

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°:

L'ENCEPHALOMYELITIS AIGUE DISSEMINEE
A PROPOS DE 12 CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Ihab ALARIS ELYDRISSI

Né le 30 Juillet 1987 à Oujda

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Encéphalomyélite – IRM – Viral.

JURY

Mr. A. BOURAZZA

Professeur de Neurologie

Mme. E. AIT BENHADDOU

Professeur de Neurologie

Mr. S. MRANI

Professeur de Virologie

Mr. A. BELMEKKI

Professeur d'Hématologie Biologique

Mr. A. DARBI

Professeur de Radiologie

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

17 JUIN 2013

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUHA Mohamed	Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma	Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-physiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Noureddine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
Pr. LAZRAK Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENHARBIT Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie

Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed	Anesthésie Réanimation
-------------------	------------------------

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
Pr. FELLAT Btissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie

Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo ptisiologie
Hématologie biologique
Anesthésier réanimation
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMINE Bouchra
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Rhumatologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique

Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Cardiologie
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

****Enseignants Militaires***

Mise à jour le 02/05/2013

Dédicaces





A Allah

Tout puissant

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTÉ LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général

des Forces Armées Royales.

Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

A
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde

A
TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

BENNANI Abdelaziz

Inspecteur Général des FAR et Commandant

la Zone Sud

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde
considération et sincère admiration*

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

MOUDENE Ahmed

Professeur De Traumatologie Orthopédie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées

Royales.

En témoignage de notre respect

A

A Monsieur le Médecin Colonel Major

DIMOU M'barek

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

MAHMOUDI Abdelkarim

Professeur de Réanimation.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

ISMAILI Hassan

Professeur de traumatologie orthopédie

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E. R. S. S. M et de L'E. R. M. I. M.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

A

Monsieur le Médecin Lieutenant Colonel

BOUSNANE Abdelaziz

Commandant du groupement de formation

et d'instruction

A ma très chère maman,

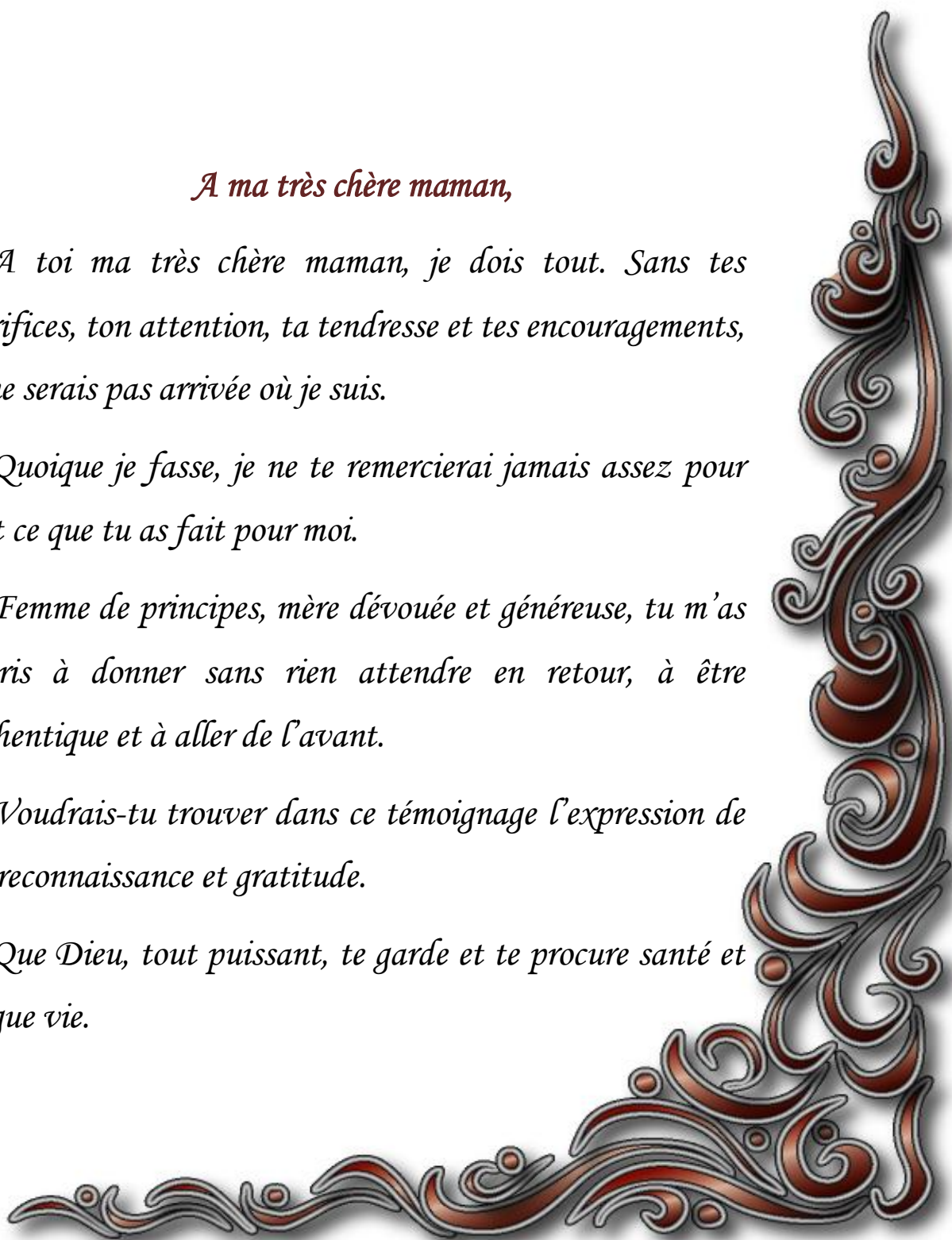
A toi ma très chère maman, je dois tout. Sans tes sacrifices, ton attention, ta tendresse et tes encouragements, Je ne serais pas arrivée où je suis.

