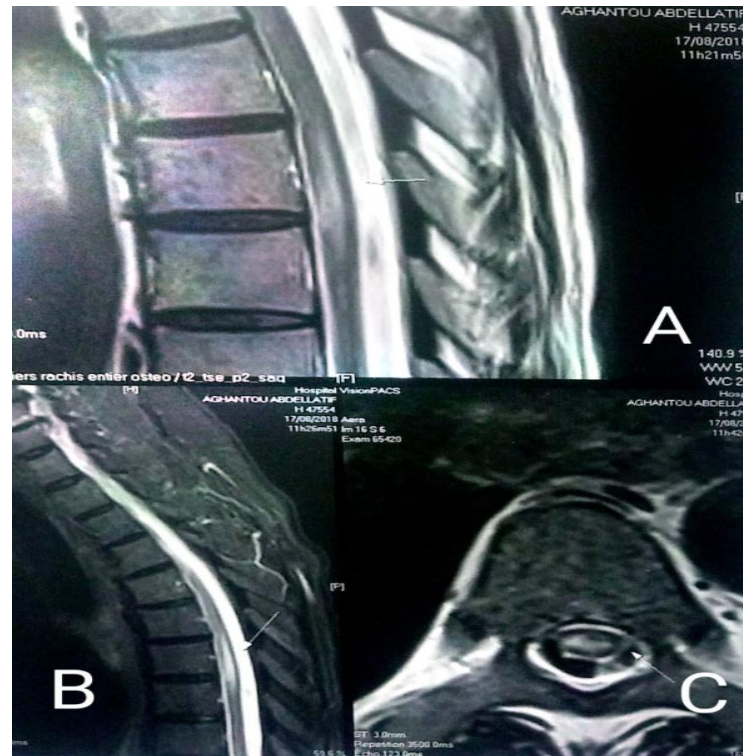


Figure 35: IRM médullaire, coupe sagittale (A et B), et axiale (C), Séquence T2, objectivant une lésion intramédullaire en hypersignal située en regard de D6-D7 chez un patient atteint de Neurosyphilis.



Figure 36 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant une lésion médullaire étendue de D8 à D10 (Flèche), en Hypersignal chez une patiente atteinte de neurolupus



Figure 37: IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, montrant une lésion médullaire en hypersignal, étendue sur toute la moelle épinière, chez un patient atteint de myélite sans étiologie déterminée

3.2 IRM encéphalique :

Dans notre série de cas, les anomalies cérébrales étaient retrouvées principalement chez les patients atteints de SEP (181 cas soit 95,3 % des cas de SEP), les patients atteints de NMO (28 cas soit 50 % des cas de NMO), les patients atteints de neuro-Behçet (7 cas soit 77,7 % des cas de neuro-Behçet), de neuro-Gougerot (2 cas soit 50 % des cas de neuro-Gougerot), de MOGAD (2 cas soit 66,6 % des cas de MOGAD), de myélite infectieuse (2 cas soit 10 % des cas de myélite infectieuse), et de myélite sans étiologie déterminée (2 cas soit 28,6 % de myélite sans étiologie déterminée).

Un hypersignal T2 était observé chez tous les patients ayant une IRM cérébrale anormale, une prise de contraste était constatée chez 29 patients atteints de sclérose en

plaques soit 15,2 % des cas de SEP, 5 patients atteints de neuromyérite optique soit 8,9 % des cas de NMO, 2 patients atteints de neuro-Behçet soit 22,2% des cas de neuro-Behçet, 1 patient atteint de MOGAD soit 33,3% des cas de MOGAD, et 1 patient atteint de neurogougerot soit 25 % des cas de neuro-Gougerot.

Concernant le siège des anomalies, la localisation sus-tentorielle était prédominante dans la SEP (181 cas 95,3 % des cas de SEP) et présente aussi dans la NMO (23 cas soit 41 % des cas de NMO) et les MOGAD (1 cas soit 33,3 % des cas de MOGAD). Les lésions sous-tentorielles sont également fréquentes dans la SEP (133 cas soit 70 % des cas de SEP) et observées dans la NMO (12 cas soit 21,4 % des cas de NMO) et les MOGAD (2 cas soit 66,6 % des cas de MOGAD). L'atteinte des voies optiques était constatée dans la NMO, avec 6 cas(10,7 % des cas de NMO), contre 1 seul cas dans la SEP et un seul cas dans les MOGAD. L'atteinte de l'area postrema était rare et n'était rapportée que dans 1 cas de NMO. (Tableau XXVIII)

Tableau XXVIII : Résultats de l'IRM encéphalique des cas de myélite selon les diagnostics étiologiques.

IRM encéphalique	Caractéristiques des anomalies observées	Nombre de cas par diagnostic étiologique													
		SEP	NMO	MOGAD	NB	NG	NS	NL	NMO +GS	BK	Sy	VZV	VIH	ALI	MSED
T1 sans gadolinium	Hyposignal	153	22	1	6	2	0	0	0	1	1	0	0	0	2
	Isosignal	28	6	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T1 avec gadolinium	Pas de prise de contraste	152	23	1	5	2	0	0	0	1	1	0	0	0	2
	Prise de contraste	29	5	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T2	Hypersignal	181	28	2	7	3	0	0	0	1	1	0	0	0	2
Siège de l'anomalie	Sus tentorielle	181	23	1	6	3	0	0	0	1	1	0	0	0	1
	Sous tentorielle	133	12	2	6	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	Voie optique	1	6	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Area postrema	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

SEP: Sclérose en plaque/**NMO:** Neuromyérite optique/**MOGAD:** Maladies liées aux Ac anti MOG/**NB:**Neuro-Behçet/**NG:** Neuro-Gougerot/**NL:** Neurolupus /**NS:** Neurosarcoïdose/**VIH:** Virus de immunodéficience humaine/**VZV:** Varicelle zona virus/**BK:** Bacille de Koch/**Sy:** Syphilis/**ALI:** Agent bactérien indéterminé/**AVI:** Agent viral indéterminé/**MSED:** Myélite sans étiologie déterminée.



Figure 38 : IRM cérébrale, coupe sagittale, séquence T2, montrant une atteinte de l'area postrema (Flèche) chez un patient atteint de NMO.

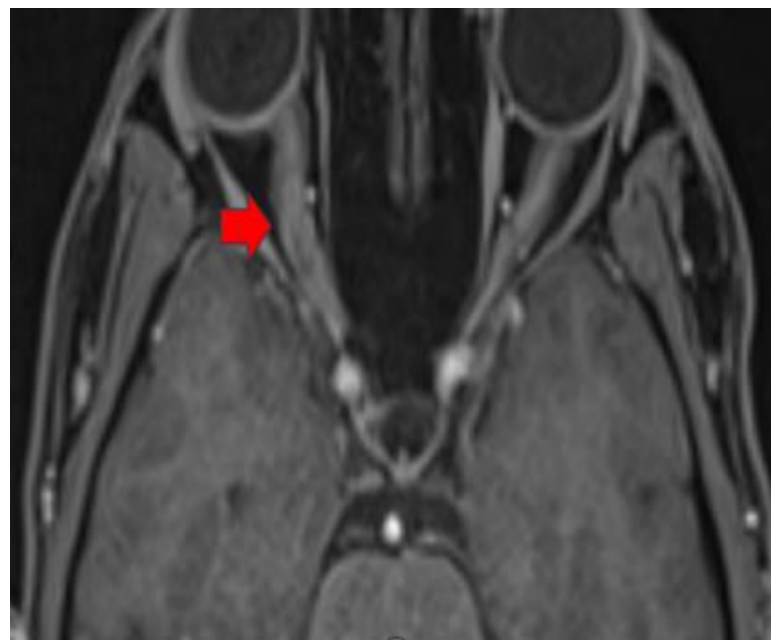


Figure 39 : IRM cérébrale, coupe axiale centré sur le nerf optique, séquence T1 avec injection de gadolinium, objectivant une anomalie de signal avec un épaississement du nerf optique droit dans son segment intra-orbitaire (Flèche), chez un patient atteint de MOGAD.

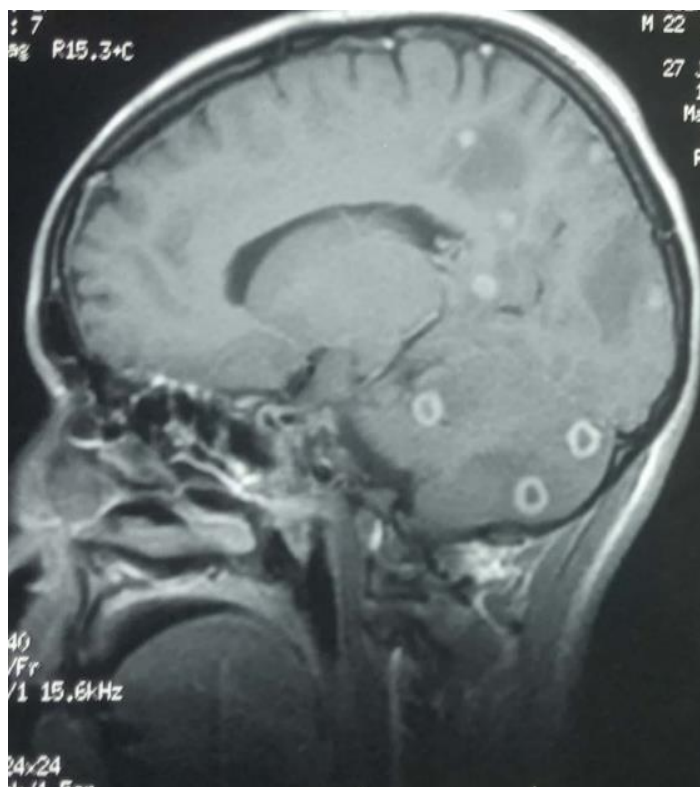


Figure 40 : IRM cérébrale chez un patient atteint de neurotuberculose. IRM cérébrale, coupe sagittale, Séquence T1 avec injection de gadolinium, objectivant de multiples lésions parenchymateuses temporo-parieto-occipitale et cérébelleuse, ces lésions prennent le contraste en périphérie et sont entourées d'un œdème périlésionnel. IRM cérébrale chez un patient atteint de neurotuberculose.

3.3 Analyse du LCS:

L'analyse du LCS montre que la cellulosarachie était le plus souvent normale, en particulier dans la SEP (168 cas soit 88,4 % des cas de SEP) et la NMO (49 cas soit 87,5 % des cas de NMO). Une cellulosarachie élevée était retrouvée dans un nombre plus limité de cas, principalement dans la SEP (9 cas soit 7,4 % des cas de SEP) et la NMO (7 cas soit 12,5 % des cas de NMO), ainsi que chez les patients ayant une infection bactérienne d'agent infectieux indéterminé (4 cas soit 40 % des cas de myélite bactérienne) ou virale d'agent infectieux indéterminé (4 cas soit 40 % des cas de myélite virale).

Sur le plan biochimique, une hyperprotéinorachie était surtout observée dans la SEP (17 cas soit 8,9 % des cas de SEP) et la NMO (5 cas soit 8,9 % des cas de NMO), tandis qu'elle

reste rare dans les autres étiologies. L'hyperglycorachie était très peu fréquente, avec 8 cas dans la SEP soit 4,2 % des cas de SEP.

L'examen bactériologique était négatif chez tous les cas, L'étude immuno-électrophorétique (IEP) avait révélé la présence des bandes oligoclonales (BOC) principalement dans la SEP, avec 122 cas (64,2 %), et dans une moindre mesure dans la NMO (14 cas soit 25 % des cas de NMO) et quelques cas isolés dans d'autres étiologies (myélite sans étiologie déterminée, neuro-Behçet et neuro-Gougerot: 1 cas chacun). (Tableau XIX)

Tableau XIX: Résultats de l'analyse du LCS en fonction des diagnostics étiologiques.

Analyse du LCS		Résultat	Nombre de cas par diagnostic étiologique														
			SEP	NMO	MOGAD	NMO +GS	MSED	NB	NG	NL	NS	VIH	VZV	BK	Sy	ABI	AVI
Cytologie		Elevé	9	7	1	0	2	1	0	0	2	1	1	1	1	4	4
		Normal	168	49	2	1	5	8	4	1	0	0	0	1	2	0	4
Biochimie	PR	Élevé	17	5	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	2	2	1
		Normal	159	51	2	1	7	9	3	1	1	0	0	1	1	2	7
	GR	Élevé	8	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
		Normal	168	55	3	1	7	9	4	1	2	1	0	2	3	4	8
Examen bactériologique		Négatif	176	56	3	1	7	9	4	1	2	1	1	2	3	4	8
IEP		BOC positif	122	14	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
PCR faite		Négatif	1	5	0	0	2	1	0	0	1	0	0	0	1	1	0

PR: Proteinorrachie/ **GR:** Glucorrachie/**IEP:** Immunoélectrophorèse/**PCR:** Polymerase Chain reaction/**SEP:** Sclérose en plaques/**NMO:** Neuromyérite optique/**MOGAD:** Maladies liées aux Ac anti MOG/**NB:**Neuro-Behçet/**NG:** Neuro-Gougerot/**NL:** Neurolupus/**NS:** Neurosarcoïdose/**VIH:** Virus de immunodéficience humaine/**VZV:** Varicelle zona virus/**BK:** Bacille de Koch/**Sy:** Syphilis/**ABI:** Agent bactérien indéterminé/**AVI:** Agent viral indéterminé/**MSED:** Myélite sans étiologie déterminée.

3.4 Biologie :

a. Bilan inflammatoire :

Le bilan inflammatoire était majoritairement normal, sauf quelques cas : 9 cas de SEP (4,7 %), 1 cas de neurolupus, 1 cas de neuro-Gougerot (25 %), 3 cas de neurotuberculose (100 %), 1 cas de neurosyphilis (33,3 %), 1 cas de VIH, 1 cas de VZV, 2 cas de myélite bactérienne d'agent infectieux indéterminé, 4 cas de myélite virale d'agent infectieux indéterminé et 2 cas de myélite sans étiologie déterminée (28,6 %). (Tableau XXX)

Tableau XXX : Résultats du bilan inflammatoire selon les diagnostics étiologiques

Bilan inflammatoire	Nombre de cas par diagnostic étiologique													
	SEP	NMO	MOGAD	NB	NL	NS	NG	NMO+GS	BK	Sy	VIH	VZV	AII	MSED
Normal	181	56	3	9	0	2	3	1	1	2	0	0	6	5
Élevé	9	0	0	0	1	0	1	0	3	1	1	1	6	2

SEP: Sclérose en plaques/**NMO:** Neuromyérite optique/**MOGAD:** Maladies liées aux Ac anti MOG/**NB:** Neuro-Behçet/**NG:** Neuro-Gougerot/**NL:** Neurolupus/**NS:** Neurosarcoïdose/**VIH:** Virus de immunodéficience humaine/**VZV:** Varicelle zona virus/**BK:** Bacille de Koch/**Sy:** Syphilis/**AII:** Agent infectieux indéterminé/**MSED:** Myélite sans étiologie déterminée.

b. Sérologies:

La sérologie VIH était positive chez un seul patient, alors que la sérologie syphilitique était positive dans le sang et le LCS chez les trois patients atteints de myélites syphilitiques.

Les résultats des sérologies syphilitique, hépatique et VIH en fonction des diagnostics étiologique, sont précisés dans le tableau suivant :

Tableau XXXI : Résultats du bilan inflammatoire selon les diagnostics étiologiques

Sérologie	Résultat	Nombre de cas par diagnostic étiologique													
		SEP	NMO	MOGAD	NB	NL	NS	NG	NMO+GS	BK	Sy	VIH	VZV	AII	MSED
VIH	Négatif	190	56	3	9	1	2	4	1	4	3	0	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
VDRL-TPHA dans le sang	Négatif	190	56	3	9	1	2	4	1	4	0	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0
VDRL-TPHA dans le LCS	Négatif	190	56	3	9	1	2	4	1	4	0	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0

SEP: Sclérose en plaque/**NMO:** Neuromyérite optique/**MOGAD:** Maladies liées aux Ac anti MOG/**NB:** Neuro-Behçet/**NG:** Neuro-Gougerot/**NL:** Neurolupus/**NS:** Neurosarcoïdose/**VIH:** Virus de immunodéficience humaine/**VZV:** Varicelle zona virus/**BK:** Bacille de Koch/**Sy:** Syphilis/**AII:** Agent infectieux indéterminé/**MSED:** Myélite sans étiologie déterminée.

c. Bilan immunologique :

- Les anticorps antinucléaire étaient positifs chez deux cas (1 cas de neurolupus et un cas de neuro-Gougerot).
- Les anticorps anti SSA étaient positif chez 2 cas (1 cas de neuro-Gougerot et 1 cas de myélite associant le neuro-Gougerot et la neuromyérite optique)

- Les anticorps anti SSB étaient positifs chez le cas présentant une myélite associant le neuro-Gougerot et la neuromyéélite optique.
- Les anticorps anti NMO étaient positifs dans 30 cas de NMO (53,5 % des cas de NMO) ainsi que dans le cas de myélite associant le neuro-Gougerot et la neuromyéélite optique.
- Les anticorps anti MOG étaient positifs chez 2 cas de MOGAD et 1 cas de NMO.
- Les ANCA étaient positifs dans un seul cas de SEP.

Les résultats du bilan immunologique enregistrés au cours de notre étude en fonction du diagnostic étiologique sont décrits dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXXII : Résultats du bilan immunologique en fonction des diagnostics étiologiques

Bilan immunologique		Nombre de cas par diagnostic étiologique													
		SEP	NMO	MOGAD	NB	NL	NS	NG	NMO +GS	BK	Sy	VIH	VZV	AII	MSED
AAN	Négatif	190	56	3	9	0	2	3	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Ac anti DNA	Négatif	190	56	3	9	1	2	4	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ac anti SM	Négatif	190	56	3	9	1	2	4	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ac anti PL	Négatif	190	56	3	9	1	2	4	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ac anti SSA	Négatif	190	56	3	9	1	2	3	0	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
Ac anti SSB	Négatif	190	56	3	9	1	2	4	0	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
AC anti MOG	Négatif	190	55	1	9	1	2	4	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ac anti AQP4	Négatif	190	26	3	9	1	2	4	0	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	30	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
ANCA	Négatif	189	56	3	9	1	2	4	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ac anti neuroneaux	Négatif	190	56	3	9	1	2	4	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

SEP: Sclérose en plaque/**NMO:** Neuromyéélite optique/**MOGAD:** Maladies liées aux Ac anti MOG/**NB:** Neuro-Behçet/**NG:** Neuro-Gougerot/**NL:** Neurolupus/**NS:** Neurosarcoïdose/**VIH:** Virus de immunodéficience humaine/**VZV:** Varicelle zona virus/**BK:** Bacille de Koch/**Sy:** Syphilis/**AII:** Agent infectieux indéterminé/**MSED:** Myélite sans étiologie déterminée.

d. PEV:

Les anomalies des potentiels évoqués visuels étaient principalement observées dans la SEP et la NMO:

- La neuropathie optique démyélinisante bilatérale (NODB) survenait dans 14 cas de SEP (7,3 % des cas de SEP) et 17 cas de NMO (30,3 % des cas de NMO), ainsi que dans 1 cas de neuro-Gougerot et 1 cas de l'association NMO + GS.
- La neuropathie optique démyélinisante unilatérale (NODU) était également fréquente, retrouvée dans 14 cas de SEP (7,3%) et 13 cas de NMO (23,2%), avec 1 cas de neuro-Behçet (11,1%) et 1 cas de neuro-Gougerot.
- La neuropathie optique axonale bilatérale (NOAB) était rare : elle n'était présente que dans 2 cas de SEP (1%), 2 cas de NMO (3,5%), et 1 cas de myélite sans étiologie déterminée (MSED)(14,3%).
- Aucune neuropathie optique axonale unilatérale (NOAU) n'était observée dans l'ensemble des étiologies.

Les résultats des potentiels évoqués visuels selon les diagnostics étiologique sont décrits dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXXIII : Résultats des potentiels évoqués visuels en fonction des diagnostics étiologiques

Résultats des PEV	Nombre de cas par diagnostic étiologique													
	SEP	NMO	MOGAD	NB	NL	NS	NG	NMO+GS	BK	Sy	VIH	VZV	AII	MSED
NODB	14	17	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
NODU	14	13	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
NOAB	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
NOAU	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

NODB: névrite optique démyélinisante bilatérale/**NODU:** Névrite optique démyélinisante unilatérale/**NOAB:**névrite optique axonale bilatérale/**NOAU:** Névrite optique axonale unilatérale.

e. Biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA) :

Les biopsies des glandes salivaires accessoires montraient des degrés variables de sialadénite selon les étiologies, avec une distribution globalement hétérogène :

- La sialadénite de grade 1 (G1) était observée dans 7 cas de SEP (3,7 %), ainsi que dans 1 cas d'infection d'agent indéterminé (AII) et 1 cas de myélite sans étiologie déterminée.

- La sialadénite de grade 2 (G2) apparaissait dans 1 cas de NMO, 1 cas de neuro-Behçet, 1 cas de neurolupus, et 1 cas de myélite sans étiologie déterminée.
- La sialadénite de grade 3 (G3) était retrouvée dans 2 cas de SEP (1%), 1 cas de neuro-Gougerot, et 1 cas dans l'association NMO + GS.
- Enfin, la sialadénite de grade 4 (G4) était exclusivement observée dans le neuro-Gougerot, elle concernait 3 cas.

Les résultats de la BGSA selon les diagnostics étiologiques sont décrits comme suivant :

Tableau XXXIV : Résultats de la biopsie des glandes salivaires en fonction des diagnostics étiologiques:

Résultats de la BGSA	Nombre de cas par diagnostic étiologique													
	SEP	NMO	MOGAD	NB	NL	NS	NG	NMO+GS	BK	Sy	VIH	VZV	AII	MSED
SA de G1	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
SA de G2	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
SA de G3	2	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
SA de G4	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0

SA de G1: Sialadénite de grade 1/**SA de G2:** Sialadénite de grade 2/**SA de G3:** Sialadénite de grade 3/**SA de G4:** Sialadénite de grade 4 selon Chisholm et Mason.

f. Autres:

- Chez les deux patients présentant une neurosarcoïdose, l'enzyme de conversion de l'angiotensine était augmentée dans le LCS, et chez l'un d'eux également dans le sang.
- La recherche de l'antigène HLA B51 était positive chez un seul cas atteint de neuro-Behçet
- L'intradermoréaction à la tuberculine était positive chez deux cas atteints de myélite tuberculeuse.
- Le test de Schirmer était positif chez deux cas atteints de neuro-Gougerot.
- Le Pathergy test était positif chez un seul cas atteint de neuro-Behçet

Les résultats des autres bilans faits sont décrits dans le tableau ci-dessous:

Tableau XXXV : Résultats des autres bilans faits en fonction des diagnostics étiologiques.

Autre bilan biologique positif		Nombre de cas par diagnostic étiologique													
		SEP	NMO	MOGAD	NB	NL	NS	NG	NMO +GS	BK	Sy	VIH	VZV	AII	MSED
ECA dans le sang	Négatif	190	56	3	9	1	1	5	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
ECA dans le LCR	Négatif	190	56	3	9	1	0	5	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0
HLA B51	Négatif	190	56	3	8	1	2	5	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
IDR à la tuberculine	Négatif	190	56	3	9	1	2	5	1	2	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
Test de Schirmer	Négatif	190	56	3	9	1	2	3	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
Pathergy test	Négatif	190	56	3	8	1	2	5	1	4	3	1	1	12	7
	Positif	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

SEP: Sclérose en plaque/**NMO:** Neuromyérite optique/**MOGAD:** Maladies liées aux Ac anti MOG/**NB:** Neuro-Behçet/**NG:** Neuro-Gougerot/**NL:** Neurolupus/**NS:** Neurosarcoïdose/**VIH:** Virus de immunodéficience humaine/**VZV:** Varicelle zona virus/**BK:** Bacille de Koch/**Sy:** Syphilis/**AII:** Agent infectieux indéterminé/**MSED:** Myélite sans étiologie déterminée.

4. Profil thérapeutique:

4.1 Traitement de poussée :

a. Myélites associées au sclérose en plaques :

La majorité des patients atteints de myélite associée au sclérose en plaques avaient reçu un bolus de solumédrol comme traitement de poussée, soit 97,9 % des cas de SEP (N=186). Ce traitement était insuffisant chez 3 patients soit 1,6 % des cas de SEP qui avaient bénéficié de la plasmaphérèse en complément de la corticothérapie intraveineuse.

b. Myélites associées au neuromyérite optique :

Parmi les patients atteints de myélite associée à la neuromyérite optique, 62,5 % (N=35) avaient reçu un bolus de Solumédrol comme traitement de poussée. Parmi ces patients, neuf (16 %) avaient bénéficié, en complément de la corticothérapie intraveineuse, d'une plasmaphérèse. Un patient avait bénéficié d'une plasmaphérèse seule, tandis qu'un

autre patient avait bénéficié des immunoglobulines intraveineuses en complément du bolus de solumédrol.

c. Myélites associées aux maladies liées aux anticorps anti MOG.

Tous les patients atteints de MOGAD avaient bénéficié du bolus de solumédrol comme traitement de poussée (N=3), soit 1% de l'ensemble des cas.

d. Myélites infectieuses :

Parmi les cas de myélite infectieuse, 60 % avaient reçu un bolus de Solumédrol (N = 12), ce qui correspond à 4,1 % de l'ensemble des cas étudiés.

e. Myélites associées aux maladies inflammatoires systémiques :

Tous les patients atteints de myélite associée au neuro-Behçet avaient bénéficié d'un bolus de solumédrol (N=9), soit 3,1% de l'ensemble des cas.

Les quatre patients atteints de myélite associée au neuro-Gougerot avaient bénéficié d'un bolus de solumédrol (N=4), soit 1,3 % de l'ensemble des cas.

Les deux patients atteints de myélite associée au neurosarcoïdose avaient bénéficié d'un bolus de solumédrol (N=2), soit 0,7 % de l'ensemble des cas.

La patiente atteinte de myélite associée au neurolupus avait reçu un bolus de solumédrol (N=1), soit 0,3 % de l'ensemble des cas.

f. Myélites dans le cadre d'une association de NMO et gougerot sjogren :

La patiente atteinte de myélite dans le cadre d'une association de NMO et gougerot sjogren avait reçu un bolus de solumédrol (N=1), soit 0,3 % de l'ensemble des cas.

g. Myélites sans étiologie déterminée :

Tous les patients atteints d'une myélite sans étiologie déterminée avaient bénéficié d'un bolus de solumédrol (N=7), soit 2,4 % de l'ensemble des cas.

4.2 Traitement spécifique :

a. Myélites associées associées au sclérose en plaques :

- SEP rémittente récurrente (SEP-RR) : Parmi les patients atteints de SEP-RR, 27,5 % (N=35) étaient mis sous Azathioprine, 18,1 % (N=23) sous Interféron bêta, 13,3 % (N=17) sous Rituximab, 12,6 % (N=16) sous double bolus Cyclophosphamide (Endoxan)-solumédrol,

12,6 % (N=16) sous Natalizumab, 5,5 % (N=7) sous Fingolimod, 1,5 % (N=2) sous Ocrélizumab, et 1,5 % (N=2) avaient bénéficié de la corticothérapie orale

- SEP primaire progressive (SEP-PP) : Parmi les patients atteints de SEP-PP, 61,7 % (N=29) étaient mis sous double bolus Cyclophosphamide (Endoxan)–solumédrol, 12,7 % (N=6) sous Azathioprine, 6,4 % (N=3) sous Ocrélizumab, 2,1% (N=1) sous Rituximab, 2,1% (N=1) sous Fingolimod, et 2,1% (N=1) sous corticothérapie orale.
- SEP secondairement progressive (SEP-SP) : Parmi les patients atteints de SEP-SP, 23 % (N=3) étaient mis sous Azathioprine, 23 % (N=29) sous double bolus Cyclophosphamide (Endoxan)–solumédrol, 15,4 % (N=2) sous Rituximab, 7,7 % (N=1) sous Ocrélizumab, 7,7 % (N=1) sous Natalizumab, 7,7 % (N=1) sous Fingolimod.
- SEP progressive à rechute (SEP-PR): Parmi les patients atteints de SEP-PR, deux patients étaient mis sous Azathioprine, et un patient était mis sous Fingolimod.

b. Myélites associées au neuromyéélite optique:

Parmi les patients atteints de myélite associée à la neuromyéélite optique, 67,8 % (N=38) étaient mis sous Rituximab, 17,8 % (N=10) sous Azathioprine, 12,5 % (N=7) sous double bolus Cyclophosphamide (Endoxan)–solumédrol et un patient était mis sous corticothérapie orale.

c. Myélites associées aux maladies liées aux anticorps anti MOG.

Les trois patients atteints de MOGAD dans notre série de cas, avaient reçu le Rituximab comme traitement de fond.

d. Myélites infectieuses :

Parmi les cas de myélite infectieuse, 40 % (n=8) étaient mis sous antibiothérapie (Myélite bactérienne (7 cas) et myélite virale (1 cas)), 20 % des cas (N=4) sous antibacillaire (Myélite tuberculeuse (3 cas) et myélite tuberculeuse dans le cadre de VIH (1 cas)), 10 % des cas (N=2) sous antiviral (Myélite à VZV (1 cas) et myélite virale sans agent déterminé (1 cas)), 25 % des cas (N=5) sous Corticothérapie orale (myélite virale (3 cas) et myélite tuberculeuse (2 cas)).

e. Myélites associées aux maladies inflammatoires systémiques :

Tous les patients atteints de myélite associée au neuro-Behçet avaient bénéficié d'un double bolus Cyclophosphamide (Endoxan)–solumédrol (N=9), soit 3,1 % de l'ensemble des cas. Trois de ces patient étaient mis sous colchicine.

Trois des patients atteints de myélite associée au neuro-Gougerot avaient bénéficié d'un double bolus Cyclophosphamide solumédrol, soit 75 % des cas de neuro-Gougerot et 1 % de l'ensemble des cas.

La patiente atteinte de myélite associée au neurolupus avait bénéficié d'un double bolus Cyclophosphamide solumédrol, de l'hydroxychloroquine et de la corticothérapie orale.

Les deux patients atteints de la neurosarcoïdose, un avait été mis sous Azathioprine et l'autre sous Cyclophosphamide.

f. Myélites dans le cadre d'une association de NMO et Gougerot Sjogren :

La patiente atteinte de myélite dans le cadre d'une association de NMO et de syndrome de Gougerot Sjogren avait reçu le Rituximab comme traitement de fond.

g. Myélites sans étiologie déterminée :

Deux des patients atteints d'une myélite sans étiologie déterminée (MSED) avaient bénéficié de la corticothérapie orale, soit 28,6 % des cas de MSED et 0,7 % de l'ensemble des cas.

4.3 Rééducation :

Dans notre série, 57% des patients ayant bénéficié de la rééducation physique étaient atteints de SEP, 20 % atteints de NMO, 6,4 % de myélite virale d'agent indéterminé, 4 % atteints de neuro-Behçet, 3% atteint de myélite sans étiologie déterminée, 2 % atteint de myélite tuberculeuse, 2 % atteints de myélite bactérienne dont d'agent indéterminé, 0,8 % atteint de neuro-Gougerot, 0,8 % atteint de neurolupus et 0,8 % de MOGAD. (Figure 41)

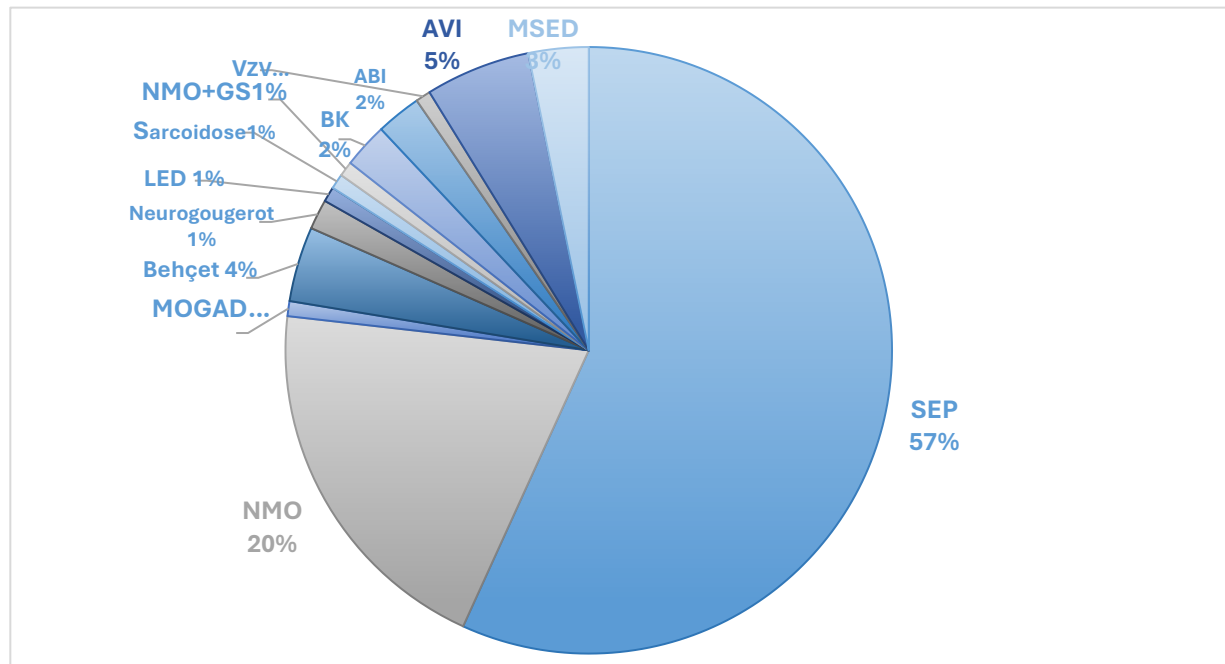


Figure 41: Répartition des cas ayant fait la rééducation selon les diagnostics étiologiques

La répartition des cas selon le traitement reçu est résumée dans le tableau suivant:

Tableau XXXVI: Répartition des cas en fonction de traitement reçu.

Traitement		Nombre de cas par diagnostic étiologique													
		SEP	NMO	MOGAD	NB	NG	NL	NS	NMO+GS	BK	Sy	VIH	VZV	All	MSED
TTT de poussée	CTC IV	186	54	3	9	4	1	2	1	1	0	1	1	9	7
	Plasmaphérèse	3	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	IG IV	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TTT spécifique	ATB	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	5	0
	Antibacillaire	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	1	0	0	0
	Antiviral	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0
	Azathioprine	46	10	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
	Cyclophosphamide	48	7	0	9	3	1	1	0	0	0	0	0	0	0
	Rituximab	20	38	3	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
	Intéféron bêta 1	23	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ocrélizumab	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Fingolimod	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Natalizumab	17	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Colchicine	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hydroxychloroquine	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
	CTC orale	3	1	1	0	0	1	0	0	2	1	0	0	3	1

TTT: Traitement/SEP: Sclérose en plaque/NMO: Neuromyéélite optique/MOGAD: Maladies liées aux Ac anti MOG/NB: neuro-Behçet/NG: Neuro-Gougerot/NL: Neurolupus /NS: Neurosarcoidose/VIH: Virus de immunodéficience humaine/VZV: Varicelle zona virus/BK: Bacille de Koch/Sy: Syphilis/All: Agent infectieux indéterminé/MSED: Myélite sans étiologie déterminée

5. Évolution en fonction de l'étiologie :

✓ La sclérose en plaques :

Parmi les patients ayant présenté une myélite dans le cadre d'une sclérose en plaques (SEP), l'évolution clinique était favorable dans 73,1 % des cas de SEP (N = 139) soit 47,4 % de l'ensemble des cas. En revanche, une évolution défavorable était observée chez 26,3% des cas de SEP (N = 50) soit 17% de l'ensemble des cas. Un patient était perdu de vue soit 0,5% des cas de SEP.

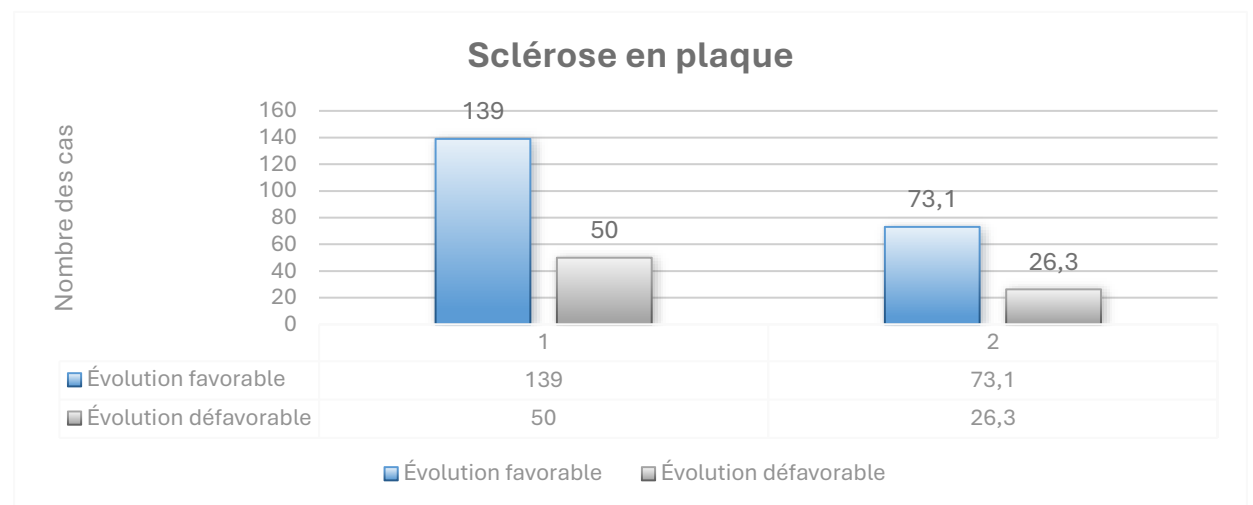


Figure 42 : Répartition des patients atteints de SEP selon le type d'évolution.

La répartition des patients ayant une évolution défavorable est présentée à la figure 43.

