Orientation diagnostique devant une myélite

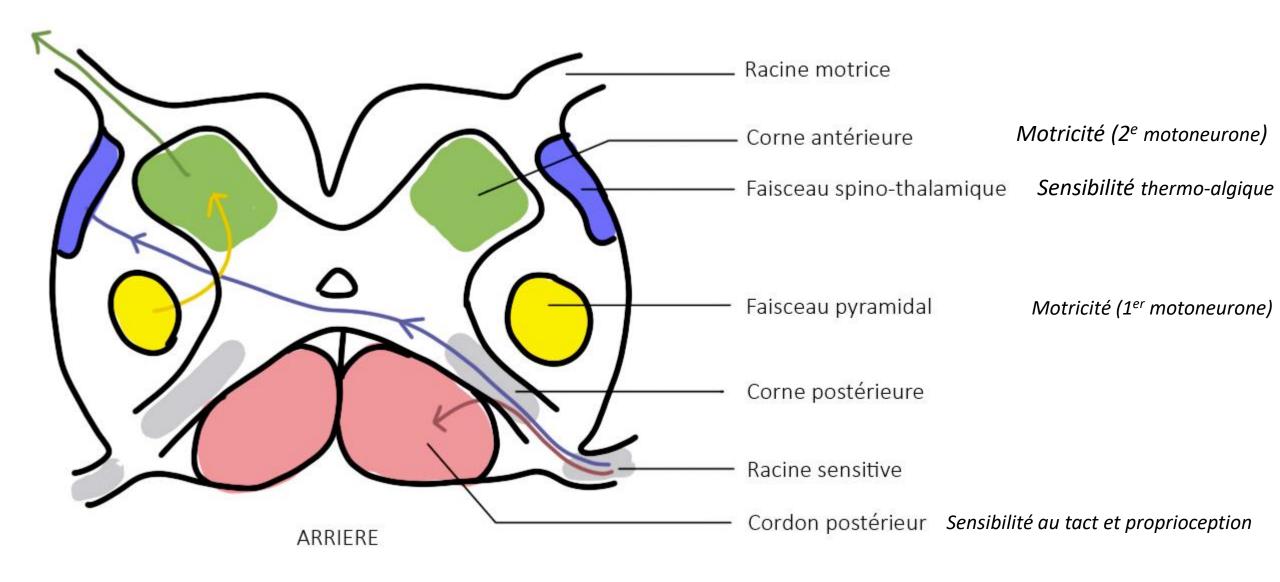
Docteur Carole Henry
Service de neurologie, Centre Hospitalier de Saint-Denis (93)

DES de maladies infectieuses octobre 2025

Sémiologie évoquant une atteinte médullaire

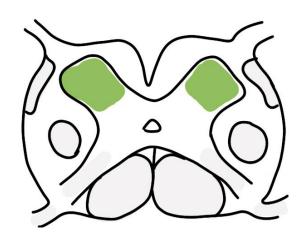
- Trouble moteur et/ou sensitif bilatéral
 - Tétraparésie, paraparésie, paresthésies/hypoesthésie des 4 membres ou des membres inf
 - Mais une atteinte strictement unilatérale et limitée peut donner un déficit sensitif ou moteur unicorporel, épargnant la face
- Existence d'un **niveau lésionnel**
 - Radiculalgie: douleur en hémi-ceinture, névralgie cervico-brachiale
 - Hypoesthésie avec niveau abdominal ou thoracique
 - Absence d'un réflexe
 - Inconstant
- Troubles vésico-sphinctériens ou ano-rectaux
 - Bien interroger!
- Signes pyramidaux: spasmes, réflexes tendineux vifs, diffusés polycinétiques, Babinski, Hoffmann
 - Inconstants. Absents en cas d'atteinte isolée de la corne antérieure: poliomyélite, autres paralysies aiguës flasques

Anatomie de la moelle épinière



Merci à Lucie Ea, ma fille

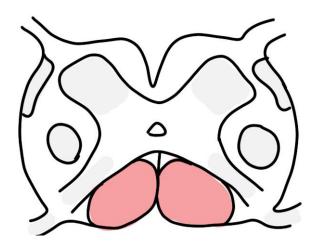
Les syndromes médullaires partiels



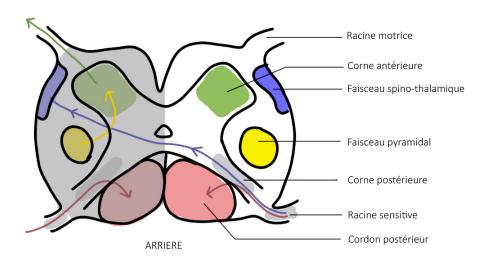
Atteinte de la corne antérieure: moteur pur Paralysie flasque aiguë, poliomyélite AA



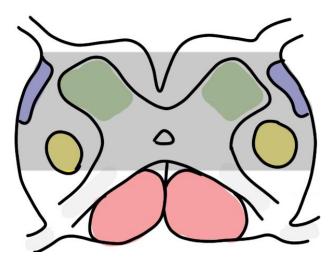
Sclérose combinée: sensitif et pyramidal B12, protoxyde d'azote



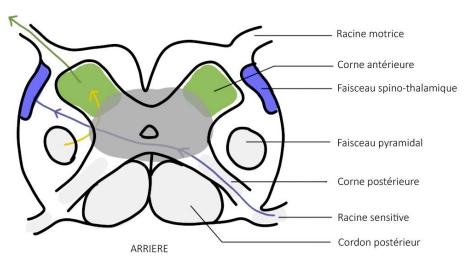
Tabès: sensitif tact et proprioceptif syphilis



Syndrome de l'hémimoelle= Brown-Séquard Sensitif tact et prop.+ pyramidal homolatéral Sensitif thermoalgique controlat

