

Trouble sensitif

Dr P. Villar

Médecine communautaire et de
premier recours

Janvier 2008

PLAN

1. Cas clinique
2. Rappel théorique
 1. Définition
 2. Etiologie
 3. Physiopathologie
 4. lésions anatomiques
 5. Diagnostique
 6. Examens complémentaires
 7. Traitement
 8. Bibliographie

Cas clinique

Mme S. 1974

- ▶ MC: diminution de la sensibilité de l'hémicorps gauche depuis 8 jours
- ▶ ATCD: fibroadénome du sein droit opéré
- ▶ Habitudes:
 - tabac: 10-20 cig/j
 - OH: occas
 - allergie: pas connue
 - ttt: pilule

Cas clinique

- ▶ AA:
 - depuis 8 jours diminution de la sensibilité, d'abord du MSG, puis au MIG, au visage et au flanc gauche, tr. visuels de l'œil droit, sentiment d'instabilité. Pas d'état grippal, pas d'EF, pas de céphalées
 - Consulte un neurologue à J3
 - ▶ vit.B1 → Pas d'amélioration – cs. VO

Cas clinique

- ▶ Ex. clinique:
 - Bon EG, afébrile, TA 120/80, pouls 100/min
 - Status neuro:
 - ▶ Diminution de la sensibilité superficielle (touché et piqué) de l'hémicorps gauche, reste s.p.
- ▶ DD:
 - thrombose veineuse
 - AVC
 - maladie inflammatoire
- ▶ Investigation en U:
 - CT-scann cérébral: normal

Cas clinique

- ▶ Evolution:
 - hospitalisation en neurologie:
 - ▶ PL et bilan biologique:
 - Normaux
 - ▶ IRM cérébral:
 - présence de multiples lésions de la substance blanche sustentorielle dont certaines sont actives,
 - une lésion active bulbaire paramédiane droite et prise de contraste du nerf optique droit compatible avec maladie démyélinisante.
 - Cordon médullaire s.p.

Cas clinique

Traitement
corticostéroïdes hautes doses

Sclérose en Plaque
SEP

SEP

► Définition:

- Maladie inflammatoire neurologique chronique et souvent invalidante, diagnostiquée pour la première fois en 1868 par Dr Charcot
- démyélinisation des fibres nerveuses de la substance blanche du SNC (cerveau, moelle épinière, nerf optique)

handicap important

SEP

► Formes:

▪ **Récurrente (cyclique)**

- Caractérisée par des poussées clairement définies
- Suivies de rémissions complètes ou partielles
- Forme la plus fréquente (75 %, au moment du diagnostic)

▪ **Progressive primaire**

- Moins répandue (de 10 à 15 % des cas, au moment du diagnostic)
- Caractérisée d'emblée par une aggravation presque continue, sans poussée ni rémission évidente
- Apparaît généralement chez les gens dans la quarantaine et est la seule qui touche les hommes et les femmes dans une même proportion

SEP

▪ **Progressive secondaire**

- La maladie devient progressive à la suite d'une phase initiale cyclique
- Les patients atteints de SEP cyclique développent éventuellement (après 5 à 25 ans ou plus) la forme progressive secondaire
- la maladie progresse avec ou sans poussées
- Lors d'une poussée, la récupération n'est généralement pas complète
- les incapacités s'accumulent donc au cours des années

Etiologie

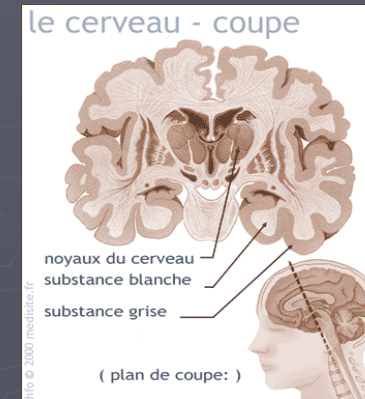
- La répartition par sexes indique une **prédominance féminine** : à peu près 3 femmes pour 2 hommes
- L'étude des âges montre que le **début clinique** se situe **entre 20 et 40 ans** dans 70% des cas
 - Il y a des débuts précoces :
 - 2% avant 10 ans
 - 3% entre 50 et 60 ans
 - et même 0,3% après 60 ans.

Physiopathologie

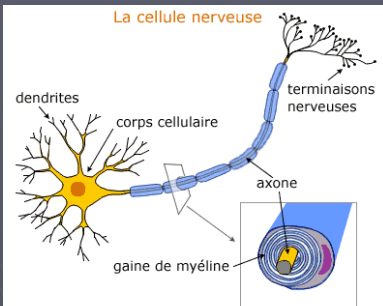
- ▶ Causes pas bien connues
- ▶ Facteurs:
 - Génétiques
 - Environnementaux
 - ▶ pays tempérés plus touchés que les pays tropicaux
 - Facteur déclanchant:
 - ▶ probablement infectieux par hypersensibilité et naissance d'une réponse auto-immune après une infection banale (taux d'Ac augmenté contre certains virus-rougeole)
 - Maladie auto-immune
 - ▶ déclanchée après événement viral c/o sujet génétiquement prédisposé à la maladie

Lésions anatomiques

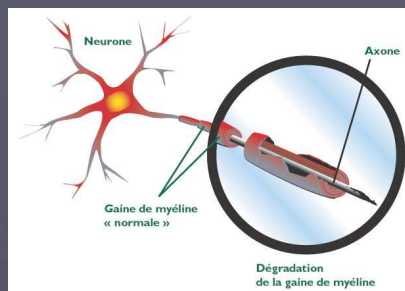
- ▶ Plaques +/- étendues de démyélinisation dans la substance blanche du SNC



Lésions anatomiques



L'axone de certains neurones est enroulé par plusieurs couches de myéline à intervalles réguliers, qui accélèrent la transmission des messages nerveux. La dégénérescence de la myéline qui survient chez les personnes atteintes de sclérose en plaques a pour conséquence une perte progressive du contrôle moteur et une diminution de l'acuité des sens.