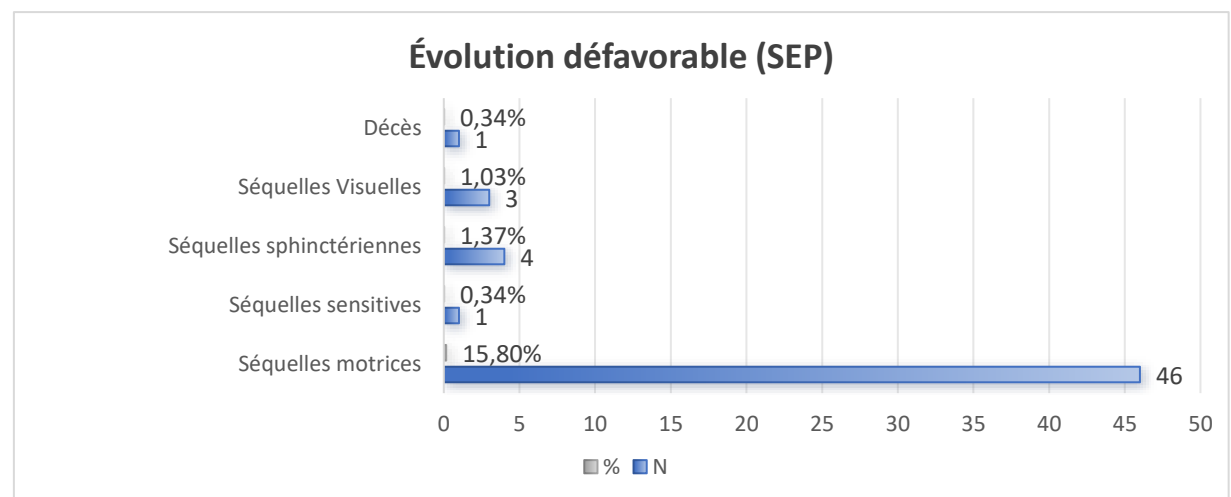


Figure 43 : Répartition des patients atteints de SEP selon les différentes formes d'évolution défavorable.

✓ **La neuromyéélite optique (NMO) :**

Parmi les patients ayant présenté une myélite dans le cadre d'une neuromyéélite optique (NMO), l'évolution clinique était favorable dans 50% des cas de NMO (n = 28) soit 9,6 % de l'ensemble des cas. En revanche, une évolution défavorable était observée chez 50% des cas de NMO (n = 28) soit 9,6 % de l'ensemble des patients.

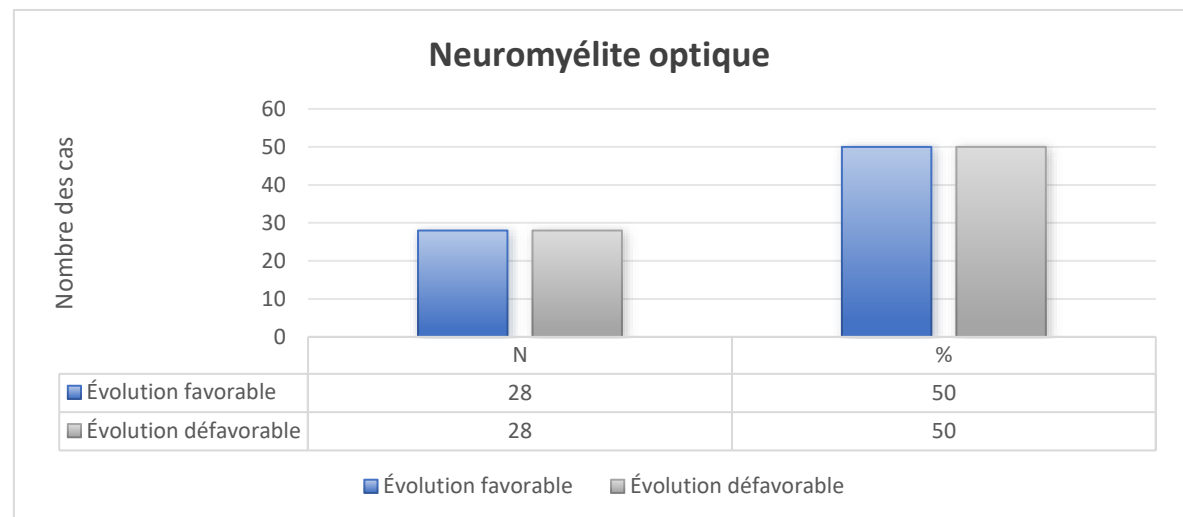


Figure 44 : Répartition des patients atteints de NMO selon le type d'évolution.

La répartition des patients ayant une évolution défavorable est présentée à la figure 45.

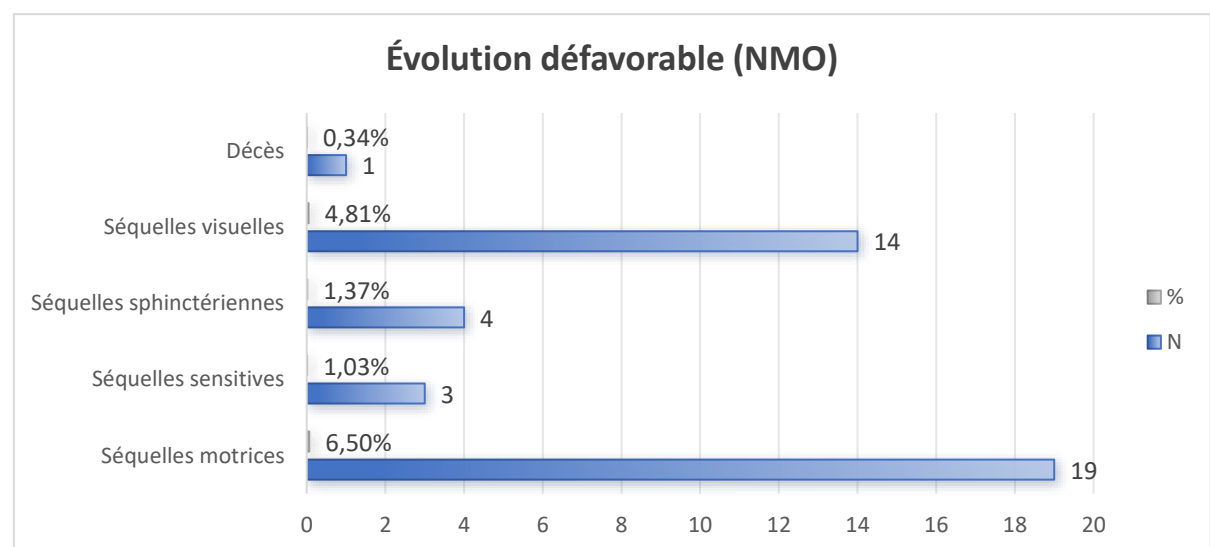


Figure 45 : Répartition des patients atteints de NMO selon les différentes formes d'évolution défavorable.

✓ La myélite infectieuse :

Parmi les patients ayant présenté une myélite infectieuse, l'évolution clinique était favorable dans 60% des cas (N = 12) soit 4,12 % de l'ensemble des cas. En revanche, une évolution défavorable était observée dans 40% des cas (n = 8) soit 2,27 % de l'ensemble des cas.

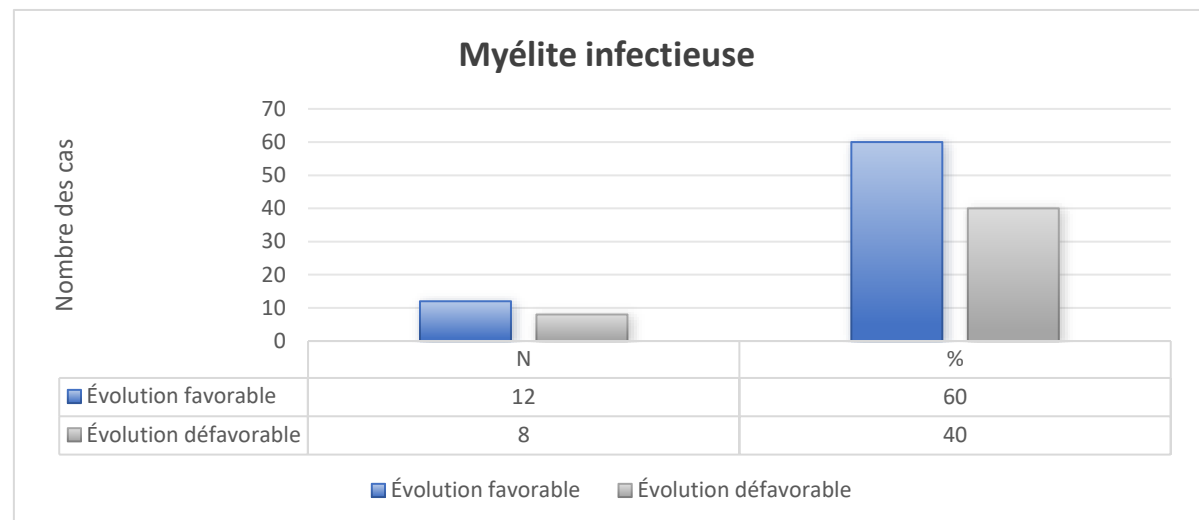


Figure 46 : Répartition des patients atteints de myélite infectieuse selon le type d'évolution.

La répartition des patients ayant une évolution défavorable est présentée à la figure 47.

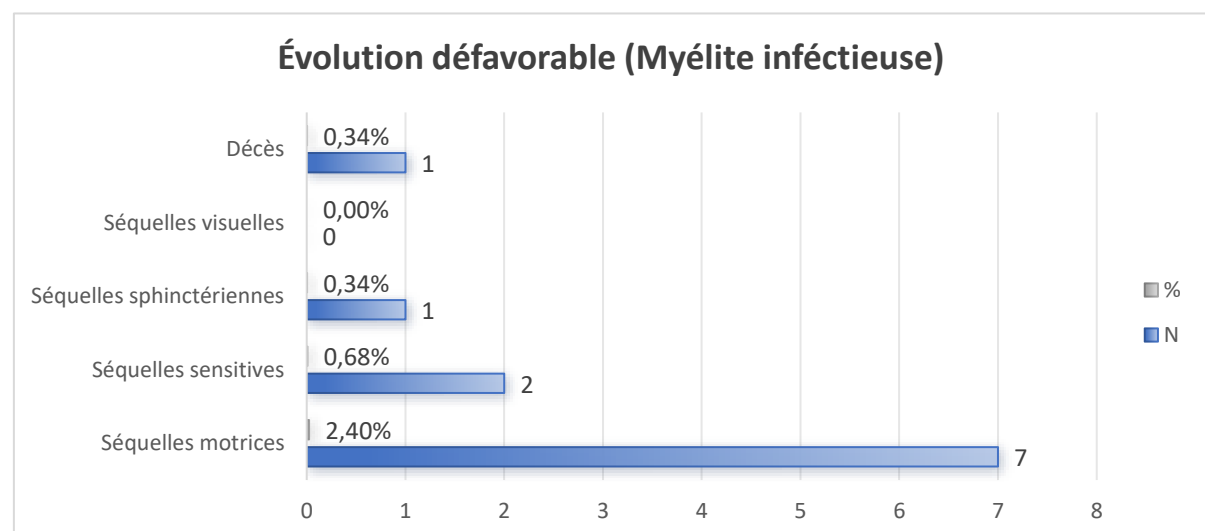


Figure 47 : Répartition des patients atteints de myélite infectieuse selon les différentes formes d'évolution défavorable.

✓ **Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques :**

Parmi les patients ayant présenté une myélite dans le cadre d'une maladie inflammatoire systémique, l'évolution clinique était favorable dans 56,2 % des cas (N =9) soit 3,1 % de l'ensemble des cas. En revanche, une évolution défavorable était observée dans 43,8 % des cas (N=7) soit 2,4 % de l'ensemble des cas.

- La myélite liée au neuro-Behçet avait une évolution favorable chez 6 cas (66,6 %), alors qu'elle était défavorable chez 3 cas (33,3 %) ayant gardé des séquelles sphinctériennes (3 cas), motrices (2 cas) et sensitives (1 cas).
- La myélite liée au neuro-Gougerot avait une évolution favorable chez 2 cas et défavorable chez les autres cas (2 cas) ayant gardé des séquelles motrice.
- Concernant les deux cas de myélite sarcoidosique, l'évolution était favorable chez un cas et défavorable chez l'autre cas ayant gardé des séquelles motrices et sphinctériennes.
- Le cas de myélite lupique avait gardé des séquelles motrices.

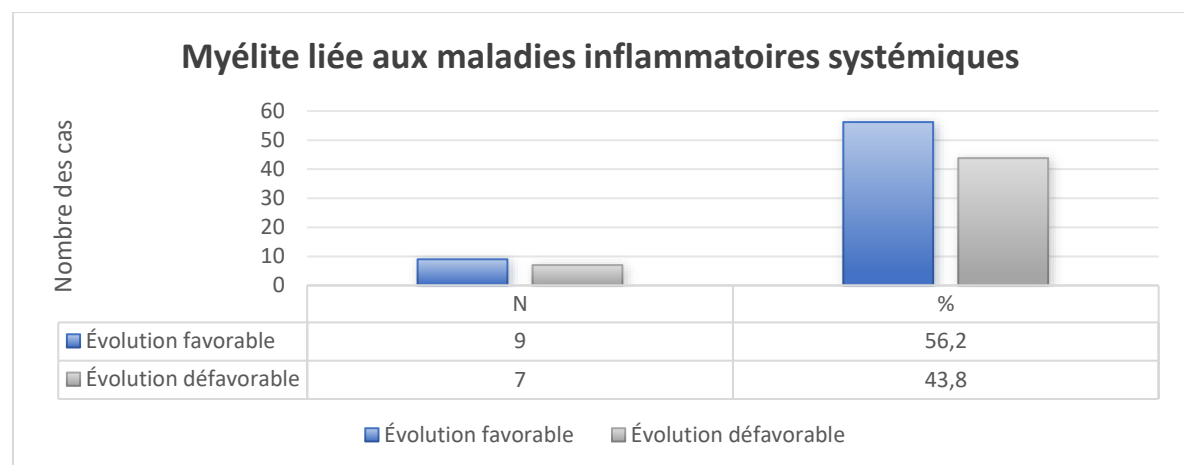


Figure 48 : Répartition des patients atteints de myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques selon le type d'évolution

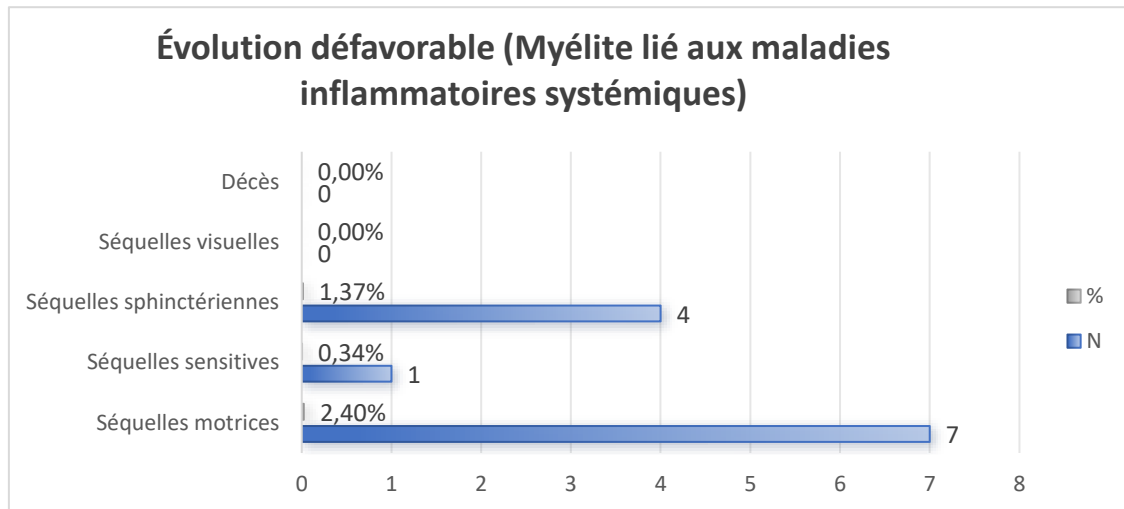


Figure 49 : Répartition des patients atteints de myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques selon les différentes formes d'évolution défavorable.

✓ **Les maladies liées aux anticorps anti MOG:**

Tous les patients ayant présenté une myélite dans le cadre de MOGAD avaient une évolution favorable

✓ **La NMO associée au Gougerot–Sjogren:**

La patiente ayant présenté une myélite dans le cadre d'une association de neuromyérite optique et de syndrome de Gougerot Sjogren évoluait de manière favorable.

✓ **Myélite sans étiologie déterminée :**

Parmi les patients ayant présenté une myélite sans étiologie déterminée, l'évolution clinique était favorable dans 57,1 % des cas (N=4) soit 1,3 % de l'ensemble des cas. En revanche, une évolution défavorable était observée dans 42,9 % des cas (N=3) soit 1 % de l'ensemble des cas.

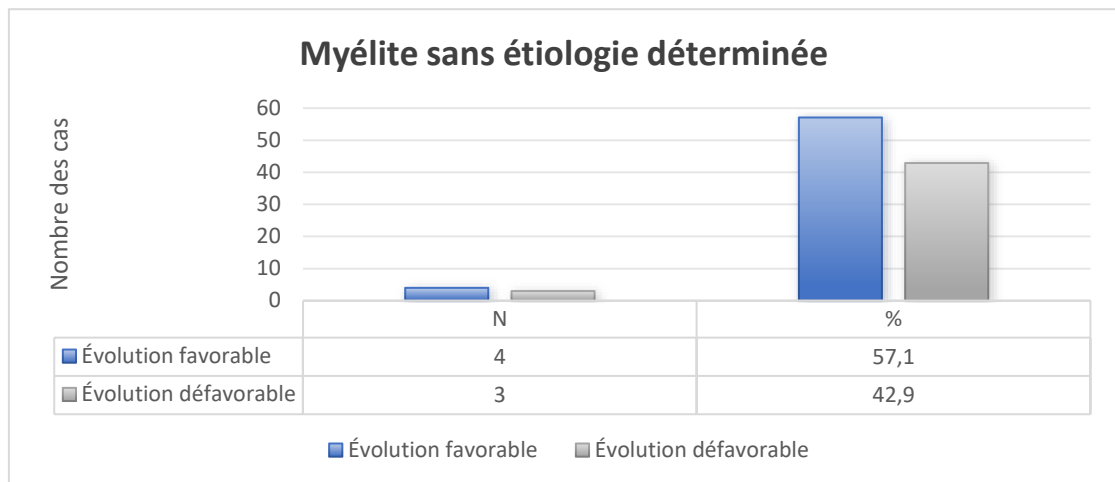


Figure 50 : La répartition des patients atteints de myélite sans étiologie déterminée selon le type d'évolution

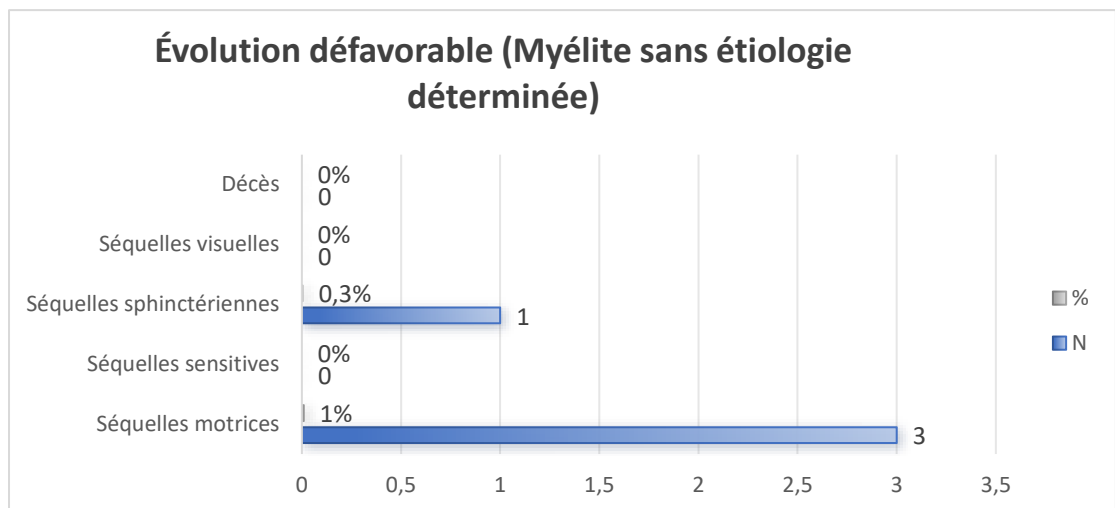


Figure 51: La répartition des patients atteints de myélite sans étiologie déterminée selon les différentes formes d'évolution défavorable.

La répartition des cas selon l'état d'évolution est décrite dans le tableau suivant:

Tableau XXXVII: Évolution des cas de myélite en fonction du diagnostic étiologique

Le diagnostic		Évolution					
		Favorable	Défavorable				
			S.motrices	S.sensitives	S.sphinctériennes	S.visuelles	Décès
SEP	SEP R	115	11	0	2	0	0
	SEP PP	20	25	0	2	2	1
	SEP SP	2	9	1	0	1	1
	SEP PR	2	1	0	0	0	0
NMO	Séro(+)	16	10	1	3	7	0
	Séro(-)	12	8	2	1	7	1
	Dg clinique	0	1	0	0	0	0
Myélite infectieuse	BK	0	2	1	1	0	0
	Syphilis	3	0	0	0	0	0
	VZV	1	0	0	0	0	0
	VIH	0	0	0	0	0	1
	Indéterminé	8	4	1	0	0	0
Myélite liée aux maladies inflammatoires systémiques	Neuro-Behçet	6	2	1	3	0	0
	Neuro-Gougerot	2	2	0	0	0	0
	Neurolypus	0	1	0	1	0	0
	Neurosarcoidose	1	1	0	1	0	0
MOGAD	Séro (+)	2	0	0	0	0	0
	Séro (-)	1	0	0	0	0	0
NMO+GS		1	0	0	0	0	0
Myélite sans étiologie déterminée		4	3	0	1	0	0



DISCUSSION



I. Étude théorique:

1. Définition :

Au cours des deux premières décennies du XXI^e siècle, les avancées en neuro-imagerie et en immunologie ont profondément enrichi la compréhension des myélopathies, caractérisées par un spectre étiologique large, d'où l'importance d'établir un diagnostic précis et de proposer des traitements adaptés [16]. Un élément essentiel de la symptomatologie clinique des affections médullaires réside dans la compréhension de la sémantique et des concepts de myélopathie et de myélite. Le terme myélopathie désigne tout processus pathologique entraînant un dysfonctionnement de la moelle épinière [16]. Les facteurs étiologiques associés aux myélopathies sont divers et comprennent deux grands groupes d'affections [17,18,19] : (Figure 52)

- **Les myélopathies inflammatoires (myélites) :** sont des affections médiées par des mécanismes pathogènes immunitaires primaires impliquant des anticorps ciblant des antigènes neuronaux, l'infiltration de lymphocytes T et B, l'activation des monocytes et les réponses neurogliales dans la substance grise et la substance blanche de la moelle épinière, ce qui conduit à des lésions tissulaires et un dysfonctionnement de la moelle épinière.
- **Les myélopathies non inflammatoires :** regroupent des affections où la lésion médullaire résulte de facteurs autres que l'inflammation, provoquant des atteintes tissulaires , tels que l'ischémie vasculaire, les troubles métaboliques, les anomalies structurelles de la colonne vertébrale entraînant une compression médullaire et un dysfonctionnement secondaire , ainsi que des causes traumatiques, néoplasiques, toxiques ou génétiques.

Cette approche étiologique devrait remplacer l'usage du terme obsolète de « myélite transverse », ce terme général a conduit à des erreurs diagnostiques et à des traitements inappropriés, notamment dans les myélopathies non inflammatoires y compris les accidents vasculaires médullaires, les myélopathies spondylotiques ou liées à une carence en vitamine

B12, anciennement diagnostiquées comme myélite transverse, et souvent traités à tort par des immunothérapies [16]

Les myélopathies inflammatoires (Myélites) sont les plus fréquentes des myélopathies, et résultent de divers mécanismes immunitaires. Les progrès dans la compréhension de l'immunité et la découverte de nouveaux biomarqueurs ont élargi leur spectre diagnostique. Ces myélopathies incluent [6,16,20]:

- Les maladies démyélinisantes comme la sclérose en plaques. La neuromyéélite optique, les maladies à Ac anti MOG,
- Les myélopathies liées à des maladies auto-immunes systémiques ou rhumatologiques (syndrome de Sjögren, lupus...).
- Syndromes paranéoplasiques.
- Les myélopathies associées à des infections.
- Les myélites idiopathiques.

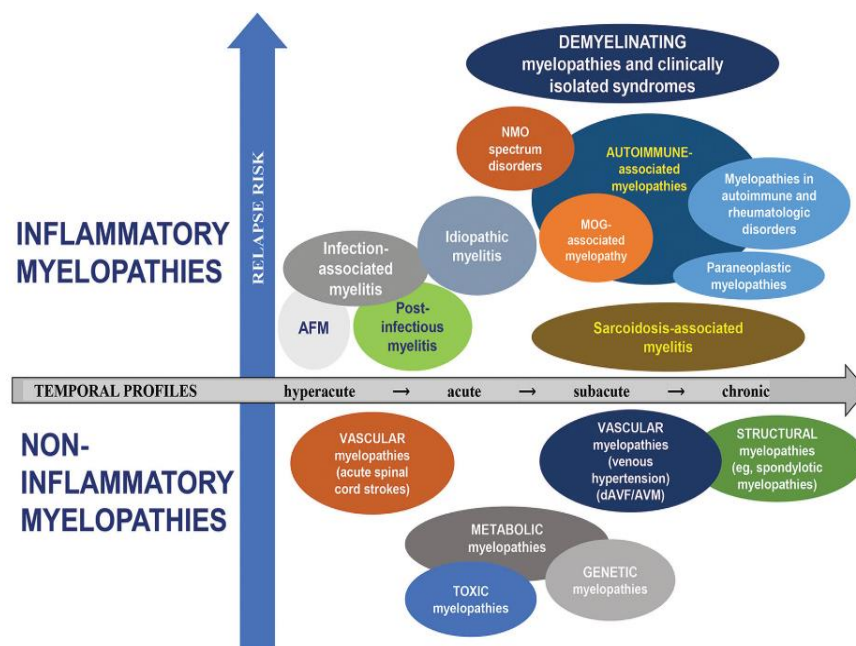


Figure 52 : Le spectre diagnostique des myélopathies.

AFM = acute flaccid myelitis; AVM = arteriovenous malformation; dAVF = dural arteriovenous fistula; MOG = myelin oligodendrocyte glycoprotein; NMO = neuromyelitis optica [16].

2. Épidémiologie des myélites :

L'incidence mondiale précise de la myélite en général n'est pas uniformément connue à cause des variations selon les formes spécifiques de myélite et les régions géographiques [21].

En France, l'incidence de la myélite varie entre 1 et 8 cas pour 100 000 habitants selon les régions, avec une légère prédominance féminine observée dans 60% des cas [21].

Au niveau européen, la France présente des taux d'incidence de la myélite comparables à ceux observés en Allemagne et en Italie. En revanche, les pays nordiques rapportent des incidences légèrement supérieures, possiblement liées à des facteurs environnementaux encore mal connus [21].

3. Diagnostic des myélites :

Le diagnostic des myélopathies repose sur une anamnèse clinique complète et un examen neurologique approfondi, complétés par la neuro-imagerie et des analyses sanguines et du LCR [16].

3.1 Diagnostic Clinique :

3.1.1 signes fonctionnels :

La reconnaissance des symptômes associés aux affections médullaires constitue la première étape d'une prise en charge globale des myélopathies, Les manifestations typiques d'une myélopathie comprennent une combinaison de symptômes moteurs, sensitifs et végétatifs [22,23] :

- **Signes moteurs** : Une faiblesse musculaire prédominant aux membres inférieurs, pouvant s'étendre aux membres supérieurs en cas d'atteinte médullaire haute, et se manifestant par des tableaux de paraparésie pouvant évoluer jusqu'à une paraplégie complète.
- **Signes sensitifs** : L'altération de la sensibilité superficielle (la perception de la douleur, du toucher léger ou de la température) en dessous de certains niveaux dermatomals,

ou encore une perturbation de la sensibilité profonde (La perception vibratoire ou proprioceptive) constitue un indice essentiel pour localiser les lésions médullaires.

- **Signes autonomes** : Les troubles hémodynamiques (Variations de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque) et des troubles vésico-sphinctériens.

L'évolution temporelle des symptômes d'une myélopathie depuis leur apparition jusqu'au nadir aide à en déterminer les causes possibles. Une classification courante distingue plusieurs profils [21]:

- **Les formes hyperaigues (≤ 6 h)** : évoquent souvent une cause vasculaire (AVC médullaire).
- **Les formes aiguës (6-48 h)** : sont typiques des myélopathies inflammatoires post-infectieuses ou certaines myélopathies auto-immunes
- **Les formes subaiguës (2-21 jours)** : correspondent fréquemment aux myélopathies auto-immunes ou démyélinisantes.
- **Les formes chroniques progressives (> 21 jours)** : regroupent des atteintes inflammatoires (ex. sarcoïdose), vasculaires (fistule artério-veineuse durale), métaboliques (carence en vitamine B12) ou structurales (myélopathie spondylotique)
- **Les formes rémittentes-récurrentes** : sont typiquement liées aux maladies démyélinisantes, notamment la sclérose en plaques et les troubles du spectre de la neuromyéélite optique.

3.1.2 Signes physiques :

Le diagnostic de myélopathie repose essentiellement sur un examen physique et neurologique complet permettant de confirmer les signes fonctionnels rapportés par le patient et de localiser précisément l'atteinte médullaire [16,22]:

- **L'examen neurologique** : doit inclure l'évaluation des fonctions motrices, des fonctions sensitives, des réflexes et de la marche, ainsi que la recherche d'une atteinte des nerfs crâniens ou de troubles cognitifs, pouvant suggérer une atteinte plus étendue du système nerveux central.

- **L'examen des paramètres hémodynamiques** : tels que la pression artérielle et la fréquence cardiaque peut aider à détecter des signes de dysautonomie.
- **L'examen physique général** : doit être réalisé et adapté afin d'identifier les maladies systémiques ou les comorbidités associées qui pourraient contribuer à l'apparition ou au développement d'une myélopathie.

3.1.3 Évaluation clinique de la gravité :

Actuellement, il n'existe pas de système d'évaluation spécifiquement dédié et reconnu à l'échelle internationale pour évaluer la gravité des myélites. En pratique clinique, l'estimation de la sévérité, du handicap et du potentiel de récupération repose ainsi sur l'utilisation de scores neurologiques généraux ou élaborés pour des pathologies proches comme :

- **Le score ASIA (American Spinal Injury Association)** : est un score clinique, universel, permettant d'évaluer la gravité des myélopathies y compris les myélites [24]. (Figure 53).

Évaluation motrice

	D	G
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-S5		

Flexion du coude
Extension du poignet
Extension du coude
Flexion du médus (P3)
Abduction du 5^e doigt

0 = paralysie totale
1 = contraction visible ou palpable
2 = mouvement actif sans résistance
3 = mouvement actif contre résistance
4 = mouvement normal
NT, non testable

Score «motricité» : /100
Contraction anale : oui/non

Évaluation sensitive

	D	G
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-S5		

Toucher
Piqûre

0 = absente
1 = diminuée
2 = normale
NT, non testable

Score ASIA

Identité du patient : _____

Date de l'examen : ____/____/____

Niveau neurologique : Sensitif : droite [] gauche []
Moteur : droite [] gauche []

Segment le plus caudal ayant une fonction normale : _____

Lésion médullaire : Complète ou Incomplète

Corrélateur : Incomplète défini par une motricité ou une sensibilité du territoire S4-S5

Echelle d'anomalie ASIA : A B C D E

A = complet : aucune motricité ou sensibilité dans le territoire S4-S5
B = incomplet sensitif : la sensibilité mais pas la motricité est préservée au dessous du niveau lésionnel, en particulier dans le territoire S4-S5
C = incomplet moteur : la motricité est préservée au dessous du niveau lésionnel et plus de la moitié des muscles testés au dessous de ce niveau a un score < 3
D = incomplet moteur : la motricité est préservée au dessous du niveau lésionnel et au moins la moitié des muscles testés au dessous de ce niveau a un score ≥ 3
E = normal : la sensibilité et la motricité sont normales

Préservation partielle : Sensitif : droite [] gauche []
Moteur : droite [] gauche []

Extension caudale des segments partiellement : _____

Syndrôme clinique : Centromédullaire []
Brown-Sequard []
Moelle antérieure []
Cône terminal []

Echelle de déficience ASIA

A = Complet : aucune sensibilité ou motricité dans le territoire S4-S5.

B = Incomplet sensitif : la sensibilité mais pas la motricité est préservée au dessous du niveau lésionnel, en particulier dans le territoire S4-S5.

C = Incomplet moteur : la motricité est préservée au dessous du niveau lésionnel et plus de la moitié des muscles testés au dessous de ce niveau a un score < 3 (motricité non fonctionnelle).

D = Incomplet moteur : la motricité est préservée au dessous du niveau lésionnel et au moins la moitié des muscles testés au dessous de ce niveau a un score ≥ 3.

E = Normal : la sensibilité et la motricité sont normales. Il peut persister des anomalies des réflexes.

Figure 53 : Score ASIA (American Spinal Injury Association) [24].

- **EDSS (Expanded Disability Status Scale)** : échelle neurologique (0 à 10) évaluant le handicap global, à partir de l'examen des fonctions neurologiques (pyramidal, cérébelleux, sensitif, sphinctérien, visuel, etc.) [25]. (Figure 54)

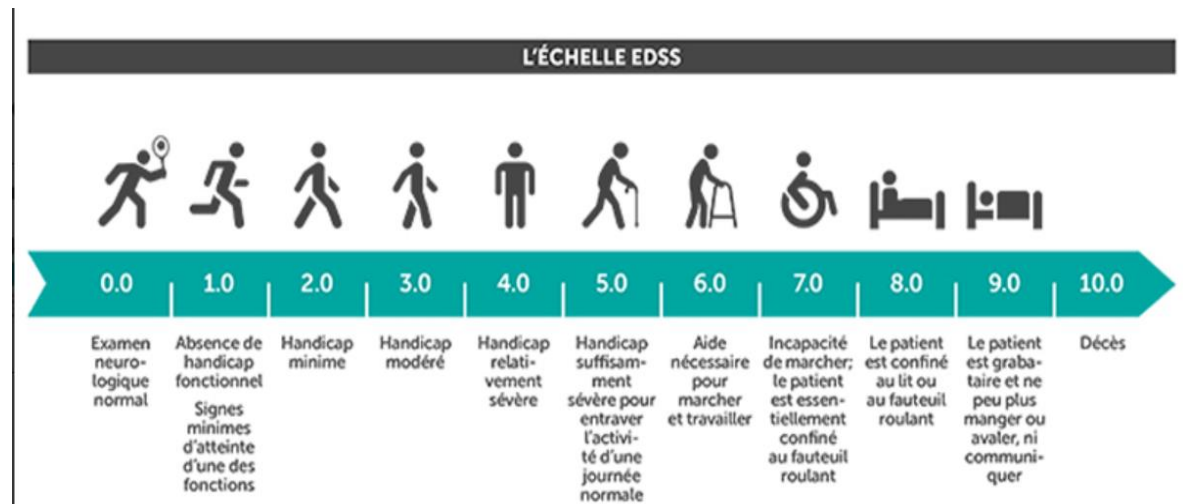


Figure 54 : EDSS (Expanded Disability Status Scale) [25].

- **Modified Rankin Scale (mRS)** : mesure globale du degré de l'handicap ou de la dépendance dans les activités quotidiennes, allant de 0 (aucun symptôme) à 6 (décès) [27]. (Figure 55)

Niveau de Rankin	Description
0	Aucun symptôme
1	Aucune incapacité significative en dépit des symptômes; capable d'effectuer toutes les tâches et activités habituelles.
2	Handicap léger : incapable d'effectuer toutes les activités antérieures, mais capable de s'occuper de ses propres affaires sans assistance.
3	Handicap modéré : nécessitant de l'aide, mais capable de marcher sans assistance*.
4	Handicap modérément sévère : incapable de marcher sans assistance et incapable de s'occuper de ses propres besoins corporels sans assistance.
5	Handicap sévère : alité, incontinent et nécessitant de l'attention et des soins infirmiers constants.

Figure 55 : Modified Rankin Scale (mRS) [28].

3.2 Diagnostic paraclinique :

3.2.2 Imagerie:

L'IRM médullaire constitue l'examen clé pour le diagnostic positif, différentiel et parfois étiologique des atteintes médullaires. Elle permet d'exclure une cause compressive, et de caractériser de façon précise les lésions médullaires, en déterminant leur localisation (cervicale, thoracique ou lombaire), leur aspect (lésions uniques ou multiples) ainsi que de leur étendue, tant dans le plan axial (myélite transverse complète ou partielle) que dans le plan longitudinal sagittal. et on distingue [20,29]:

- **Myélite courte** : elle s'étend longitudinalement sur moins de trois segments vertébraux. Elle est fréquemment observée dans la sclérose en plaques comme lésions uni ou multifocales de la substance blanche. (Figure 56)



Figure 56 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, objectivant un hypersignal médullaire non étendue dans le plan sagittal. Aspect de myélite courte [20].

- **Myélite longitudinalement étendue** : elle s'étend longitudinalement sur trois segments vertébraux ou plus. Elles sont plus fréquentes dans la neuromyéélite optique (NMO) et les maladies liées aux AC anti MOG (MOGAD).(Figure 57)



Figure 57 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2 , objectivant un hypersignal médullaire étendue sur plus de trois segments vertébraux dans le plan sagittal. Aspect de myélite étendue [16].

- **Myélite transverse:** elle s'étend transversalement sur plus de la moitié de la moelle épinière. (Figure 58)

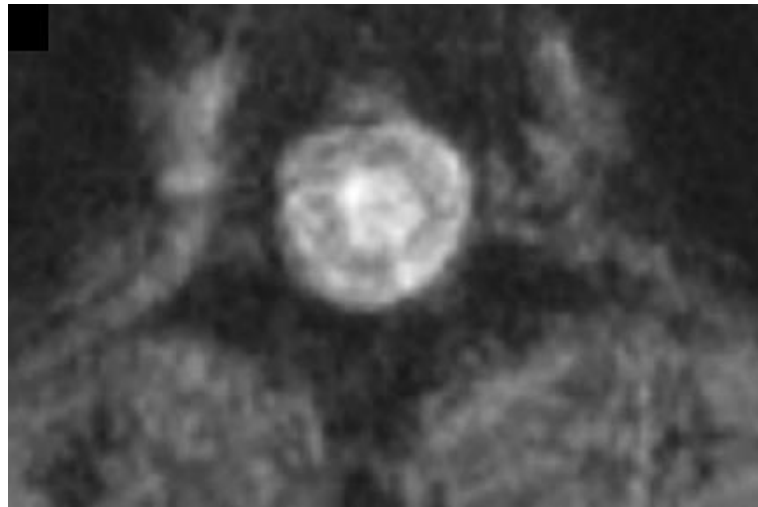


Figure 58 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T2, objectivant un hypersignal intramédullaire recouvrant plus de la moitié de la surface médullaire dans le plan axial : aspect de myélite transverse [20].