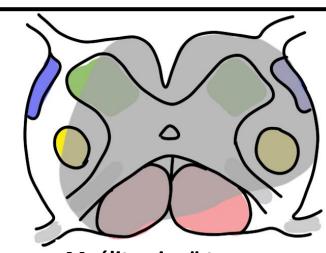


Infarctus spinal antérieur Respect sensibilité tact et proprioceptiob

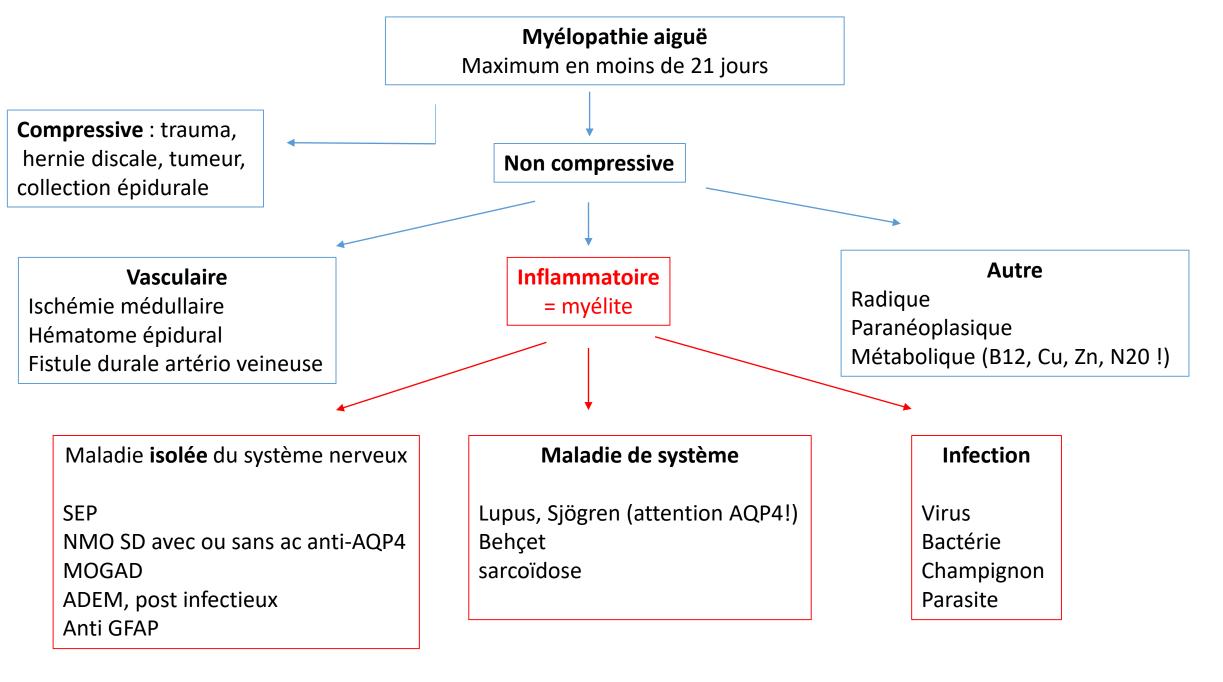


Syndrome syringomyélique

Sensitif thermoalgique +/- moteur et sens. autre si extension



Myélite aiguë transverse atteinte partielle ou complète de motricité + sensibilité + sphincters



Toujours chercher une cause extra médullaire intra ou extra durale



Streptococcus constellatus

Cas personnel, T de Broucker

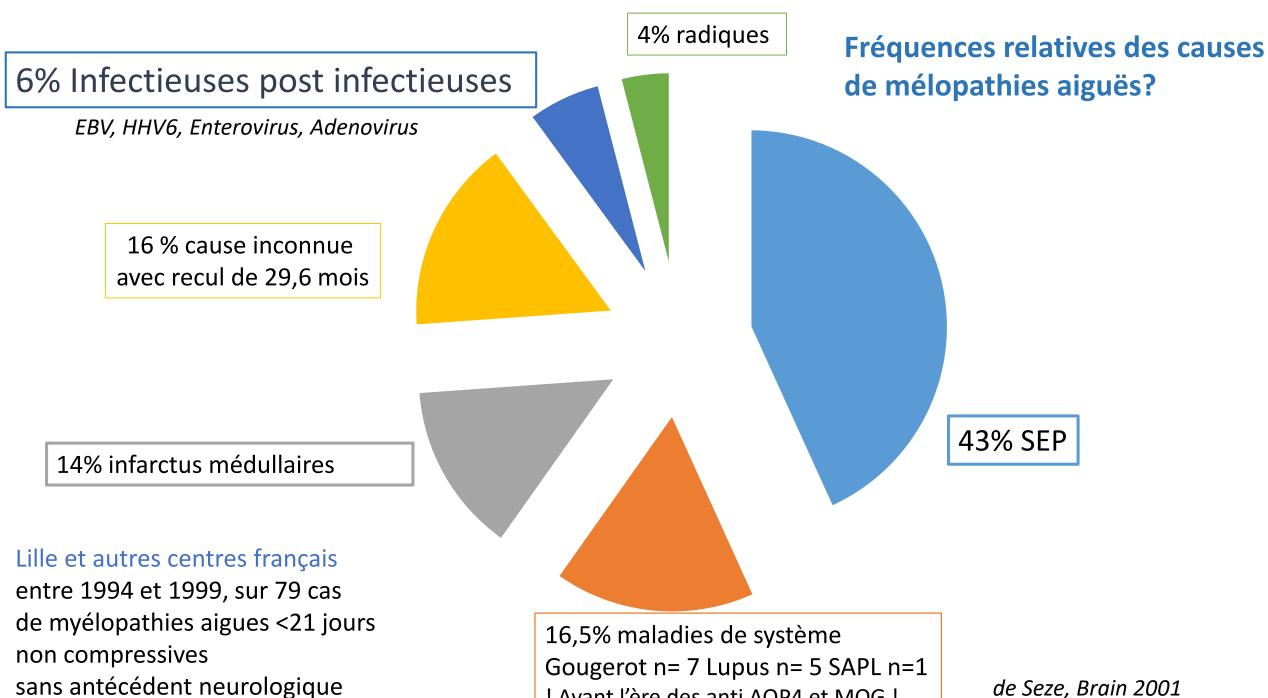


Figure 2 Sagittal T2-weighted MRI showing endplate destruction, high signal centred on the disc space and an epidural abscess. This was proven to be due to TB.