Quoique je fasse, je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi.

Femme de principes, mère dévouée et généreuse, tu m'as appris à donner sans rien attendre en retour, à être authentique et à aller de l'avant.

Voudrais-tu trouver dans ce témoignage l'expression de ma reconnaissance et gratitude.

Que Dieu, tout puissant, te garde et te procure santé et longue vie.



A mon très cher papa,

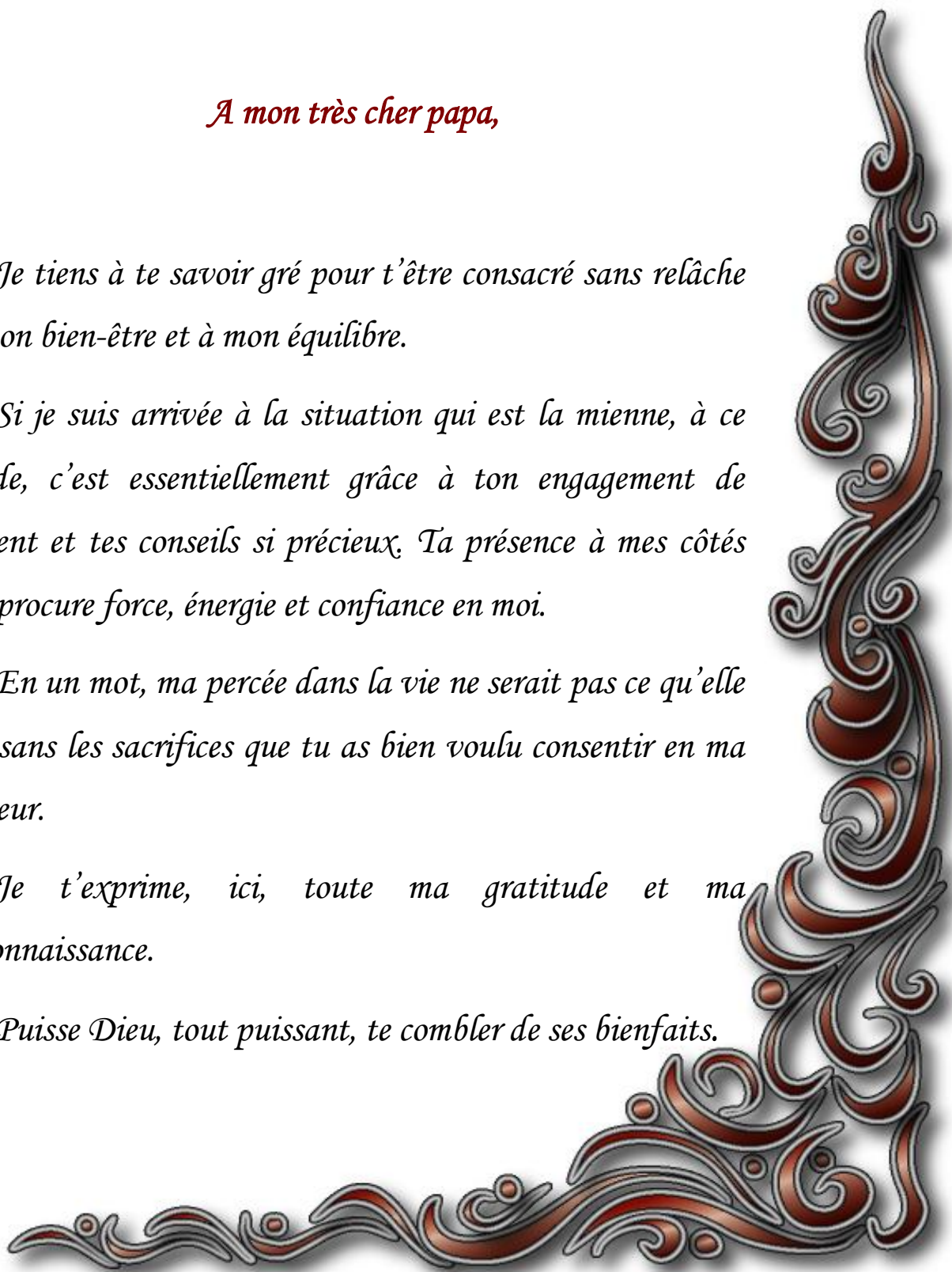
Je tiens à te savoir gré pour t'être consacré sans relâche à mon bien-être et à mon équilibre.

Si je suis arrivée à la situation qui est la mienne, à ce stade, c'est essentiellement grâce à ton engagement de parent et tes conseils si précieux. Ta présence à mes côtés me procure force, énergie et confiance en moi.

En un mot, ma percée dans la vie ne serait pas ce qu'elle est sans les sacrifices que tu as bien voulu consentir en ma faveur.

Je t'exprime, ici, toute ma gratitude et ma reconnaissance.

Puisse Dieu, tout puissant, te combler de ses bienfaits.