- **Myélite partielle:** elle s'étend transversalement sur moins de la moitié de la moelle épinière.(Figure 59)

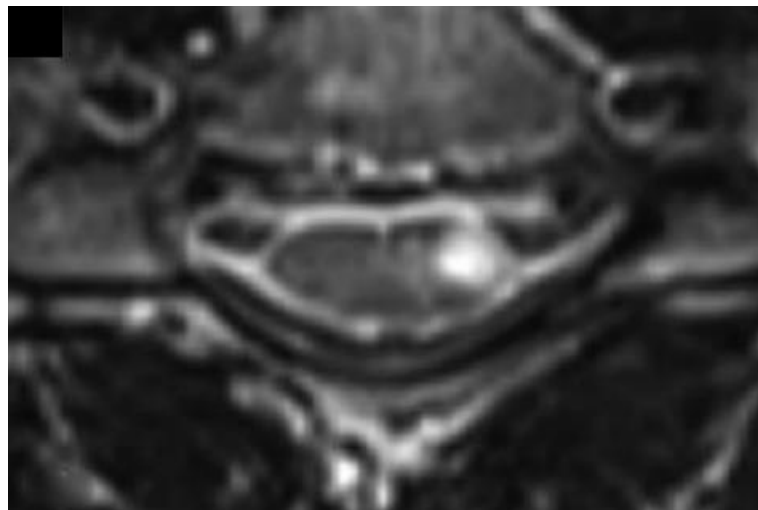


Figure 59 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T2, objectivant un hypersignal intramédullaire recouvrant moins de la moitié de la surface médullaire dans le plan axial : aspect de myélite partielle [20].

Le rehaussement des lésions médullaires est une caractéristique fréquente des myélopathies inflammatoires, il peut être homogène, focal, hétérogène ou annulaire. Cependant, il n'est pas spécifique d'un processus inflammatoire, elle peut être présente au cours d'un processus tumoral ou ischémique [20].

L'IRM médullaire peut être normale si elle est réalisée de façon précoce par rapport à l'installation du tableau clinique et doit donc être renouvelée dans les 2 à 3 jours suivants [20].

Certaines anomalies de signal dans l'IRM médullaire peuvent orienter le diagnostic étiologique des myélites. Le tableau suivant décrit certains de ces anomalies :

Tableau XXXVIII : Signes radiologiques pouvant orienter le diagnostic étiologique [16]:

Signe IRM	Description	Étiologie(s) principale(s)
H sign (Figure 60)	Lésion prenant la forme d'un «H» correspondant à la substance grise	Troubles associés aux anticorps anti-MOG
Trident sign (signe du trident) (Figure 61)	Rehaussement/atteinte spécifique donnant une forme en trident	Sarcoïdose médullaire
Bright sign (Figure 62)	Lésions ponctuelles très hyperintenses sur la séquence T2 plus que le LCR	Neuromyérite optique
Candle-guttering appearance (aspect en « gouttière de bougie ») (Figure 63)	Signal irrégulier évoquant l'écoulement d'une bougie	Myélite syphilitique

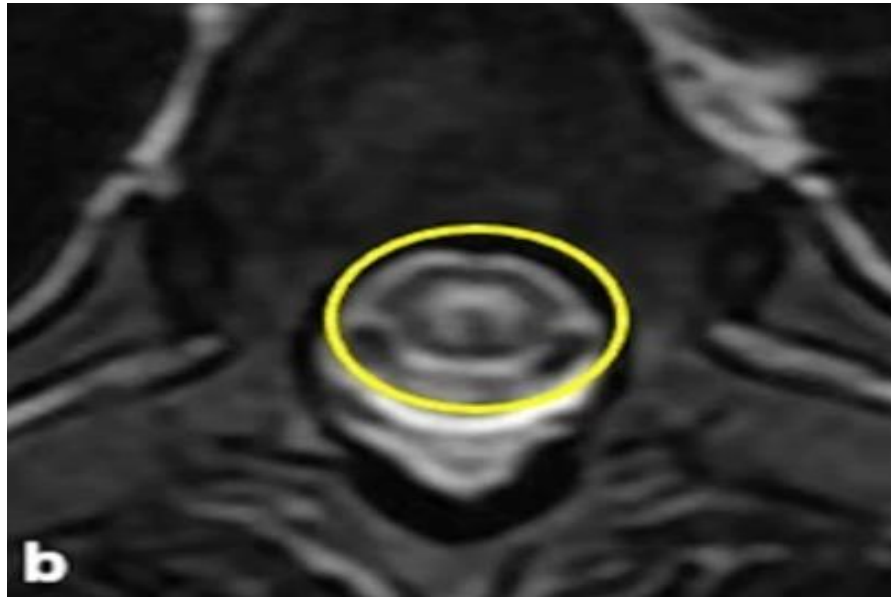


Figure 60 : IRM médullaire, Coupe axiale, séquence T2 objectivant une myélite touchant la substance grise centrale, avec un aspect en « H » (cercle) [31].

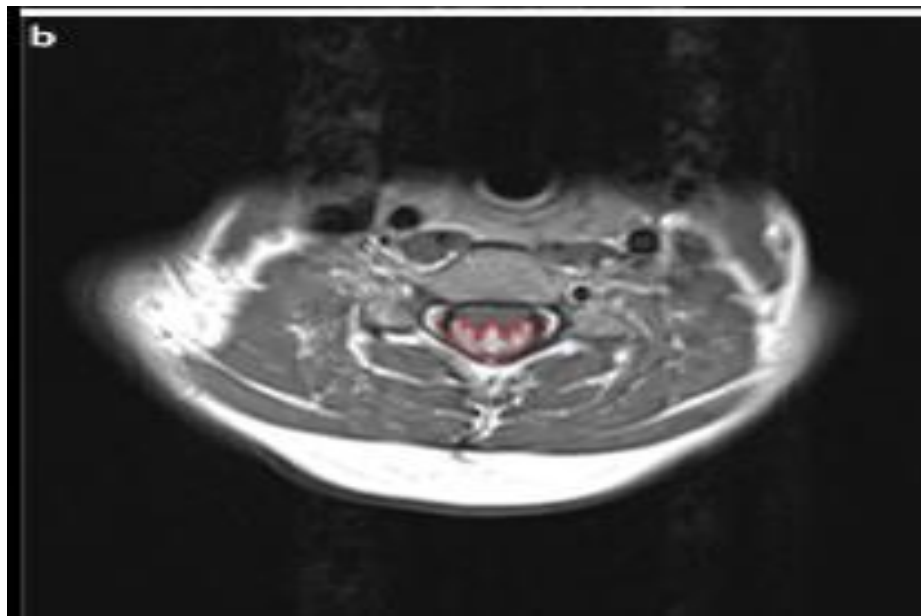


Figure 61 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T1 avec injection de gadolinium, montrant une lésion médullaire postérieure, avec le « signe du trident » mis en évidence [32]

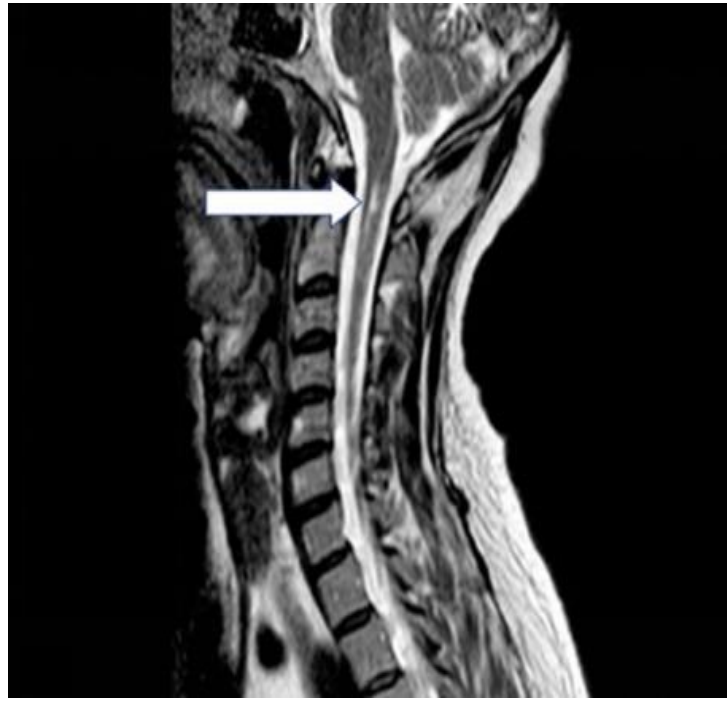


Figure 62 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2 montrant un Bright sign en regard de C2[35].

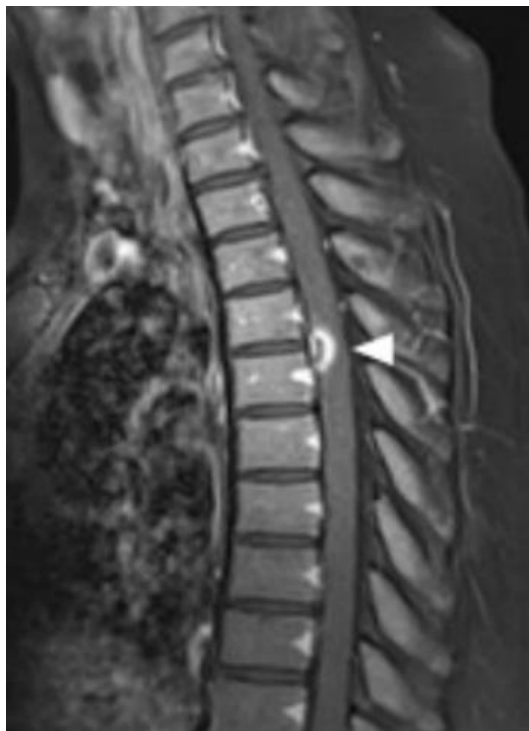


Figure 63 : IRM médullaire, coupe sagittale, Séquence T1 FAT-SAT avec injection de produit de contraste, montrant un rehaussement intramédullaire superficiel (pointes de flèches), présentant un aspect en « gouttière de bougie » [36].

3.2.2 Analyse du LCS :

L'analyse standard du LCS (cellules, protéines, glucose, index IgG et bandes oligoclonales) apporte des éléments essentiels pour le diagnostic de myélite, où des marqueurs comme la pléiocytose ou les bandes oligoclonales suggèrent un processus inflammatoire. À l'inverse, un LCS normal oriente plutôt vers une cause non inflammatoire. Cependant, l'interprétation doit tenir compte du moment du prélèvement, car les paramètres cellulaires, protéiques et immunologiques du LCS peuvent varier selon le stade évolutif de la myélite [18,37].

La pléiocytose dans le LCS est un marqueur sensible de neuroinflammation, mais elle n'est pas spécifique aux myélopathies inflammatoires, car des affections non inflammatoires (ischémie, myélopathie spondylotique) peuvent également en présenter, surtout aux stades intermédiaires ou tardifs. La protéinorachie reflète l'étendue des lésions médullaires mais peut être influencée par la pléiocytose ou la présence de globules rouges. Dans les myélopathies inflammatoires aiguës, la pléiocytose et la protéinorachie peuvent varier et diminuer après stabilisation ou traitement. Dans les myélopathies non inflammatoires aiguës, les paramètres du LCS peuvent rester normaux initialement, avec apparition de pléiocytose ou d'élévation protéique aux stades ultérieurs selon l'ampleur des lésions [37].

Les profils de globules blancs du LCS, bien que peu spécifiques, peuvent aider au diagnostic dans certaines myélopathies rares : la pléiocytose éosinophilique oriente vers des infections parasitaires ou des myélites atopiques/éosinophiliques idiopathiques, tandis que la pléiocytose lymphocytaire est typique des myélopathies inflammatoires auto-immunes, et la pléiocytose neutrophilique peut survenir dans la NMO, la maladie de Behçet ou la Sarcoïdose [19,38]

La détection des bandes oligoclonales (BOC) dans le LCS et le sérum via la focalisation isoélectrique renseigne sur la production intrathécale d'immunoglobulines et indique une activité immunologique dans divers troubles neuro-inflammatoires (Tableau XXXIX). elles

ne sont pas spécifiques aux maladies démyélinisantes. Les BOC exclusives au LCS prédisent fortement une conversion vers la sclérose en plaques, tandis que les patterns combinant LCS et sérum (3 et 4) peuvent être observés dans des myélites liées à des maladies auto-immunes, rhumatologiques ou infectieuses. La présence de BOC n'est pas liée à des anticorps spécifiques comme anti-aquaporine 4 ou anti-MOG [39,40].

Tableau XXXIX : Types de bandes oligoclonales (BOC) selon leur profil en électrophorèse (IEP) et leur présence dans le sang et le LCS [16].

Bandes oligoclonales (BOC)	Analyse par focalisation isoélectrique LCS et sérum	Interprétation
1	Absentes dans le LCS et le sérum	Analyse normale : Pas de synthèse intrathécale d'IgG
2	Présentes uniquement dans le LCS, absentes dans le sérum	Synthèse intrathécale d'IgG : Troubles neuro-inflammatoires, sclérose en plaques
3	Présentes dans le LCS et bandes supplémentaires identiques dans le sérum	Synthèse intrathécale d'IgG : Troubles neuro-inflammatoires, sclérose en plaques
4	Bandes identiques dans le LCS et le sérum (pattern miroir)	Synthèse intrathécale et systémique simultanée : Maladies inflammatoires systémiques chroniques, troubles auto-immuns ou paranéoplasiques, infections systémiques
5	Bandes monoclonales présentes dans le LCS et le sérum	Analyse des bandes monoclonales : Myélome, gammapathie monoclonale de signification indéterminée.

3.2.3 Biologie :

Les analyses sanguines sont cruciales pour fournir un diagnostic spécifique dans certains types de myélites. La détection d'anticorps pathogéniques spécifiques ciblant des antigènes neuronaux et gliaux permet de définir des sous-groupes de myélites auto-immunes et sert de biomarqueur. Les analyses sérologiques peuvent détecter des maladies

rhumatologiques systémiques (syndrome de Sjögren, lupus, etc.) associées à certaines myélites [16].

Le bilan sanguin standard a proposé devant un épisode de myélopathie est rappelé sur la Figure 67 et le tableau XXXX . Il pourra être complété en fonction du contexte clinique et des éléments d'imagerie [20].

Tableau XXXX : Examens complémentaires pouvant être réalisés au cours de l'enquête diagnostique des myélites [41].

Causes	Examens complémentaires
Infectieuses	– LCR : examen bactériologique direct, culture (y compris recherche de BK) – PCR virales : HSV-1 /2, HHV-6, VZV, CMV, EBV, VIH, entérovirus – Cultures virales – Sérologies : HSV, VZV, HTLV-1, Lyme, VDRL – Mycologie : encre de Chine, culture fongique – Radiographie thoracique – Sang : sérologies HSV, VZV, HTLV-1, Lyme, hépatites A-B-C, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> – Sérologies parasitaires
Maladies systémiques (auto-immunes, inflammatoires, sarcoïdose, connectivites...)	– ECA (enzyme de conversion de l'angiotensine) – FAN, anti-DNA natif, anti-SSA (Ro), anti-SSB (La), anti-Sm, anti-RNP – Dosage du complément – Recherche d'hématurie – Biopsie des glandes salivaires accessoires – Radiographie thoracique, TDM thorax, LBA – Scintigraphie au FDG – Anticorps antiphospholipides – Test de Schirmer
Suspicion de SEP ou de neuromyéélite optique (NMO/NMOSD)	– IRM cérébrale – PEV (potentiels évoqués visuels) – LCR : bandes oligoclonales, IgG index

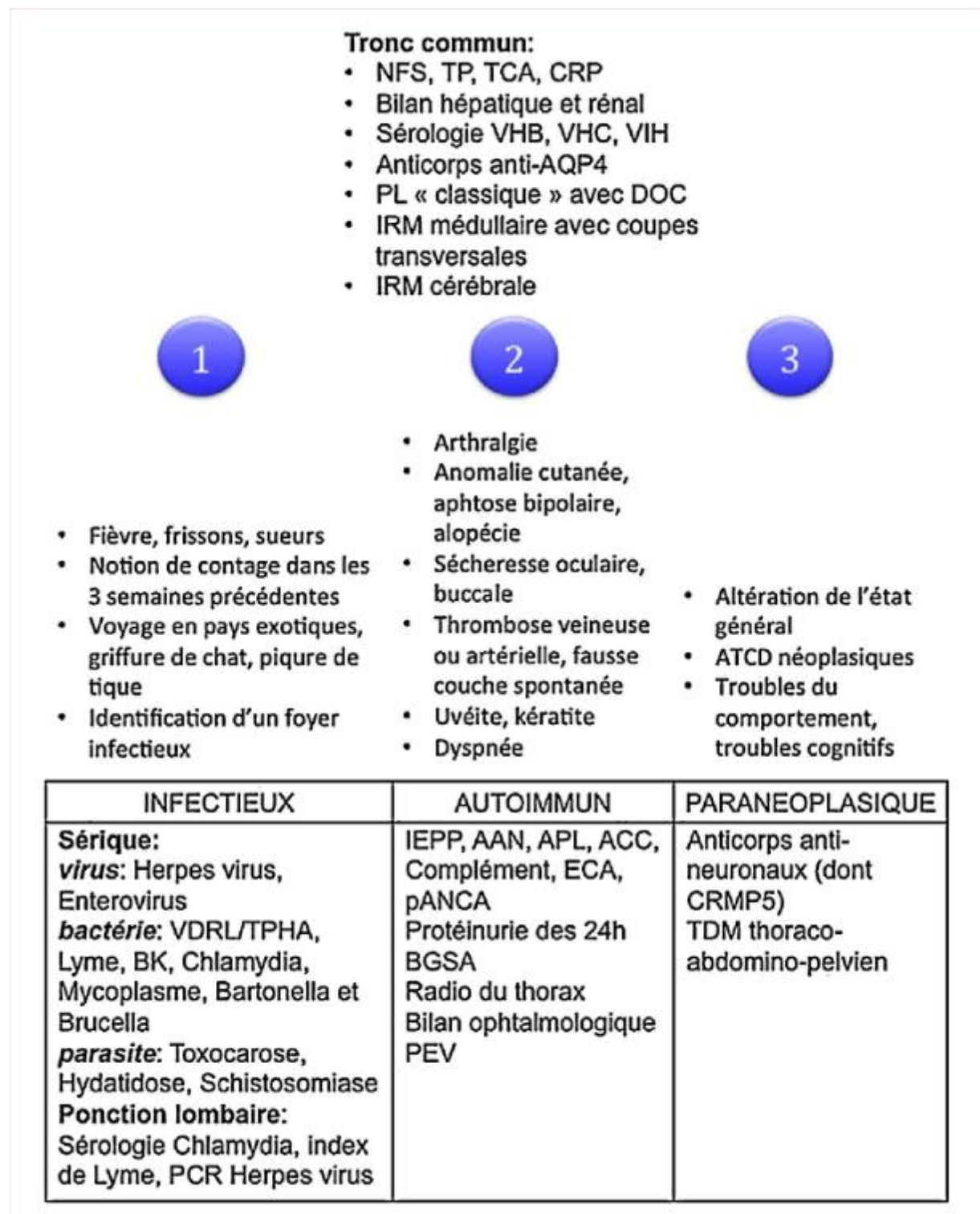


Figure 64 : Consensus du groupe NOMADMUS sur le bilan à réaliser devant un épisode de myélopathie aiguë [42]

Ce tableau résume la plupart des éléments diagnostiques cliniques et paracliniques des myélites :

Tableau XXXXI: Éléments diagnostiques de certains types de myélite [16].

Type de myélopathie	Profil clinique	Caractéristiques IRM	Biomarqueurs / LCR	Éléments associés / Notes diagnostiques
Myélopathies démyélinisantes (SEP)	Subaigu, chronique, rémittent-récurrent	Lésions courtes (short-segment), uniques ou multiples, ± rehaussement au gadolinium	Bandes oligoclonales LCR (type 2 ou 3)	Compatible avec la SEP selon les critères McDonald 2024 ; possibles lésions cérébrales associées
Neuromyérite optique (NMO / AQP4)	Aigu, subaigu, rémittent-récurrent	Myélite extensive longitudinale (≥ 3 vertèbres), centrale, parfois tuméfactive ; lésions possibles du nerf optique, diencephale, area postrema	IgG anti-aquaporine 4 sériques, BOC rares	Diagnostic selon critères 2015 NMOSD ; peut s'associer à une névrite optique, des lésions diencephaliques ou de l'area postrema
Myélite associée aux anticorps anti-MOG	Aigu, subaigu	Lésions longitudinalement extensives ou multiples courtes ; atteinte du cône ; prédominance de la substance grise ; signe du « H » ; ± gadolinium	IgG anti-MOG sériques ; BOC rares	Première manifestation dans 50% des cas ; prodrome viral, myélite flasque, ADEM, névrite optique récidivante > myélite
Myélite associée à GFAP	Aigu, subaigu	Myélite extensive avec ± discret rehaussement ; possible atteinte du canal central ; rehaussement méningé ou radial périvasculaire à l'IRM cérébrale	IgG anti-GFAP dans le LCR	25% associés à tumeur ou tératome ovarien ; souvent méningite/encéphalite (95%), myélite minoritaire (5%)
Myélite paranéoplasique	Subaigu, progressive	Lésions extensives ou courtes ; possibilité de tractopathie ; atteinte variable des cornes grises	Anticorps anti-Hu, CRMP-5, amphiphysine ; BOC fréquentes	Souvent associée au cancer du poumon à petites cellules ou du sein
Myélopathie associée à la sarcoïdose	Subaigu, chronique	Myélite extensive ou lésions courtes ; prédominance postérieure ou centrale ; forme tuméfactive possible ; signe en « trident »	BOC possibles	Premier signe de sarcoïdose dans 70% ; adénopathies hilaires, atteinte pulmonaire ; atteinte méningée/fréquent nerfs crâniens

Myélopathie associée au lupus	Aigu, subaigu	Myélite extensive, $\pm$ gadolinium ; lésions courtes possibles ; atteinte vasculaire dans 50% (substance grise, type AVC médullaire)	ANA, anti-DNA, anti-Sm, antiphospholipides, C3/C4	Forte prédominance féminine ; 2 profils : paraplégie aiguë ou myélite subaiguë
Myélopathie associée au Sjögren	Subaigu, chronique	Lésions extensives ou courtes ; possible tractopathie	Anticorps anti-SSA/Ro et anti-SSB/La ; BOC dans 50%	Peut mimer NMO ; neuropathies périphériques plus fréquentes que myélites
Myélite atopique / hyper-IgE	Chronique	Atteinte cervicale/thoracique ; lésions courtes, prédominance des cordons postérieurs ; $\pm$ rehaussement	IgE élevées, LCR : éosinophiles possibles ; pas BOC ; CCL11 élevé	Prévalence en Asie ; forte association dermatite atopique, rhinite, asthme
Myélite liée aux inhibiteurs de points de contrôle immunitaire	Subaigu	Myélite extensive ou lésions courtes multiples ; $\pm$ rehaussement ; atteinte concomitante cerveau, méninges, racines (70%)	Souvent BOC ; parfois AQP4-IgG	Survient après traitement anticancéreux (ex. anti-PD1) ; surtout cancer pulmonaire non à petites cellules
Myélite associée aux anti-TNF	Subaigu, chronique	Lésions courtes multiples, $\pm$ rehaussement ; parfois extensive	BOC fréquentes	Survient après anti-TNF ; plus souvent neurites optiques ou cérébrales que myélite

3.3. Diagnostiques différentiels :

Les myélopathies non inflammatoires constituent le diagnostic différentiel des myélopathies inflammatoires et regroupent diverses étiologies, notamment les myélopathies vasculaires, structurelles et métaboliques . Elles se traduisent par des symptômes médullaires similaires à ceux des myélopathies inflammatoires, mais le mécanisme pathologique est non liés à l'inflammation [16].

3.3.1 Myélopathie vasculaire :

Les myélopathies vasculaires comprennent deux sous-groupes d'atteintes médullaires : un groupe aigu, lié à une ischémie médullaire aiguë comme dans les accidents vasculaires médullaires, et un groupe chronique, correspondant à des malformations vasculaires évolutives telles que les fistules artérioveineuses dures (FAVD) et les malformations artérioveineuses (MAV) [16].

- **Infarctus médullaire :**

L'infarctus médullaire se caractérise généralement par une installation hyperaiguë, souvent en moins de quatre heures, touchant aussi bien les adultes jeunes que les sujets âgés. Sur le plan clinique, l'atteinte du territoire de l'artère spinale antérieure se manifeste par un début brutal associant une douleur rachidienne aiguë, suivie rapidement d'une paraplégie ou tétraplégie flasque. L'examen retrouve une anesthésie dissociée, avec perte de la sensibilité thermoalgique alors que la sensibilité tactile et proprioceptive est préservée. Des troubles sphinctériens précoces sont fréquents, de même qu'une aréflexie initiale, parfois remplacée secondairement par une hyperréflexie [43].

À l'IRM, l'infarctus médullaire se traduit par des lésions segmentaires ou longitudinalement étendues en hypersignal T2, prédominant au niveau de la substance grise. Il n'existe généralement pas de rehaussement dans les 72 premières heures, mais un œdème ou un rehaussement peuvent apparaître au-delà. L'imagerie peut également montrer le signe des "Owl eyes" ou "Snake eyes" (Figure 65), particulièrement évocateur d'une atteinte ischémique de la corne antérieure [16].

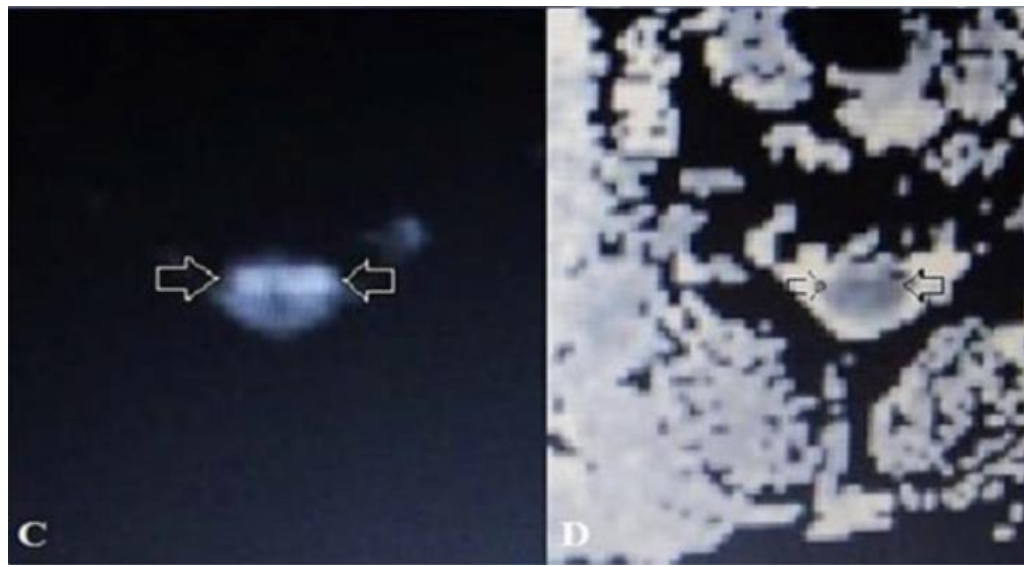


Figure 65 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence diffusion montrant une restriction de la diffusion au niveau des cornes antérieures de la moelle épinière, suggérant un aspect en « yeux de serpent » [30].

- **Malformation artérioveineuse :**

Les malformations artérioveineuses (MAV) médullaires peuvent évoluer de manière aiguë ou chronique et siègent le plus souvent dans la région thoracique. Elles peuvent comporter des anévrysmes intramédullaires ou artériels dans 30 à 40 % des cas. Comme pour les fistules artérioveineuses, l'angiographie est indispensable pour confirmer le diagnostic. Les MAV à haut débit, qu'elles soient spontanées ou congénitales, peuvent se révéler par une hémorragie sous-arachnoïdienne aiguë ou une hématomyélie, observées dans la moitié des cas [16,43]. (Figure 66)

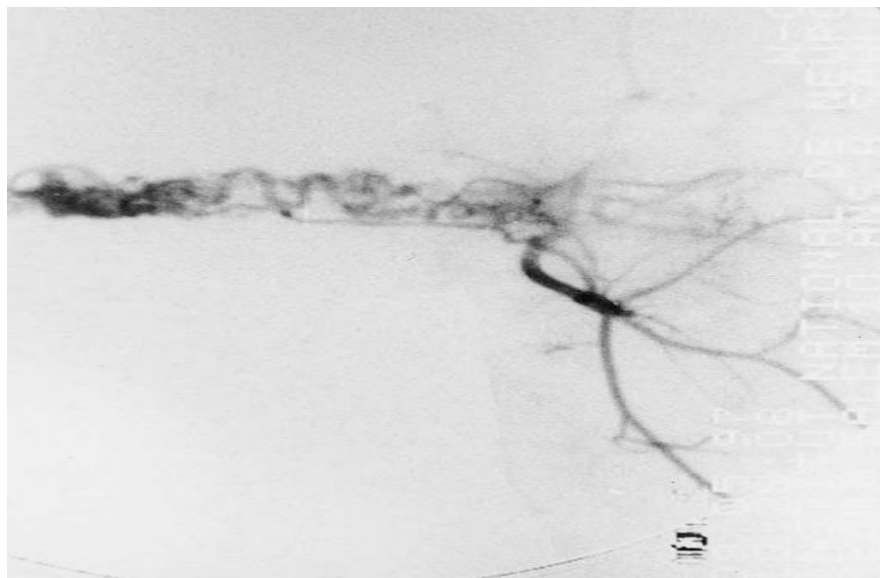


Figure 66 : Artériographie : malformation artérioveineuse intramédullaire alimentée par l'artère spinale antérieure [44].

- **Fistule artério-veineuse :**

Les fistules artérioveineuses médullaires se manifestent généralement par des lésions T2 chroniques, étendues sur plusieurs segments et prédominant au niveau thoraco lombaire, avec une atteinte centrale et parfois un rehaussement discret. Des flow-voids correspondant à un plexus veineux dilaté peuvent être visibles en surface, et le « missing piece sign » est observé dans environ 40 % des lésions rehaussées (Figure 67). Leur diagnostic repose sur l'angiographie médullaire, qui constitue l'examen de référence.

Cliniquement, ces fistules touchent surtout les hommes âgés, s'aggravent à l'effort ou sous traitement corticoïde, et s'accompagnent d'une hyperprotéinorachie sans pléiocytose [43].

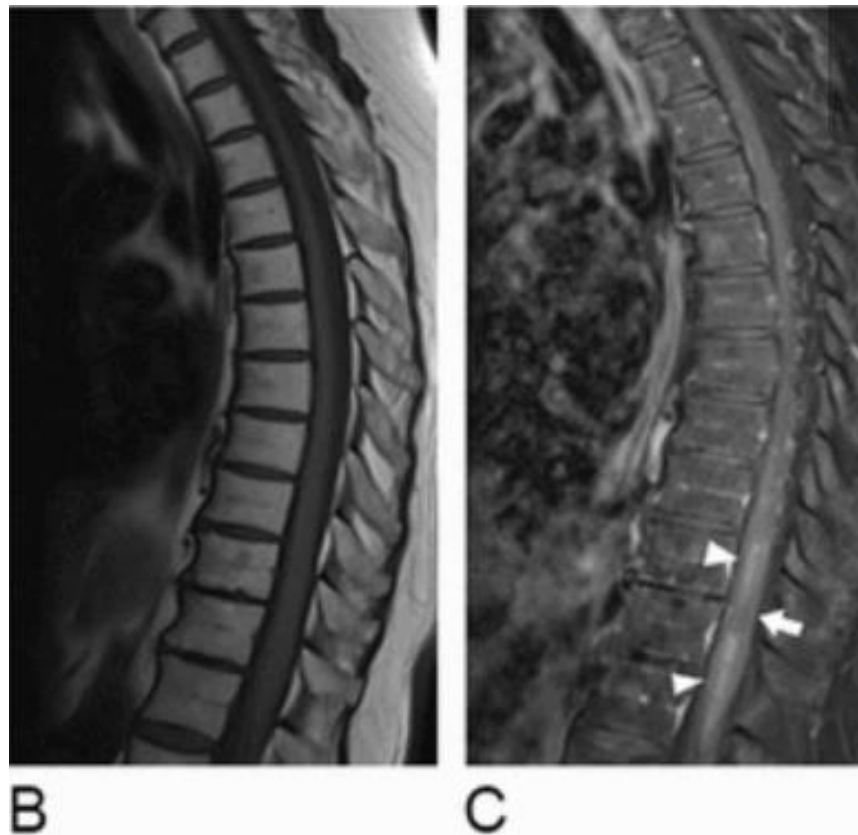


Figure 67 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T1 (B) avant et (C) après injection de produit de contraste, montrant un rehaussement central hétérogène correspondant (pointes de flèche) avec un segment discret non rehaussé, appelé signe du fragment manquant « missing piece sign » (flèche) [45].

- **Malformation médullaire caverneuse :**

Enfin, les cavernomes médullaires, qui peuvent se manifester de manière aiguë ou chronique, présentent à l'IRM des anomalies de signal hétérogènes en T1 et T2, avec un aspect typique en « pop-corn » (Figure 68) et parfois un liseré périphérique hypo-intense bien défini en T2. Bien qu'il s'agisse de malformations vasculaires à faible débit souvent découvertes fortuitement, elles peuvent provoquer des symptômes neurologiques aigus en cas de saignement spontané [16].

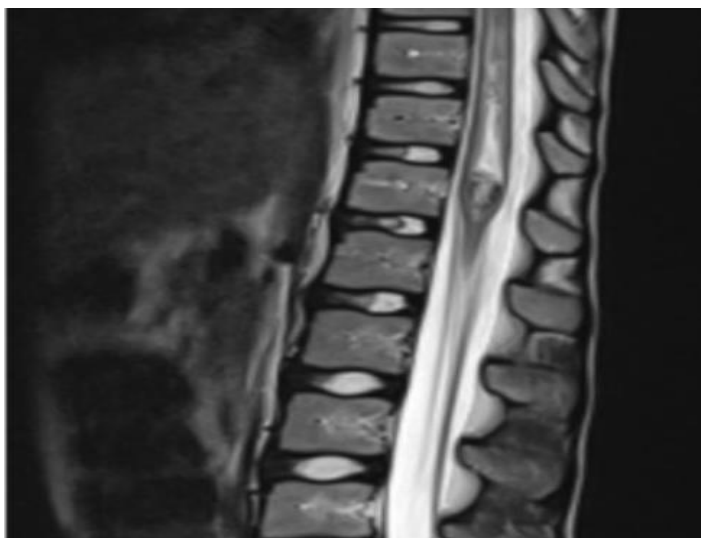


Figure 68 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2 montrant 2 hyperintensités focales avec un bord hypointense avec un œdème de la moelle épinière environnant, aspect en « Pop-corn » [46].

3.3.2 Myélopathies structurelles :

Les myélopathies structurelles regroupent les atteintes médullaires non traumatiques pouvant conduire à une compression de la moelle. Elles peuvent résulter de remaniements dégénératifs de la colonne vertébrale (myélopathie dégénérative), d'une compression liée à une tumeur métastatique, ou encore d'affections infectieuses rachidiennes telles que la spondylodiscite tuberculeuse (mal de Pott) [47].

Les spondylarthropathies cervicales et thoraciques représentent l'une des principales causes extra-axiales de myélopathie, regroupées sous le terme de myélopathie dégénérative. Elles entraînent un rétrécissement du canal rachidien lié à des modifications dégénératives, telles que le spondylolisthésis, les hernies discales, les ostéophytes et l'ossification des ligaments (longitudinal postérieur et jaune), provoquant une compression médullaire progressive [29].

Aux stades précoces, l'IRM montre des anomalies du signal médullaire reflétant un œdème secondaire à une hypertension veineuse, une ischémie ou une inflammation, pouvant évoluer vers une myélomalacie irréversible [29,47].

Certaines lésions (discales, calcifications, ossifications ligamentaires, ostéophytes) peuvent comprimer la moelle même en l'absence de spondylose. Dans ces situations, la TDM ou la myélographie-TDM permet de mieux localiser la compression [29].

Enfin, une cause extradurale souvent sous-estimée de myélopathie est la lipomatose épidurale spinale, pouvant entraîner une compression chronique de la moelle [48].

Le tableau suivant décrit les caractéristiques de certaines myélopathies structurelles :

Tableau XXXXII : Caractéristiques cliniques et radiologiques de certaines myélopathies structurales [16].