Cottle, J of Inf 2008

Quels sont les signes en faveur d'une myélite (d'une inflammation)

- Mode d'installation aigu/subaigu quelques heures à 3 semaines
- LCR inflammatoire
 - >10 GB
 - ou hyperprotéinorachie
 - ou présence de bandes oligoclonales surnuméraires par rapport au sérum: étude comparative indispensable. Iso-électrofocalisation.
- Fièvre
 - Rare.
 - Ne permet pas d'affirmer l'infection. Fièvre fréquente dans la MOGAD
- Réhaussement IRM en T1 après gadolinium
 - Possible dans l'infarctus médullaire semi-récent comme dans l'AVC
 - Non systématique dans la myélite
- Contexte général extra neurologique....



! Avant l'ère des anti AQP4 et MOG!

de Seze, Brain 2001

En Inde du Nord, centre tertiaire de neurologie sur 96 « myélites » aiguës-subaiguës non compressives entre 2013 et 2016

Etiology	n (%)*
Multiple sclerosis	8 (8.3)
NMOSD	23 (23.9)
SLE [†]	1 (1.0)
Hashimoto's disease	1 (1.0)
Varicella-zoster virus [‡]	5 (5.2)
Japanese encephalitis virus	1 (1.0)
Treponema pallidum	1 (1.0)
Toxoplasma gondii [‡]	1 (1.0)
Cysticercosis	1 (1.0)
Postinfectious myelitis	8 (8.3)
Postinfectious acute disseminated encephalomyelitis	6 (6.3)
Spinal cord infarct	5 (5.2)
Electrocution	1 (1.0)
Unknown	34 (35.4)

32% SEP ou NMO-SD (+/- Ac antiAQP4)
10% sont des myélites infectieuses
seulement 6% si on exclut les patients VIH

Etiological profile of noncompressive myelopathies in a tertiary care hospital of Northeast India; Kayal, Annals of Indian Academy of Neurology 2017

^{*}Total number of patients (*n* = 96), [†]Another patient of NMOSD developed SLE during follow-up, [‡]Two patients of VZV myelitis and the patient of toxoplasma myelitis had HIV infection. NMOSD = Neuromyelitis optica spectrum disorder, SLE = Systemic lupus erythematosus, VZV = Varicella zoster virus, HIV = Human immunodeficiency virus ANNALS OF INDIAN ACADEMY OF NEUROLOGY

Sémiologie radiologique IRM (scanner à peu près inutile)

- Écarte compression médullaire (hernie discale, arthrose), hématome épidural
- IRM peut être normale
 - notamment infarctus médullaire au début ou MOGAD au début
 - Séq de diffusion aide mais restriction de la diffusion non totalement spécifique d'ischémie
- Séquences
 - Sagittales T1, sagittales T2 ou STIR (annule signal de la graisse, sensible mais faux positifs), dans l'idéal axiales sur les lésions, T1 gado en séquences sagittales et si possible axiales
- Attention au niveau demandé
 - Ne pas se contenter d'une IRM lombaire pour une paraplégie!
- Myélopathie aiguë transverse, définition (contraire: myélite partielle)
 - Clinique: atteinte partielle ou complète de motricité + sensibilité + sphincters
 - IRM: atteinte d'au moins la moitié de la surface de la moelle en coupes axiales
- Myélite longitudinalement étendue
 - Définition IRM: plus de 3 corps vertébraux de hauteur



Hernie discale Compter les vertèbres à partir de C2



Séquence T2

Myélite longitudinalement étendue

(dont on ne voit pas l'extrémité)

Rose, 53 ans, haïtienne en France depuis 15 ans

Basedow, diabète, HTA
Paraparésie flasque douloureuse installée en quelques jours
Rétention urinaire

Anesthésie des membres inférieurs de niveau T4

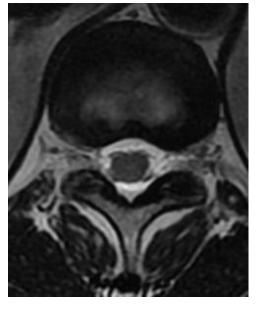
LCR 195 GB/mm3 dont 85% lympho, protides 2,35g/L glycorachie normale Diverses PCR et sérologies négatives

Ac anti AQP4 positifs



Séquence T2

Myélite transverse



Moelle sus jacente normale

Quels éléments orientent vers une cause infectieuse ?

- Contage, piqures de tiques/de moustiques, séjour tropical
- Signes généraux ou atteinte d'un autre organe
 - Éruption du zona, de l'herpès, du cryptocoque, de la syphilis, du Lyme
 - Main-pied-bouche de l'Entérovirus
 - Immunodépression -> élargir les recherches
 - Hyperéosinophilie
- Attention fièvre ne signifie pas forcément infection
 - 30% des poussées de MOGAD sont fébriles, dans NMO fièvre fréquente aussi (chiffre non trouvé)
- syndrome inflammatoire systémique, atteinte hépatique, rénale, musculaire:
 - n'évoquent pas SEP, NMO, MOGAD
- Myélite transverse (de Seze, Brain 2001) ou myélite aiguë flasque

Quelles explorations ??