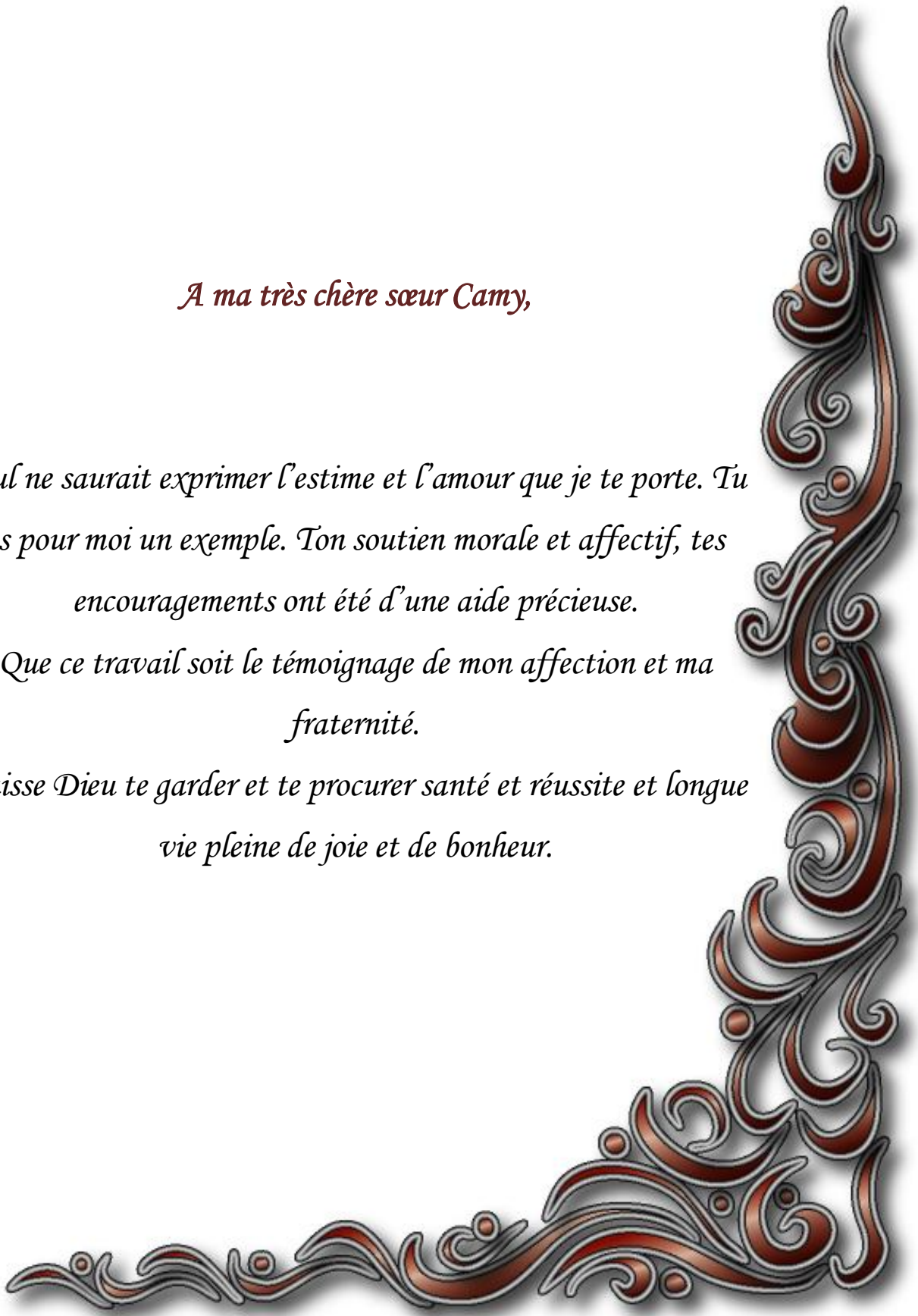


A ma très chère sœur Camy,

Nul ne saurait exprimer l'estime et l'amour que je te porte. Tu es pour moi un exemple. Ton soutien morale et affectif, tes encouragements ont été d'une aide précieuse.

Que ce travail soit le témoignage de mon affection et ma fraternité.

Puisse Dieu te garder et te procurer santé et réussite et longue vie pleine de joie et de bonheur.