Type de myélopathie	Évolution	Signes radiologiques / IRM	Particularités cliniques / facteurs de risque
Myélopathie Dégénérative	Chronique	Modifications dégénératives de la colonne cervicale, disque, sténose du canal, anomalies de signal médullaire en T2, aspect tuméfié, lésion rehaussée, pancake sign ; radiographies flexion-extension et myélographie CT aident à évaluer la sténose et la compression	Forme la plus fréquente de myélopathie non inflammatoire ; apparition dépendante de l'âge, mouvements répétitifs, traumatismes
Syringomyélie	Chronique	Lésion kystique intra-axiale en T2 ; myélographie CT utile pour caractériser le bloc sous-arachnoïdien ; syrinx = kyste rempli de liquide, hydromyélie = dilatation du canal central	Associée à malformation de Chiari, dysraphisme, moelle attachée, traumatisme antérieur, méningite ou arachnoïdite
Kyste ou voile arachnoïdien	Chronique, épisodique	Élargissement de l'espace sous-arachnoïdien postérieur (signe du scalpel) et déplacement de la moelle thoracique ; possible association avec lésion intra-axiale ou syrinx	Faiblesse épisodique, paraparésie spastique, troubles de la marche
Abcès épidural	Aigu, subaigu	Discite, ostéomyélite, signal T2 augmenté, T1 faible ; diffusion restreinte sur séquences DWI ; effet de masse avec compression médullaire	Prévalence masculine, adultes âgés, facteurs de risque : diabète, VIH, immunosuppression, drogues IV, traumatisme, chirurgie
Lipomatose épidurale	Chronique	Signal T1 augmenté dans l'espace épidural thoracique ou lombaire, compression médullaire possible ; rétrécissement du sac dural (Y sign)	Usage chronique de stéroïdes, syndrome de Cushing, obésité
Hernie médullaire	Subaigu, chronique	Déplacement focal antérieur ou latéral de la moelle, angle abrupt, région cervicale inférieure / thoracique supérieure, signe du scalpel	Antécédent de traumatisme, facteurs de risque de déchirure durale (troubles du collagène), ostéophytes calcifiés, protrusion discale
Maladie durale tuméfactive	Chronique	Anomalies pachyméningées en T1 et rehaussées, lésions durales, cervical > thoracique, effet de masse avec compression médullaire	Pachyméningite, sarcoidose, maladies IgG4, maladie d'Erdheim-Chester, autres
Maladie de Hirayama / amyotrophie monomélique	Chronique	Déplacement du sac dural postérieur, région cervicale inférieure, atrophie médullaire, modifications ischémiques (owl eyes sign)	Compression de la moelle postérieure lors de la flexion du cou
Spondylite tuberculeuse / maladie de Pott	Chronique	Ostéomyélite des corps vertébraux, discite intervertébrale, rachis thoraco-lombaire inférieur	Associée à Mycobacterium tuberculosis

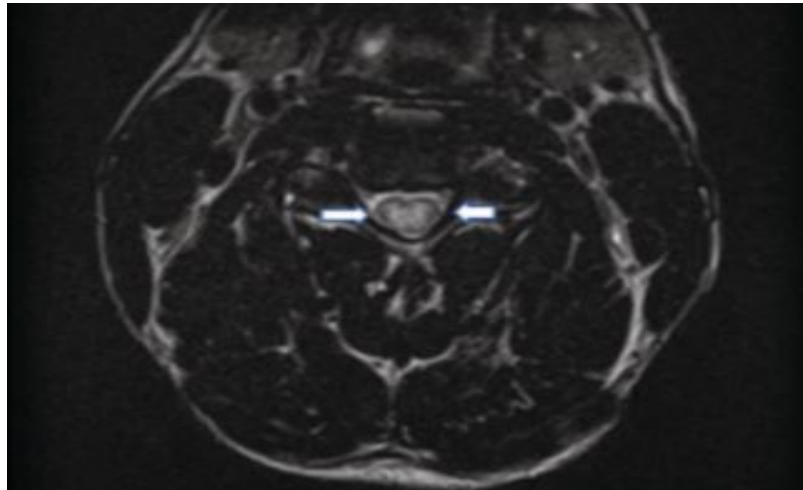


Figure 69 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T1 avec injection de gadolinium montrant un rehaussement de la lésion médullaire en crêpe [34].



Figure 70 : IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2, montrant une déviation en antérieur de la moelle épinière en regard de T8–T9. avec élargissement de l'espace sous dural postérieur (Signe de scalpel).

3.3.3 Myélopathies toxiques :

Certaines myélopathies toxiques, rapportées dans plusieurs études, se distinguent en fonction des agents étiologiques responsables [49].

- **L'héroïne :**

Des myélopathies associées à l'usage d'héroïne ont été rapportées, tant par voie intraveineuse que par voie intranasale. Elles se manifestent typiquement lors de la réintroduction de la substance après une période d'abstinence et apparaissent souvent au réveil, accompagnées de rhabdomyolyse. Plusieurs mécanismes pathogéniques ont été proposés : une vascularite, une hypotension ou une réaction d'hypersensibilité. Dans ce dernier cas, l'héroïne pourrait agir comme haptène en se liant à une protéine médullaire, déclenchant une réponse inflammatoire conduisant à des lésions ischémiques de la moelle épinière. Dans ce contexte, un traitement par corticostéroïdes ou échanges plasmatiques peut être envisagé [40].

- **Les médicaments cytotoxiques :**

Des myélopathies ont été rapportées suite à l'injection intrathécale de méthotrexate, cytosine arabinoside ou thiotépa, survenant dans les minutes, les heures ou jusqu'à 1 à 2 semaines après l'administration. Cliniquement, elles se manifestent par des douleurs aux membres inférieurs, une paraplégie, des troubles sphinctériens et un déficit sensitif à un niveau médullaire précis. L'examen du liquide cébrospinal révèle généralement une pléiocytose modérée et une hyperprotéinorachie. L'évolution peut être favorable avec régression des symptômes ou, au contraire, laisser des séquelles neurologiques [41].

- **L'électrocution :**

Les manifestations neurologiques peuvent survenir de façon immédiate ou être retardées, allant de 1 jour à 6 semaines après l'exposition (moyenne : 1 semaine). L'aggravation des symptômes se produit généralement sur 2 à 14 jours (moyenne : 5 jours). Le tableau clinique typique correspond à une paraparésie ou quadriparésie spastique, souvent associée à des troubles de la sensibilité profonde. Les troubles sphinctériens restent rares. Certains patients présentent une atrophie musculaire correspondant aux muscles innervés par le segment médullaire affecté. Une récupération partielle ou complète est observée dans environ deux tiers des cas [41].

- **Les rayons ionisants :**

La myélopathie radique est une atteinte de la moelle épinière secondaire à l'exposition aux rayonnements ionisants généralement lors d'une radiothérapie. Elle se manifeste sous une forme précoce, transitoire, apparaissant entre 6 semaines et 6 mois après l'irradiation, caractérisée surtout par des paresthésies et un signe de Lhermitte. La forme tardive, plus sévère, survient entre 6 mois et 4 ans de l'irradiation et entraîne une paraparésie ou tétraparésie progressive, des troubles sensitifs et parfois sphinctériens. L'IRM montre typiquement un hypersignal T2 touchant la substance blanche, avec ou sans rehaussement, parfois associé à une atrophie médullaire. La physiopathologie repose sur une dégénérescence des oligodendrocytes, une nécrose vasculaire et une hypoxie chronique médullaire, rendant les formes tardives souvent irréversibles [50].

3.3.4 Myélopathies métaboliques :

Les myélopathies métaboliques sont celles déclenchées par des carences vitaminiques et nutritionnelles. On distingue deux myélopathies métaboliques fréquemment décrites dans la littérature :

- **La myélopathie due à un déficit en vitamine B12 :**

La myélopathie due à un déficit en vitamine B12 également appelée sclérose combinée subaiguë de la moelle épinière, résulte généralement d'une absorption insuffisante de la vitamine B12, comme dans la maladie de Biermer, après gastrectomie, ou dans les maladies digestives chroniques entraînant une malabsorption des nutriments, mais peut également survenir dans les régimes végétaliens stricts [51, 52]. Sur le plan neurologique, la maladie se développe de manière subaiguë sur plusieurs semaines à mois, touchant préférentiellement les cordons postérieurs et les colonnes latérales, ce qui entraîne des paresthésies, une ataxie sensitive, des troubles de la proprioception et une spasticité des membres inférieurs [53]. Cliniquement, on retrouve souvent une marche instable, une hypoesthésie profonde, des réflexes ostéo-tendineux exagérés et parfois un signe de Babinski positif, alors que les troubles sphinctériens sont rares en phase initiale [54]. L'IRM médullaire montre typiquement une hyperintensité bilatérale des cordons postérieurs en T2 (pouvant se

manifester par le signe de V inversé), parfois étendue aux voies corticospinales, avec une atteinte segmentaire ou longitudinale sur plusieurs vertèbres [55]. Le bilan biologique met en évidence une carence en vitamine B12, souvent associée à une élévation de l'homocystéine ou de l'acide méthylmalonique, tandis que le liquide céphalorachidien reste généralement normal [51,52]. Un traitement précoce par injections de vitamine B12, telles que l'hydroxocobalamine ou la cyanocobalamine, peut permettre une récupération partielle ou complète, alors qu'un retard thérapeutique augmente le risque de séquelles neurologiques permanentes [56].

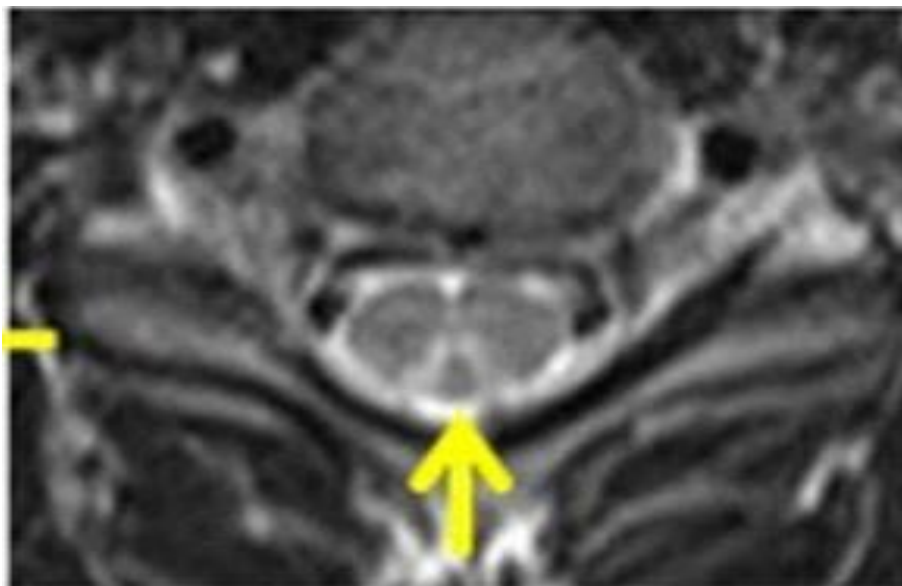


Figure 71 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T2 montrant un hypersignal en forme de V inversé (Flèche) [33].

- **La myélopathie due à un déficit en cuivre :**

La myélopathie liée à une carence en cuivre est une affection neurologique rare, souvent subaiguë, qui touche préférentiellement les cordons postérieurs de la moelle épinière, entraînant une atteinte des voies sensitives et des colonnes dorsales. Cliniquement, elle se manifeste par ataxie sensitive, paresthésies des membres inférieurs, troubles de la proprioception et parfois spasticité, mimant la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle observée dans les carences en vitamine B12. Les troubles

sphinctériens sont rares, mais une faiblesse motrice peut apparaître dans les formes avancées. L'IRM médullaire montre généralement une hyperintensité bilatérale des cordons postérieurs en T2, avec parfois extension aux voies latérales. La carence en cuivre peut être associée à une malabsorption chronique, une chirurgie gastrique antérieure, ou une supplémentation excessive en zinc qui interfère avec l'absorption du cuivre. Le traitement repose sur la supplémentation en cuivre, permettant une stabilisation ou une récupération partielle si le traitement est initié précocement [16,57,58].

4. Traitement des myélites:

Le traitement de la myélite s'articule autour de trois objectifs principaux : diminuer l'inflammation, prévenir les complications et optimiser la récupération neurologique. De ce fait on distingue trois piliers du traitement [20,21]:

- **Traitement de poussée** : Les corticoïdes constituent le traitement de première ligne, généralement administrés par voie intraveineuse à forte dose pendant 3 à 5 jours, en cas de forme sévère ou de résistance aux corticoïdes, les échanges plasmatiques (plasmaphérèse) peuvent être envisagées ou parfois l'utilisation des immunoglobulines intraveineuse peut être indiquée.
- **Traitement spécifique** : Dépend du diagnostic étiologique tels que : Les immunosuppresseurs (Maladies démyélinisantes, auto immune...), Antibiothérapie (Infection)...
- **Rééducation** : Kinésithérapie, ergothérapie, rééducation vésicale... permet d'optimiser la récupération fonctionnel et d'obtenir un certain niveau d'autonomie.

5. Pronostic des myélites:

Le pronostic de la myélite est variable : environ 30 % des patients récupèrent complètement, 40 % gardent des séquelles modérées et 30 % présentent un handicap persistant. Le pronostic dépend surtout de l'âge, de la rapidité du traitement et de l'étendue des lésions à l'IRM, les formes courtes étant plus favorables. La récupération peut se poursuivre plusieurs mois voire années grâce à la plasticité nerveuse. Les récurrences touchent

15 à 20 % des cas, surtout dans les myélites auto-immunes, d'où l'importance d'un suivi régulier [21].

II. Discussion des résultats de notre série :

1. Épidémiologie:

Dans notre série, 293 cas de myélites ont été colligés au service de neurologie sur une période de 21 ans. Le sexe prédominant était féminin avec un sexe-ratio de 2,3, et l'âge des patients variait de 5 à 75 ans, avec une moyenne de 36,5 ans et un pic de fréquence situé entre 20 et 39 ans.

Ces résultats sont globalement cohérents avec ceux de l'étude de Smith et al. [59], qui rapportait 63 patients atteints de myélite transverse, avec un âge moyen de $35,0 \pm 14,9$ ans et 62 % de femmes. De même, les observations de Berman et al. [60] montrent deux pics d'incidence, l'un entre 10 et 19 ans et l'autre entre 30 et 39 ans, ce qui concorde avec la répartition par âge de notre série.

En revanche, l'étude de Boukasri et al. [61], portant sur 12 cas, montrait un âge moyen similaire de 36 ans, mais une légère prédominance masculine chez 52 % des patients, contrastant avec la prédominance féminine dans notre étude.

Ainsi que, l'étude de Jeffery et al. [62], portant sur 33 cas de myélite transverse, incluait des patients âgés de 18 mois à 82 ans, avec une légère prédominance masculine non significative (17 hommes/16 femmes).

Une étude récente, Jonsson et al. [63], plus large que de la nôtre, menée en Suède sur 461 cas de myélite entre 2008 et 2018, a rapporté des résultats épidémiologiques concordants avec ceux de notre série. L'âge moyen des patients était de 39 ans, et une prédominance féminine y était également observée.

Ainsi, notre série, large, confirme les tendances épidémiologiques générales observées dans la littérature tout en apportant une estimation robuste de l'âge et du sexe des patients atteints de myélite.

Tableau XXXXIII : Comparaison des données épidémiologiques de notre série avec celle de la littérature.

Étude	Période de l'étude	Nombre de cas	Age de survenue	Sexe prédominant
Notre étude (Maroc)	(2003–2024)	293	36,5 ans [5ans ;75ans]	Féminin (Sexe ratio : 2,3)
Smith et al[59] (Finland)	(2020)	63	35,0 ± 14,9 ans	Féminin
Murphy et al[18] (USA)	(2006–2021)	772	44 ans	Féminin
Boukasri et al[61] (Maroc)	(2017)	12	36 ans	Masculin
Jeffery et al[62] (Mexique)	(1980–1990)	33	[18 ans ;82 ans]	Masculin
Jonsson et al[63] (Suède)	(2008–2018)	461	39 ans	Féminin

2. Clinique :

2.1 Durée d'installation des signes cliniques :

Dans l'étude de Jonsson et al. [63], l'évolution des symptômes de la myélite jusqu'au nadir survenait dans un délai compris entre 4 heures et 21 jours chez 90 % des patients, tandis que seuls 10 % présentaient une progression au-delà de 21 jours. Ces résultats concordent avec ceux de Murphy et al. [18], qui avait objectivé une évolution des signes sur moins 21 jours dans 68,2 % des cas et une évolution au-delà de 21 jours dans 31,8 % des cas.

Les résultats de notre étude contrastent nettement avec ceux des autres études, dans laquelle la majorité des patients (73,7 %) présentaient une installation des signes dépassant 21 jours, alors que seulement 26,3 % de nos patients développaient leurs symptômes dans l'intervalle de 4 heures à 21 jours.

Tableau XXXXIV : Comparaison des données cliniques (Durée d'installation des signes cliniques) de notre série avec celle de la littérature

Durée d'installation	Murphy et al[18]	Jonsson et al[63]	Notre étude
< 21 jours	68,2 %	90 %	26,3 %
> 21 jours	31,8 %	10 %	73,7 %

2.2 Signes généraux :

Dans l'étude de Dubey et al. [64], 57 % des patients présentaient des symptômes prodromiques ou généraux tels que: rhinorrhée, odynophagie, fièvre modérée, malaise ou toux. Des résultats similaires ont été rapportés par Lipton et al. [65], où la fièvre apparaissait fréquemment en phase initiale, retrouvée respectivement chez 31 % et 41 % des patients selon les séries analysées.

Selon Jeffery et al [62], En plus de la fièvre (30%), les signes généraux pouvant être associés aux signes neurologiques dans le cadre des myélites sont des douleurs dorsales et des douleurs des membres inférieurs (43%), dont l'intensité est variable pouvant nécessiter parfois des antalgiques majeurs. De même l'étude de Jonsson et al.[63], où environ un quart (24 %) des patients ont présenté une douleur d'apparition récente au niveau du cou ou du dos

Enfin, l'étude de Grosu et al [66], menée en Moldavie entre 2018 et 2022 sur 44 patients, montrait une fièvre dans 4,5 % des cas, des lombalgies dans 15,9 % et des céphalées dans 15.9 % des cas.

En comparaison, dans notre étude, la fréquence de ces signes était beaucoup plus faible : seulement 3,7 % des patients présentaient une fièvre (concordant avec l'étude de Grosu et al), tandis que 7,5 % rapportaient des douleurs (céphalées, rachialgies ou douleurs oculaires). Cela peut s'expliquer par le nombre de patients, qui est plus important dans notre série.

Tableau XXXV: Comparaison des signes généraux des patients de notre série avec celles de la littérature.

Signes généraux	Lipton et al [65] (État unis)	Jeffery et al [62] (Mexique)	Dubey et al [64] (État unis)	Grosu et al [66] (Moldavie)	Jonsson et al [63] (Suède)	Notre étude (Maroc)
Douleur %	37.5	43	Non applicable	15,9	24	7,5
Fièvre %	41	30	31	4,5	Non applicable	3,7

2.3 signes neurologiques :

La comparaison de notre série aux données de la littérature montre des différences marquées dans la présentation clinique des myélopathies inflammatoires. Dans l'étude de Lipton et al. [65], les signes neurologiques initiaux étaient rares (<30 %), tandis que Berman et al. [60] rapportaient une prédominance des troubles vésico-sphinctériens (94 %). Plus récemment, dans la série de Jonsson et al. [63], les troubles sensitifs dominaient (96 %), suivis des déficits moteurs (56 %) et des troubles sphinctériens (41 %).

À l'inverse, notre étude met en évidence une prédominance nette de l'atteinte motrice, présente chez 84 % des patients, alors que les troubles sensitifs ne concernaient que 44,3 %. Les troubles sphinctériens, retrouvés dans 47,4 % des cas, se situaient à un niveau intermédiaire par rapport aux autres séries.

En revanche, l'étude de Grosu et al [66], et de Benmoh et al [67] avaient montré des résultats plus au moins similaires aux notre en ce qui concerne la prédominance des troubles moteurs.

Tableau XXXXVI: Comparaison des signes neurologiques des patients de notre série avec celles de la littérature.

Signes fonctionnels	Lipton et al [65] (États unis)	Berman et al [60]	Benmoh et al [67] (Maroc)	Roman et al [68] (Panama)	Jonsson et al [63] (Suède)	Grosu et al [66] (Moldavie)	Notre étude (Maroc)
Troubles moteurs %	22	Non précisés	85	100	56	95,5	84
Troubles sensitifs %	15,5	Non précisés	85	100	96	75	44
Troubles vésico-sphinctériens %	12,5	94	54	100	41	61,4	47,4

3. Paraclinique :

3.1 Imagerie :

Les données radiologiques rapportées dans la littérature montrent une grande variabilité des anomalies observées à l'IRM chez les patients atteints de myélite, avec toutefois plusieurs points de différence avec nos résultats. Dans l'étude de Benmoh et al.[67], un hypersignal T2 s'étendant sur plus de deux vertèbres était observé dans 77 % des cas, et une prise de contraste dans 29 %, des proportions proches de celles retrouvées dans notre cohorte. De même, l'étude de Boukasri et al. [55], rapportait un hypersignal T2 longitudinal sur au moins trois vertèbres, confirmant la fréquence élevée des atteintes étendues. À l'inverse, Jeffery et al. [62] soulignaient que les anomalies IRM ne sont pas systématiques, puisque seulement 28 % des patients présentaient des lésions médullaires identifiables. Dans l'étude plus récente de Jonsson et al. [63], les lésions étaient localisées majoritairement au rachis cervical (65 %) et thoracique (53 %), avec 22 % de myélites longitudinalement étendues et 32 % de lésions multifocales ; un rehaussement médullaire au gadolinium était présent dans 66 % des cas, tandis que 3 % des patients ne présentaient aucune anomalie. Des lésions cérébrales avaient été retrouvées chez environ la moitié (53 %) des patients.

Dans notre étude, l'IRM médullaire était anormale dans 100 % des cas, avec un hypersignal T2 dans 99,6 % des situations. Les lésions étaient longitudinalement étendues dans 33,1 % des cas, transverses dans 17 %, et se rehaussaient dans 17,5 %. Par ailleurs, l'IRM cérébrale était anormale chez 76,8 % des patients, témoignant d'une atteinte neurologique plus diffuse dans une proportion importante de cas.

Tableau XXXXVII : Comparaison des données paracliniques (Imagerie) de notre étude avec celles de la littérature.

Étude	Benmoh et al [67] (Maroc)	Boukasri et al [61] (Maroc)	Jonsson et al [63] (Suède)	Notre étude (Maroc)
Lésion longitudinalement étendue %	77	83,33	22	33,1
Lésion transverse %	Non précisé	Non précisé	34	17
Prise de contraste %	29	Non précisé	66	17,5
IRM cérébrale anormale %	Non précisé	Non précisé	53	76,8

3.2 Analyse du LCS :

L'analyse du LCS dans notre série était anormale dans 44 % des cas, ce qui est en accord avec la littérature : Benmoh et al. [67] ont rapporté 42 %, Lipton et al. [65] 50 %, et Harzheim et al. [69] 41 % .

Les données du LCS diffèrent sensiblement entre l'étude de Jonsson et al. et notre série. Dans l'étude de Jonsson et al.[63], une augmentation des cellules mononucléaires était observée chez 40 % des patients, tandis que l'élévation des polynucléaires neutrophiles ne concernait que 5 % des cas. Le rapport albumine LCS/sérum était élevé chez 30 % des patients, et des bandes oligoclonales (BOC) étaient détectées dans 29,8 % des cas. À l'inverse, dans notre étude, la pléiocytose était moins fréquente, présente dans seulement

11 % des cas, avec une protéinorachie élevée dans 11,6 % des patients. En revanche, la présence de bandes oligoclonales était plus marquée dans notre série, atteignant 48,1 %.

Tableau XXXXVIII: Comparaison des données paracliniques (Analyse du LCS) de notre étude avec celles de la littérature

Étude	Lipton et al [65] (États unis)	Harzheim et al [69] (Allemagne)	Jonsson et al [63] (Suède)	Notre étude (Maroc)
Pléiocytose %	50	41	45	11
proteinorrhée élevée %	33	36	30	11,6
Bandes oligoclonales %	Non précisé	Non précisé	29,8	48,1

3.3 Biologie :

Le bilan biologique (immunologique, sérologies virales et bactériennes, biopsie des glandes salivaires accessoires) joue un rôle essentiel dans l'orientation diagnostique des myélites. Les sérologies de la syphilis et du VIH doivent être systématiquement réalisées. En cas de suspicion de syndrome auto-inflammatoire ou auto-immun, il est recommandé de rechercher les principaux marqueurs inflammatoires (NFS, VS, CRP) et auto-anticorps (AAN, ENA, facteur rhumatoïde, anticorps antiphospholipides, ANCA) [23].

La recherche des AQP4-IgG est également recommandée chez tous les patients présentant une myélite, en raison de leur forte spécificité pour les NMOSD, bien que leur positivité reste rare dans les myélites idiopathiques [70,71]. Les tests cellulaires (CBA) sont préférés aux ELISA pour réduire le risque de faux négatifs [24,70]. Quant aux anticorps MOG-IgG, susceptibles d'être faussement positifs, leur dosage doit être réservé aux tableaux cliniques et radiologiques évocateurs de MOGAD [71,72].

Dans notre étude, le bilan inflammatoire était réalisé chez tous les patients et s'était révélé anormal dans 8,6 % des cas. La sérologie syphilitique était positive dans 1 % des cas, tandis que la sérologie VIH, réalisée chez 97,6 % des patients, n'était positive que chez un seul d'entre eux. Les AAN étaient positifs dans 0,7 % des cas, tout comme les anticorps

anti-SSA (0,7%); les anti-SSB étaient positifs chez 0,3 %. Les anticorps anti-MOG étaient retrouvés chez 1 % des patients et les AQP4-IgG chez 10,6 %. Les ANCA n'étaient positifs que chez un seul patient. Enfin, la biopsie des glandes salivaires, effectuée dans 10,2 % des cas, était anormale dans 6,8 % des cas.

3.4 Potentiels évoqués visuels :

Les potentiels évoqués visuels (PEV), qu'ils soient conventionnels ou multifocaux, constituent un outil neurophysiologique particulièrement précieux pour la détection de la démyélinisation au niveau des voies optiques, même lorsque l'imagerie par résonance magnétique (IRM) reste normale ou peu contributive. De plus, l'intégration des PEV dans l'évaluation des myélites et des maladies démyélinisantes est soutenue par des recommandations internationales, car ils contribuent non seulement au diagnostic précoce, mais aussi à la stratification pronostique, et parfois au suivi de la réponse thérapeutique [73]

Dans notre étude, les potentiels évoqués visuels étaient réalisés chez 26,6 % des patients et s'étaient révélés anormaux dans 22,8 % des cas, soit 85,9 % des patients ayant bénéficié de cet examen.

4. Diagnostic étiologique :

Dans notre série, l'étiologie la plus fréquente est la sclérose en plaques (64,8%), suivie de la neuromyérite optique (19,1%), témoignant d'une forte représentation des maladies inflammatoires démyélinisantes. L'étude de Kayal et al. [74], en revanche, met en avant une prédominance des myélites infectieuses et para-infectieuses, suivies des formes idiopathiques. Chez Murphy et al. [18], la sclérose en plaques constitue également la première cause, mais elle est suivie cette fois par la myélite sarcoïdique et la myélite infectieuse. Enfin, dans la série d'Abbas et al. [75], les étiologies les plus représentées sont réparties entre les myélites associées à la sarcoïdose, les myélites post-infectieuses et celles liées à la maladie anti-MOG, traduisant un profil plus équilibré entre causes auto-immunes systémiques et maladies post-infectieuses.

Tableau XXXIX : Comparaison des données étiologiques avec celles de la littérature.

Diagnostic étiologique	Kayal et al [74] (Inde)	Murphy et al [18] (États unis)	Abbas et al [75] (Liban)	Notre étude (Maroc)
SEP %	6	28,6	10	64,8
NMO %	15,2	17	5	19,1
MOGAD %	Non précisé	1,5	10	1
LED %	0,6	1,9	Non précisé	0,3
Behçet %	Non précisé	0,2	Non précisé	3,1
Sarcoïdose %	4,6	10,7	10	0,7
Gougerot Sjogren %	Non précisé	1,1	Non précisé	1,3
Myélite infectieuse et parainfectieuse	17,2	13,7	10	6,8
Myélite paranéoplasique %	0,6	Non précisé	5	0
Encéphalomyélite aiguë disséminée %	4	Non précisé	5	0
Myélite sans étiologie déterminé %	31,8	19,3	10	2,3

5. Evolution :

Dans environ un tiers des cas, la myélite aiguë ne laisse aucun handicap fonctionnel résiduel, un pronostic particulièrement favorable chez l'enfant où deux tiers des patients récupèrent sans séquelles. La récupération motrice survient essentiellement au cours des 3 à 6 premiers mois et devient rare au-delà d'un an, tandis que les troubles sensitifs peuvent continuer à s'améliorer plusieurs années. Le décès, surtout lié aux complications du décubitus, demeure aujourd'hui peu fréquent (4-7 %) [41,60,65].

Si de nombreuses études n'ont pas retrouvé d'influence significative de facteurs tels que le sexe, l'âge (pris isolément), les antécédents infectieux, les anomalies du LCS ou le type de traitement sur l'évolution neurologique, plusieurs éléments sont néanmoins associés à un pronostic défavorable. Parmi eux figurent : un début brutal, l'absence

d'amélioration après trois mois, un déficit initial sévère, des anomalies à l'IRM ou aux potentiels évoqués somesthésiques, ainsi que la présence de la protéine 14-3-3 dans le LCS, reflet d'un dommage neuronal [41].

À ces facteurs s'ajoutent les données de l'étude récente de Jonsson et al. [63], qui identifient des marqueurs de myélite agressive associés à une mauvaise évolution fonctionnelle : des lésions médullaires transverses étendues, un rapport albumine LCS/sérum élevé (témoignant d'une rupture de la barrière hémato-méningée), un nombre élevé de polynucléaires neutrophiles dans le LCS, ainsi qu'un âge avancé (≥ 50 ans), qui apparaît ici comme un facteur pronostique négatif, contrairement à certaines séries antérieures.

Les différentes études montrent une variabilité notable du pronostic fonctionnel après une myélite aiguë.

Dans l'étude de Lipton et al. [65], près de 69 % des patients présentaient une évolution défavorable, dont 31 % avec un handicap modéré et 38 % avec un handicap sévère, indiquant un pronostic globalement sombre.

L'étude de Berman et al. [60] rapporte un pronostic légèrement meilleur : 37,3 % des patients étaient bien rétablis, tandis que 62,7 % avaient une évolution défavorable. Parmi ces derniers, 33,9 % présentaient une récupération modérée, 23,7 % une évolution stationnaire et 4,8 % sont décédés, illustrant une hétérogénéité de la sévérité.

Dans l'étude de Jonsson et al. [63], seulement environ 11 % des patients présentaient un handicap important à six mois, suggérant un pronostic plus favorable que dans les séries précédentes. De même, l'étude de Grosu et al. [66] rapportait une amélioration clinique dans 80 % des cas.

Enfin, dans notre étude, le pronostic apparaît également plus optimiste, avec 66,9 % des patients évoluant favorablement et 32,7 % présentant une évolution défavorable.

Tableau XXXXX : Comparaison des donnée évolutives de notre étude avec celles de la littérature

Évolution des patients	Berman et al [60]	Lipton et al [65]	Grosu et al [66]	Notre étude
Évolution favorable %	37,3	31	80 %	66,9
Évolution défavorable %	62,7	69	Non précisé	32,7

III. Discussion des résultats en fonction du diagnostic étiologique :

1. Sclérose en plaques :

1.1 Épidémiologie :

La sclérose en plaques est une maladie inflammatoire démyélinisante chronique du système nerveux centrale, caractérisée par une composante inflammatoire est neurodégénérative [76,77]. Elle s'agit de la première cause de myélopathie inflammatoire [15].

La sclérose en plaques affecte deux millions d'individus à travers le monde dont l'âge se situe généralement entre 25 ans et 45 ans avec une prédominance féminine [77],

Les résultats de notre série sont concordants avec les données de la littérature. Nous avons recensé 190 cas de myélite associée à la sclérose en plaques, soit 64,8 % de l'ensemble des cas. La sclérose en plaques représente ainsi la principale cause de myélite dans notre étude. Les patients concernés présentaient un âge moyen de 37,4 ans, avec une nette prédominance féminine (sexe-ratio F/H = 3,1).

1.2 Critères diagnostiques :

Le diagnostic de la sclérose en plaques repose sur les critères de McDonald 2017 (Tableau XXXXXI), récemment révisés par les critères de McDonald 2024 (Annexe).

Tableau XXXXI: Les critères révisés de McDonald 2017.[78]

Les critères révisés de McDonald 2017		
Les critères IRM de dissémination spaciale	• Une nouvelle lésion T2 ou une lésion rehaussée par le gadolinium sur l'IRM de suivi (quel que soit le délai par rapport à l'IRM de référence) ou • La présence simultanée de lésions rehaussées et non rehaussée par le gadolinium à n'importe quel moment ou • Présence de bandes oligoclonales dans le liquide céphalorachidien	Toute les lésion symptomatique ou pas comptrent
	Les critères IRM de dissémination temporelle	
Absence d'autre explication		

1.3 Clinique :

Dans la sclérose en plaques (SEP), les myélites peuvent présenter une évolution aiguë, subaiguë ou chronique. Environ 30 à 40 % des myélites inaugurales de la SEP se manifestent par des tableaux médullaires aigus, ou plus fréquemment subaigus [79]. La majorité des formes progressives de la maladie correspondent à des myélites chroniques[80].La SEP est une affection dont l'expression clinique est particulièrement hétérogène, en raison de la variabilité de la localisation des lésions [81,22]. La myélite associée à la SEP se traduit le plus souvent par des troubles moteurs, sensitifs et/ou génito-sphinctériens. Une atteinte pyramidale est quasi constante, rapportée chez environ 80 % des patients [77],

On distingue 4 formes évolutives de la SEP selon un consensus international adopté par la US National Multiple Sclerosis Society [77] :

- SEP rémittente récurrente (SEP-RR) : Elle se traduit par des poussées, espacées de phases de rémission plus ou moins complète. Elle représente 85 % des formes de début.
- La SEP progressive primaire (SEP-PP) : Elle se caractérise par une évolution progressive dès le début et représente 10 % des formes de début.
- La forme rémittente progressive, dite encore à rechute (SEP-RP) : Elle s'exprime par une alternance entre des phases de poussées et d'évolution progressive de la maladie entre les poussées. Elle ne concerne que 5 % des sujets atteints de SEP.
- La forme secondairement progressive (SEP-SP) : Elle correspond à l'évolution naturelle de la SEP-RR. On estime qu'en l'absence de traitement 50 % des patients souffrant d'une SEP-RR vont évoluer vers cette forme au bout de dix ans ; 95 % au bout de 25 ans.

Dans notre série, les manifestations cliniques étaient dominées par les troubles moteurs (78,4 %), suivis des atteintes sensitives (45,7 %), sphinctériennes (44,2 %) et visuelles (32,6 %). Le syndrome pyramidal représentait le tableau neurologique le plus fréquent, identifié chez 89,5 % des patients, tandis que le syndrome médullaire n'a été observé que dans 2,1 % des cas. Sur le plan évolutif, la forme rémittente-récurrente (SEP-RR) était largement prédominante (66,8 %), devant les formes primaire progressive (SEP-PP, 24,7 %), secondaire progressive (SEP-SP, 6,8 %) et progressive-récurrente (SEP-PR, 1,5 %).

1.4 Imagerie :

L'IRM cérébro-médullaire contribue au diagnostic de SEP en montrant la dissémination spatiale et temporelle des lésions inflammatoires du SNC, et à exclure en partie les diagnostics différentiels.

Sur l'IRM encéphalique, Les lésions inflammatoires se manifestent sous forme des hyper-signaux sur la séquence pondérée T2. Les lésions périventriculaires, du corps calleux ou sous-tentorielles, en particulier du cervelet sont plus évocatrices de SEP [6,76].

Sur l'IRM médullaire, la myélite associée à la SEP est caractérisée par des lésions focales, non étendue dans le plan axial (Partielle < 50 % du diamètre médullaire), ni longitudinal (Courtes < 2 segments vertébraux) en hypersignal T2 typiquement latéral, en

dehors de la substance grise médullaire. La prise de gadolinium est fréquente à la phase aiguë, mais n'est pas spécifique [15,17,23]. Les lésions sont localisées de façon préférentielle au niveau cervical haut (53–59%), suivi de la région thoracique (20–47%) [24].

Dans notre série, une IRM médullaire avait été réalisée chez tous des patients atteints de SEP et elle était anormale dans tous les cas. Des lésions en hypersignal T2 étaient observées chez 99,4 % des patients, avec une prise de contraste dans 14,7 % des cas. Sur les coupes axiales, les lésions étaient exclusivement partielles (100 %). Sur les coupes sagittales, elles étaient majoritairement segmentaires étagées (71 %), puis segmentaires (23,6 %), étendues (4,2 %) et segmentaires étendues (1%). La topographie des atteintes était principalement cervicale (70,5 %), suivie des localisations cervico–dorsales (21,5 %), dorsales (3,6 %) et cervico–dorso–lombaires (4,2 %).

L'IRM cérébrale, réalisée chez 96,8 % des patients atteints de myélite associée au SEP, était pathologique dans 95,2 % des cas. Elle montrait des lésions en hypersignal T2 dans 95,2 % des cas, avec une prise de contraste dans 15,2 % des cas. Ces lésions étaient localisées majoritairement en région sus–tentorielle (95,2 %), sous–tentorielle (70 %) et, plus rarement, au niveau des voies optiques (0,5 %).

1.5 Analyse du LCS :

Dans le cadre de SEP, l'étude du LCS permet d'affirmer la présence d'une réaction inflammatoire dans le SNC et de rechercher la présence des bandes oligoclonales (BOC) par le biais de la focalisation isoélectrique témoignant de la synthèse intrathécale des IgG [6], [76], qui est un critère permettant de retenir le diagnostic de SEP devant un syndrome cliniquement isolé typique, qui répond cliniquement ou radiologiquement aux critères de dissémination spatiale décrits dans les critères de McDonald 2017 et 2024 [85].

Dans notre série de cas, L'étude du LCS chez les patients avec myélite associée au SEP avaient montré une cellulorachie élevée dans 4,7 % des cas à prédominance lymphocytaire, protéinorachie élevée dans 8,9 % des cas, une glycorachie élevée dans 4,2 % des cas, et un

examen bactériologique négatif dans tous les cas. La présence des Bandes oligoclonales était constatée dans 64,2 % des cas.

1.6 La biologie :

Les examens biologiques usuels sont généralement normaux chez les patients atteints de sclérose en plaques (SEP). En particulier, aucun syndrome inflammatoire périphérique n'est habituellement observé [76].

Dans notre série, le bilan inflammatoire était normal chez 95,2 % des patients présentant une myélite associée à la SEP et anormal chez 4,7 % . Les sérologies syphilitique, hépatique et VIH, ainsi que le bilan immunologique, étaient normales chez l'ensemble des patients.

1.7 Les potentiels évoqués visuels (PEV) :

Les potentiels évoqués visuels (PEV) peuvent être utiles quand la réalité de l'atteinte de la voie optique n'a pas été établie par la clinique. Ils permettent d'objectiver une névrite optique quand il existe une latence allongée de l'onde P100. Dans 15 à 20 % des cas, la névrite optique (NNO) constitue la manifestation inaugurale de la sclérose en plaques (SEP) [86].