Série indienne, examens effectués Bio sanguine usuelle IRM moelle et cerveau LCR PCR des VZV HSV CMV EBV. PCR BK. PCR toxo **VDRL** Antigène cryptocoque Adénosine désaminase Sérologie HSV et VZV (à comparer au taux du sérum si positive) sérologie Encéphalite japonaise Enzyme de conversion de l'angiotensine Serum sérologies HTLV1, VIH, Syphilis, Lyme, Toxo Ac antiAQP4, FAN et autres, ECA Folates B12 cuivre vitamine F Eventuellement AC anti onco-euronaux

Eventuellement OCT en ophtalmo, echo abdo, scan TAP

Série neurologique française, examens effectués

Sérologies sang et LCR (?)
HIV, syphilis, HSV1 et 2
hépatites B et C
VZV, EBV, CMV
Coxsackie, Enterovirus,
Myxovirus, Paramyxovirus
Adenovirus,
Mycoplasme, Chlamydia

Pour 10 patients:
PCR HSV, VZV, CMV, EBV
PCREnterovirus
+/- recherche de parasites et champignons
« si orientation clinique »

NB Ac anti AQP4 et antiMOG n'étaient pas connus

Encore une autre liste à la Prévert

4. Parainfectious TM

- a. Viral: hepatitis A, hepatitis B, hepatitis C, hepatitis E, measles, mumps, rubella, varicella zoster, Epstein-Barr, cytomegalovirus, herpes simplex, influenza A/B, lymphocytic choriomeningitis virus, chikungunya, Hanta virus, HIV, human T-cell lymphotropic virus, human herpes virus 6, Japanese encephalitis, Murray Valley encephalitis, St Louis encephalitis, tick-borne encephalitis, vaccinia, Rocky Mountain spotted fever, dengue virus, enterovirus 71, coxsackievirus A and B, West Nile virus, parvovirus B19, human corona virus, and echovirus
- b. Bacterial: Mycoplasma pneumoniae, Campylobacter jejuni, Borrelia burgdorferi, Acinetobacter baumanii, Coxiella burnetii, Bartonella henselae, Chlamydia psittaci, Leptospira, Chlamydia pneumoniae, Legionella pneumonia, Orientia tsutsugamushi (scrub typhus), Salmonella paratyphi B, Mycobacterium tuberculosis, Treponema pallidum, Brucellosis melitensis, and groups A and B streptococci
- c. Fungal: Actinomyces, Blastomyces, Coccidioides, Aspergillus, Cryptococcus, and Cladophialophora bantiana
- d. Parasitic: Toxocara species, Schistosoma species, Gnasthostoma spinigerum, Echinococcus granulosus, Taenia solium, Toxoplasma gondii, Acanthamoeba species, Paragonimus westermani, and Trypanosoma brucei

Un peu tout...

Shin C. Beh, Benjamin M. Greenberg, Teresa Frohman, Elliot M. Frohman, Transverse Myelitis, Neurologic Clinics, Volume 31, Issue 1, 2013

Myélites infectieuses aiguës (< 21 j)

Bacterial

Mycoplasma pneumoniae

Borrelia burgdorferi (Lyme disease)

Treponema pallidum (syphilis)

Mycobacterium tuberculosis (TB)

Brucella melitensis (brucellosis)

Salmonella non-typhi

Salmonella para-typhi B

Scrub typhus

Bartonella henselae (cat-scratch)

Listeria monocytogenes

Leptospirosis

Trophymera whipplei (Whipple's)

Coxiella burnetii

Fungal

Actinomyces

Coccidiodes

Aspergillus

Blastomyces dermatides

Cladophialophoro bantiana

Cryptococcus

Viral – Herpesviruses (DNA)

Herpes simplex virus type-2 (HSV)

Varicella-zoster virus (VZV)

Cytomegalovirus (CMV)

Human herpesvirus 6 and 7 (HHV)

Epstein-Barr virus (EBV)

Viral - Paramyxoviruses (RNA)

Measles

Mumps

Viral – Orthomixovirus (RNA)

Influenza A virus (including H1N1)

Viral - Picornaviruses (RNA)

Coxsackieviruses A and B

Enterovirus-70 and -71

Echovirus 30

Hepatitis B, C, E

Poliovirus 1, 2, and 3

Viral - Flaviviruses (RNA)

West Nile virus

Japanese encephalitis virus

Tick-borne encephalitis virus

St. Louis encephalitis virus

Dengue virus

Orthoretroviruses (RNA)

HTLV-1 and 2

HIV

Parasitic

Neurocysticercosis

Schistosoma

Gnathostoma angiostrongylosis

Larva migrans

Angiostrongylosis cantonensis

Toxoplasmosis

Trypanosomiasis

Cree B et al. Handb Clin Neurol 2014

Quelles explorations en 2025? (Avis personnel)

- S'inspirer de tout cela en restant raisonnable
 - Sang: basique HIV, syphilis, Lyme
- En l'absence d'élément d'orientation, se focaliser sur les virus du groupe herpès et sur l'Entérovirus (et encore...)
 - PCR correspondantes, LCR.
 - Penser aux arboviroses (chikungunya, West Nile, autres) -> sérologies surtout
- Ne surtout pas oublier d'évoquer dès le début les causes non infectieuses
 - SEP
 - NMO à anticorps anti AQP4. Maladie grave, mortelle, curable.
 - MOGAD (maladie à anti-MOG)
 - Lupus, Sjögren, Behçet, sarcoïdose, anti GFAP
- Donc chercher une dissémination dans le temps et l'espace
 - Nerf optique: clinique, examen ophtalmo, OCT
 - Région de l'area postrema (hoquet, vomissements incoercibles)
 - Clinique et radiologique. IRM cérébrale et des nerfs optiques avec 3D-FLAIR, T1 gado de bonne qualité (spin écho)
 - Anticorps anti AQP4 sanguins, anti MOG sang +/- LCR

LCR

Analyse usuelle sans oublier anapath et immuno électrophorèse des protéines, avec analyse conjointe du sérum et du LCR

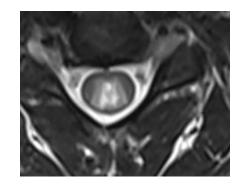
Beaucoup, p.ex. 10 tubes de 20 gouttes, avec aiguille atraumatique pour éviter le syndrome post PL

- Polynucléose neutrophile du LCR non spécifique d'infection: NMO, MOGAD, Behçet
- Hypoglycorachie se voit dans sarcoïdose, anti-GFAP, Enterovirus
- Les diverses PCR et/ou sérologies à comparer au serum
- Intérêt de la recherche de bandes oligocionales
 - Non spécifiques de SEP mais sensible 95% si technique d'iso-électro-focalisation
 - Rarement présentes dans MOGAD et NMO
 - Peuvent se voir dans infection: ce sont des anticorps...