- ▶ La gaine de myéline est détruite lors d'une poussée de SEP
 - Altération de la conduction électrique dans l'axone ce qui abouti à des signes cliniques variés en qq jours

Particularité

- ▶ Marquée par des phases de poussées (lors de la constitution d'une nouvelle zone de démyélinisation) et de rémissions (la plaque cicatrise avec rémyélinisation partielle), amélioration parfois spectaculaire des symptômes.
- ▶ Les nouvelles poussées cicatrisent moins bien → lésions définitives
- ▶ Le rythme des phases poussé/rémission est très variable

Diagnostique

(éléments caractéristiques)

Accidents neurologiques répétés, régressifs,
touchant des fonctions variables
(vision, motricité, sensibilité etc.)

Diagnostique

(éléments caractéristiques)

► Syndrome pyramidal: inaugural révélateur de la maladie dans 20% des cas

- Trouble de la marche, fatigabilité importante
- Spasticité
- Réflexes exagérés au niveau des membres inf
- Babinski + (reste souvent comme séquelle)

Diagnostique

(éléments caractéristiques)

► Névrite optique retro-bulbaire: dans près de 1/3 des cas

- ↓ de l'acuité visuelle progressive et profonde
- Douleurs oculaires et orbitaires
- Scotomie centrale, troubles de la vision des couleurs
- Fond d'œil normal au stade aigu
 - > 15 j atrophie de la papille : témoin de l'atteinte du nerf optique (parfois séquelle)

Diagnostique

(éléments caractéristiques)

► Trouble de la sensibilité

- Paresthésies, fourmillements
- Douleurs ou anesthésie de la face (en cas d'atteinte du nerf crânien dans sa portion bulbaire)

Diagnostique

(éléments caractéristiques)

► Syndrome vestibulaire

- Vertiges rotatoire
- Nystagmus
- ataxies

Diagnostique

(éléments caractéristiques)

► Syndrome cérébelleux:

- station debout instable, mouvements dysmétriques...

► Trouble génito-sphinctérien:

- liés à une atteinte de la moëlle épinière (miction impérieuses, constipation, impuissance)

► Paralysie faciale

► Troubles psychiques:

- dépression

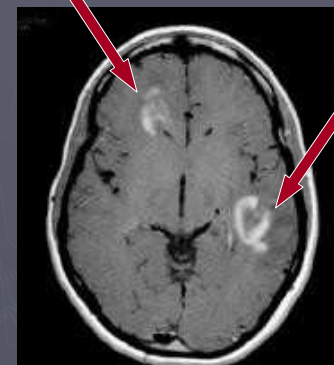
Examens complémentaires

► IRM cérébral et médullaire



Zones d'hyper signal (blanche)
taille variable, forme arrondie

IRM



Examens complémentaires

- ▶ Ponction lombaire (pas toujours indispensable au Dx)
 - Protéines élevées (IgG↑)
 - Lymphocytose modérée

Traitement

- ▶ La poussée
 - Naturellement évolution vers la rémission spontanée
 - Si invalidante → corticostéroïdes (racourcit l'évolution mais ne prévient pas d'autres poussées)
 - ▶ A dose élevée 1g/j pendant 3-5j i.v.
 - ▶ Parfois relais per os pour 3 semaines
 - ▶ kinésithérapie

Traitement

- ▶ De fond
 - L'interféron β et l'acétat de glatiramère
 - ▶ poussées moins sévères
 - ▶ Amélioration des lésions visibles à l'IRM
 - ▶ CI: grossesse, allaitement, épilepsie non stabilisée, dépression sévère
 - Prise en charge psychologique et sociale
 - ▶ psychothérapie
 - ▶ Intégration dans des groupes de malades
 - ▶ Adaptation du poste de travail
 - Rééducation motrice → lutte contre la spasticité

Bibliographie

- ▶ *The International Multiple Sclerosis Genetics Consortium, **Risk alleles for multiple sclerosis identified by a genome-wide study**, N Eng J Med, 2007;357:851-862*
- ▶ *Sclérose en plaques Pr. Olivier Sabouraud, Pr. Gilles Edan Service de neurologie, CHU de Rennes, 2007*
- ▶ *↑ 17 femmes pour 10 hommes : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé - Fédération française de Neurologie Conférence de consensus - La sclérose en plaques, Paris 2001*
- ▶ *↑ Revue Prescrire, 287, septembre 2007*
- ▶ *↑ Borderline forms of MS, Fontaine, B., Federation de Neurologie, INSERM U546, Groupe Hospitalier, Faculte de Medecine Pitie-Salpetriere, Paris [1]*

Merci de votre attention