Dans notre série de cas, les PEV ont objectivé une neuropathie optique démyélinisante dans 14,7 % des cas et une neuropathie optique axonale dans 1 % des cas.

1.8 Traitement :

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie évoluant par poussées, avec une symptomatologie très hétérogène. Elle nécessite donc un traitement des poussées, un traitement de fond et une prise en charge symptomatique individualisée adaptée à chaque patient. La stratégie thérapeutique vise à contrôler l'inflammation, réparer les lésions myéliniques, et assurer une protection maximale des axones. À ce jour, aucun traitement curatif n'est disponible [76,77,81].

Le traitement des poussées repose sur l'administration de corticothérapie, le plus souvent sous forme de perfusions intraveineuses de méthylprednisolone à forte dose (500

à 1000 mg par jour) pendant une durée de 3 à 5 jours visant à accélérer la récupération et réduire les séquelles neurologiques. En cas de forme sévère ou de résistance, les échanges plasmatiques constituent une alternative thérapeutique [77,87].

L'administration d'immunoglobulines intraveineuses (IgIV) n'est pas recommandée en routine pour le traitement des poussées de sclérose en plaques, en raison de données d'efficacité insuffisantes. Toutefois, leur utilisation (2 g/kg sur 3 à 5 jours) peut être envisagée chez les patients présentant une contre-indication à la méthylprednisolone intraveineuse et à la plasmaphérèse [87].

Dans notre série de cas, 97,9 % des patients ayant une myélite associée au SEP avaient reçu la corticothérapie intraveineuse à une dose de 1 g/j dans 96,8 % des cas pendant une durée allant de 1 à 10 jours.

Le traitement de fond de la sclérose en plaques (SEP) vise à moduler ou supprimer la réponse immunitaire afin de contrôler le processus pathologique, tout en protégeant l'axone et la myéline et, lorsque possible, en favorisant leur réparation [77].

Chez les patients atteints de SEP récurrente-rémittente (SEP-RR), l'interféron bêta-1 constitue un traitement de première intention largement utilisé. Le fingolimod et l'ocrelizumab sont également approuvés pour un traitement initial aux États-Unis, tandis qu'en Europe leur usage est réservé aux formes actives ou en cas d'échec de traitement de première ligne. Le natalizumab est indiqué en deuxième intention ou chez les patients présentant une forme agressive dès le début. En cas de résistance ou de récurrence sous traitement de deuxième ligne, un changement thérapeutique doit être envisagé avant de recourir à des agents de troisième ligne, qui sont soit utilisés hors AMM, tels que le cyclophosphamide, soit présentent un profil de sécurité défavorable. Le rituximab, bien que hors AMM, est de plus en plus utilisé en raison de son efficacité démontrée chez les patients SEP-RR. L'azathioprine, autrefois largement utilisée, conserve quelques indications malgré la réduction de son emploi avec le développement des interférons [76,77,87].

Pour la SEP progressive (SEP-PP), l'ocrelizumab a récemment été approuvé par la FDA, et les formes sous-cutanées d'IFN- β -1a et d'IFN- β -1b sont autorisées en Europe. Des

études ont également montré l'efficacité du rituximab par rapport au placebo dans cette forme de la maladie, ouvrant de nouvelles perspectives thérapeutiques[6,87].

Dans notre série, 25,2 % des patients ont été traités par l'azathioprine et 24,2 % ont reçu le cyclophosphamide. L'interféron bêta-1 a été administré à 12,1 % des cas, le rituximab à 10,5 % des cas, le natalizumab à 8,9 % des cas, le fingolimod à 5,2 % des cas, et l'ocrelizumab à 3,1 % des cas.

2. Neuromyérite optique (NMO) :

2.1 Épidémiologie :

La neuromyérite optique (NMO), anciennement connue sous le nom de syndrome de Devic, est une maladie auto-immune inflammatoire rare et grave du système nerveux central (SNC), limitée essentiellement au nerf optique et à la moelle épinière. Elle a été considérée anciennement comme une forme particulière de sclérose en plaque, mais dès la découverte des anticorps anti aquaporine 4 de type immunoglobuline G (AQP4-IgG), la NMO constitue une entité dysimmunitaire à part entière [88,89,90].

La neuromyérite optique (NMO) représente 1 à 2 % de toutes les maladies démyélinisantes du système nerveux central en Europe et aux États-Unis, mais jusqu'à un tiers de ces cas surviennent chez des personnes d'origine asiatique et d'autres populations non blanches. L'incidence de cette maladie a été estimée selon plusieurs études de 0,04 à 0,25/100 000 dans les populations majoritairement blanches et de 0,34 à 1,31 dans les populations non blanches. Les estimations les plus élevées étant associées aux populations africaines et asiatiques. L'âge médian au moment du diagnostic se situe entre 32 et 45 ans, avec une nette prédominance féminine [91,92,93].

Dans notre série de cas, la neuromyérite optique représentait la deuxième cause de myélite, diagnostiquée dans 19,1 % des cas. L'âge moyen des patients était de 34,6 ans, et le sexe féminin prédominait, avec un sexe-ratio de 3.

2.2 Les critères diagnostiques :

Les critères diagnostiques du spectre neuromyérite optique (NMO) d'après Wingerchuk et al., 2015 sont représenté dans le tableau suivant :

Tableau XXXXII: Critères diagnostiques du spectre neuromyérite optique (NMO) – d'après Wingerchuk et al., 2015 [94].

Atteintes cliniques caractéristiques	Anti-AQP4 positifs	Anti-AQP4 négatifs
1.. Névrite optique. 2. Myélite aiguë. 3. Syndrome de l'area postrema 4. Syndrome du tronc cérébral aiguë. 5. Narcolepsie symptomatique ou syndrome d'encéphalopathie clinique aiguë 6. Syndrome encéphalique Symptomatique	Au moins 1 atteinte clinique caractéristique	Au moins 2 atteintes cliniques caractéristiques pendant un seul ou plusieurs épisodes distincts et remplissant toutes les critères suivants : – Au moins un épisode clinique :une névrite optique, une myélite aiguë avec LETM ou un syndrome de l'area postrema. – Dissémination dans l'espace (au moins 2 territoires caractéristiques) – Caractéristiques IRM remplies
	Test positif pour l'AQP4-IgG à l'aide de la meilleure méthode de détection disponible ((cell-based assay recommandé)	Tests négatifs pour l'AQP4-IgG en utilisant la meilleure méthode de détection disponible, ou tests non disponibles
	Exclusion de diagnostics différentiels	Exclusion des diagnostics différentiels

2.3 Clinique :

La NMO est une affection inflammatoire démyélinisante du système nerveux central qui se caractérise par un tableau clinique généralement sévère évoluant en poussées récurrentes. Les manifestations cliniques dépendent des lésions localisées dans les régions du SNC où l'AQP4 est la plus abondante : moelle épinière, nerfs optiques, bulbe rachidien

dorsal, tronc cérébral, thalamus et hypothalamus. La myélite transverse constitue la manifestation clinique la plus fréquente de la NMO, observée chez jusqu'à 85 % des patients atteints de NMO. Elle est inaugurale dans 50% des cas. Selon la localisation de l'atteinte médullaire, elle peut entraîner un handicap clinique sévère, associant une para- ou tétraparésie et des troubles vésicosphinctériens. En cas de lésion cervicale, ce tableau peut se compliquer de troubles respiratoires par extension de la lésion au niveau bulbaire, mettant en jeu le pronostic vital. De façon plus anecdotique, certaines poussées médullaires de NMO sont inaugurées par un tableau de nausées/ vomissements et/ou hoquet incoercible par atteinte de l'area postrema [6,15,91,92].

Dans notre série de cas, nous avons constaté que 50 % des patients avec neuromyérite optique avaient des signes cliniques installés sur une durée allant de 4 heures aux 21 jours. Les manifestations cliniques étaient dominées par les troubles moteurs dans 76,8 % des cas, suivis des troubles sphinctériens dans 55,3 % des cas, puis des troubles visuels dans 32,1% des cas et des troubles sensitifs dans 30,3 % des cas. Nous avons constaté aussi qu'un patient avait présenté une dysfonction érectile. Le syndrome clinique prédominant était le syndrome pyramidal observé dans 64,3 % des cas, suivi du syndrome médullaire dans 26,8 % des cas, puis le syndrome cérébelleux dans 10,7 % des cas.

2.4 Imagerie :

L'IRM du nerf optique et de la moelle épinière met généralement en évidence un œdème associé à une rupture de l'intégrité de la barrière hémato-encéphalique, tandis que l'IRM cérébrale est le plus souvent normale ou présente des anomalies non spécifiques, et dans des cas rares présentent des anomalies qui semblent être spécifiques à la NMO en particulier dans les zones riches en aquaporine 4. Ainsi, les lésions de la moelle allongée (en particulier area postrema), les lésions périépendymaires étendues, de l'hypothalamus ou du thalamus, seront évocatrices de NMO [6,33].

La myélite transverse longitudinalement étendue (LETM) est le signe neuro-radiologique le plus évocateur de la NMO. Elle se manifeste sur l'IRM médullaire par une

lésion en hyposignal T1/hypersignal T2, étendue longitudinalement sur au moins 3 segments vertébraux ,avec, à la phase aiguë, une possible prise de gadolinium. Parfois cette lésion peut prendre un aspect dit « en aile de papillon » caractérisée par une atteinte préférentielle de la substance grise de la moelle épinière [15,96].

Bien que moins fréquentes, 14 % des lésions médullaires de la NMO mesurent moins de trois segments, ce qui peut être en partie dû au délai de réalisation de l'IRM médullaire qui peut être soit réalisée tardivement (Évolution de la lésion vers la fragmentation) soit précocement (Lésion en phase d'extension). En revanche, la LETM n'est pas un signe spécifique de la NMO, d'autres affections peuvent être à l'origine d'une myélite transverse étendue (LETM), notamment des étiologies infectieuses, granulomateuses , néoplasiques et paranéoplasiques, ainsi que des infarctus, des fistules artério-veineuses dures et des encéphalomyélites aiguës disséminées. De plus, certains patients atteints de SEP présentent de multiples lésions médullaires qui peuvent confluer et ressembler à une LETM sur les coupes sagittales [15,92,97]

Les myélites partielles sont exceptionnelles au cours de la NMO et doivent faire remettre en doute le diagnostic [98].

Dans notre série de cas, les lésions observées sur l'IRM médullaire des patients atteints de neuromyérite optique étaient en hyposignal T1 dans 62,5 % des cas, hypersignal T2 dans 100 % des cas. Sur les coupes axiales, les lésions étaient transverses dans 53,6 % des cas. Sur les coupes sagittales, les lésions étaient longitudinalement étendues dans 96,4 % des cas.

La localisation prédominante des lésions dans notre série était cervicale retrouvée dans 46,4 % des cas, suivie de la localisation cervicodorsale dans 21,4 % des cas, dorsale dans 17,8 %, dorsolombaire dans 8,9 % des cas et cervicodorsolombaire dans 5,3 % des cas.

Sur l'IRM cérébrale, nous avons constaté une atteinte de la voie optique dans 10,7 % des cas, une atteinte de l'area postrema dans 1,8 % des cas. D'autres atteintes étaient

observées, qui sont l'atteinte sus-tentorielle dans 41 % des cas et l'atteinte sous-tentorielle dans 21,4 % des cas.

2.5 Analyse du LCS :

Au cours de la Neuromyéélite optique, La ponction lombaire montre souvent une hypercytose supérieure à 50 éléments associée à une hyperproteinorrachie supérieure à 1 g, sans profil oligoclonal à l'immunoélectrophorèse. Cependant, environ 40 % des patients peuvent présenter une numération leucocytaire normale dans le LCS, ainsi que les bandes oligoclonales peuvent être présentes dans environ 10 à 20 % des patients atteints de NMO [15,31].

Dans notre étude, l'étude du LCS avait objectivé une cellulorrachie élevée dans 12,5 % des cas, une proteinorrachie élevée dans 8,9 % des cas, et la présence des bandes oligoclonales dans 25 % des cas.

2.6 Biologie :

L'un des critères diagnostiques essentiels est la détection des AQP4-IgG, dont la recherche s'effectue généralement dans le sérum. Sa présence dans le LCS est plus rare et volontiers associée à des atteintes plus sévères. la détection des AQP4-IgG permet de diagnostiquer facilement les patients AQP4-IgG positifs, qui représentent plus de 80 % des patients atteints de NMOSD, mais il est également possible d'identifier des patients AQP4-IgG négatifs [15,90,92].

Dans notre série de cas, le dosage des anticorps anti AQP4 s'est révélé positif chez 53,6 % des cas atteints de neuromyéélite optique, alors qu'il était négatif dans 46,4 % des cas.

2.7 Potentiels évoqués visuels :

Les potentiels évoqués visuels (PEV) sont largement utilisés dans la névrite optique (NO), reflétant la démyélinisation et les lésions axonales des voies visuelles. Cependant, les modifications des PEV chez les patients atteints de NO associée à la NMOSD lors d'une poussée aiguë restent mal connues [86].

Dans notre série de cas, Les patients atteints de NMOSD avaient présenté des PEV anormales dans 57,1 % des cas, et qui avaient montré une neuropathie optique démyélinisante bilatérale dans 30,3 % des cas, NO démyélinisante unilatérale dans 23,2 % des cas et NO axonale bilatérale dans 3,6 % des cas.

2.8 Traitement :

Il est admis que l'évolution clinique de la NMO est rapidement péjorative en l'absence de traitement adapté, donc les poussées de NMO doivent être considérées comme une urgence thérapeutique [15].

Toutes les poussées aiguës doivent être traitées par de fortes doses de méthylprednisolone par voie intraveineuse, soit 1 gramme par jour pendant trois à 7 jours consécutifs relayé par une corticothérapie par voie orale. L'administration précoce de corticostéroïdes est associée à une amélioration des résultats cliniques dans la NMOSD. Cependant, cet impact reste modeste avec une guérison complète chez seulement 35 % des patients. Le traitement de deuxième intention des poussées aiguës de NMOSD comprend la plasmaphérèse bien que son efficacité n'ait pas été démontrée par des essais contrôlés randomisés. Concernant Les immunoglobulines intraveineuses (IgIV), son efficacité n'a pas été démontré lors des poussées aiguës de NMOSD lorsque la méthylprednisolone intraveineuse (IVMP) est inefficace [91,92]

Le traitement d'entretien visant à prévenir les rechutes de la NMOSD comprend l'azathioprine, le mycophénolate mofétil et le Rituximab [91]. L'étude de Torres [99] comparant ces 3 traitements retrouvait une efficacité moindre sur la diminution du taux annuel de poussées sous Azathioprine que sous Rituximab et Mycophénolate Mofétil. Le Rituximab tend à être le traitement le plus utilisé actuellement devant une efficacité prouvée dans de nombreuses études et une bonne tolérance. Il a été récemment validé par un essai randomisé contre placebo[100]. L'étude de Yaguchi et al a démontré l'efficacité thérapeutique de la cyclophosphamide intraveineux (IVCY) dans la NMOSD, tant en phase aiguë qu'en phase chronique [101].

Le traitement de poussée administré aux patients atteints de NMOSD dans notre série était comme suivant : 96,4 % des cas avaient été mis sous méthylprednisolone intraveineux avec une dose de 1 g/j pendant une durée allant de 3 à 7 jours, 17,8 % des cas sous plasmaphérèse, et 1,7 % des cas sous immunoglobulines intraveineuses. Concernant le traitement de fond, la majorité des patients atteints de NMOSD ont été mis sous Rituximab soit 67,8 % des cas, suivis L'azathioprine dans 17,8 % des cas puis de cyclophosphamide dans 12,5 % des cas.

2.9 Pronostic :

80 à 90 % des patients atteints de neuromyélie optique présentent des épisodes récurrents de névrite optique et de myélite. Les anomalies cliniques de la NMOSD peuvent être irréversibles, avec une accumulation progressive de déficits et des rechutes successives. Une seule rechute peut entraîner un handicap sévère et permanent. L'étude rétrospective de Cabre et al a montré que le pronostic à long terme est plus péjoratif chez les sujets qui n'ont pas reçu d'immunosuppresseurs comparés à ceux traités par des immunosuppresseurs. Généralement Les facteurs de mauvais pronostic dans le cadre de NMOSD incluent la gravité de la première poussée, un nombre élevé de rechutes au cours des deux premières années, un âge plus avancé au moment du diagnostic et l'association avec d'autres maladies auto-immunes. La mortalité globale à 10 ans après le diagnostic est de 20 à 25 % [91,92,96,102].

L'évolution des patients atteints de la neuromyélie optique durant la période de suivi dans notre étude, était défavorable dans 50 % des cas ayant gardé des séquelles motrices dans 33,9 % des cas, des séquelles visuelles dans 25 % des cas, des séquelles sphinctériennes dans 7,1 % des cas et des séquelles sensitives dans 5,3 % des cas. Nous avons constaté aussi un cas de décès.

3. Maladie associée aux anticorps anti-MOG (MOGAD) :

3.1 Épidémiologie :

La maladie associée aux anticorps anti-glycoprotéine d'oligodendrocytes de myéline (MOGAD) est une affection démyélinisante du système nerveux central récemment identifiée comme une maladie auto-immune à médiation humorale [103,104]. Bien qu'elle présente des similitudes cliniques et radiologiques avec la NMOSD et la SEP, la MOGAD est désormais considérée comme une entité clinique distincte caractérisée par la présence d'auto-anticorps IgG dirigés contre la glycoprotéine d'oligodendrocytes de myéline (MOG) [103,104,105,106].

L'incidence mondiale de la MOGAD est estimée entre 1,6 et 4,8 cas par million d'habitants. La maladie présente deux pics d'incidence : le premier chez l'enfant, entre 5 et 10 ans, et le second chez l'adulte, entre 20 et 30 ans [107,108]. Jusqu'à présent, aucune prédominance de sexe n'a été démontré dans la MOGAD [109,110]. La myélite est présente dans 26 % des cas de MOGAD [50].

Dans notre étude, les patients atteints de myélite dans le cadre de MOGAD, constituaient 1 % des cas de myélite, l'âge moyen était de 23 ans, le sexe prédominant était masculin avec un sexe ratio de 2.

3.2 Critères diagnostiques :

Le diagnostic des maladies à anticorps anti MOG répond aux critères diagnostiques internationaux de 2023 définis par Banwell et al :

Tableaux XXXXXIII: Critères diagnostic de MOGAD d'après Banwell et al 2023 [112].

Diagnostic du MOGAD (requiert la présence de A, B et C)			
(A) Principal Événement clinique démyélinisant	- Névrite optique - Myélite - ADEM (encéphalomyélite aiguë disséminée) - Déficits cérébraux monofocaux ou multifocaux - Atteintes du tronc cérébral ou du cervelet - Encéphalite corticale cérébrale souvent associée à des crises d'épilepsie		
	(B) Test positif aux anticorps MOG-IgG	Test sur cellules vivantes (cell-based assay) : sérum	Positivité franche
			Positivité faible
			Positif sans titre rapporté
			Négatif dans le sérum mais positif dans le LCR
			→ Aucun critère de soutien additionnel requis
Caractéristiques cliniques ou IRM de soutien		Névrite optique	- Atteinte clinique bilatérale simultanée - Atteinte du nerf optique longitudinale (> 50 % de la longueur du nerf optique) - Rehaussement périnerveux de la gaine optique - Œdème de la papille optique
		Myélite	- Myélite extensive longitudinale - Lésion centrée sur la substance grise ou « signe en H » - Lésion du cône médullaire
		Atteinte cérébrale, du tronc cérébral ou syndrome cérébelleux	- Multiples lésions T2 mal définies en hypersignal dans la substance blanche sus-tentorielle et souvent sous-tentorielle - Atteinte profonde de la substance grise - Hypersignaux T2 mal définis atteignant le pont, le pédoncule cérébelleux moyen ou la moelle - Lésion corticale avec ou sans lésion sous-jacente et rehaussement méningé sus-jacent
(C) Exclusion de diagnostics différentiels, incluant la sclérose en plaques			

3.3 Clinique :

La myélite est la deuxième manifestation la plus fréquente de la MOGAD. Elle inaugure le tableau clinique dans 30% des cas. Elle peut être isolée ou associée à une encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) ou à une névrite optique [111,113]. Les symptômes évoquant une lésion médullaire se manifestent par des troubles sensitifs, moteurs, génito-sphinctériens, voire végétatifs aigus ou subaigus. Les poussées de MOGAD sont généralement modérées à sévères. Plus de 30 % des patients sont dépendants d'un fauteuil roulant. Cependant, une faiblesse flasque aiguë accompagnée d'aréflexie peut orienter vers le diagnostic de MOGAD, indiquant une atteinte potentielle de la substance grise antérieure [48].

Dans environ 40 à 50 % des cas, la MOGAD semble être monophasique à long terme ; cependant, 50 à 60 % des patients présentant une première poussée de MOGAD développeront une forme récidivante de la maladie [111].

Les patients atteints de MOGAD dans notre série, Présentaient tous une MOGAD monophasique d'installation aiguë et subaiguë. Les signes cliniques étaient dominés par les troubles moteurs (66,6 %) et les troubles sensitifs (66,6 %) suivie des troubles sphinctériens(33,3 %) et des troubles visuelles (33,3 %). Le syndrome clinique prédominant était le syndrome pyramidal (66,6 %)

3.4 Imagerie :

La MOGAD se caractérise généralement par des poussées aiguës sévères, visibles à l'IRM par de vastes lésions T2 touchant le cerveau, la moelle épinière et l'orbite. Ces lésions sont généralement décrites comme « floues » en raison de leurs contours mal définis, contrairement à la SEP où les lésions sont bien circonscrites à l'IRM [110,114].

Concernant la myélite, environ 70 % des patients atteints de MOGAD présentent des lésions de myélite transverse longitudinalement étendue (MALTE) de siège cervical ou thoracique. Des anomalies multifocales de la moelle épinière peuvent survenir, et la nécrose

médullaire est rare. la présence d'anomalies à l'IRM au niveau du cône médullaire est significativement plus fréquente dans la MOGAD (26 %) [111].

Dans notre série, l'IRM médullaire avait objectivé une lésion médullaire partielle longitudinalement étendue en hypersignal T2, chez les trois patients atteints de MOGAD, siégeant au niveau cervical chez deux patients et au niveau cervicodorsale chez un patient.

3.5 Analyse du LCS:

Une pléiocytose du LCS, définie par un nombre de leucocytes supérieur à 5 cellules/ μ L, est observée chez plus de 50 % des patients présentant une première poussée démyélinisante associée à des anticorps anti-MOG (MOG-IgG) positifs. La pléiocytose du LCS est plus fréquente lors des poussées que pendant les périodes de rémission et survient plus fréquemment chez les patients atteints d'ADEM ou de myélite transverse que chez ceux atteints de névrite optique. Le taux de protéines dans le LCS est élevé chez 30 % des patients présentant une première poussée démyélinisante, mais ce résultat ne permet pas de différencier la démyélinisation associée aux MOGAD des autres affections neuro-inflammatoires [112,115].

Parmi les trois patients atteints de MOGAD dans notre série, un présentait une élévation de la cellulorachie et de la protéinorachie, tandis que les deux autres avaient un liquide céphalorachidien (LCS) de composition normale.

3.6 Biologie :

Le diagnostic de MOGAD repose sur la présence d'anticorps IgG pathogènes ciblant le domaine extracellulaire de la MOG dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien (LCS) [116]. Dans notre série de cas, parmi les trois patients présentant une myélite associée à la MOGAD, deux étaient séropositifs (Ac anti MOG positifs), tandis qu'un patient était séronégatif (Ac anti MOG négatifs).

3.7 Traitement :

Le traitement de la phase aiguë de la MOGAD est similaire à celui de la SEP et de la NMO. Il comprend principalement des corticoïdes intraveineux et des échanges plasmatiques, bien que parfois, on peut avoir recours aux Immunoglobulines intraveineuses

[109]. Concernant le traitement de fond, certaines études ont montré l'efficacité de l'azathioprine et du mycophénolate mofétil dans la réduction de la fréquence des rechutes en particulier lorsqu'ils sont utilisés précocement et en association avec des corticostéroïdes oraux dès l'instauration du traitement. L'efficacité du rituximab est variable dans la MOGAD.

De récentes données soutiennent l'efficacité des IgIV en tant que traitement de fond, en particulier chez l'enfant ainsi que chez les patients intolérants ou réfractaires aux immunosuppresseurs conventionnels. L'administration mensuelle d'IgIV permet de réduire significativement le taux de rechutes chez les patients pédiatriques et adultes atteints de MOGAD. Il y a d'autres thérapies qui sont encore à l'étude [111,116]

Dans notre étude, tous les patients atteints de myélite dans le cadre de MOGAD avaient bénéficié du bolus de solumédrol comme traitement de poussée, et du Rituximab comme traitement de fond.

3.9 Pronostic :

Les patients atteints de MOGAD présentent souvent une meilleure récupération après les poussées aiguës. À long terme, seulement 6 à 7 % des patients atteints de MOGAD, contre 37 à 44 % de ceux atteints de NMOSD AQP4-positive, auront besoin d'une aide à la marche. Une dysfonction sphinctérienne persistante touche plus de 50 % des patients atteints de MOGAD ayant des antécédents de myélite, et un nombre d'entre eux nécessitent un cathétérisme intermittent régulier. Une cohorte britannique, a montré que les patients présentant une myélite transverse (MT) pourraient avoir un taux de rechute plus faible : la MT comme première manifestation était associée à un risque de rechute plus faible et à un délai plus long avant la première rechute. Dans une autre étude, la myélite transverse, présente seule ou associée à un autre syndrome (névrite optique, encéphalomyélite aiguë disséminée, atteinte du tronc cérébral), un risque de rechute plus faible [109,111].

Dans notre série de cas, tous les patients ayant présenté une myélite dans le cadre de MOGAD ont eu une évolution favorable sous traitement et durant la période de suivi.

4. Le syndrome de Gougerot Sjögren (Neurogougerot):

4.1 Épidémiologie :

Le syndrome de Gougerot Sjögren est une maladie auto-immune systémique chronique touchant 2,7 % de la population générale, il survient plus fréquemment chez les femmes dans la tranche d'âge moyenne à un âge avancé [117]. Elle est marquée par une infiltration lymphoïde des glandes exocrines dont le syndrome sec est la principale manifestation (Xérostomie et xérophtalmie). Elle est caractérisée par un large spectre de manifestations extra-glandulaires y compris les manifestations neurologiques. Une atteinte médullaire (myélopathie) est rapportée chez 20 à 34 % des patients atteints de SS et constitue parfois la manifestation initiale de cette maladie systémique. Le syndrome de Gougerot Sjögren peut survenir de façon isolée (SS primaire) ou être associé à diverses connectivites et maladies auto-immunes (SS secondaire) [118,119,120].

Devant toute myélite liée au syndrome de Gougerot Sjögren, il faut rechercher une NMO du fait de l'association fréquente de cette pathologie aux maladies auto-immunes [51].

Dans l'étude de KIM et al. [119], menée en Corée entre 2001 et 2006 sur 112 patients atteints du syndrome de Gougerot-Sjögren, huit présentaient une atteinte médullaire. Tous étaient de sexe féminin, avec un âge moyen de 46,88 ans. Parmi eux, sept patients répondaient aux critères diagnostiques de la neuromyéélite optique (NMO).

Les résultats de notre étude sont globalement concordants avec ceux de Kim et al. Dans notre série, nous avons recensé cinq patientes atteintes de myélite dans le cadre du syndrome de Gougerot-Sjögren. Elles étaient toutes de sexe féminin, avec un âge moyen de 57,2 ans, et une seule patiente répondait aux critères diagnostiques de la NMO.

4.2 Critères diagnostique :

Le diagnostic du syndrome de gougerot sjogren repose sur les critères ACR-EULAR 2016.

Tableau XXXXXIV: Critères de classification ACR–EULAR du Syndrome de gougerot sjogren. 2016.[121]

Items	Score
Biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA) avec sialadénite lymphocytaire et focus score ≥ 1	3
Présence d'anti-SSA/Ro	3
Ocular Staining Score ≥ 5 (ou score de Van Bijsterveld ≥ 4) à au moins 1 œil	1
Test de Schirmer ≤ 5 mm/5 min à au moins 1 œil	1
Flux salivaire non stimulé $\leq 0,1$ ml/min	1
Maladie de Gougerot Sjögren si score total ≥ 4	
Ces critères ne s'appliquent que si le patient présente : ▪ Au moins un symptôme de sécheresse oculaire ou buccale Symptômes oculaires : Au moins un des 3 critères ci-dessous : ▪ Les yeux secs de façon quotidienne gênante et persistante depuis plus de 3 mois. ▪ Sensation récidivante d'avoir du sable ou du gravier dans les yeux. ▪ Utilisation des larmes artificielles plus de 3 fois par jour. Symptômes buccaux : Au moins un des 3 critères ci-dessous : ▪ Avoir une sensation de bouche sèche depuis plus de 3 mois. ▪ Avoir à l'âge adulte un gonflement des glandes salivaires persistant ou récidivant. ▪ Utilisation souvent des liquides pour aider à avaler les aliments solides. ▪ Ou une suspicion de SSj basée sur un score d'activité ESSDAI ≥ 1 Critères d'exclusion = Antécédent de : Irradiation tête et cou, Hépatite C active (définie par une PCR positive), Maladie liée au HIV, Sarcoïdose, Amylose, GVH, Maladie associée aux IgG4.	

4.3 La clinique :

L'atteinte médullaire dans le cadre du syndrome de Gougerot–Sjögren se manifeste soit sous la forme d'une myélite aiguë (dans environ 40 % des cas), soit sous la forme d'une myélopathie progressive, se traduisant par une paraparésie d'installation progressive (dans plus de la moitié des cas) [119].

Dans l'étude de Kim et al. [119], Les huit patients présentaient un syndrome sec ; les signes médullaires étaient inauguraux chez six d'entre eux, tandis que deux patients présentaient une névrite optique. L'atteinte médullaire évoluait selon un mode rémittent-récurrent chez sept patients.

Dans notre étude, quatre patients présentaient un syndrome sec. L'ensemble des cinq patients présentait des troubles moteurs, trois avaient des troubles sensitifs, deux des troubles sphinctériens, et une névrite optique a été détectée chez trois d'entre eux. Le mode d'installation des signes était aigu chez un seul patient, tandis qu'il était chronique et progressif chez les quatre autres.

4.4 Imagerie :

À l'IRM médullaire, les lésions ont tendance à affecter la moelle cervicale et sont souvent étendues longitudinalement [119].

L'IRM cérébrale retrouve souvent des hyper signaux aspécifiques de la substance blanche, et de façon moins fréquente des lésions des noyaux gris centraux ou du corps calleux sont visualisées [122].

Dans l'étude de Kim et al. [119], les huit patients présentaient, à l'IRM médullaire, une lésion longitudinalement étendue, tandis que quatre d'entre eux présentaient également des lésions cérébrales à l'IRM encéphalique.

Dans notre étude, trois patients présentaient une lésion médullaire longitudinalement étendue à l'IRM, un patient présentait une lésion segmentaire, et un autre une lésion segmentaire étagée. À l'IRM encéphalique, trois patients présentaient des lésions cérébrales sustentorielles.

4.5 Analyse du LCS :

Le LCS révèle typiquement une pléiocytose, une légère augmentation des protéines et un indice d'IgG légèrement élevé. Des bandes oligoclonales ont été retrouvé chez environ 30 % des patients atteints de SS [60].

Dans l'étude de Kim et al [119], une pléiocytose avec une proteinorrachie élevée a été retrouvée chez tous les patients, tandis qu'un seul patient avait présenté des bandes oligoclonales.

Dans notre étude, La cellulorrachie était normale chez les cinq patients, alors que la proteinorrachie était élevée chez un seul patient. Les bandes oligoclonales étaient présentes chez 2 patients.

4.6 Biologie :

La présence des anticorps anti SSA ou anti SSB n'est pas indispensable au diagnostic du syndrome de Gougerot-Sjögren (SS), puisque seulement environ 21 % des patients atteints de SGS primaire, sont séropositifs [60].

Ces dernières années, l'identification de nouveaux biomarqueurs tels que les anticorps anti-MOG et anti-AQP4 a conduit à poser le lien entre la myélite associée au syndrome de Gougerot-Sjögren et les troubles du spectre de la neuromyéélite optique (NMO) [119].

Dans l'étude de Kim et al [119]., quatre patients présentaient des anticorps anti-AQP4 positifs, tandis que la présence des anticorps anti-SSA et anti-SSB n'a pas été précisée pour les patients atteints de myélite.

Dans notre étude, deux patients avaient des anticorps anti-SSA positifs, un patient présentait des anticorps anti-SSB positifs, et un autre avait des anticorps anti-AQP4 positifs.

4.7 Traitement :

Les myélites associées au syndrome de Gougerot Sjögren présentent généralement une réponse limitée au traitement par corticostéroïdes, contrairement à d'autres manifestations du syndrome de Gougerot-Sjögren touchant le système nerveux central, qui y répondent plus favorablement. En revanche, le cyclophosphamide intraveineux peut s'avérer efficace [122].

Dans l'étude de Kim et al [119], chaque patiente a rechuté après une seule cure de corticothérapie. Les patients présentant des symptômes récurrents après la corticothérapie ont montré une meilleure réponse aux immunosuppresseurs.

Dans notre étude, tous les patients ont reçu de la methylprednisolone comme traitement de poussée. Pour le traitement de fond, trois patients ont été traités par cyclophosphamide et un patient par rituximab.

Concernant l'évolution, trois patients ont présenté une évolution favorable, tandis que deux patients ont gardé des séquelles motrices.

5. Maladie de Behçet (Neurobehçet) :

5.1 Épidémiologie :

La maladie de Behçet est une affection inflammatoire multisystémique récidivante et hétérogène, d'étiologie inconnue, caractérisée par un syndrome triple comprenant une uvéite récurrente, un aphtose buccal et génital. La maladie de Behçet touche principalement les hommes jeunes dont l'âge moyen se situe entre 20 et 35 ans, et présente une distribution géographique caractéristique le long de l'ancienne Route de la Soie, avec une prédominance dans les pays du pourtour méditerranéen (Turquie, Italie, Égypte, Grèce, Maroc, Algérie, Tunisie, etc.), de l'Extrême-Orient (Japon, Corée, etc.) et du Moyen-Orient (Iran, Irak, Arabie saoudite, Koweït, Syrie, etc.). Plusieurs études prospectives ont montré que les complications neurologiques de la maladie de Behçet, généralement appelées neuro-Behçet, surviennent chez environ 5 à 14 % des patients atteints de la maladie de Behçet et se manifestent généralement par une méningo-encéphalite. Dans le neuro-Behçet, la fréquence de l'atteinte médullaire est de 8 à 14 % avec une prédilection particulière pour les régions cervicale et thoracique[123,124,125].

Bien que peu fréquente, la myélopathie dans le cadre de la maladie de Behçet a néanmoins fait l'objet de plusieurs études :

Dans l'étude de Lee et al.[126], menée en Corée de sud entre 1984 et 2014 sur 7 patients atteints de myélite liée au maladie de Behçet, le sexe masculin était prédominant (4 hommes/3 femmes) et l'âge moyen était de 32 ans.

Dans l'étude de Benouhanna et al.[127] , menée au Maroc (Rabat), publié en 2012, sur 6 patients atteints de myélite isolée au cours de la maladie de Behçet, le sexe masculin était prédominant (4 hommes/2 femmes), l'âge moyen était de 27 ans

Dans notre étude, Nous avons neuf patients atteints de myélite liée au maladie de Behçet, les résultats du profil épidémiologique étaient concordants avec ceux de Lee et al et de Benouhanna et al, le sexe prédominant était masculin avec un sexe-ratio de 2, et l'age moyen était de 28 ans.

5.2 Critères diagnostiques :

Le diagnostic de la maladie de Behçet et de neuro-Behçet repose sur Les critères de classification d'«International Study Group for Behçet Disease» de la maladie de Behçet, et les recommandations consensuelles internationales pour le diagnostic de neuro-Behçet :

Tableau XXXXV: Les critères de classification d'«International Study Group for Behçet Disease» de la maladie de Behçet, et les recommandations consensuelles internationales pour le diagnostic de neuro-Behçet [128].

Les critères de diagnostic de la maladie de Behçet	Les critères de diagnostic de la Neuro-Behçet (NB)
Aptose buccale récidivante+++ + au moins 2 critères suivants : • Ulcérations génitales récidivantes ou lésions cicatricielles • Lésions oculaires : uvéite, vascularite • Lésions cutanées : érythème noueux, pseudofoliculites, lésions papulopustuleuses, nodules acnéiformes • Pathergy test positif	1. Neuro-Behçet défini : A. Patients répondant aux critères internationaux de diagnostic de la maladie de Behçet B. Syndrome neurologique clinique objectif en liaison avec la maladie de Behçet étayé par des anomalies sur l'un ou l'autre des éléments suivants ou sur les deux : 1. La neuro-imagerie 2. LCR 3. Pas d'alternative étiologique aux troubles présentés 2. Neuro-Behçet probable : Répond à l'un des deux critères suivants en l'absence d'autres alternatives étiologiques aux troubles présentés : A. Syndrome neurologique objectif comme défini en 1, mais chez un patient ne répondant pas à l'ensemble des critères diagnostiques de maladie de Behçet. B. Syndrome neurologique non caractéristique chez un patient avec une maladie de Behçet définie

5.3 Clinique :

Le diagnostic de la maladie de Behçet et de sa forme neurologique (neuro-Behçet) repose sur les critères de classification établis par l'*International Study Group for Behçet's Disease*. Le neuro-Behçet peut être classé selon le type d'atteinte en deux formes : parenchymateuse (Dans 70 % à 80 % des cas) et non parenchymateuse (vasculaire). L'atteinte neurologique parenchymateuse se manifeste le plus souvent par un syndrome du tronc cérébral, tandis que l'atteinte médullaire demeure rare [124,129,130].

Les manifestations cliniques rapportées dans l'étude de Lee et al. [126]. étaient dominées par les troubles sensitifs, observés chez six patients, suivis des troubles moteurs (5 patients) et génito-sphinctériens (5 patients), puis des douleurs rachidiennes cervicales et dorsales chez deux patients. Le syndrome clinique prédominant était le syndrome pyramidal. Dans notre étude, les résultats ne sont pas entièrement concordants avec ceux de Lee et al. : les troubles moteurs constituaient la manifestation prédominante (8 patients), suivis des troubles sphinctériens (6 patients) et des douleurs rachidiennes (2 patients), tandis que les troubles sensitifs n'avaient été observés que chez un seul patient. Le syndrome clinique prédominant dans notre étude était également le syndrome pyramidal.