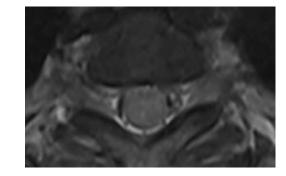


Awa, 23 ans, ivoirienne en France depuis 5 ans

Pas d'antécédents Troubles sensitifs ascendants puis tétraparésie sévère et rétention urinaire en 10 jours



Fort hypersignal au sein de l'hypersignal T2 « bright spotty lesion »



(Moelle normale sous-jacente)

Myélite de NMO à Ac anti AQP4. corticoïdes voire EP en urgence

Maladie du spectre de la neuromyélite optique, NMO-SD

Table 1 NMOSD diagnostic criteria for adult patients

Diagnostic criteria for NMOSD with AQP4-IgG

- 1. At least 1 core clinical characteristic
- 2. Positive test for AQP4-IgG using best available detection method (cell-based assay strongly recommended)
- 3. Exclusion of alternative diagnoses^a

Diagnostic criteria for NMOSD without AQP4-IgG or NMOSD with unknown AQP4-IgG status

- 1. At least 2 core clinical characteristics occurring as a result of one or more clinical attacks and meeting all of the following requirements:
 - a. At least 1 core clinical characteristic must be optic neuritis, acute myelitis with LETM, or area postrema syndrome
 - b. Dissemination in space (2 or more different core clinical characteristics)
 - c. Fulfillment of additional MRI requirements, as applicable
- 2. Negative tests for AQP4-IgG using best available detection method, or testing unavailable
- 3. Exclusion of alternative diagnoses^a

Core clinical characteristics

- 1. Optic neuritis
- 2. Acute myelitis
- 3. Area postrema syndrome: episode of otherwise unexplained hiccups or nausea and vomiting
- 4. Acute brainstem syndrome
- 5. Symptomatic narcolepsy or acute diencephalic clinical syndrome with NMOSD-typical diencephalic MRI lesions (figure 3)
- 6. Symptomatic cerebral syndrome with NMOSD-typical brain lesions (figure 3)

Additional MRI requirements for NMOSD without AQP4-IgG and NMOSD with unknown AQP4-IgG status

- 1. Acute optic neuritis: requires brain MRI showing (a) normal findings or only nonspecific white matter lesions, OR (b) optic nerve MRI with T2-hyperintense lesion or T1-weighted gadolinium-enhancing lesion extending over >1/2 optic nerve length or involving optic chiasm (figure 1)
- 2. Acute myelitis: requires associated intramedullary MRI lesion extending over ≥3 contiguous segments (LETM) OR ≥3 contiguous segments of focal spinal cord atrophy in patients with history compatible with acute myelitis (figure 1)
- 3. Area postrema syndrome: requires associated dorsal medulla/area postrema lesions (figure 2)
- 4. Acute brainstem syndrome: requires associated periependymal brainstem lesions (figure 2)

Abbreviations: AQP4 = aquaporin-4; IgG = immunoglobulin G; LETM = longitudinally extensive transverse myelitis lesions; <math>NMOSD = neuromyelitis optica spectrum disorders.

^a See table 2 and text discussion on serologic considerations for recommendations regarding interpretation of clinical and serologic testing.

Astrocytopathie

Terrain auto-immun

Femme > homme, origine afro-caribéenne ou asiatique

Anticorps directement pathogènes, très spécifiques

Retrouvés dans le sérum

Poussées sévères parfois mortelles

Force diagnostique des anticorps anti AQP4 s'ils sont présents un seul signe clinique cardinal suffit

S'ils sont absents les signes cardinaux doivent être affinés radiologiquement ou être associés

Signes cardinaux

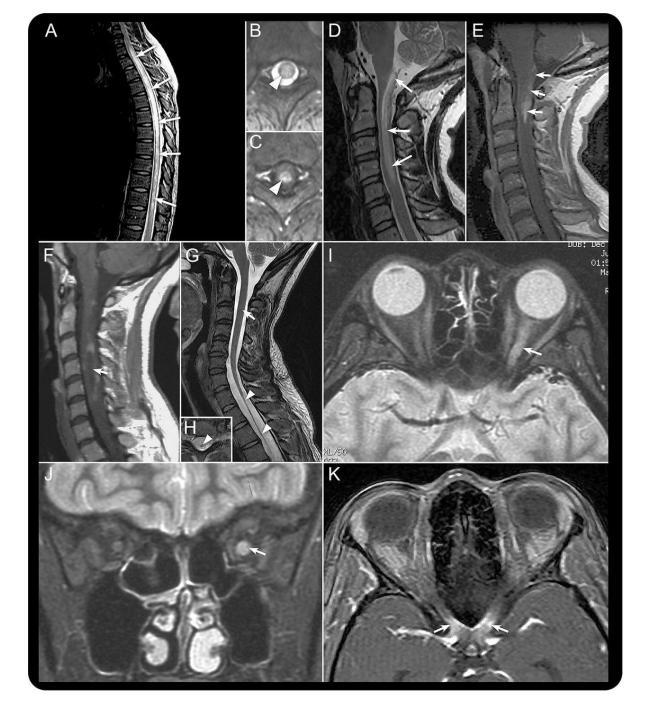
neuropathie optique

myélite aiguë

syndrome de l'area postrema

Atteinte aiguë du tronc cérébral

narcolepsie symptomatique ou sd diencéphalique sd cérébral avec lésions cérébrales typiques