5.4 Imagerie :

À l'IRM médullaire, les lésions observées dans la maladie de Behçet sont le plus souvent longitudinalement étendues, pouvant intéresser une grande partie de la moelle. Elles peuvent aussi se présenter sous forme d'une lésion unique simulant une plaque de démyélinisation. Sur les coupes axiales, l'aspect typique est celui du « Bagel sign », caractérisé par un signal central hypointense entouré d'un hypersignal, considéré comme évocateur de la myélite du Behçet. En phase aiguë, un œdème médullaire et des lésions hyperintenses en T2 non rehaussées sont fréquemment notés [113,131].

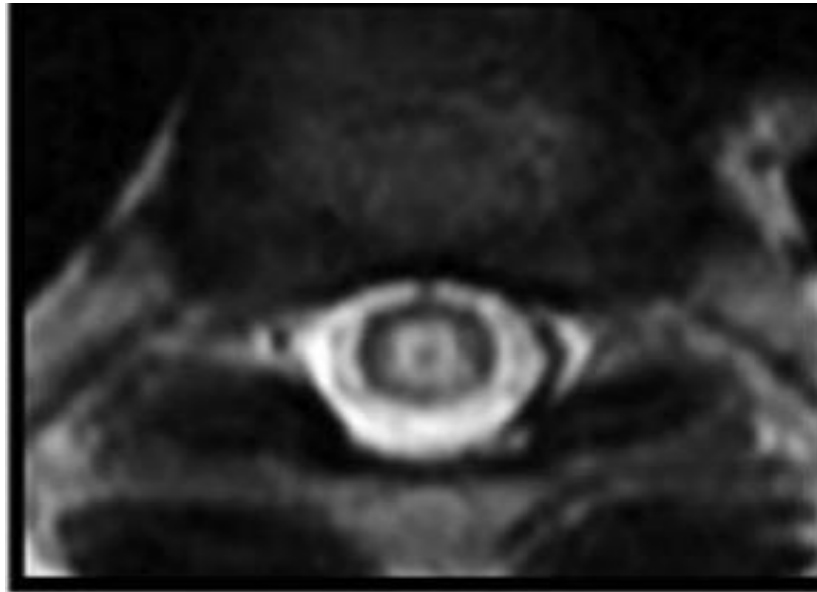


Figure 72 : IRM médullaire, coupe axiale, séquence T2, montrant le signe de Bagel [132]

À l'IRM encéphalique, on peut trouver des lésions en hyposignal T1 et hypersignal T2, rehaussée ou non après injection de produit de contraste. Les lésions cérébrales caractéristiques sont ponto-mésencéphaliques avec une extension thalamique, hypothalamique et aux noyaux gris centraux [133,134]

Dans l'étude de Lee et al. [126], Les séquences sagittales avaient révélé des lésions médullaires longitudinalement étendues chez cinq patients, tandis que deux patients avaient présenté des lésions courtes. Sur les coupes axiales cinq patients avaient des lésions transverses, et deux patients avaient des lésions partielles.

Dans étude de Benouhanna et al. [127], L'IRM médullaire montrait des anomalies de signal médullaire multifocale dans quatre cas, une lésion étendue dans un cas, et avait été normale dans un cas.

Dans notre étude, l'IRM médullaire montrait sur les coupes axiales des lésions partielles chez six patients, alors qu'elles étaient transverses chez trois patients. Sur les coupes sagittales les lésions étaient longitudinalement étendues chez six patients et segmentaires chez trois patients.

5.5 Analyse du LCS :

L'analyse du LCS révèle des anomalies dans 70 à 80 % des formes parenchymateuses. On observe généralement une hyperprotéinorachie modérée, ainsi qu'une pléiocytose. L'indice d'IgG peut être élevé, tandis que les bandes oligoclonales (BOC) sont rarement détectées [124,135,136].

Dans l'étude de Lee et al.[126], Tous les patients avaient bénéficié d'une étude du LCR, qui avait révélé une pléiocytose associée à une élévation de la protéinorachie avec absence de détection des bandes oligoclonales chez tous les patients.

Dans l'étude de Benouhanna et al.[127], L'analyse du LCS avait été effectué chez quatre patients et avait montré une pléiocytose dans deux cas, et une hyperprotéinorachie dans un cas

Dans notre étude, un seul patient avait une pléiocytose, chez le reste des patients, l'étude du LCR ne montrait pas d'anomalie.

5.6 Traitement :

À ce jour, aucune étude prospective, randomisée en double aveugle et contrôlée par placebo n'a été réalisée sur le traitement des complications neurologiques de la maladie de Behçet. Selon les données disponibles, les poussées aiguës sont traitées par méthylprednisolone intraveineuse (1 g/j pendant 5 à 7 jours), relayée par une prednisone orale (0,5 à 1 mg/kg/j), dont la dégression doit être progressive sur 2 à 3 mois afin de prévenir les rechutes précoces. Il est recommandé Chez les patients présentant une évolution rémittente-récurrente ou progressive, de recourir à des immunosuppresseurs plus puissants, tels que le mycophénolate mofétil, le méthotrexate, le cyclophosphamide, l'azathioprine ou les anti-TNF α [125,136,137].

Dans l'étude de Lee et al.[126], 6 patients avaient reçu le méthylprédnisolone, et un patient n'a rien reçu, et un patient avait été mis sous cyclophosphamide

Dans l'étude de Benouhanna et al.[127], Tous les patients avaient reçu un bolus de méthylprédnisolone avec relais par voie orale associé au cyclophosphamide chez 4 patients.

Dans notre étude, tous les patients avaient bénéficié du méthylprednisolone intraveineux à forte dose, associé au cyclophosphamide.

5.7 Pronostic :

La myélite est généralement reconnue comme un facteur de mauvais pronostic dans la maladie de Behçet. Les autres facteurs de mauvais pronostic sont : un début précoce de la maladie, une atteinte parenchymateuse du tronc cérébral, la survenue de plus de deux poussées par an, une dépendance aux corticostéroïdes pour prévenir les récives, une évolution progressive, ainsi qu'une pléiocytose et une hyperprotéinorachie marquées au moment des manifestations neurologiques [124,125].

Dans l'étude de Lee et al. [126], Quatre patients avaient présenté une récupération partielle avec des séquelles résiduelles, tandis qu'un seul patient avait une récupération complète. Deux patients avaient des poussées aiguës suivies d'une évolution secondairement progressive.

Dans l'étude de Benouhanna et al. [127], L'évolution était marquée par une amélioration partielle chez tous les patients.

Dans notre étude, l'évolution était favorable chez six patients, tandis qu'elle était séquellaire chez trois patients (séquelles motrices(2 patients), séquelles sensitives (1 patient) et séquelles sphinctériennes (3 patients)).

6. La sarcoïdose (Neurosarcoidose) :

6.1 Épidémiologie :

La sarcoïdose est une maladie multisystémique caractérisée par l'accumulation de granulomes non caséux, pouvant toucher tous les organes notamment la peau, les ganglions lymphatiques et les poumons. Une atteinte du système nerveux, neurosarcoïdose, a été rapportée dans 5 à 20 % des cas de sarcoïdose, et constitue le premier symptôme chez

environ la moitié d'entre eux. La neurosarcoïdose est une affection cliniquement hétérogène, pouvant toucher toutes les parties du système nerveux central et périphérique. Les formes médullaires sont rares, elles ne s'observent que dans 6 à 10 % des neurosarcoïdoses, elles peuvent se manifester sous deux aspects : soit celui d'une compression médullaire aiguë ou subaiguë, soit celui d'une myélopathie chronique progressive [75,76,77].

Dans l'étude de Ntote et al.[138], menée en Hollande entre 2015 et 2020 sur 41 patients atteints de myélite liée au sarcoïdose, le sexe masculin était légèrement prédominant (21 hommes/20 femmes), et l'âge médian était de 49 ans.

Dans l'étude de Durel et al.[141], menée en France, sur 22 patients atteints de myélite liée au sarcoïdose, le sexe prédominant était masculin (12 hommes /10 femmes), et l'âge médian était de 37 ans.

Dans notre étude, nous avons deux cas de myélite liée au sarcoïdose, un homme et une femme, l'âge était respectivement de 61 ans et 34 ans.

6.2 Clinique :

Les localisations intramédullaires dans le cadre de la sarcoïdose, sont très rares selon plusieurs études, habituellement associées à une atteinte méningo-encéphalique. Les localisations médullaires préférentielles sont par ordre de fréquence décroissante : cervicale, dorsale et lombaire. La symptomatologie est donc très variée, allant d'un syndrome pyramidal d'installation progressive associé à des troubles sensitifs distaux mineurs, paraparésie, tétraparésie, dysreflexie autonome, jusqu'à un syndrome de la queue de-cheval, paraplégie flasque par envahissement du cône terminal [142].

Dans l'étude de Ntote et al.[138], L'installation des signes était subaiguë chez 12 patients (29 %) et chronique chez 21 patients (51 %). 31 patients avaient des troubles moteurs (78 %), 35 patients avaient des troubles sensitifs (88 %), et 30 patients avaient des troubles mictionnels (75 %).

Dans l'étude de Durel et al.[141], l'installation des signes était aiguë chez 3 patients (13,6 %), subaiguë chez 3 (13,6 %) et chronique chez 16 (72,7 %) ; 13 avaient un déficit moteur au diagnostic (59,1 %), 14 un déficit sensitif (63,6 %), et 11 des troubles sphinctériens (50 %).

Dans notre étude, les deux patients présentaient des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens d'installation chronique.

6.3 Imagerie :

À l'IRM médullaire, la myélite se présente typiquement comme une lésion longitudinalement étendue en hyposignal T1 et hypersignal T2, parfois la myélite est multifocale. À la phase aiguë, les lésions peuvent se rehausser de façon hétérogène, avec un élargissement fusiforme de la moelle en regard. A la phase chronique, on peut observer une atrophie médullaire. Généralement il faut suspecter La myélite liée à la sarcoïdose devant toute lésion intramédullaire infiltrante avec un rehaussement leptoméningé.[6,143,144].

Dans l'étude de Ntote et al.[138], l'IRM médullaire était normale chez un seul patients (2%). Elle montrait une myélite longitudinalement étendue chez 29 patients (71%) et courte chez 11 patients (27%) avec un rehaussement intramédullaire chez 23 patients (56 %) et un rehaussement leptoméningé chez 12 patients (29 %), la localisation thoracique était présente dans 30 cas et cervicale dans 28 cas.

Dans l'étude de Durel et al.[141], l'IRM montrait une myélite extensive dans 16 cas (72,7 %). La moelle cervicale et/ou thoracique était atteinte chez 20 patients (90,9 %).

Dans notre étude, l'IRM médullaire était normale chez notre patient, tandis qu'elle était anormale chez notre patiente , elle avait montré une myélite longitudinalement étendue, non rehaussée après injection de produit de contraste, de localisation cervicodorsolombaire.

6.4 Étude du LCS :

L'analyse du liquide cébrospinal, montre souvent une pléiocytose lymphocytaire, une élévation du taux de protéines et, parfois, la présence de bandes oligoclonales, évocatrices d'une inflammation médullaire [139]. Les taux d'enzyme de conversion de l'angiotensine dans le LCS sont normaux chez plus de la moitié des patients [6].

Dans l'étude de Nottle et al., L'analyse du LCS avait objectivé une pléiocytose chez 21 patients, hyperprotéinorachie chez 15 patients, hypoglycorachie chez 6 patients, Les bandes oligoclonales étaient présentes chez sept patients (39 %).

Dans notre étude, le patient avait présenté une pléiocytose, tandis que la patiente avait présenté une hyperprotéinorachie. L'élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine dans le LCS était objectivée chez les deux patients. Le reste des éléments du LCS était normal chez les deux patients.

6.5 Autres examens complémentaires :

Les biomarqueurs sériques, tels que la vitesse de sédimentation érythrocytaire (VS), la protéine C-réactive (CRP), l'interleukine-2 (IL-2) et l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA), peuvent également être élevés en cas de sarcoïdose, mais manquent de spécificité pour la sarcoïdose et la neurosarcoïdose. Par ailleurs, des examens systémiques, incluant une imagerie thoracique et un examen ophtalmologique, sont indispensables pour exclure une atteinte systémique, caractéristique de la sarcoïdose [76].

Dans l'étude de Nottle et al.[138], l'enzyme de conversion de l'angiotensine sérique était élevé chez 20 patients (49%).

Dans notre étude, le patient avait un ECA sérique élevé tandis que la patiente avait un ECA sérique normale

6.6 Traitement :

La prise en charge de la myélite d'origine sarcoïdique repose sur Les corticostéroïdes à fortes doses, tels que le prednisone. L'échec de la monothérapie par corticostéroïdes est

fréquent en raison de la gravité de la maladie ou de la toxicité des fortes doses de prednisone. Par conséquent, des immunosuppresseurs tels que l'infliximab, le méthotrexate, l'azathioprine ou le mycophénolate mofétil peuvent être envisagés. La kinésithérapie et l'ergothérapie sont également essentielles pour optimiser la récupération fonctionnelle [139, 145].

Dans l'étude de Ntote et al.[138], Le traitement initial consistait en l'administration de glucocorticoïdes chez 38 des 41 patients (93%), associée au méthotrexate ou à l'azathioprine chez 21 d'entre eux (51 %) et à de l'infliximab chez 10 (24 %)

Dans l'étude de Durel et al.[141], Tous les patients ont reçu une corticothérapie systémique majoritairement intraveineuse (86,4 %) en traitement d'induction, associée à un immunosuppresseur d'emblée chez 12 patients (54,5 %) (méthotrexate (n = 4), mycophénolate mofétil (n = 4), cyclophosphamide (n = 3) ou azathioprine (n = 1)).

Dans notre étude, Les deux patients avaient reçu un bolus de solumédrol, associé à l'azathioprine chez le patient et le cyclophosphamide chez la patiente.

6.7 Pronostic :

Le pronostic de la neurosarcoïdose dépend essentiellement de la sévérité et de la localisation de l'inflammation, ainsi que de la réponse au traitement. Les atteintes médullaires répondent le plus souvent à de fortes doses de prednisone. Le risque de séquelles, de rechutes, d'une corticorésistance est non négligeable [142,146]

Dans l'étude de Ntote et al.[138], une amélioration ou une stabilisation de la maladie sous traitement avait été observé chez 37 patients. Malgré le traitement, 18 patients ne pouvaient pas marcher de façon autonome à la fin du suivi.

Dans l'étude de Durel et al. [141], un patient avait présenté une réponse complète au traitement, tandis que 9 patients gardaient un handicap fonctionnel, sept patients avaient présenté une rechute médullaire, et Un patient avaient été décédé

Dans notre étude, notre patient avait une évolution favorable tandis que notre patiente avait gardé un handicap fonctionnel (moteur et génitosphinctérien).

7. Lupus érythémateux disséminé (Neurolupus) :

7.1 Épidémiologie :

Le Lupus Érythémateux Systémique (LES) est une affection auto-immune ubiquitaire, fréquemment rencontrée chez les femmes noires en âge de procréer, caractérisée par une atteinte multisystémique de gravité variable [147].

Dans notre série de cas, nous avons trouvé un seul cas de myélite lupique ; une femme âgée de 20 ans.

7.2 Critères diagnostiques :

Le diagnostic de Lupus érythémateux disséminé, repose sur la présence d'au moins 4 des 11 caractéristiques décrites par les Critères de classification du lupus selon l'American College of Rheumatology (ACR) 1982, modifiés en 1997*[148].

Le diagnostic du lupus est évoqué quand il existe au moins 4 critères	
1.	Eruption malaire en ailes de papillon
2.	Eruption de lupus discoïde
3.	Photosensibilité
4.	Ulcérations orales ou nasopharyngées
5.	Polyarthrite non érosive
6.	Pleurésie ou péricardite
7.	Atteinte rénale : protéinurie > 0.5g/j (ou +++) ou cylindres urinaires
8.	Atteinte neurologique : convulsions, psychose
9.	Atteinte hématologique : - anémie hémolytique avec hyper-réticulocytose ou - leucopénie < 4000/mm ³ constatée à au moins 2 reprises ou - lymphopénie < 4500/mm ³ constatée à au moins 2 reprises ou - thrombopénie < 100 000/mm ³ en l'absence de cause médicamenteuse
10.	Désordre immunologique : présence d'anticorps anti-ADN natif ou d'anti Sm ou d'antiphospholipides : - anti-ADN natif positif à un taux normal - ou présence d'anticorps anti-Sm - ou titre anormal d'anticorps anticardiolipine IgG ou IgM - ou présence d'une antiprotrombinase - ou fausse sérologie syphilitique positive connue depuis au moins 6 mois (VDRL+, TPHA-)
11.	Présence de facteurs antinucléaires à un titre anormal en l'absence de médicament inducteur : - titre anormal d'anticorps antinucléaires en immunofluorescence - ou technique équivalente à n'importe quel moment de l'évolution, en l'absence de médicament inducteur de lupus

Figure 73 : Critères de classification du lupus érythémateux systémique proposés par l'American College of Rheumatology 1982, modifiés en 1997*[145].

7.3 clinique :

Le lupus érythémateux systémique (LES) est compliqué d'atteintes neuropsychiatriques dans environ 40 % des cas[149,150,151]. La survenue d'une myélite s'observe dans 2 à 4 % des cas selon les séries, le plus souvent au cours de l'évolution d'un lupus érythémateux disséminé précédemment diagnostiqué [149,150,151,152,153,154]. Malgré sa rareté, l'hypothèse lupique doit donc être envisagée largement devant une myélite chez une femme jeune [150].

Le déficit neurologique s'installe généralement de manière aiguë en quelques heures et le pronostic fonctionnel est le plus souvent défavorable. Cependant, des formes de myélites récidivantes et chroniques ont également été décrites, y compris des formes récidivantes de résolution spontanée. La myélite peut être la première manifestation de la maladie, cela de manière plus fréquente qu'il n'est classique de le penser [149].

Dans notre étude, la myélite lupique était inaugurale, elle se manifestait de façon rapidement progressive (8 jours) un syndrome médullaire fait d'une paraparésie à prédominance gauche, une hypoesthésie des 2 MI avec niveau sensitif L1 et des troubles sphinctériens à type de rétention urinaire et de constipation. Le tout évoluant dans un contexte de fièvre et d'altération de l'état général. Des signes comme l'alopécie et la photosensibilité étaient rapporté par la patiente.

7.4 Imagerie :

Dans la littérature l'IRM médullaire montre généralement un hypersignal hétérogène en T2. Parfois, il peut s'agir d'un élargissement de la moelle ou d'un aspect normal [154], La myélite transverse, caractérisée par une lésion médullaire étendue sur au moins 50 % de la surface transversale de la moelle, reste la forme la plus fréquente, tandis que la myélite longitudinalement étendue, caractérisé par une lésion s'étendant de façon continue sur au moins 3 corps vertébraux, constitue une forme exceptionnelle [151,155,156].

Concernant notre cas, l'IRM médullaire avait montré à l'étage dorsal une lésion centromédullaire en hypersignal T2 étendue sur le plan sagittal de D8 à D1.

7.5 Analyse du LCS :

L'étude du liquide cébrospinal montre habituellement une hyperprotéinorachie modérée avec une discrète pléiocytose, une hypoglycorachie avec élévation du taux des gammaglobulines [151].

Dans notre cas, l'étude du LCR avait objectivé : une cellulorachie normale, une normoglucorachie une hyperproteinorachie modérée, et un examen bactériologique négatif.

7.6 Biologie :

Sur le plan biologique, la myélite lupique est souvent associées à des marqueurs spécifiques tels que des titres élevés d'anticorps antinucléaires (ANA), d'anticorps anti-ADN double brin et une hypo-complémentémie [157].

Dans notre cas le bilan immunologique était comme suivant : Les Ac antinucléaires positifs, Les Ac anti-DNA natif négatif et le reste du bilan immunologique était négatif.

7.7 Traitement :

Le traitement des myélites lupiques reste mal standardisé, n'ayant pas fait l'objet d'essais thérapeutiques spécifiques. La majorité des auteurs insistent sur le recours au méthylprednisolone à forte dose, associés au cyclophosphamide en bolus avec un relais par corticothérapie orale offrant ainsi les meilleures chances de récupération neurologique [150,158,159,160,161]. La rééducation neurologique précoce et intensive fait partie intégrante de la prise en charge [162].

La patiente a été traitée par un bolus intraveineux de méthylprednisolone à la dose de 1 g/jour pendant 3 jours, associé à un bolus de cyclophosphamide de 500 mg, suivi d'un relais par corticothérapie orale et traitement par hydroxychloroquine. Au cours de son suivi la patiente a gardé des séquelles motrices et sphinctériennes raison pour laquelle la rééducation fonctionnelle a été mise en place.

8. Les myélites infectieuses :

8.1 Épidémiologie

Les myélopathies infectieuses peuvent résulter d'une invasion microbienne directe ou survenir comme un processus para-infectieux à médiation immunitaire. Les micro-organismes associés à la myélopathie sont nombreux et comprennent des bactéries, des virus, des champignons et des parasites. La fréquence des myélopathies d'origine infectieuse est variable dans la littérature, représentant entre 6 et 45 % des myélopathies aiguës [163,164], ainsi qu'une prédominance masculine associée à une moyenne d'âge plutôt jeune sont rapportés dans plusieurs études [164,89,90,91].

Les facteurs de risque épidémiologiques propres au patient doivent être recherchés et incluent l'exposition environnementale, les antécédents de voyage et le statut immunitaire

(par exemple, diabète, prise de médicaments immunosuppresseurs ou présence de troubles d'immunodéficience cellulaire ou humorale) [163].

Dans notre étude, nous avons recensé 20 cas de myélite infectieuse, dont 10 d'origine bactérienne, 9 d'origine virale et 1 cas associant simultanément une étiologie virale et bactérienne. Conformément aux données rapportées dans la littérature, nous observons une prédominance masculine ainsi qu'un âge moyen relativement jeune : 32,1 ans pour les myélites virales et 36,6 ans pour les formes bactériennes. Ces résultats concordent avec plusieurs études [154,163,164] qui décrivent la myélite infectieuse comme une affection touchant préférentiellement l'adulte jeune, souvent dans un contexte d'exposition infectieuse récente. De plus, la distribution des étiologies observée dans notre cohorte avec une prédominance des causes virales et bactériennes s'aligne sur les tendances épidémiologiques internationales, renforçant la cohérence de nos observations avec les données scientifiques établies

8.2 Clinique :

Dans les myélopathies infectieuses, l'inflammation aiguë de la moelle épinière entraîne des troubles moteurs, sensitifs, vésicaux, intestinaux et autonomes de gravité variable, déterminés par le siège et l'étendue de l'atteinte médullaire et la prédilection potentielle pour certaines régions de la moelle épinière [163].

Les éléments cliniques pouvant orienter vers une étiologie infectieuse sont variés et doivent être recherchés systématiquement. Parmi eux, la présence de fièvre, l'apparition d'une éruption cutanée évocatrice comme dans le zona, certaines infections à entérovirus ou encore la maladie de Lyme, ou un syndrome méningé. Les antécédents de voyage récent peuvent également suggérer des infections spécifiques, telles que la tuberculose ou certaines parasitoses endémiques. De même, un état d'immunodépression rend plus probable des infections comme le zona disséminé ou les atteintes à cytomégalovirus [6]

Il est également nécessaire de déterminer la durée des symptômes, car le diagnostic différentiel varie selon que la myélopathie est aiguë, subaiguë ou chronique. L'examen

clinique mettra en évidence des signes différents selon la localisation de la lésion médullaire et peut aider à situer le processus pathologique, tout en identifiant des éléments pouvant évoquer un neurotropisme particulier [163].

Selon plusieurs études, la symptomatologie clinique survient généralement entre 4 heures et 21 jours [165], ce qui correspond à l'évolution observée chez 65 % de nos patients (13 cas). Pour le reste des patients, les signes cliniques s'installaient sur une durée supérieure à 21 jours, avec une durée maximale de 36 mois, observée chez un patient atteint de myélite syphilitique.

Selon l'étude de Ramirez et al.[164], le syndrome infectieux n'était pas constant, ce qui concordait avec notre étude, où la fièvre n'était présente que chez 8 patients, et l'altération de l'état général était rapportée chez 4 cas.

La sévérité du tableau neurologique se retrouvait dans la majorité des publications [164]. Dans notre série, les troubles moteurs étaient systématiquement retrouvés chez tous les patients. Les troubles sphinctériens concernaient 90 % des cas (18 patients), suivis des troubles sensitifs dans 60 % des cas (12 patients), des troubles visuels dans 10 % des cas (2 patients), et des douleurs dans 25 % (5 patients) (quatre cas de rachialgie et un cas de céphalées).

8.3 IRM médullaire :

L'IRM médullaire, avec et sans injection de produit de contraste, constitue l'examen de référence pour le diagnostic des myélopathies infectieuses. Elle peut montrer des atteintes extramédullaires, centromédullaires ou excentrées spécifiques de certains faisceaux, ainsi que des anomalies de la corne ventrale. Toutefois, des lésions similaires peuvent être observées dans d'autres affections. Et dans certains cas, l'IRM médullaire peut être normale [163].

Selon plusieurs auteurs, les myélites infectieuses peuvent se manifester sur l'IRM médullaire par une lésion, de localisation préférentielle cervicale et/ou dorsale, hyper-intense en séquence T2, étendue sur plus de 2 segments vertébraux et parfois associée à

une augmentation du calibre médullaire. De même, sur les coupes axiales, l'atteinte centromédullaire ou de l'ensemble du cordon serait un argument supplémentaire pour cette étiologie [164].

Dans notre étude, l'IRM médullaire montrait une myélite partielle dans 60 % des cas et une myélite transverse complète dans 40 %. Sur les coupes sagittales, l'atteinte était majoritairement étendue (80 %), tandis que les formes segmentaires étaient moins fréquentes (15 %) et un seul cas présentait une atteinte segmentaire étagée. Ces résultats rejoignent ceux rapportés par Md Noh et al.[166], qui décrivent, dans une revue des myélopathies tuberculeuses, une fréquence élevée des lésions longitudinalement étendues (LETM), constituant un élément radiologique majeur des myélites infectieuses. De même, Al-Deeb et al.[91], avaient observé une forte proportion d'atteintes étendues dans les myélites post-infectieuses.

Une IRM cérébrale doit également être réalisée afin de rechercher une atteinte d'autres régions du système nerveux central (SNC) [84].

Dans notre étude, l'IRM encéphalique avait été réalisée chez cinq patients. Elle s'était révélée anormale chez deux d'entre eux, montrant des anomalies de signal sus- et sous-tentorielles chez un patient atteint de myélite tuberculeuse, et des anomalies de signal sus-tentorielles chez un patient diagnostiqué porteur de myélite syphilitique.

8.4 Biologie :

En dehors de la mise en évidence à l'examen direct de l'agent infectieux, la confirmation étiologique repose sur des outils diagnostiques immunologiques et moléculaires, y compris ; l'apparition ou l'ascension des taux d'anticorps spécifiques (IgM, IgG) dans le sang et/ou le LCR sur deux prélèvements réalisés à deux ou trois semaines d'intervalle, ou par la détection de l'ADN de l'agent pathogène par technique de PCR, dont la sensibilité est variable selon l'agent pathogène. La PCR aide à différencier les myélopathies infectieuses des myélopathies post-infectieuses, qui restent probablement les plus fréquentes, et peut également être utilisée dans le suivi des traitements [164].

Dans notre étude, le bilan inflammatoire était positif dans 60 % des cas (12 patients), la sérologie syphilitique était positive dans 15 % des cas (3 cas), et la sérologie VIH était positif chez un seul patient.

8.5 L'analyse du LCS :

L'analyse du liquide cébrospinal (LCS) est fondamental pour établir le diagnostic d'une myélopathie infectieuse. La présence d'une pléiocytose dépassant 30 éléments/mm³, associée à une normalité de l'immunoélectrophorèse des protéines, oriente fortement vers une étiologie infectieuse. Bien que rare, la détection de bandes oligoclonales a été rapportée dans certains cas confirmés de myélopathies infectieuses, notamment celles liées au virus varicelle-zona (VZV), à *Borrelia burgdorferi*, à *Schistosoma*, à *Treponema pallidum* ou au bacille de Koch [164].

Dans notre étude, les cas de myélite infectieuse présentaient une pléiocytose dans 60 % des cas et une hyperprotéinorachie dans 40 % des cas. Ces résultats sont globalement cohérents avec ceux rapportés dans la littérature. Par exemple, Ramirez et al.[164] ont observé une pléiocytose chez environ 83,3 % de leurs patients et une hyperprotéinorachie dans 75% des cas, confirmant que des anomalies du liquide céphalorachidien sont fréquentes dans les myélites infectieuses.

Tableau XXXXXVI: Profils et tests caractéristiques des infections du liquide cébrospinal
[163]

Paramètre	Normal	Bactérien	Viral	Fongique	Tuberculose
Pression d'ouverture (mm H ₂ O)	180	Élevée, 200–500	Normale	Normale à légèrement élevée	Élevée
Numération des leucocytes (cellules/μL)	<5 (lymphocytes et monocytes)	1000–5000 (100–10 000), prédominance de polynucléaires	Prédominance lymphocytaire, parfois polynucléaires au début	20–500, prédominance lymphocytaire	10–500, prédominance lymphocytaire
Protéines (mg/dL)	45–50	Élevées, >45 (90%)	Normales à légèrement élevées	Élevées	Élevées (100–500)
Glucose (mg/dL)	45–80 (≈65 % de la glycémie)	Diminué, <40 (50–60 %)	Normal	Diminué	Diminué
Coloration / Culture	—	Coloration de Gram positive (60–90 %), culture bactérienne	Culture virale	Culture fongique	Culture de Mycobacterium tuberculosis
Autres tests	—	PCR (16S ARN ribosomal, pathogène spécifique)	PCR virales, RT–PCR (ex. entérovirus), sérologies spécifiques	Encre de Chine, culture, antigène cryptococcique, antigènes/anticorps fongiques	Frottis BAAR, PCR pour M. tuberculosis

8.6 Traitement :

La prise en charge thérapeutique comprend généralement l'utilisation d'une antibiothérapie ciblée, lorsqu'elle est disponible et indiquée, avec ou sans corticostéroïdes adjuvants ; le recours à d'autres immunothérapies en cas de suspicion de processus auto-immun post-infectieux peut être envisagé afin de moduler la réponse immunitaire et favoriser la réponse immunitaire [163]. Les traitements spécifiques des myélopathies

infectieuses, tels que recommandés par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Dans notre étude, 60 % des patients avaient reçu une corticothérapie intraveineuse, avec relais oral chez 25 % d'entre eux, principalement dans les myélites virales et tuberculeuses. Ces pratiques sont cohérentes avec Ramirez et al.[164], qui rapportent l'utilisation fréquente de la corticothérapie pour limiter l'inflammation médullaire dans les myélites infectieuses aiguës. Concernant le traitement étiologique, 40 % de nos patients avaient reçu une antibiothérapie dans les myélites bactériennes y compris les myélites syphilitiques, et 20% un traitement antibacillaire dans les myélites tuberculeuses, ce qui rejoint les recommandations classiques soulignées par Kalita et al.[168] et Jiang et al.[169], qui insistent sur l'importance d'associer le traitement antituberculeux et la corticothérapie pour améliorer le pronostic neurologique. Enfin, 10% des patients ont reçu un traitement antiviral, reflétant l'usage ciblé des antiviraux dans les myélites virales. Globalement, nos choix thérapeutiques concordent avec ceux rapportés dans la littérature.

Tableau XXXXXVII : Traitement de la myélopathie infectieuse spécifique à l'agent pathogène selon l'OMS [163]

Pathogène	Traitement
Bactéries	
Pyogènes	Antibiothérapie empirique : céphalosporine de 3e ou 4e génération (ex. ceftriaxone) + vancomycine ; ajustement selon les cultures.
Mycobacterium tuberculosis	Quadrithérapie (rifampicine, isoniazide, pyrazinamide, éthambutol) × 2 mois, puis bithérapie (isoniazide + rifampicine) × 7-10 mois minimum ; corticothérapie forte dose.
Borrelia spp.	Ceftriaxone IV (2 g/j) ou pénicilline G IV (18-24 M UI/j fractionnées) ou céfotaxime IV ; durée 14-28 j ; doxycycline orale possible.
Treponema pallidum	Pénicilline G IV (18-24 M UI/j) pendant 10-14 jours ; ± corticoïdes.
Brucella spp.	Ceftriaxone 2 g/j IV + rifampicine 600 mg/j per os + doxycycline 100 mg ×2/j ; possible cure courte de corticoïdes.
Mycoplasma pneumoniae	Doxycycline 100 mg ×2/j pendant 10-14 jours ; alternatives : macrolides, fluoroquinolones ; corticoïdes ± immunothérapie.
Virus	
HSV-1 et HSV-2	Acyclovir IV 10 mg/kg/8 h ≥ 7 jours ; prolongation si immunodéprimé ; corticoïdes possibles.
VZV	Acyclovir IV 10 mg/kg/8 h ≥ 7 jours ; corticoïdes possibles (prednisone 1 mg/kg/j × 5 j en cas de vasculopathie).
EBV	Acyclovir IV ou ganciclovir ; corticoïdes.

CMV	Ganciclovir IV 5 mg/kg/12 h (induction), puis 5 mg/kg/24 h (entretien) ; ou valganciclovir.
HHV-6	Ganciclovir IV ou foscarnet.
HHV-7	Foscarnet IV.
Poliovirus	Soins de support.
Entérovirus 71	Soins de support ; IVIg.
Entérovirus D68	Soins de support ; IVIg, corticoïdes, plasmaphérèse.
West Nile virus	Soins de support ; IVIg, interféron- α (efficacité non démontrée).
Encéphalite japonaise	Soins de support.
Encéphalite à tiques	Soins de support.
Dengue virus	Soins de support ; corticoïdes possibles (contexte parainfectieux).
Zika virus	Soins de support ; corticoïdes possibles.
Hépatite C	Corticoïdes ; IVIg ; antiviraux (pas d'effet aigu mais utiles pour prévenir les rechutes).
VIH	Antirétroviraux ; corticoïdes en phase aiguë.
HTLV-I/II	Soins de support ; corticoïdes ; interféron- α possible.
Rage	Soins de support ; protocole de Milwaukee (controversé).
Champignons (Fungi)	
Coccidioides immitis, C. posadasii	Fluconazole 400-800 mg/j (début recommandé : 800 mg IV) ; alternatives : voriconazole, posaconazole ; $\pm$ amphotéricine B (IV ou intrathécale) si réponse insuffisante ; $\pm$ courte corticothérapie.
Histoplasma capsulatum	Amphotéricine B liposomale 5 mg/kg/j (total 175 mg/kg sur 4-6 sem.) puis itraconazole 200 mg $\times$ 2-3/j pendant $\geq$ 1 an, jusqu'à normalisation du LCR et antigènes négatifs.
Blastomyces dermatitidis	Amphotéricine B liposomale 4-6 sem. puis azole (préférence : voriconazole) pendant $\geq$ 1 an.
Cryptococcus neoformans	Amphotéricine B liposomale + flucytosine (fluconazole en alternative) pendant 4-6 semaines (induction).
Aspergillus spp.	Amphotéricine B liposomale.
Candida spp.	Amphotéricine B liposomale $\pm$ flucytosine ; voriconazole ; caspofungine en adjuvant (pénétration SNC sous-optimale).
Parasites	
Taenia solium	Albendazole + corticoïdes.
Echinococcus spp.	Albendazole ; chirurgie des kystes hydatiques.
Schistosoma spp.	Praziquantel 60 mg/kg en 3 doses sur 1 jour + corticoïdes (prednisone 60-80 mg/j, décroissance progressive sur 6 mois) ; options chirurgicales possibles.
Toxoplasma gondii	Pyriméthamine + sulfadiazine + leucovorine.
Plasmodium spp.	Corticoïdes + antipaludéens à base de quinine.
Gnathostoma spinigerum	Albendazole + corticoïdes.

8.7 Pronostic :

Classiquement, l'évolution est monophasique, bien que plusieurs cas de rechutes aient été rapportés. Néanmoins, les myélopathies infectieuses présentent généralement

un bon pronostic, et cette évolution favorable peut orienter le diagnostic chez des patients dont l'étiologie n'a pu être affirmée par les sérologies [164].

Dans notre série, les myélites bactériennes présentaient une évolution favorable dans 50 % des cas et défavorable dans 50 %, avec une évolution systématiquement péjorative dans les formes tuberculeuses. Ces résultats concordent avec plusieurs séries publiées, notamment celles de Kalita et al.[168], qui rapportent que les myélites tuberculeuses sont associées à un pronostic généralement sévère, marqué par une récupération motrice incomplète et des séquelles sphinctériennes persistantes. De même, des études asiatiques plus récentes confirment la gravité de ces formes infectieuses, particulièrement en présence de lésions médullaires étendues à l'IRM. En revanche, les myélites virales de notre série, dont l'évolution était favorable dans 77,7 % des cas, montrent un profil pronostique comparable à celui décrit dans plusieurs travaux, dont celui de Ramirez et al.[164], où les myélopathies infectieuses aiguës, majoritairement virales ou post-infectieuses, présentaient un bon potentiel de récupération.

Dans notre série, le cas de myélite associant une infection par le VIH et une tuberculose médullaire, avait une évolution fatale. Cette évolution sévère est cohérente avec les données de la littérature. En particulier, Jiang et al.[169] ont montré que les myélites survenant dans le cadre d'une tuberculose neuro-méningée sont associées à un pronostic défavorable, et que l'immunodépression, comme celle liée au VIH, majore significativement le risque de décès.

8.8 Généralité sur les myélites tuberculeuse, syphilitique, à varicelle-zona virus et à VIH

- **la myélite tuberculeuse :**

Le système nerveux figure parmi les sites les plus fréquents de dissémination extrapulmonaire de l'infection tuberculeuse. La myélite tuberculeuse peut s'installer en quelques heures ou jours précédant ou accompagnant une méningite tuberculeuse ou survenant après l'introduction du traitement antituberculeux. L'aspect IRM de l'infection

médullaire à *M. tuberculosis* est typiquement extramédullaire la myélite étendue longitudinalement est beaucoup moins fréquente. L'analyse du LCR révèle classiquement une pléiocytose, rarement supérieure à 300/mm³, à prédominance lymphocytaire avec hypoglycorachie et une élévation significative des protéines (parfois évocatrice d'un bloc rachidien, observé aussi bien dans les infections fongiques que mycobactériennes). Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du BK à l'examen direct ou par les cultures (l'examen de référence) ou bien par la recherche de l'ADN bactérien par amplification génomique dans le LCR. Des radiculomyélites ont aussi été décrites en l'absence de méningite. Dans ces cas, le LCR peut être strictement normal ou montrer une hyperprotéinorachie isolée [41,163].