Images de neuromyélites optiques

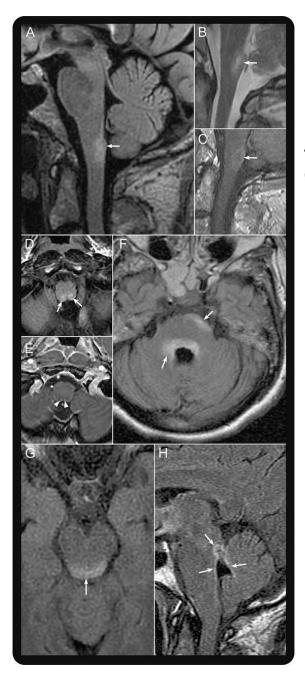
Myélite longitudinalement étendue Prédilection pour le centre de la moelle (T2, T1 gado) Extension au bulbe

hypoT1
Prise de contraste en anneau

Séquelle atrophique étendue

Atteinte étendue du nerf optique, du chiasma

Wingerchuk, Neurology 2015

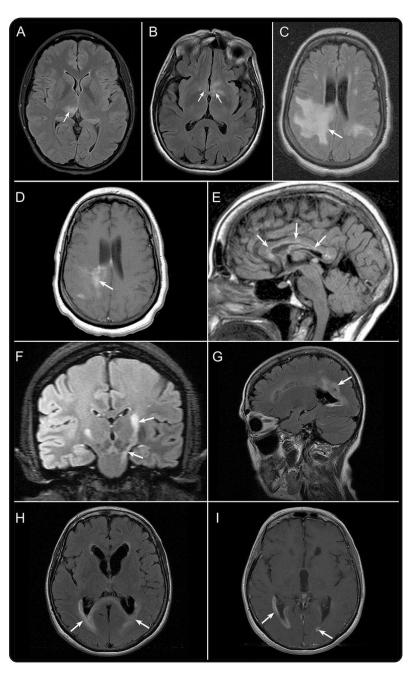


Images de neuromyélites optiques

Area postrema et autres lésions du tronc cérébral

Partie post du bulbe Région péri-épendymaire Partie post du mésencéphale et du pont

> Atteinte diencéphalique et autres atteintes cérébrales Rares mais typique de la NMO SD



Wingerchuk, Neurology 2015

MOGAD = myéline oligodendrocytes glycoprotein antibody associated disorder = maladie à Ac anti-MOG

Critères diag 2023 seulement (Banwel Lancet neurol 2023) certaines étaient classées dans NMO séronégatives pour les Ac anti AQP4

Clinique monophasique ou à rechutes

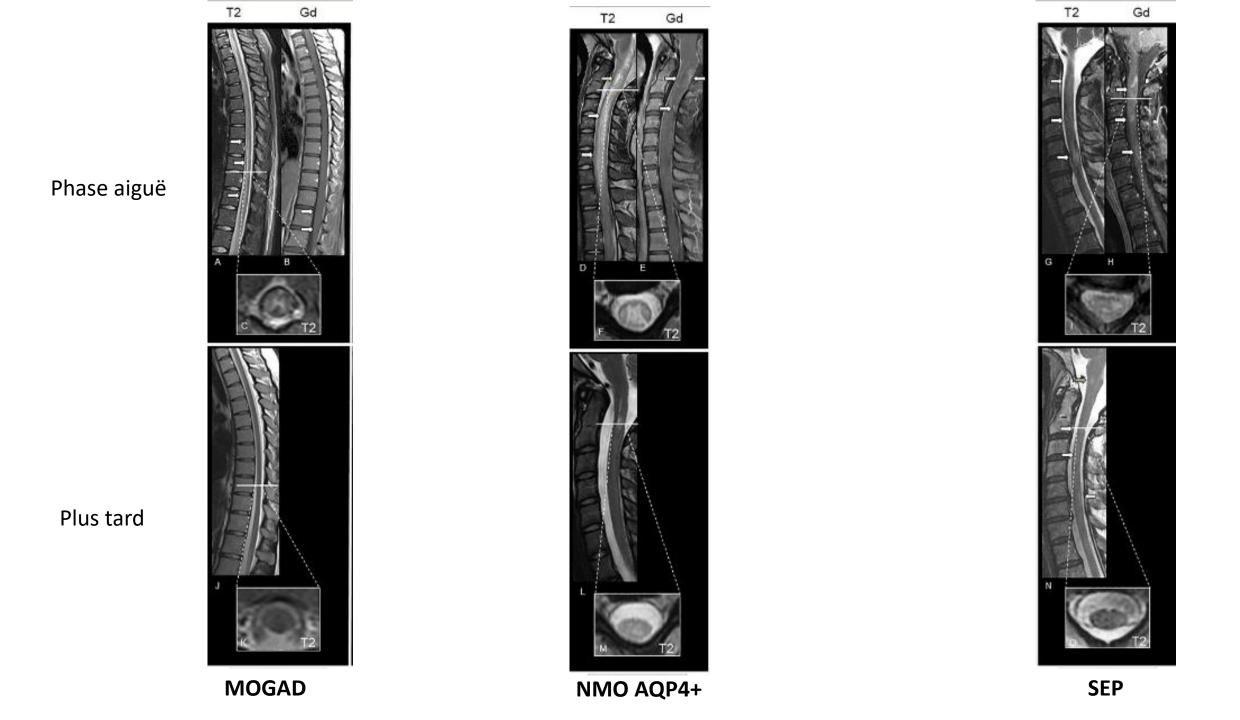
- Myélite. Longitudinalement étendue dans 70% des cas. Atteinte fréquente du cône terminal. Peut être multifocale
- Neuropathie optique
- Encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) chez l'enfant
- Autres : méningites aiguës, encéphalites avec atteinte corticale dont crises épileptiques et fièvre, NORSE (new onset refractory epilepticus status)

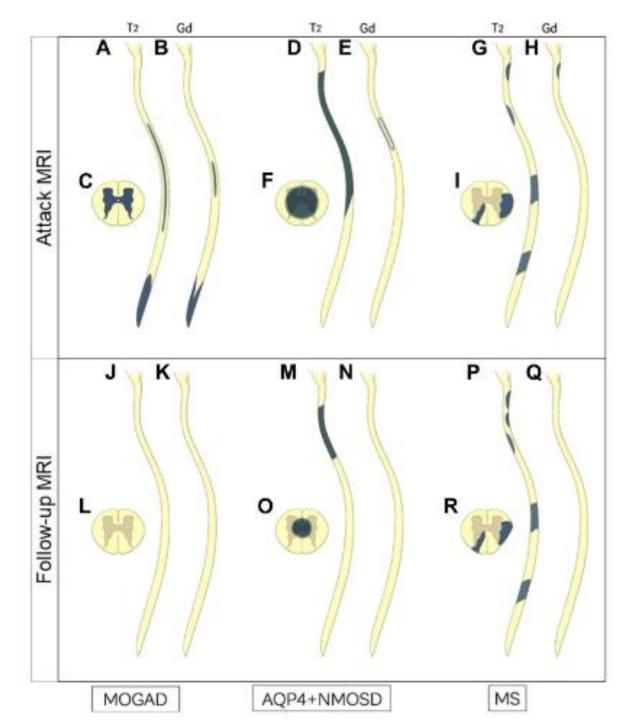
MOGAD

- Anticorps présents dans sérum et/ou LCR
 - Attention Ac peuvent se voir dans pop générale, surtout à taux faibles
 - Probablement non directement pathogènes
- Traitement poussée: bolus méthylprednisolone, relais per os au moins un mois
- Traitement immunosuppresseur au long cours? Attitudes varient, en 2025 plutôt à la rechute car 30 % de formes monophasiques. Intérêt pronostique de la persistance des Ac: débattu

myélite de MOGAD/NMO/SEP

	MOGAD	NMO SD	SEP rémittente
terrain	H=F Toutes ethnies Enfant ++ et jeune adulte	Femme d'âge moyen afro caribéenne ou asiatique	F>H, jeune, occidental-e mais pas seulement
clinique	Possiblement sévère	Sévère Parfois jusqu'à la ventilation mécanique	Partielle souvent sensitive
BOC dans le LCR	Plutôt non	Plutôt non	Oui 95%
Anticorps	Anti MOG, sérum, parfois LCR Aspécifiques non directement pathogènes	Anti AQP4, sérum Spécifiques Pathogènes	Pas d'Ac spécifiques
Evolution	Monophasique 30%	Par poussées quasi 100%	Par poussées
Traitement de fond	À la rechute oui Avant, discutable	Toujours, Immunosuppresseur	Toujours, immunomodulateur ou immunosuppresseur

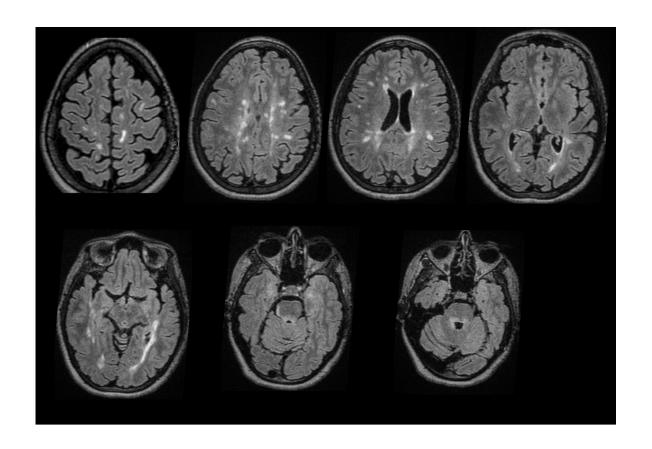




La même chose en schémas





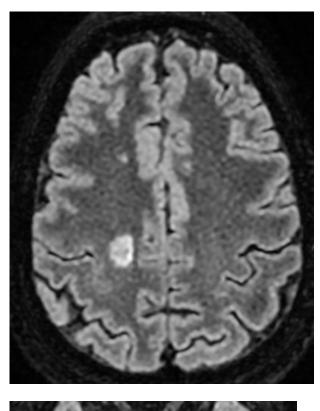


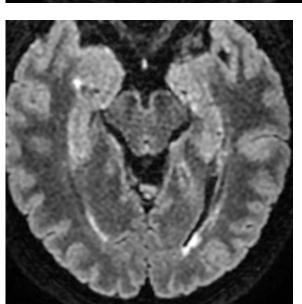
Myélite de SEP:

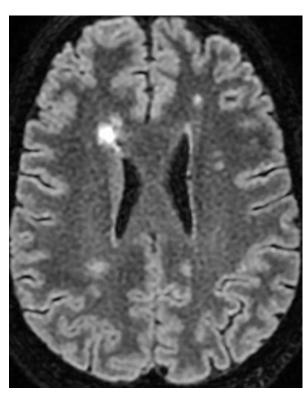
- partielle plutôt que transverse
- non étendue en hauteur
- mutifocale

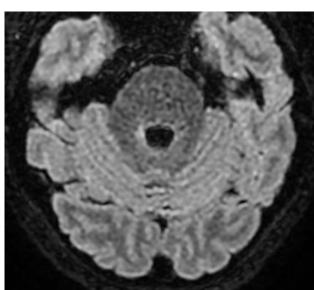
Avec son cerveau











Autre SEP

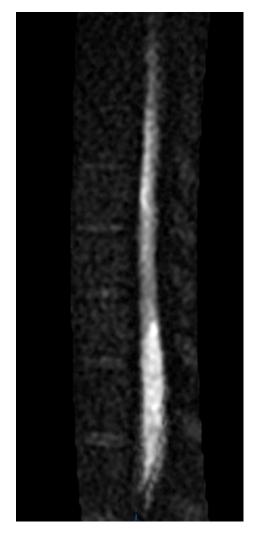
Muhammad, 38 ans, pakistanais en France depuis 10 ans

Antécédents

- diabète
- Hypertension artérielle
- Tabagisme actif 30 PA
- Histoire
 - Douleur épigastrique transfixiante
 - Quelques heures plus tard rétention d'urines
 - Une heure plus tard marche impossible
- Examen
 - Paraplégie flasque
 - aréflexie des membres inférieurs
- LCR 1170 GB 94% PNN P 0,57 g/L gly normale
- Pas d'infection trouvée.
 - Traité comme une myélite « inflammatoire » par corticoïdes puis échanges plasmatiques malgré la séquence de diffusion