- **La myélite syphilitique :**

La myélite associée à la syphilis est aujourd'hui exceptionnelle. Elle peut survenir lors de la syphilis méningovasculaire par artérite des artères spinales antérieure ou postérieure, ou sous forme de méningomyélite à évolution plus progressive. Cliniquement, elle se traduit par une paraparésie évoluant vers une flaccidité de niveau dorsal, épargnant généralement les membres supérieurs et les nerfs crâniens. Le LCS montre une pléiocytose lymphocytaire, une hyperprotéinorachie, parfois une hypoglycorachie. Le diagnostic repose sur la positivité du VDRL dans le LCS, test spécifique mais peu sensible, tandis que le FTA-ABS et le TPHA sont plus sensibles, mais parfois difficiles à interpréter en cas de contamination sanguine. L'intérêt de la PCR pour *Treponema pallidum* reste indéterminé [41].

- **Myélite à varicelles zona virus (VZV) :**

La myélopathie liée au VZV est une complication très rare, survenant généralement après un zona ou une varicelle, surtout chez les sujets immunodéprimés, avec une fréquence inférieure à 0,8 %. Elle apparaît typiquement 12 à 14 jours après l'éruption, bien que, l'absence d'éruption n'élimine pas le diagnostic. Les symptômes sont souvent unilatéraux, et s'ils sont bilatéraux, ils restent asymétriques, avec une atteinte motrice plus

fréquente que sensitive (spinothalamique ou cordon postérieur). Le LCS montre une pléiocytose lymphocytaire, parfois panachée en cas de début rapide, avec une glucorrachie normale. L'ADN viral peut être détecté par PCR, et chez les immunodéprimés, des particules virales peuvent être observées en microscopie électronique. Les anticorps anti-VZV sont habituellement présents dans le LCR. L'IRM met en évidence des hypersignaux T2 des cornes et colonnes dorsales ipsilatérales, ainsi qu'un rehaussement pathologique. L'atteinte de la moelle centromédullaire et les lésions longitudinales étendues sont moins fréquentes [41,163].

- **Myélite liée au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :**

Au cours de l'infection par le VIH, l'atteinte médullaire peut résulter de plusieurs mécanismes. Dans la majorité des cas, elle n'est pas directement causée par le virus, mais par des infections opportunistes (HSV, VZV, CMV), des abcès médullaires toxoplasmiques, des myélopathies syphilitiques ou tuberculeuses. Les myélites associée au VIH peut également survenir comme manifestation d'une infection aiguë par le VIH, mais c'est rare [41,163]

Les agents pathogènes associés aux myélopathies infectieuses mentionnés dans la littérature sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXXXXVIII : Agents pathogènes associées aux myélopathies infectieuses [156]

Type d'infection	Sous-type / Catégorie	Agents pathogènes
Bactériennes	Pyogéniques	Infections/paraspinales, abcès
	Mycobactériennes	Mycobacterium Tuberculosis
	Spirochètes	Borrelia spp. (Lyme), Treponema pallidum (syphilis)
	Autres bactéries	Brucella spp., Mycoplasma pneumoniae
Virales	ADN virus	
	Herpesviridae	HSV-1, HSV-2, VZV, EBV, CMV
	Autres	HHV-6, HHV-7, JC virus
	ARN virus	
	Entérovirus	Poliovirus, EV71, EVD68, Echovirus, Coxsackie A16/B2/B4/A9
	Flavivirus	West Nile, St. Louis encephalitis, Japanese encephalitis, Tick-borne encephalitis, Dengue, Zika
	Hépatite	Hépatite C, Hépatite A, Hépatite E
	Rétrovirus	HIV, HTLV-I
	Autres	Rage, Influenza A, Paramyxovirus (Rougeole, Oreillons)
Fongiques	Champignons dimorphiques	Coccidioides immitis/posadasii, Histoplasma capsulatum, Blastomyces dermatitidis
	Levures	Cryptococcus neoformans
	Levures/semblables	Candida spp.
	Moisissures	Aspergillus spp. (septate), Zygomycetes/Mucor (nonseptate)
Parasitaires	Cestodes	Taenia solium (neurocysticercose), Echinococcus spp.
	Trematodes	Schistosoma spp., Paragonimus
	Protozoaires	Toxoplasma gondii, Plasmodium spp.
	Nématodes	Gnathostoma spinigerum, Toxocara canis, Strongyloides stercoralis, Angiostrongylus cantonensis

9. Myélite sans étiologie déterminée :

9.1 Épidémiologie :

La myélite idiopathique est définie comme une myélopathie inflammatoire d'étiologie indéterminée, après avoir réalisé un bilan complet visant à identifier d'autres causes possibles. Des études portant spécifiquement sur la myélite idiopathique ont montré une incidence comprise entre 0,9 et 8,6 cas par million d'habitants. L'âge moyen global d'apparition de la maladie semble se situer entre 35 et 40 ans, avec une prédominance féminine [6,63,170]. Bien que la myélite idiopathique soit généralement considérée comme une maladie monophasique, des cas de myélite idiopathique récurrente ont également été rapportés [170].

L'étude de Lee et al.[170], était menée en Corée de sud, entre 2011 et 2021, sur 55 patients atteints de myélite idiopathique, ces derniers étaient répartis en deux groupes ; myélite idiopathique récurrente (11 patients) et myélite idiopathique métastatique (44 patients). L'âge moyen était dans le premier groupe de 45,5 ans et dans le deuxième groupe de 42,1 ans. Le sexe prédominant était masculin.

Dans notre étude, nous avons sept cas de myélite sans étiologie déterminée avec évolution monophasique durant toute la période de suivi. L'âge moyen était de 38,1 ans et le sexe prédominant était masculin.

9.2 Critères diagnostiques :

D'après The Transverse Consortium Working Group, 2002, les critères d'inclusion et d'exclusion de la myélite aiguë transverse idiopathique sont présentés dans le tableaux ci-dessous :

Tableau XXXXXIX: Critères d'inclusion et d'exclusion des MAT idiopathiques (d'après The Transverse Consortium Working Group, 2002) [151].

Les critères d'inclusion	Les critères d'exclusion
1) Un déficit moteur et/ou sensitif et/ou troubles vésicosphinctériens attribuable à une atteinte médullaire 2) Des signes cliniques ou des symptômes bilatéraux, mais pas nécessairement symétriques 3) Un niveau sensitif clinique clairement défini 4) Exclusion d'une étiologie compressive extra-axiale par imagerie neuroradiologique (imagerie par résonance magnétique ou myélographie) 5) Authentification d'une inflammation de la moelle épinière (pléiocytose dans le LCR et/ou prise de contraste médullaire après injection de gadolinium) 6) Une durée d'installation des troubles neurologiques entre 4 heures et 21 jours.	1) Antécédent de radiothérapie médullaire dans les 10 années précédentes 2) Argument(s) cliniques en faveur d'une thrombose de l'artère spinale antérieure 3) Données radiologiques évocatrices de malformations artério-veineuses 4) Données cliniques ou sérologiques évocatrices de maladies de système 5) Signes d'atteinte du SNC dans un contexte de maladies infectieuses 6) Signe(s) clinique(s) et/ou paraclinique(s) évocateurs de sclérose en plaques 7) Antécédent(s) de signes cliniques évocateurs de neuropathie optique.

9.3 Clinique:

Généralement Les études sur les myélites idiopathiques se sont focalisées sur les myélites aiguës transverses idiopathiques (MATI). D'un point de vue clinique, la myélite aiguë transverse idiopathique se définit par le Transverse Myelitis Consortium Working Group (2002) comme une atteinte médullaire se manifestant par des symptômes moteurs, sensitifs, ou dysautonomiques; bilatéraux, plus ou moins symétriques et évoluant sur 4 heures à 21 jours [3],

Dans l'étude de Lee et al.[170], la durée d'installation des signes était de 4 heures à 21 jours. L'ensemble des patients (55 patients) présentaient des troubles sensitifs, tandis que 73 % (40 patients) rapportaient des douleurs neuropathiques et 36 % (20 patients) des troubles moteurs

Dans notre étude, la durée d'installation des signes était supérieure à 21 jours chez tous les patients. À l'inverse des résultats de Lee et al., les troubles moteurs constituaient

la manifestation la plus fréquente (6 patients), suivis des troubles sensitifs (5 patients), tandis que les douleurs n'étaient rapportées que chez un seul patient.

9.4 Imagerie :

L'IRM médullaire met généralement en évidence une lésion centromédullaire s'étendant sur environ deux segments vertébraux et occupant plus des deux tiers du diamètre transversale de la moelle épinière, avec une prédilection pour le segment thoracique [171,172] .

Dans l'étude de Lee et al.[170], L'IRM médullaire avaient montré une myélite transverse longitudinalement étendue chez 23 patients (42 %), et une myélite partielle chez 22 patients (40%). une prise de contraste avait été trouvée chez 44 patients (80%).

Dans notre étude, les coupes axiales de l'IRM médullaire mettaient en évidence une myélite transverse chez quatre patients et une myélite partielle chez trois patients. Les coupes sagittales montraient une myélite longitudinalement étendue chez cinq patients, tandis que deux patients présentaient une myélite courte. La prise de contraste n'a été objectivée chez aucun patient.

9.5 Analyse du LCS :

L'analyse du LCS montre souvent une hyperprotéinorachie, et une pléiocytose ainsi que des BOC sont parfois observés [6].

Dans l'étude de Lee et al.[170], L'étude du LCS avait montré la présence des bandes oligoclonales chez 9 patients (16%).

Dans notre étude, deux patients présentaient une pléiocytose, et un patient présentait des bandes oligoclonales. Les autres paramètres du LCS étaient normaux.

9.6 Biologie :

Dans l'étude de Lee et al.[170], tous les patients étaient négatifs pour les anticorps anti-AQP4, et deux patients étaient positifs pour les anticorps anti-MOG. Et un patient présentait des anticorps anti SSA positifs.

Dans notre étude, Le bilan immunologique était négatif pour tous les patients, tandis que le bilan inflammatoire était positif pour deux patients.

9.7 Traitement :

Comme pour les autres types de myélite, la corticothérapie intraveineuse représente le traitement de première intention dans la myélite transverse idiopathique. Toutefois, en cas de forme sévère ou de non-réponse aux corticostéroïdes intraveineux, la plasmaphérèse peut être considérée. Si la progression est continue malgré la corticothérapie intraveineuse et la plasmaphérèse, le recours au cyclophosphamide intraveineux peut être envisagé [173].

Dans l'étude de Lee et al.[170], Tous les patients ont reçu un traitement par méthylprednisolone intraveineuse (1 g/jour) pendant 5 jours, sans autre médication en phase aiguë.

Dans notre étude, Tous les patients avaient bénéficié d'une corticothérapie intraveineuse. Le relai par voie orale était envisagé chez deux patients.

9.8 Pronostic :

Selon des études antérieures, plusieurs facteurs ont été suggérés comme associés au risque de récurrence de la myélite idiopathique: l'origine afro-américaine, le sexe féminin, la présence d'une myélite transverse longitudinalement entendue (MTLE) lors de l'épisode initial, la positivité des anticorps anti-Ro, une carence en vitamine D, un taux élevé d'anticorps antinucléaires (AAN) ainsi qu'un index intrathécal des IgG augmenté. Toutefois, ces travaux incluaient des patients qui ont ultérieurement diagnostiqués de la neuromyélite optique (NMO) ou de sclérose en plaques (SEP) [174,175]

En général, un tiers des patients atteints de myélite transverse aiguë idiopathique se rétablissent avec peu ou pas de séquelles, un tiers ont un degré modéré d'invalidité permanente et un tiers ont des invalidités sévères [171]

Dans l'étude de Lee et al.[170], Dix patients ont présenté une seule récurrence et un patient a présenté trois récurrences. Après chaque récurrence, un traitement immunosuppresseur a été instauré. Tous ont bien répondu aux traitements immunosuppresseurs et présentaient un bon score EDSS ($1,4 \pm 0,2$) lors de la dernière consultation. D'après cette

étude, la myélite transverse idiopathique peut être considérée comme ayant un bon pronostic clinique et une bonne réponse au traitement immunosuppresseur.

Dans notre étude l'évolution était favorable chez quatre patients, alors que deux patients avait gardé des séquelles motrices et un patient avait gardé des séquelles sphinctériennes.



CONCLUSION



A l'issu de notre étude, la myélite constitue une pathologie neurologique relativement rare, survenant en moyenne chez 14 patients par an, d'un âge moyen de 36,5 ans, avec un pic d'âge entre 20 et 39 ans. Le sexe féminin est prédominant, avec un sex-ratio de 2,3.

Les signes cliniques évoluent souvent de façon chronique au-delà de 21 jours (73,7 %). dont les troubles moteurs constituent les manifestations cliniques prédominantes (84%), suivis des troubles sphinctériens (47,4%) puis des troubles sensitifs (44,3%). D'autres signes cliniques non neurologiques peuvent être associés, orientant ainsi l'enquête étiologique.

L'IRM médullaire constitue l'examen clé permettant de confirmer et de caractériser l'atteinte médullaire qui est majoritairement partielle sur le plan axial (82,6%) et segmentaire étagé sur le plan sagittal (47%).

Dans notre série, la myélite est caractérisée par un spectre étiologique large (SEP, NMO, MOGAD, myélites infectieuses, myélites liées aux maladies inflammatoires systémiques et myélites sans étiologie déterminée), dont la sclérose en plaques est l'étiologie la plus fréquente (64,8 %).

Le traitement de la poussée de myélite repose essentiellement sur la corticothérapie intraveineuse à forte dose, tandis que le traitement spécifique dépend de l'étiologie sous-jacente. L'évolution des patients est majoritairement favorable (66,9 %).

Au CHU de Marrakech, les moyens mis en œuvre ont permis un diagnostic et une prise en charge précoce et multidisciplinaire, semblant avoir considérablement amélioré le pronostic à long terme.

Une étude prospective multicentrique s'avère nécessaire pour mieux étayer les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des cas de myélite dans notre pays.

RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

Introduction : La myélite est une affection neurologique rare, dont l'incidence n'est pas uniformément connue dans le monde. Le diagnostic est basé sur le tableau clinique typique d'atteinte médullaire et il est confirmé par L'IRM médullaire. Un complément par l'IRM encéphalique ainsi que l'étude du LCR et le reste du bilan étiologique, permettant d'orienter le diagnostic étiologique. Peu d'études réalisées au Maroc, d'où l'intérêt de cette étude portant sur l'expérience de prise en charge des cas de myélite au CHU Mohammed VI de Marrakech.

Objectif : Décrire les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients atteints de myélite, et comparer nos données avec celles de la littérature.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive des dossiers de patients hospitalisés et suivis au service de neurologie au CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 21 ans allant du janvier 2003 à décembre 2024.

Résultats : Le nombre de patients était de 293, avec prédominance du sexe féminin (Sex-ratio de 2,3). L'âge moyen des patients au moment du diagnostic était de 36,5 ans avec un pic de fréquence chez les patients âgés de 20 ans à 39 ans (50 %). Les signes neurologiques étaient dominés par les troubles moteurs (84 %), suivis des troubles sphinctériens (47,4 %), puis des troubles sensitifs (44,3 %). Dans la majorité des cas le mode d'évolution était chronique au-delà de 21 jours (73,7 %). L'IRM médullaire était réalisée chez tous les patients et elle était anormale chez presque la totalité des patients (99,6 %). L'analyse du LCS était anormale chez 44% des patients. Concernant le profil étiologique, le diagnostic étiologique prédominant était la sclérose en plaques (64,8 %), suivie de la neuromyéélite optique (19,1 %), de la myélite infectieuse (6,8 %), et des myélites associées aux maladies inflammatoires systémiques (5,6 %). Les maladies liées aux anticorps anti-MOG étaient retrouvées dans 1 % des cas, tandis que les myélites sans étiologie déterminée représentaient 2,3 % des cas. Sur le plan thérapeutique, la majorité des patients avaient reçu

un traitement de poussée par corticothérapie IV (95,2%). En revanche, les échanges plasmatiques étaient réalisés chez 4,4 % des patients tandis que les immunoglobulines intraveineuses étaient administrées pour un seul patient. Le traitement spécifique était indiqué pour tous les patients et l'évolution sous traitement était majoritairement favorable (66,9 %).

Discussion : Les résultats de notre étude sont majoritairement cohérents avec les données de la littérature, en particulier en ce qui concerne les aspects épidémiologiques, paracliniques et thérapeutiques. Toutefois, des différences notables ont été observées en ce qui concerne la fréquence du mode d'installation chronique des signes cliniques et de l'évolution favorable des patients, suggérant le diagnostic et la prise en charge précoces des patients ayant une atteinte médullaire, ainsi que le développement des moyens diagnostiques radiologiques et immunologiques dans notre centre hospitalier universitaire.

Conclusion : La myélite est une affection neurologique sévère nécessitant un diagnostic et une prise en charge adaptés afin de prévenir les séquelles graves et d'améliorer le pronostic. Notre série large apporte une vision globale et intégrée de toutes les formes de myélite rencontrées dans notre contexte, renforçant ainsi notre connaissance sur des myélites.

ABSTRACT

Introduction: Myelitis is a rare neurological disorder, whose incidence is not uniformly known worldwide. The diagnosis is based on the typical clinical presentation of spinal cord involvement and is confirmed by spinal MRI. Complementary examinations, including brain MRI, cerebrospinal fluid (CSF) analysis, and the remainder of the etiological work-up, help guide the etiological diagnosis. Few studies have been conducted in Morocco, which highlights the interest of this study focusing on the experience of managing cases of myelitis at Mohammed VI University Hospital in Marrakech.

Objective: To describe the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic, and outcome characteristics of patients with myelitis, and to compare our data with those reported in the literature.

Materials and Methods: This is a retrospective and descriptive study of the medical records of patients hospitalized and followed in the Neurology Department at Mohammed VI University Hospital in Marrakech over a 21-year period, from January 2003 to December 2024.

Results: The number of patients was 293, with a predominance of the female sex (sex ratio 2.3). The mean age at diagnosis was 36.5 years, with a peak frequency in patients aged 20 to 39 years (50 %). Neurological signs were dominated by motor disorders (84 %), followed by sphincter disorders (47.4 %), and then sensory disorders (44.3 %). In the majority of cases, the disease course was chronic, lasting more than 21 days (73.7 %). Spinal MRI was performed in all patients and was abnormal in almost all cases (99.6 %). CSF analysis was abnormal in 44 % of patients. Regarding the etiological profile, the predominant etiological diagnosis was multiple sclerosis (64.8 %), followed by neuromyelitis optica (19.1 %), infectious myelitis (6.8 %), and myelitis associated with systemic inflammatory diseases (5.6 %). MOG antibody-related diseases were found in 1 % of cases, while myelitis of undetermined etiology represented 2.3 % of cases. Therapeutically, the majority of patients received an acute treatment with intravenous corticosteroids (95.2 %). In contrast, plasma

exchanges were performed in 4.4 % of patients, while intravenous immunoglobulins were administered to only one patient. Specific treatment was indicated for all patients, and the response to treatment was mostly favorable (66.9 %).

Discussion: The results of our study are largely consistent with data reported in the literature, particularly regarding epidemiological, paraclinical, and therapeutic aspects. However, notable differences were observed in the frequency of chronic onset of clinical signs and favorable patient outcomes, suggesting the importance of early diagnosis and management of patients with spinal cord involvement, as well as the development of radiological and immunological diagnostic tools in our university hospital center.

Conclusion: Myelitis is a severe neurological disorder requiring appropriate diagnosis and management to prevent serious sequelae and improve prognosis. Our large series provides a comprehensive and integrated view of all forms of myelitis encountered in our context, thereby enhancing our understanding of myelitis

ملخص

مقدمة: التهاب النخاع الشوكي اضطراب عصبي نادر، ولا يُعرف معدل انتشاره عالميًا بشكل موحد. يعتمد التشخيص على الأعراض السريرية النموذجية لإصابة الحبل الشوكي، ويتم تأكيده بالتصوير بالرنين المغناطيسي للعمود الفقري. تساعد فحوصات إضافية، مثل التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ، وتحليل السائل النخاعي، وغيرها من الفحوصات التشخيصية، في توجيه التشخيص السببي. أُجريت دراسات قليلة في المغرب، ولذا تبرز أهمية هذه الدراسة التي تركز على تجربة إدارة حالات التهاب النخاع الشوكي في مستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش.

الهدف: وصف الخصائص الوبائية والسريرية وشبه السريرية والعلاجية والتطورية للمرضى المصابين بالتهاب النخاع، ومقارنة بياناتنا بتلك الموجودة في الأدبيات.

المواد والأساليب: هذه دراسة استرجاعية ووصفية لسجلات المرضى الذين تم إدخالهم إلى قسم الأعصاب في مستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش ومتابعتهم على مدى 21 عامًا من يناير 2003 إلى ديسمبر 2024.

النتائج: بلغ عدد المرضى 293 مريضًا، مع غلبة للإناث (نسبة الذكور إلى الإناث 2.3). كان متوسط عمر المرضى عند التشخيص 36.5 عامًا، مع ذروة الإصابة لدى المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 20 و39 عامًا (50%). هيمنت الاضطرابات الحركية (84%) على الأعراض العصبية، تليها خلل في وظيفة العضلة العاصرة (47.4%)، ثم الاضطرابات الحسية (44.3%). في معظم الحالات، كان مسار المرض مزمنًا، واستمر لأكثر من 21 يومًا (73.7%). أُجري تصوير بالرنين المغناطيسي للعمود الفقري لجميع المرضى، وكانت نتائج غير طبيعية لدى معظمهم (99.6%). أظهر تحليل السائل النخاعي نتائج غير طبيعية لدى 44% من المرضى. أما فيما يتعلق بالأسباب المرضية، فكان التشخيص السائد هو التصلب المتعدد (64.8%)، يليه التهاب النخاع والعصب البصري (19.1%)، و التهاب النخاع المعدي (6.8%)، و التهاب النخاع المرتبط بأمراض التهابية جهازية (5.6%). وُجدت أمراض مرتبطة بالأجسام المضادة لبروتين المايلين السكري (MOG) في 1% من الحالات، بينما شكل التهاب النخاع الشوكي مجهول السبب 2.3% من الحالات. من الناحية العلاجية، تلقى غالبية المرضى علاجًا للالتهكاس باستخدام الكورتيكوستيرويدات الوريدية (95.2%). في المقابل، خضع 4.4% من المرضى لتبادل البلازما، بينما تلقى مريض واحد فقط الغلوبولينات المناعية الوريدية. وُصِف علاجٌ مُحدد لجميع المرضى، وكانت النتائج العلاجية مُرضية في الغالب (66.9%).

المناقشة: تتوافق نتائج دراستنا إلى حد كبير مع البيانات المنشورة، لا سيما فيما يتعلق بالجوانب الوبائية وشبه السريرية والعلاجية. مع ذلك، لوحظت اختلافات ملحوظة فيما يتعلق بتكرار ظهور الأعراض السريرية المزمنة والنتائج المرضية للمرضى، مما يدل على التشخيص والعلاج المبكر لمرضى التهاب النخاع الشوكي، بالإضافة إلى تطور أدوات التشخيص الإشعاعي والمناعي في مستشفانا الجامعي.

الخلاصة: التهاب النخاع الشوكي حالة عصبية خطيرة تتطلب تشخيصًا وعلاجًا مناسبين للوقاية من المضاعفات الخطيرة وتحسين مآل المرض. توفر دراستنا الشاملة والمتكاملة نظرة عامة شاملة ومتكاملة حول جميع أشكال التهاب النخاع الشوكي التي صادفناها في مركزنا، مما يعزز فهمنا لهذا المرض.



Annexe 1: Fiche d'exploitation.

FICHE D'EXPLOITATION

Année du dossier :

Numéro de téléphone :

I. Identité du patient :

- **Nom** : **Prénom** :
- **Age** : 0 – 100
- **Sexe** : ☐ masculin ☐ féminin
- **Etat matrimonial** : ☐ célibataire ☐ marié(e) ☐ divorcé(e)
☐ veuf(ve)
- **Origine** : ☐ Rurale ☐ urbaine
- **Profession** : ☐ Actif ☐ sans profession
- **Niveau socio-économique** : ☐ bas ☐ moyen ☐ haut
- **Couverture sociale** : ☐ Avec CS ☐ Sans CS

II. Antécédents :

❖ **Personnels** :

➤ **Médicaux** :

- **HTA** ☐ Oui ☐ Non
- **Diabète** ☐ Oui ☐ Non
- **Cardiopathie** ☐ Oui ☐ Non
- **Hépatopathie** ☐ Oui ☐ Non
- **Néphropathie** ☐ Oui ☐ Non
- **Immunodépression** ☐ Oui ☐ Non
- **Maladie infectieuse** : ☐ Oui ☐ Non

Si oui :

Localisation : ☐ Neuroméningé ☐ ORL ☐ Pleuropulmonaire ☐ Cutanée
☐ Abdominale ☐ Autre

- **Type** : **Virale** ☐ Oui ☐ Non

Si oui : ☐ VIH ☐ VHB ☐ VHC ☐ VZV ☐ HTLV ☐ CMV ☐ Virus

de la grippe

☐ COVID 19 ☐ AUTRE

- **Bactérienne** ☐ Oui ☐ Non

Si oui : ☐ Syphilis

☐ TBK

☐ Borréliose

☐ Autre

- **Parasitaire** ☐ Oui ☐ Non

Si oui : ☐ Toxoplasmose

☐ Bilharziose

☐ Autre

▪ **Maladie inflammatoire** : ☐ SEP

☐ Lupus érythémateux aigue disséminé

☐ Sarcoïdose

☐ Gougerot sjogren

☐ Behçet

☐ Autres:

▪ **Maladies métaboliques** : ☐ Déficit en vitamine B9

☐ Déficit en vitamine B12

☐ Déficit en vitamine E

☐ Déficit en cuivre

☐ Autres:

▪ **Cancers et hémopathies** : ☐ oui ☐ non

Si oui préciser :

- **Toxiques** :
- ☐ Chimiothérapie
 - ☐ Irradiation
 - ☐ Tabac
 - ☐ Alcool
 - ☐ Autre:

➤ **Chirurgicaux** :

- ☐ Oui ☐ non

Si oui préciser :

❖ **Familiaux** :

- Maladie héréditaire connue ☐ Oui ☐ Non Si oui préciser :
- Cas similaire dans la famille ☐ Oui ☐ Non

III. **Les signes cliniques** :

- ❖ **Mode d'installation** : ☐ Aigue ☐ Subaiguë ☐ Chronique

❖ **Signes généraux** :

- Etat générale : ☐ CEG ☐ AEG
- Fièvre : ☐ oui ☐ non

❖ **Signes fonctionnels** :

- Impotence fonctionnelle : ☐ Totale ☐ Partielle ☐ Pas d'IF
Si IF totale ou partielle : ☐ MSD ☐ MSG ☐ MID ☐ MIG
☐ 2MI ☐ 2MS ☐ 4 membres
- Troubles sensitifs : ☐ Paresthésie ☐ Hypoesthésie ☐ Anesthésie
☐ Pas de TS
- Troubles sphinctériens : ☐ Rétention aigue d'urine ☐ Incontinence urinaire
☐ Constipation ☐ incontinence

anorectale

☐ Pas de Troubles sphinctériens

- Troubles sexuels : ☐ Dysfonction érectile ☐ trouble de l'éjaculation

☐ Baisse de la libido

☐ Baisse de l'orgasme

☐ Pas de troubles sexuels

▪ Douleurs : ☐ Céphalées ☐ Rachialgie ☐ Douleurs diffuses ☐ pas de DLR

▪ Troubles visuelles : ☐ BAV ☐ Flou visuel ☐ Diplopie ☐ Quadrantanopsie

☐ Hémianopsie

☐ Cécité

☐ Pas de TV

Si TV présent : ☐ œil droit ☐ œil gauche ☐ bilatérale

▪ Autre :

❖ **Signes physiques :**

▪ Forces musculaires globales : **MS le patient tient le barrée** : ☐ oui ☐ Non

**Si non:*

☐ MSD

☐ MSG

☐ Bilatérale

MI le patient tient le mingazzini : ☐ Oui

☐ Non

**Si non :*

☐ MID

☐ MIG

☐ Bilatérale

▪ Forces musculaire segmentaires : **MSD**

☐ 0/5 ☐ 1/5 ☐ 2/5 ☐ 3/5 ☐ 4/5 ☐ 5/5

MSG

☐ 0/5 ☐ 1/5 ☐ 2/5 ☐ 3/5 ☐ 4/5 ☐ 5/5

MID

☐ 0/5 ☐ 1/5 ☐ 2/5 ☐ 3/5 ☐ 4/5 ☐ 5/5

MIG

☐ 0/5 ☐ 1/5 ☐ 2/5 ☐ 3/5 ☐ 4/5 ☐ 5/5

▪ Tonus : ☐ hypotonie ☐ hypertonie ☐ Tonus normale

▪ ROT ☐ Vifs ☐ Diminués ☐ Abolis ☐ Conservés

▪ Babinski ☐ Positif ☐ Négative

▪ Signe de Lhermitte : ☐ positif ☐ négatif

▪ Sensibilité tactile épicrotique : ☐ Conservée ☐ Diminuée

▪ Sensibilité thermoalgique : ☐ Conservée ☐ Diminuée

▪ Sensibilité arthrokinétique : ☐ Conservée ☐ Diminuée

- Sensibilité vibratoire : ☐ Conservée ☐ Diminuée
- Niveau sensitif: ☐ Cervical ☐ Thoracique ☐ Lominaire
- Paires crâniennes :
 - Optique** : ☐ Anomalie ☐ Sans anomalie
 - Si anomalie** : Localisation : ☐ Droit ☐ Gauche ☐ Bilatérale
 - AV : ☐ BAV(<10/10) ☐ AV conservé(=10/10)
 - FO : ☐ Œdème papillaire ☐ Atrophie papillaire ☐ papille normale
- Examen des autres appareils :
 - Anomalie : ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui préciser :
.....
.....

IV. Les examens paracliniques :

❖ **IRM médullaire** :

- Normale : ☐ Oui ☐ Non
- T1 sans gadolinium : ☐ Hypersignal ☐ Hyposignal ☐ Isosignal
- T1 avec gadolinium : ☐ Prise de contraste ☐ Pas de prise de contraste
- T2 : ☐ Hypersignal ☐ Hyposignal ☐ Isosignal
- Siège de l'anomalie : ☐ Cervicale ☐ Dorsale ☐ Lominaire
- L'étendue de l'anomalie : – Coupe axiale : ☐ Partielle ☐ Transverse
– Coupe sagittale : ☐ segmentaire(<2sg) ☐ segmentaire étendu(2–3sg)

☐ Étendue(+3sg)

- Signe en H(MOGAD) ☐ oui ☐ Non
- Bright signe (NMO) ☐ Oui ☐ Non

❖ **IRM cérébrale** :

- Normale : ☐ Oui ☐ Non
- T1 sans gadolinium : ☐ Hypersignal ☐ Hyposignal ☐ Isosignal

- T1 avec gadolinium : ☐ Prise de contraste ☐ Pas de prise de contraste
- T2 : ☐ Hypersignal ☐ Hyposignal ☐ Isosignal
- Siège de l'anomalie : ☐ Juxta cortical ☐ Périventriculaire
☐ Soustentorial ☐ Voie optique
☐ Corps calleux ☐ Area postrema
- Autre :

.....

❖ **Étude du LCR :**

- Cellulorrachie : ☐ Normale ☐ Elevée
Cellules prédominante:
- Protéinorachie : ☐ Normale ☐ Elevée
- Glycorrhachie: ☐ normale ☐ élevée
- Ex cyto bactériologique: ☐ Positif ☐ Négatif
Si positif préciser:
- Immunoélectrophorèse: ☐ Bandes oligoclonales ☐ Pas de bandes oligoclonales
- PCR: ☐ Positif ☐ Négatif
Si positif préciser:.....

❖ **PEV :**

☐ Normale ☐ Pathologique ☐ Non fait

L'anomalie.....
.....

❖ **Bilan biologique :**

- NFS : GB :..... HB :..... PLQ :.....
- CRP : ☐ Normale ☐ Elevée SI élevée taux
- VS : ☐ Normale ☐ Elevée SI élevée taux
- **Sérologie** : TPHA-VDRL : ☐ Positif ☐ Négatif
VIH1 et 2 : ☐ Positif ☐ Négatif
Ag HBS : ☐ Positif ☐ Négatif

AC anti HBC : ☐ Positif ☐ Négatif

Sérologie de lyme : ☐ Positif ☐ Négatif

Sérologie toxoplasmose ☐ Positif ☐ Négatif

▪ **Bilan immunologique :** AC antinucléaire : ☐ Positif ☐ Négatif

AC anti DNA natifs : ☐ Positif

☐ Négatif

AC anti SSA : ☐ Positif

☐ Négatif

AC anti SSB : ☐ Positif

☐ Négatif

AC anti Sm : ☐ Positif

☐ Négatif

AC anti phospholipide : ☐ Positif

☐ Négatif

AC anti MOG : ☐ Positif

☐ Négatif

AC anti AQP4 : ☐ Positif

☐ Négatif

AC anti neuronaux : ☐ Positif

☐ Négatif

▪ **Dosage de l'ECA :**

▪ **BGSA :**

▪ **Autres :**

.....

V. Le diagnostic retenu :

▪ SEP : SEP-R

SEP-SP

SEP-PP

SEP-PR

- NMO
- MOGAD : MOGAD monophasique
MOGAD à rechute
- Encéphalomyélite aiguë disséminée
- Myélite inflammatoire systémique : LEAD
 - Behçet
 - Gougerot sjogren
 - Sarcoïdose
 - Autre
- Myélite infectieuse : virale :
 - Bactérienne :
 - Parasitaire :
- Myélite paranéoplasique
- Myélite sans étiologie déterminée :
.....

VI. Traitement :

❖ Traitement de poussées :

☐ (CTC IV) Méthylprednisolone ☐ oui ☐ non

SI oui: Dose 1g/J: ☐ oui ☐ Non

Durée: 3—10j

Relais per os de la CTC: ☐ Fait ☐ non fait

☐ Plasmaphérèse: ☐ fait ☐ Non fait

☐ immunoglobuline IV: ☐ fait ☐ Non fait

❖ Traitement spécifique :

☐ Azathioprine (Imurel)

☐ mycophenolate mofetil

☐ cyclophosphamide (Endoxan)

- ☐ Rituximab
- ☐ Méthotrexate
- ☐ Antibiotique
- ☐ Antibacillaire
- ☐ Antiviral

❖ Autre :

- ☐ Antipyrétique
- ☐ Vitaminothérapie
- ☐ Prégabaline
- ☐ rééducation

VII. Evolution :

- ❖ Favorable : ☐ Oui ☐ Non
- ❖ Séquellaire : - Séquelles moteurs

Annexe 2: Critères de McDonald 2024 [176].

Catégorie	Contenu	Précisions / Commentaires
Diagnostic biologique	RIS et SEP dans certaines situations	• Chez les patients atteints de RIS, la satisfaction des critères de DIS et de DIT suffit pour poser le diagnostic de SEP. • Chez les patients atteints de RIS, la satisfaction des critères de DIS et la présence de bandes oligoclonales (BOC) suffisent pour poser le diagnostic de SEP. • Chez les patients atteints de RIS remplissant les critères de DIS, la présence de ≥ 6 lésions avec signe de la veine centrale (CVS) suffit pour poser le diagnostic de SEP.
Plus simple et plus largement applicable	Nerf optique comme 5 ^e topographie (IRM, OCT, PEV)	Extension des régions anatomiques permettant de démontrer la dissémination spatiale
	La DIT sous sa forme antérieure n'est plus nécessaire	Critères de DIS actualisés
	Chaînes légères libres kappa (kappa-FLC) comme outil d'aide au diagnostic	Les FLC sont interchangeableables avec les BOC et peuvent remplacer les BOC dans le diagnostic de la SEP
	Généralités : mêmes critères pour la SEP rémittente (RMS) et la SEP progressive primaire (PPMS)	• La PPMS nécessite une progression clinique ≥ 12 mois. - Recommandation : ≥ 2 lésions médullaires pour démontrer la dissémination spatiale dans la PPMS
Spécificité accrue	Critères plus stricts pour confirmer le diagnostic	Chez les personnes > 50 ans ou présentant des céphalées (y compris migraine) ou des troubles vasculaires
	Recommandation d'éléments diagnostiques supplémentaires	• Présence d'au moins une lésion médullaire et/ou • LCR positif et/ou • ≥ 6 lésions avec CVS
	Ajout du CVS et des lésions à anneau paramagnétique (PRL) comme outils optionnels	Utilisés dans certaines situations diagnostiques
	Tests biologiques anti-MOG IgG	Utilisés pour confirmer le diagnostic chez les enfants et les adolescents

DIS : dissémination dans l'espace/**DIT** : dissémination dans le temps/**RIS** : syndrome radiologiquement isolé/**SEP** : sclérose en plaques/**PPMS** : sclérose en plaques progressive primaire/**RMS** : sclérose en plaques rémittente/**LCR** : liquide céphalorachidien/**BOC** : bandes oligoclonales

CVS : signe de la veine centrale/**FLC** : chaînes légères libres d'immunoglobulines/**PRL** : lésion à anneau paramagnétique/**IRM** : imagerie par résonance magnétique/**OCT** : tomographie par cohérence optique/**PEV** : potentiels évoqués visuels



BIBLIOGRAPHIE



1. J. R. Abbatemarco *et al*

Modern Look at Transverse Myelitis and Inflammatory Myelopathy: Epidemiology of the National Veterans Health Administration Population , *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflammation*, vol. 8, n° 6, p. e1071, nov. 2021.

2. W. F. Schmalstieg et B. G. Weinshenker.

Approach to acute or subacute myelopathy , *Neurology*, vol. 75, n° 18 Suppl 1, p. S2–8, nov. 2010.

3. N. Collongues *et al*.

Cadre nosologique et stratégie diagnostique de la myélite aiguë transverse longitudinalement étendue , *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 170, n° 1, p. 6–12, janv. 2014.

4. O. Heinzlef et E. Roullet

Myélopathies aiguës , *EMC – Neurol.*, vol. 2, n° 4, p. 1–13, janv. 2005.

5. S. G. Austin, C. S. Zee, et C. Waters

The role of magnetic resonance imaging in acute transverse myelitis , *Can. J. Neurol. Sci. J.Can.Sci. Neurol.*, vol. 19, n° 4, p. 508–511, nov. 1992.

6. Z. Poullet.

Myélite courte récurrente pure : une nouvelle entité ou une forme particulière de sclérose en plaques ? Étude rétrospective multicentrique , p. 110, oct. 2021.

7. T. West, C. Hess, et B. Cree.

Acute Transverse Myelitis: Demyelinating, Inflammatory, and Infectious Myelopathies , *Semin. Neurol.*, vol. 32, n° 02, p. 097–113, sept. 2012.

8. T. W. West.

Transverse Myelitis — a Review of the Presentation, Diagnosis, and Initial Management , *Discov. Med.*, vol. 16, n° 88, p. 167–177, sept. 2013.

9. M. Segondy.

Atteintes du système nerveux central d'origine virale, *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2017, n° 495, p.47–56, sept. 2017.

10. S. Jauréguiberry et E. Caumes.

Quand évoquer une cause parasitaire à une infection du système nerveux central ?, *Réanimation*, vol. 25, n° 2, p. 69–82, mai 2016.

11. A. N. Khachat, N. El Amrani, A. El Fatimi, et S. Meftah.

Résultats fonctionnels après rééducation de paraplégiques sur myélite. À propos de 7 cas, *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 171, p. A57, avr. 2015.

12. M. Absoud *et al*.

A multicentre randomised controlled TRial of IntraVENous immunoglobulin compared with standard therapy for the treatment of transverse myelitis in adults and children (STRIVE)., *Health Technol. Assess. Winch. Engl.*, vol. 21, n° 31, p. 1–50, mai 2017.

13. S. Brunot *et al*.

Échanges plasmatiques dans les maladies inflammatoires démyélinisantes aiguës sévères du système nerveux central », *Presse Médicale*, vol. 40, n° 5, p. e271–e278, mai 2011.

14. Myélite transverse : causes, symptômes et traitement.

Disponible sur: <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx>

15. D. J. Kimbrough *et al.*

Treatment of neuromyelitis optica: Review and recommendations, *Mult. Scler. Relat. Disord.*, vol. 1, n° 4, p. 180–187, oct. 2012.

16. C. A. Pardo.

Clinical Approach to Myelopathy Diagnosis, *Contin. Minneap. Minn*, vol. 30, n° 1, p. 14–52, févr. 2024.

17. N. L. Zalewski, E. P. Flanagan, et B. M. Keegan.

Evaluation of idiopathic transverse myelitis revealing specific myelopathy diagnoses, *Neurology*, vol. 90, n° 2, p. e96–e102, janv. 2018.

18. O. C. Murphy, P. Barreras, A. Villabona–Rueda, M. Mealy, et C. A. Pardo.

Identification of specific causes of myelopathy in a large cohort of patients initially diagnosed with transverse myelitis, *J. Neurol. Sci.*, vol. 442, p. 120425, nov. 2022.

19. S. Lopez Chiriboga et E. P. Flanagan.

Myelitis and Other Autoimmune Myelopathies, *Continuum*, vol. 27, n° 1, p. 62–92, févr. 2021.

20. R. Marignier.

Myélopathies inflammatoires, *Prat. Neurol. – FMC*, vol. 5, n° 2, p. 112–120, avr. 2014.

21. Myélite : Symptômes, Traitements et Innovations 2025 | Guide Complet .

Disponible sur: <https://lemedecin.fr/medical/pathologies/myelite.html>

22. T. A. Hardy.

Spinal Cord Anatomy and Localization, *Continuum*, vol. 27, n° 1, p. 12–29, févr. 2021.

23. S. C. Beh, B. M. Greenberg, T. Frohman, et E. M. Frohman.

Transverse Myelitis, *Neurol. Clin.*, vol. 31, n° 1, p. 79–138, févr. 2013.

24. Décodage de l'Échelle de Déficience ASIA : Comprendre la Gravité des Lésions Médullaires–SMSP.

Disponible sur: <https://www.smsp.fr/blog/decodage-de-l-echelle-de-deficience-asia-comprendre-la-gravite-des-lesions-medullaires>.

25. J. F. Kurtzke.

Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) », *Neurology*, vol. 33, n° 11, p. 1444–1452, nov. 1983.

26. L'échelle E.D.S.S .

Disponible sur: <https://sep.g-station.com/s-e-p/lechelle-e-d-s-s>

27. Modified Rankin Scale: Modified Rankin Scale, mars 2025.

Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/2172455>

28. Modified Rankin Scale (MRS) – Strokengine

Disponible sur: <https://strokengine.ca/fr/assessments/modified-rankin-scale-mrs/>

29. F. E. Diehn et K. N. Krecke

Neuroimaging of Spinal Cord and Cauda Equina Disorders, *Continuum*, vol. 27, n° 1, p. 225–263, févr. 2021.

30. **Points saillants de l'imagerie dans l'infarctus médullaire antérieur : signe de l'œil de hibou – PMC**
Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8743178/>
31. **Le “signe H” dans la myélite à MOGAD | Sciences neurologiques**
Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10072-025-08160-4>
32. **Images of the month 1: Trident sign and neurosarcoidosis – PubMed**
Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34862230/>
33. **J. L. Yuan, S. K. Wang, T. Jiang, et W. L. Hu**
Nitrous oxide induced subacute combined degeneration with longitudinally extensive myelopathy with inverted V-sign on spinal MRI: a case report and literature review , *BMC Neurol.*, vol. 17, n° 1, p. 222, déc. 2017.
34. **N. R. Sharma, B. Sharma, S. Lamichhane, M. Pokhrel, et P. Shrestha**
Cervical spondylotic myelopathy presenting as a “pancake enhancement” on MRI of the spinal cord: A case report and review of literature , *Clin. Case Rep.*, vol. 11, n° 3, p. e7052, mars 2023.
35. **S. Salama et M. Levy**
Bright spotty lesions as an imaging marker for neuromyelitis optica spectrum disorder , *Mult. Scler. Houndmills Basingstoke Engl.*, vol. 28, n° 11, p. 1663–1666, oct. 2022.
36. **J. H. Kim et al.**
A Rare Case of Syphilitic Myelitis of the Spinal Cord, *Investig. Magn. Reson. Imaging*, vol. 23, n° 3, p. 279, 2019.
37. **P. Barreras et al.**
Clinical biomarkers differentiate myelitis from vascular and other causes of myelopathy, *Neurology*, vol. 90, n° 1, janv. 2018.
38. **M. Osoegawa et al.**
Myelitis with atopic diathesis: a nationwide survey of 79 cases in Japan », *J. Neurol. Sci.*, vol. 209, n° 1, p. 5–11, mai 2003.
39. **S. Carta, D. Ferraro, S. Ferrari, C. Briani, et S. Mariotto.**
Oligoclonal bands: clinical utility and interpretation cues », *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.*, vol. 59, n° 6, p. 391–404, août 2022.
40. **O. C. Murphy, L. Mukharesh, A. Salazar-Camelo, C. A. Pardo, et S. D. Newsome.**
Early factors associated with later conversion to multiple sclerosis in patients presenting with isolated myelitis », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 92, n° 8, p. 831–838, août 2021.
41. **O. Heinzlef et E. Rouillet.**
Myélopathies aiguës , *EMC – Neurol.*, vol. 2, n° 4, p. 1–13, janv. 2005.
42. **Nosology and etiologies of acute longitudinally extensive transverse myelitis.**
Abstract – Europe PMC ».. Disponible sur:
<https://europepmc.org/article/med/24269116>

43. **C. Masson.**
Myélopathies aiguës transverses : myélopathie inflammatoire ou ischémique ? , *Presse Médicale*, vol. 34, n° 12, p. 869–877, juill. 2005.
44. **F. Thabet, S. Mrad, S. Abroug, N. Hattab, et A. Harbi.**
Les malformations artérioveineuses médullaires chez l'enfant », *Arch. Pédiatrie*, vol. 8, n° 5, p. 508–511, mai 2001.
45. **M. Kelley, D. April, B. Bagert, J. Milburn, et A. Steven.**
Spinal Dural Arteriovenous Fistula: The Missing–Piece Sign », *Ochsner J.*, vol. 22, n° 1, p. 10–14, mars 2022.
46. **Malformation caverneuse de la moelle épinière : présentation de cas – PMC.**
Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10331179/>
47. **S. Bhattacharyya.**
Spondylotic and Other Structural Myelopathies », *Continuum*, vol. 27, n° 1, p. 163–184, févr. 2021.
48. **P. B. Walker, C. Sark, G. Brennan, T. Smith, W. F. Sherman, et A. D. Kaye.**
Spinal Epidural Lipomatosis: A Comprehensive Review », *Orthop. Rev.*, vol. 13, n° 2, p. 25571.
49. **M. C. C. Slama et A. L. Berkowitz.**
Metabolic and Toxic Myelopathies , *Semin. Neurol.*, vol. 41, n° 3, p. 309–326, juin 2021.
50. **T. E. Schultheiss et L. C. Stephens.**
Permanent radiation myelopathy », *Br. J. Radiol.*, vol. 65, n° 777, p. 737–753, sept. 1992.
51. **G. Scalabrino.**
Subacute Combined Degeneration One Century Later. The Neurotrophic Action of Cobalamin (Vitamin B12) Revisited, *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, vol. 60, n° 2, p. 109–120, févr. 2001.
52. **G. Scalabrino.**
Newly Identified Deficiencies in the Multiple Sclerosis Central Nervous System and Their Impact on the Remyelination Failure, *Biomedicines*, vol. 10, n° 4, p. 815, avr. 2022.
53. **S. P. Stabler.**
Vitamin B12 Deficiency, *N. Engl. J. Med.*, vol. 368, n° 2, p. 149–160, janv. 2013.
54. **E. B. Healton, D. G. Savage, J. C. M. Brust, T. J. Garrett, et J. Lindenbaum.**
Neurologic Aspects of Cobalamin Deficiency, *Medicine (Baltimore)*, vol. 70, n° 4, p. 229, juill. 1991.
55. **K. K. Jain, H. S. Malhotra, R. K. Garg, P. K. Gupta, B. Roy, et R. K. Gupta.**
Prevalence of MR imaging abnormalities in vitamin B12 deficiency patients presenting with clinical features of subacute combined degeneration of the spinal cord, *J. Neurol. Sci.*, vol. 342, n° 1, p. 162–166, juill. 2014.

56. E. Andrès *et al.*

Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients, *CMAJ*, vol. 171, n° 3, p. 251–259, août 2004.

57. T. R. Halfdanarson, N. Kumar, C.-Y. Li, R. L. Phylly, et W. J. Hogan.

Hematological manifestations of copper deficiency: a retrospective review, *Eur. J. Haematol.*, vol. 80, n° 6, p. 523–531, 2008.

58. J. R. Prohaska.

Role of copper transporters in copper homeostasis¹, *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 88, n° 3, p. 826S–829S, sept. 2008.

59. E. Smith, N. Jaakonmäki, M. Nylund, L. Kupila, M. Matilainen, et L. Airas.

Frequency and etiology of acute transverse myelitis in Southern Finland, *Mult. Scler. Relat. Disord.*, vol. 46, p. 102562, nov. 2020.

60. M. Berman, S. Feldman, M. Alter, N. Zilber, et E. Kahana.

Acute transverse myelitis: Incidence and etiologic considerations, *Neurology*, vol. 31, n° 8, p. 966–966, août 1981.

61. C. Boukasri, O. Elalaoui, et Y. Mebrouk.

La myélite aiguë transverse longitudinalement étendue (MATLE) : étude d'une cohorte de 12 cas », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 173, p. S125, mars 2017.

62. D. R. Jeffery.

Transverse Myelitis: Retrospective Analysis of 33 Cases, With Differentiation of Cases Associated With Multiple Sclerosis and Parainfectious Events, *Arch. Neurol.*, vol. 50, n° 5, p. 532, mai 1993.

63. D. I. Jonsson *et al.*

Incidence, Etiology, and Long-Term Outcome of Acute Myelitis in Stockholm County, Sweden », *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflammation*, vol. 12, n° 6, p. e200472, sept. 2025.

64. D. Dubey *et al.*

Clinical, Radiologic, and Prognostic Features of Myelitis Associated With Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Autoantibody », *JAMA Neurol.*, vol. 76, n° 3, p. 301–309, mars 2019.

65. H. L. Lipton.

Acute Transverse Myelopathy in Adults: A Follow-Up Study », *Arch. Neurol.*, vol. 28, n° 4, p. 252, avr. 1973.

66. O. Grosu, G. Zolotco, G. Corcea, et E. Manole.

PARTICULARITĂȚILE MIELITEI TRANSVERSE: STUDIU INSTITUȚIONAL RETROSPECTIV DE COHORTĂ, *Bull. Acad. Sci. Mold. Med. Sci.*, vol. 74, n° 3, p. 69–74, déc. 2022.

67. Y. Benmoh *et al.*

Myélopathies aiguës : profils épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs : étude de 48 cas, *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 174, p. S99, avr. 2018.

68. **G. C. Román, F. Gracia, A. Torres, A. Palacios, K. Gracia, et D. Harris.**
Acute Transverse Myelitis (ATM): Clinical Review of 43 Patients With COVID-19-Associated ATM and 3 Post-Vaccination ATM Serious Adverse Events With the ChAdOx1 nCoV-19 Vaccine (AZD1222), *Front. Immunol.*, vol. 12, avr. 2021.
69. **M. Harzheim, U. Schlegel, H. Urbach, T. Klockgether, et S. Schmidt.**
Discriminatory features of acute transverse myelitis: a retrospective analysis of 45 patients », *J. Neurol. Sci.*, vol. 217, n° 2, p. 217-223, févr. 2004.
70. **T. F. Scott, S. L. Kassab, et S. Singh.**
Acute partial transverse myelitis with normal cerebral magnetic resonance imaging: transition rate to clinically definite multiple sclerosis », *Mult. Scler. J.*, vol. 11, n° 4, p. 373-377, août 2005.
71. **B. G. Weinshenker et al.**
Neuromyelitis optica IgG predicts relapse after longitudinally extensive transverse myelitis », *Ann. Neurol.*, vol. 59, n° 3, p. 566-569, 2006.
72. **E. Sechi et al.**
Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD): A Review of Clinical and MRI Features, Diagnosis, and Management », *Front. Neurol.*, vol. 13, juin 2022.
73. **S. Afkir, R. Abdi, S. Chariba, A. Maadan, et R. Sekhsoukh.**
Neuromyelite optique de Devic (nmo) (à propos d'un cas) », *PAMJ Clin. Med.*, vol. 4, n° 71, oct. 2020.
74. **A. K. Kayal, M. Goswami, M. Das, L. J. Basumatary, S. S. Bhowmick, et B. Synmon.**
Etiological profile of noncompressive myelopathies in a tertiary care hospital of Northeast India », *Ann. Indian Acad. Neurol.*, vol. 20, n° 1, p. 41, mars 2017.
75. **S. A. Abbas, J. Costa, J. Saba, C. Matta, et H. Abboud.**
Longitudinally extensive transverse myelitis: Etiologies and common diagnostic pitfalls », *Neuroimmunol. Rep.*, vol. 7, p. 100255, janv. 2025.
76. **J.-C. Ouallet et B. Brochet.**
Aspects cliniques, physiopathologiques, et thérapeutiques de la sclérose en plaques », *EMC - Neurol.*, vol. 1, n° 4, p. 415-457, oct. 2004.
77. **D. Malbos et L. Magy.**
La sclérose en plaques, une maladie auto-immune chronique », *Actual. Pharm.*, vol. 64, n° 644, p. 18-22, mars 2025.
78. **Critères de McDonald 2017.**
Disponible sur: <https://pro.campus.sanofi/dam/jcr:5acb6b5c-75e3-4627-bd09-780ce7b78d26/7000037372-04-2022-Neurologie-Fiche-Pratique-1-Criteres-Mc-Donald>.
79. **S. D. Cook, *Handbook of Multiple Sclerosis*. CRC Press, 2001.**
80. **D. A. Cottrell et al.**
The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study, *Brain*, vol. 122, n° 4, p. 625-639, avr. 1999.

81. **B. Brochet, J. de Sèze, C. Lebrun-Frenay, et H. Zéphir.**
La sclérose en plaques – Clinique et thérapeutique. Elsevier Health Sciences, 2017.
82. **Differential diagnosis of suspected multiple sclerosis: a consensus approach.**
Disponible sur:
[https://journals.sagepub.com/doi/epdf/10.1177/1352458508096878?](https://journals.sagepub.com/doi/epdf/10.1177/1352458508096878?src=getftr&utm_source=sciencedirect)
[src=getftr&utm_source=sciencedirect.](https://journals.sagepub.com/doi/epdf/10.1177/1352458508096878?src=getftr&utm_source=sciencedirect)
83. **L. M. Tartaglino, D. P. Friedman, A. E. Flanders, F. D. Lublin, R. L. Knobler, et M. Liem.**
Multiple sclerosis in the spinal cord: MR appearance and correlation with clinical parameters, *Radiology*, vol. 195, n° 3, p. 725–732, juin 1995.
84. **C. Cordonnier et al.**
Prospective study of patients presenting with acute partial transverse myelopathy, *J. Neurol.*, vol. 250, n° 12, p. 1447–1452, déc. 2003.
85. **F. D. Lublin, S. C. Reingold, et National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis*.**
Defining the clinical course of multiple sclerosis, *Neurology*, vol. 46, n° 4, p. 907–911, avr. 1996.
86. **C. Zheng et al.**
Different visual evoked potentials in neuromyelitis optica spectrum disorder-related optic neuritis and idiopathic demyelinating optic neuritis: a prospective longitudinal analysis, *BMC Ophthalmol.*, vol. 22, n° 1, p. 376, sept. 2022.
87. **B. Yamout et al.**
Consensus recommendations for the diagnosis and treatment of multiple sclerosis: 2019 revisions to the MENACTRIMS guidelines », *Mult. Scler. Relat. Disord.*, vol. 37, p. 101459, janv. 2020.
88. **P. Vermersch, O. Outteryck, D. Ferriby, et H. Zéphir.**
Diagnostic différentiel des tumeurs intramédullaires : les myélites, *Neurochirurgie*, vol. 63, n° 5, p. 349–355, nov. 2017.
89. **N. Kissani, O. Cherkaoui Rhazouani, L. Berrhoute, M. Chraa, et N. Louhab.**
An update on epidemiology, diagnosis & management of NMO–SD in the tertiary neurology department of Marrakech (Morocco), *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 177, n° 1–2, p. 80–84, janv. 2021.
90. **T. Kümpfel et al.**
Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD) – revised recommendations of the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). Part II: Attack therapy and long-term management », *J. Neurol.*, vol. 271, n° 1, p. 141–176, 2024.
91. **J. Čemerkaitė, I. Kaukėnaitė, et R. Liutkevičienė.**
Neuromyelitis optica spectrum disorder: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment, and prognosis, *Neurol. Semin.*, vol. 25, n° 1(87), p. 20–29, mars 2021.

92. P. Siriratnam, S. Huda, H. Butzkueven, A. van der Walt, V. Jokubaitis, et M. Monif.
A comprehensive review of the advances in neuromyelitis optica spectrum disorder, *Autoimmun. Rev.*, vol. 22, n° 12, p. 103465, déc. 2023.
93. L. Pandit, A. D'Cunha, et P. U. Malapur.
Incidence and Prevalence of Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders in the Background of International Consensus Diagnostic Criteria – A Systematic Review, *Neurol. India*, vol. 70, n° 5, p. 1771, oct. 2022.
94. **Maladies du spectre NMO.**
Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1878776218300153>.
95. W. Dm *et al.*
International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders, *Neurology*, vol. 85, n° 2, juill. 2015.
96. D. M. Wingerchuk, V. A. Lennon, C. F. Lucchinetti, S. J. Pittock, et B. G. Weinshenker.
The spectrum of neuromyelitis optica, *Lancet Neurol.*, vol. 6, n° 9, p. 805–815, sept. 2007.
97. S. Jarius, P. Eichhorn, B. Wildemann, et M. Wick.
Usefulness of antibody index assessment in cerebrospinal fluid from patients negative for total-IgG oligoclonal bands, *Fluids Barriers CNS*, vol. 9, n° 1, p. 14, juill. 2012.
98. T. F. Scott, S. L. Kassab, et S. J. Pittock.
Neuromyelitis Optica IgG Status in Acute Partial Transverse Myelitis, *Arch. Neurol.*, vol. 63, n° 10, p. 1398–1400, oct. 2006.
99. J. Torres, A. Pruitt, L. Balcer, S. Galetta, C. Markowitz, et N. Dahodwala.
Analysis of the treatment of neuromyelitis optica, *J. Neurol. Sci.*, vol. 351, n° 1, p. 31–35, avr. 2015.
100. M. Tahara *et al.*
Safety and efficacy of rituximab in neuromyelitis optica spectrum disorders (RIN-1 study): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial, *Lancet Neurol.*, vol. 19, n° 4, p. 298–306, avr. 2020.
101. H. Yaguchi *et al.*
Efficacy of Intravenous Cyclophosphamide Therapy for Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder », *Intern. Med.*, vol. 52, n° 9, p. 969–972, 2013.
102. J. de Seze.
Sclérose en plaques : aspects cliniques, encéphalomyélites aiguës disséminées, neuromyérites optiques et variantes inflammatoires, *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 163, n° 6, p. 647–650, juin 2007.
103. Y. Wang *et al.*
A retrospective study of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease from a clinical laboratory perspective, *Front. Neurol.*, vol. 14, sept. 2023.

104. **H. Cross *et al.***
Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein (MOG) Antibody Positive Patients in a Multi-Ethnic Canadian Cohort, *Front. Neurol.*, vol. 11, janv. 2021,
105. **K. C. O'Connor *et al.***
Self-antigen tetramers discriminate between myelin autoantibodies to native or denatured protein, *Nat. Med.*, vol. 13, n° 2, p. 211–217, févr. 2007.
106. **N. Jeyakumar, M. Lerch, R. C. Dale, et S. Ramanathan.**
MOG antibody-associated optic neuritis, *Eye*, vol. 38, n° 12, p. 2289–2301, août 2024.
107. **J. Y. Hor et K. Fujihara.**
Epidemiology of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: a review of prevalence and incidence worldwide, *Front. Neurol.*, vol. 14, sept. 2023.
108. **CL de Mol, YYM Wong, ED van Pelt, BHA Wokke, TAM Siepmann, RF Neuteboom, DHamann, RQ Hintzen.**
The clinical spectrum and incidence of anti-MOG-associated acquired demyelinating syndromes in children and adults, Disponible sur: <https://journals.sagepub.com>.
109. **L. Cacciaguerra et E. P. Flanagan.**
Updates in NMOSD and MOGAD Diagnosis and Treatment: A Tale of Two Central Nervous System Autoimmune Inflammatory Disorders, *Neurol. Clin.*, vol. 42, n° 1, p. 77–114, févr. 2024.
110. **M. Jurynczyk *et al.***
Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: a UK study, *Brain*, vol. 140, n° 12, p. 3128–3138, déc. 2017.
111. **G. Perez-Giraldo, N. G. Caldito, et E. Grebenciucova.**
Transverse myelitis in myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease », *Front. Neurol.*, vol. 14, juill. 2023.
112. **B. Banwell *et al.***
Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: International MOGAD Panel proposed criteria », *Lancet Neurol.*, vol. 22, n° 3, p. 268–282, mars 2023.
113. **G. Cosnard**
Imagerie des myélites et myélopathies », *J. Radiol.*, vol. 88, n° 10, p. 1461, oct. 2007.
114. **D. Dubey *et al.***
Clinical, Radiologic, and Prognostic Features of Myelitis Associated With Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Autoantibody, *JAMA Neurol.*, vol. 76, n° 3, p. 301–309, mars 2019.
115. **S. Mariotto *et al.***
Relevance of antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein in CSF of seronegative cases », *Neurology*, vol. 93, n° 20, p. e1867–e1872, nov. 2019.

116. **T. Misu.**
Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease: Pathophysiology, Clinical Patterns, and Therapeutic Challenges of Intractable and Severe Forms, *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 26, n° 17, p. 8538, janv. 2025.
117. **M. Govoni, M. Padovan, N. Rizzo, et F. Trotta.**
CNS Involvement in Primary Sjögren's Syndrome », *CNS Drugs*, vol. 15, n° 8, p. 597-607, août 2001.
118. **I. Pericot *et al.***
Myelopathy in seronegative Sjögren syndrome and/or primary progressive multiple sclerosis », *Mult. Scler. J.*, vol. 9, n° 3, p. 256-259, juin 2003.
119. **S. Kim *et al.***
Sjögren's syndrome myelopathy: spinal cord involvement in Sjögren's syndrome might be a manifestation of neuromyelitis optica », *Mult. Scler. J.*, vol. 15, n° 9, p. 1062-1068, sept. 2009.
120. **E. Masson.**
Le neuro-Gougerot l'hétérogénéité des manifestations, Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1057628/le-neuro-gougerot-l-heterogeneite-des-manifestation>
121. **C. H. Shiboski *et al.***
2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for primary Sjögren's syndrome: A consensus and data-driven methodology involving three international patient cohorts », *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 76, n° 1, p. 9-16, janv. 2017.
122. **S. Delalande *et al.***
Neurologic Manifestations in Primary Sjögren Syndrome: A Study of 82 Patients », *Medicine (Baltimore)*, vol. 83, n° 5, p. 280, sept. 2004.
123. **I. Coulter, S. Huda, A. Baborie, et A. Jacob**
Longitudinally extensive transverse myelitis as the sole presentation of neuro-Behçet's disease responding to infliximab », *J. Spinal Cord Med.*, vol. 35, n° 2, p. 122-124, mars 2012.
124. **N. Yesilot, M. Mutlu, O. Gungor, B. Baykal, P. Serdaroglu, et G. Akman-Demir**
Clinical characteristics and course of spinal cord involvement in Behçet's disease », *Eur. J. Neurol.*, vol. 14, n° 7, p. 729-737, 2007.
125. **A. B. Haghighi, R. Pourmand, et A.-R. Nikseresht**
Neuro-Behçet Disease: A Review », *The Neurologist*, vol. 11, n° 2, p. 80-89, mars 2005.
126. **H. S. Lee, D. Y. Kim, H. Y. Shin, Y.-C. Choi, et S. M. Kim**
Spinal cord involvement in Behçet's disease », *Mult. Scler. J.*, vol. 22, n° 7, p. 960-963, juin 2016.

127. **O. Benouhanna *et al.***
Myélites isolées au cours de la maladie de Behçet : à propos de six cas », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 168, p. A137, avr. 2012.
128. **S. Kalra *et al.***
Diagnosis and management of Neuro-Behçet's disease: international consensus recommendations », *J. Neurol.*, vol. 261, n° 9, p. 1662–1676, sept. 2014.
129. **G. Akman-Demir, P. Serdaroglu, et B. Tasçi.**
Clinical patterns of neurological involvement in Behçet's disease: evaluation of 200 patients, *Brain*, vol. 122, n° 11, p. 2171–2182, nov. 1999
130. **M. Kiafar *et al.***
Diagnosis of Behçet's disease: clinical characteristics, diagnostic criteria, and differential diagnoses, *BMC Rheumatol.*, vol. 5, n° 1, p. 2, janv. 2021.
131. **S. P. Morrissey *et al.***
Magnetic Resonance Imaging of the Central Nervous System in Behcet's Disease », *Eur. Neurol.*, vol. 33, n° 4, p. 287–293, févr. 2008..
132. **U. Uygunoglu *et al.***
Myelopathy in Behçet's disease: The Bagel Sign », *Ann. Neurol.*, vol. 82, n° 2, p. 288–298, août 2017.
133. **A. Al-Araji et D. P. Kidd.**
Neuro-Behçet's disease: epidemiology, clinical characteristics, and management », *Lancet Neurol.*, vol. 8, n° 2, p. 192–204, févr. 2009.
134. **S. H. Lee, P. H. Yoon, S. J. Park, et D. I. Kim.**
MRI Findings in Neuro-Behçet's Disease », *Clin. Radiol.*, vol. 56, n° 6, p. 485–494, juin 2001.
135. **H. Ideguchi *et al.***
Neurological manifestations of Behçet's disease in Japan: a study of 54 patients », *J. Neurol.*, vol. 257, n° 6, p. 1012–1020, juin 2010.
136. **A. Borhani-Haghighi *et al.***
Neuro-Behcet's disease: An update on diagnosis, differential diagnoses, and treatment », *Mult. Scler. Relat. Disord.*, vol. 39, p. 101906, avr. 2020.
137. **A. Riera-Mestre, S. Martínez-Yelamos, A. Martínez-Yelamos, I. Ferrer, R. Pujol, et A. Vidaller**
Clinicopathologic features and outcomes of neuro-Behçet disease in Spain: A study of 20 patients », *Eur. J. Intern. Med.*, vol. 21, n° 6, p. 536–541, déc. 2010.
138. **J. Y. C. Nolte, L. ten Dam, D. van de Beek, et M. C. Brouwer.**
Clinical characteristics and outcome of neurosarcoidosis-associated myelitis: A retrospective cohort study and review of the literature », *Eur. J. Neurol.*, vol. 29, n° 6, p. 1763–1770, 2022.
139. **A. Kumar *et al.***
Longitudinally extensive transverse myelitis as an initial manifestation of sarcoidosis: A rare case and its management », *Clin. Case Rep.*, vol. 12, n° 7, p. e9135, 2024.

140. **J. Peltier, J.-M. Bugnicourt, P. Toussaint, A. Rosa, et O. Godefroy**
Neurosarcoïdose médullaire révélatrice », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 160, n° 4, Part 1, p.452–455, avr. 2004.
141. **C. A. Durel *et al.***
Sarcoïdose médullaire : description, facteurs prédictifs et pronostiques de l'évolution de la maladie. Étude observationnelle multicentrique : à propos de 22 cas », *Rev. Médecine Interne*, vol. 36, p. A75, déc. 2015.
142. **C. Chapelon-Abric**
Neurosarcoïdose : état des connaissances », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 162, n° 12, p. 1173–1188, déc. 2006.
143. **Clinical features, treatment and outcome in neurosarcoidosis: systematic review and meta-analysis | BMC Neurology**
Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12883-016-0741-x>
144. **G. A. Christoforidis, E. M. Spickler, M. V. Recio, et B. M. Mehta**
MR of CNS Sarcoidosis: Correlation of Imaging Features to Clinical Symptoms and Response to Treatment », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 20, n° 4, p. 655–669, avr. 1999.
145. **M. Patel *et al.***
Neurosarcoidosis and Transverse Myelitis: Life-Threatening Manifestations of Sarcoidosis », *Cureus*, janv. 2024.
146. **R. A. Rodrigues, T. Alves, J. A. Sousa, A. Jorge, et A. Geraldo.**
Longitudinally Extensive Transverse Myelitis as a First Manifestation of Sarcoidosis », *Cureus*, août 2023.
147. **E. Masson.**
L'atteinte neuropsychiatrique au cours du lupus érythémateux systémique : quelles caractéristiques ? Expérience du service de médecine interne de CHU Mohammed VI, Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1669021/l-atteinte-neuropsychiatrique-au-cours-du-lupus-ery>
148. **E. M. Tan *et al.***
The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus », *Arthritis Rheum.*, vol. 25, n° 11, p. 1271–1277, 1982.
149. **T. Zenone, M. P. Steineur, M. Sibille, I. Durieu, et D. Vital Durand.**
Myélopathie révélatrice d'un lupus. Deux observations et revue de la littérature », *Rev. Médecine Interne*, vol. 21, n° 12, p. 1114–1120, déc. 2000.
150. **B. Kovacs, T. L. Lafferty, L. H. Brent, et R. J. DeHoratius.**
Transverse myelopathy in systemic lupus erythematosus: an analysis of 14 cases and review of the literature », *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 59, n° 2, p. 120–124, févr. 2000.
151. **Transverse Myelitis Consortium Working Group.**
Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis », *Neurology*, vol. 59, n° 4, p. 499–505, août 2002.

152. **J. M. Provenzale, D. P. Barboriak, E. H. Gaensler, R. L. Robertson, et B. Mercer.**
Lupus-related myelitis: serial MR findings. », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 15, n° 10, p. 1911-1917, nov. 1994.
153. **M. H. Liang *et al.***
The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes », *Arthritis Rheum.*, vol. 42, n° 4, p. 599-608, avr. 1999.
154. **A. Bhat, S. Naguwa, G. Cheema, et M. E. Gershwin.**
The epidemiology of transverse myelitis », *Autoimmun. Rev.*, vol. 9, n° 5, p. A395-A399, mars 2010.
155. **F. Perrin, O. Espitia, T. Ponge, J.-M. Mussini, M. Hamidou, et C. Agard.**
Myélite longitudinale lupique », *Rev. Médecine Interne*, vol. 32, n° 5, p. 302-305, mai 2011.
156. **W. Bouissar, M. Moudatir, F. Z. Alaoui, K. Echchilali, et H. El Kabli.**
Myélite lupique : 2 nouveaux cas », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 171, n° 11, p. 799-802, nov. 2015.
157. **G. K. Bertsias *et al.***
EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs », *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 69, n° 12, p. 2074-2082, déc. 2010.
158. **K.-F. Chan et M.-L. Boey.**
Review : Transverse myelopathy in SLE: clinical features and functional outcomes », *Lupus*, vol. 5, n° 4, p. 294-299, août 1996.
159. **D. J. Propper et R. C. Bucknall.**
Acute transverse myelopathy complicating systemic lupus erythematosus., *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 48, n° 6, p. 512-515, juin 1989.
160. **V. Harisdangku, D. Doorenbos, et S. H. Subramony.**
Lupus transverse myelopathy: better outcome with early recognition and aggressive high-dose intravenous corticosteroid pulse treatment », *J. Neurol.*, vol. 242, n° 5, p. 326-331, mai 1995.
161. **L. Barile et C. Lavallo.**
Transverse myelitis in systemic lupus erythematosus--the effect of IV pulse methylprednisolone and cyclophosphamide », *J. Rheumatol.*, vol. 19, n° 3, p. 370-372, mars 1992.
162. **G. Lefèvre *et al.***
Neurolupus (1re partie). Description et démarche diagnostique et thérapeutique dans les manifestations neurologiques centrales et psychiatriques au cours du lupus érythémateux systémique », *Rev. Médecine Interne*, vol. 33, n° 9, p. 491-502, sept. 2012.

163. **M. F. Grill.**
Infectious Myelopathies », *Continuum*, vol. 24, n° 2, p. 441–473, avr. 2018.
164. **C. Ramirez *et al.***
Myélopathies infectieuses : profils cliniques, paracliniques et évolutifs », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 160, n° 11, p. 1048–1058, nov. 2004.
165. **E. A. Yeh, C. Yea, et A. Bitnun.**
Infection-Related Myelopathies.
166. **M. S. F. Md Noh, N. Bahari, et A. M. Abdul Rashid.**
Tuberculous Myelopathy Associated with Longitudinally Extensive Lesion: A Clinicoradiological Review of Reported Cases », *J. Clin. Neurol. Seoul Korea*, vol. 16, n° 3, p. 369–375, juill. 2020.
167. **S. M. al Deeb, B. A. Yaqub, G. W. Bruyn, et N. M. Biary.**
Acute transverse myelitis. A localized form of postinfectious encephalomyelitis. », *Brain*, vol. 120, n° 7, p. 1115–1122, juill. 1997.
168. **J. Kalita, U. K. Misra, et S. K. Mandal.**
Prognostic predictors of acute transverse myelitis », *Acta Neurol. Scand.*, vol. 98, n° 1, p. 60–63, juill. 1998.
169. **Y. Jiang *et al.***
Myelitis: A Common Complication of Tuberculous Meningitis Predicting Poor Outcome », *Front. Neurol.*, vol. 13, mars 2022.
170. **E. K. Lee, S. Kim, et E. Sohn.**
Clinical characteristics and predictive factors of recurrent idiopathic transverse myelitis, *Front. Neurol.*, vol. 15, p. 1416251, sept. 2024.
171. **J. de Seze *et al.***
Idiopathic acute transverse myelitis: Application of the recent diagnostic criteria », *Neurology*, vol. 65, n° 12, p. 1950–1953, déc. 2005.
172. **K. H. Choi *et al.***
Idiopathic transverse myelitis: MR characteristics. », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 17, n° 6, p. 1151–1160, juin 1996.
173. **Myélite transverse (TM) | Traitements aigus.**
Disponible sur: [https://wearesrna.org/fr/vivre-avec-la-my%C3%A9lite/informations-sur-la-maladie/my%C3%A9lite-transverse / traitement s-aigus/](https://wearesrna.org/fr/vivre-avec-la-my%C3%A9lite/informations-sur-la-maladie/my%C3%A9lite-transverse/traitement-s-aigus/)
174. **E. Bulut *et al.***
Disponible sur: <https://wearesrna.org/fr/vivre-avec-la-my%C3%A9lite/informations-sur-la-maladie/my%C3%A9lite-transverse/traitements-aigus/>
175. **D. J. Kimbrough, M. A. Mealy, A. Simpson, et M. Levy.**
Predictors of recurrence following an initial episode of transverse myelitis », *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflammation*, vol. 1, n° 1, p. e4, juin 2014, doi: 10.1212/NXI.0000000000000004.

176. Révision 2024 des critères de McDonald pour le diagnostic de la SEP.

Disponible sur

<https://www.universimed.com/ch/article/medecine-interne/ms23-mcdonald-sep-461591>.



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



الأطروحة 6

سنة 2026

التهاب النخاع الشوكي: تجربة قسم طب الأعصاب بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/01/06
من طرف

الآنسة مريم بوجميرة

المزودة في 2000/06/25 ب بني ملال
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب النخاع الشوكي – التصوير بالرنين المغناطيسي للعمود الفقري – تحليل السائل
النخاعي – الأجسام المضادة الذاتية – العلاج

الجنة

الرئيس

س.علاج

السيدة

أستاذة في طب الأشعة

المشرف

ن.لوهاب

السيدة

أستاذة في أمراض الدماغ والأعصاب

م.الشرع

السيد

أستاذ في أمراض الدماغ والأعصاب

ب.بوتاكيوت

السيد

أستاذ في طب الأشعة

ل.ابن الجيلالي

السيدة

أستاذة في الطب الباطني

ر.حازم

السيدة

أستاذة في علم المناعة

الحكام