T2 initial douteux



Diffusion J2



STIR un mois plus tard



T1 gado un mois plus tard

Infarctus du corps vertébral de T11 redresse le diagnostic

Cause retenue athérome: sténose serrée d'artère sous-clavière pré-vertébrale

Infarctus médullaire n'est pas une myélite mais peut y ressembler

- Très aigu
- Le classique infarctus du territoire de l'artère spinale antérieure: douleur rachidienne brutale, irradiant en ceinture, puis en quelques minutes ou heures paraplégie flasque avec troubles sphinctériens. Respect fréquent de la sensibilité profonde
- Sidération médullaire: aréflexie initiale
- Douleur vertébrale car infarctus osseux associé
- Attention réaction méningée possible
- Causes
 - Inconnue souvent
 - Pathologie de l'aorte: athérome, dissection, chirurgie
 - Embolie fibro-cartilagineuse à partir d'une hernie discale

Marc, 30 ans

- Pas d'ATCD
- Novembre 2016 (quelques jours)
 - Paresthésies membres sup
 - Lombalgies
 - Dysurie
- Urgences: T = 38.3°C; globe 800 cc
- J1 admission: paraplégie flasque

Etiologie?

Vaccins à jour
Pas de séjour en zone tropicale
Pas de prise de risque pour IST
Pas de contage animalier ni morsure
Pas de signe extra-neurologique



Merci à Pierre Tattevin

Marc, 30 ans

• Etiologie?

- PCR LCS HSV, VZV, EBV, entérovirus neg
- Sérologies VIH, syphilis, Mycoplasma sp., Lyme, CMV neg
- Sérologie EBV + ancienne (EBNA+)
- FAN neg, Ac anti-NMO, Ac anti-MOG, Ac AQP4 neg

PCR CMV LCR positive

Diagnostic

- Séroconversion CMV
- Myélite aiguë transverse par primo-infection CMV
- Ganciclovir 21 jours + CTC fortes doses (10 g/24 h)
 - => négativation PCR CMV LCS J7, mais aucune récupération à J30

Paralysie flasque aiguë (Acute flaccid myélitis)

- Installation rapide d'un déficit moteur pur: myélite antérieure
 - Comme une polio. IRM: atteinte substance grise
 - Comme un Guillain Barré moteur pur. EMG d'atteinte de corne antérieure
 - Possiblement grave, avec atteinte respi (60% épidémie pédiatrique USA de 2018)
- Enfants >> adultes
- Prodromes pseudo grippaux, respiratoires et/ou digestifs
- Méningite lymphocytaire
- Cause principale: Entérovirus
 - Entérovirus D68 ++ , mais aussi E71 ou coxsackie
 - PCR dans le LCR mais surtout dans les prélèvements respiratoires bas
 - West Nile, encéphalite japonaise : possibles aussi
 - Et tous les autres virus déjà cités

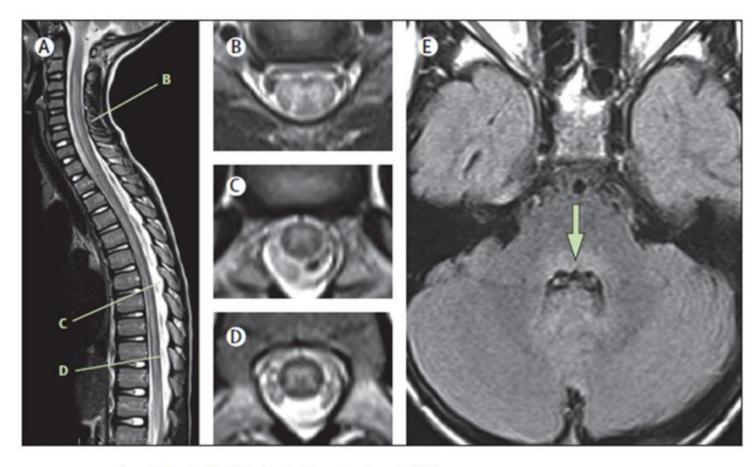


Figure 1: Typical MRI findings in the acute phase of AFM

Spinal MRIs are shown of an 8-year-old child with AFM, acquired 24 h after onset of neurological symptoms.(A) Sagittal T2 image showing an ill-defined longitudinally extensive central/anterior spinal cord lesion. (B) Axial T2 image from C5–C6 shows hyperintensity of the entire grey matter of the spinal cord, with associated oedema and some surrounding white matter hyperintensity. (C) Axial T2 image from T7 shows asymmetric hyperintensity of the grey matter (right more than left). (D) Axial T2 image from T10 shows hyperintensity of the entire grey matter. (E) Axial FLAIR image at the level of the middle cerebellar peduncle demonstrates hyperintensity of the dorsal pons (arrow). AFM=acute flaccid myelitis.

Enfant de 8 ans

Pas de traitement spécifique Réanimation puis rééducation « Les myélites infectieuses qu'on n'a pas le droit de rater » P. Tattevin

Syphilis

La sérologie sanguine suffit

HIV (primo-infection, ou stade SIDA)
Sérologie (+ charge virale VIH si prise de risque récente)

Neuroborréliose de Lyme

- Myélite = Neuroborréliose précoce
- Myéloradiculite / cone terminal / encéphalomyélite
- Sérologie, à renouveler 3 semaines plus tard si négative

Traitement

Myélite aiguë transverse

- Eventuellement Aciclovir en attendant les PCR de HSV, VZV, CMV
 - Ce n'est pas une attitude générale en neurologie mais c'est peut-être le plus prudent
- Syphilis -> PéniG
- Lyme -> Doxycycline
- Sauf cas particulier, bolus de solumédrol rapidement
- En cas de forte suspicion de NMO passer vite aux échanges plasmatiques
- Paralysie aiguë flasque
 - Traitement symptomatique
- Traitement symptomatique toujours
 - Prévention d'escarres et de phlébite
 - Sondage urinaire, prévention de la constipation
 - Rééducation précoce