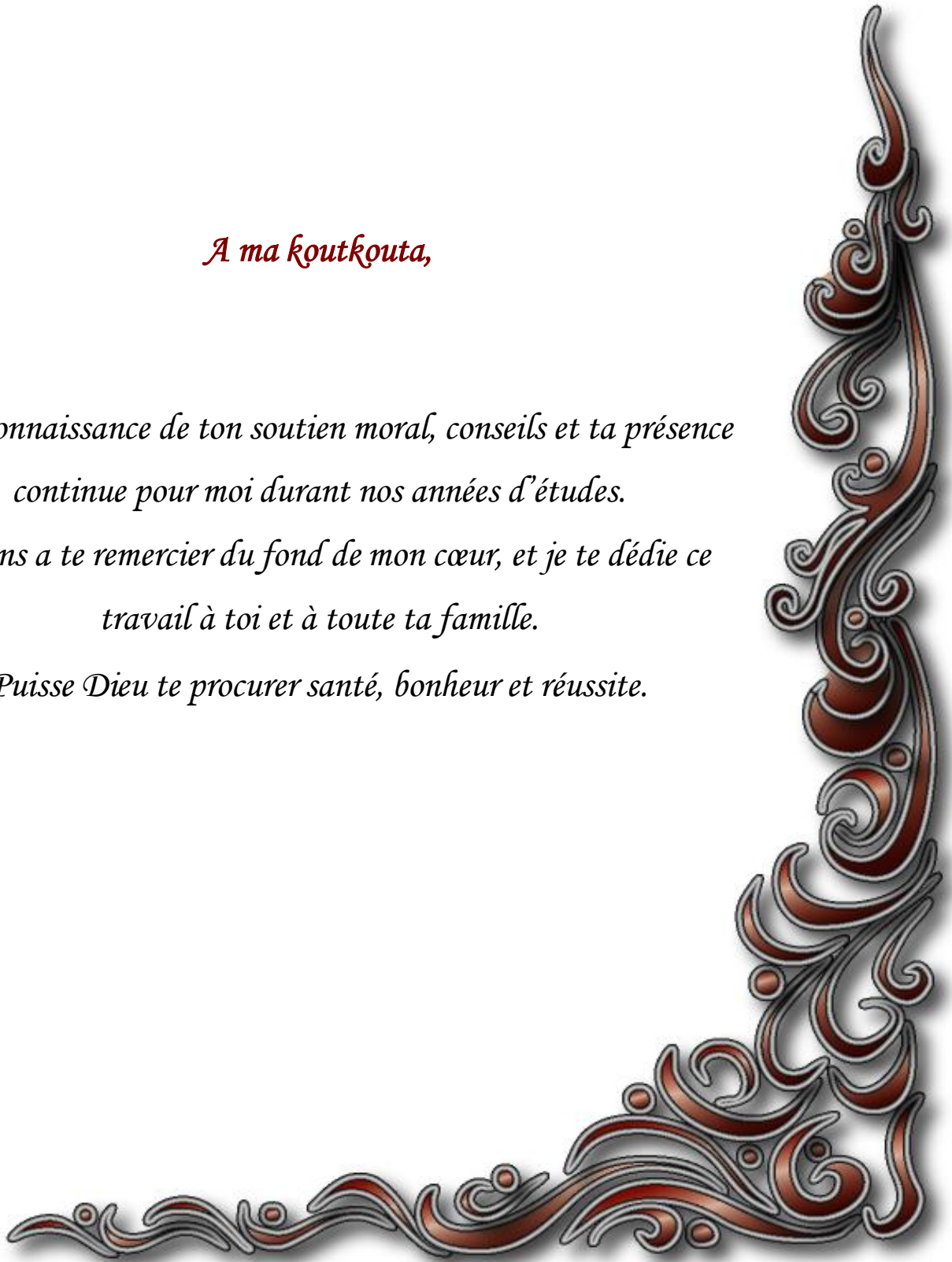


A ma koutkouta,

*En reconnaissance de ton soutien moral, conseils et ta présence
continue pour moi durant nos années d'études.*

*Je tiens a te remercier du fond de mon cœur, et je te dédie ce
travail à toi et à toute ta famille.*

Puisse Dieu te procurer santé, bonheur et réussite.



A la mémoire de mes grands parents maternels,

*J'aurai tant aimé vous avoir parmi nous aujourd'hui,
j'espère que vous êtes fières de votre petit fils.*

Que vos âmes continuent à veiller sur nous.

Paix et miséricorde soient sur vous.

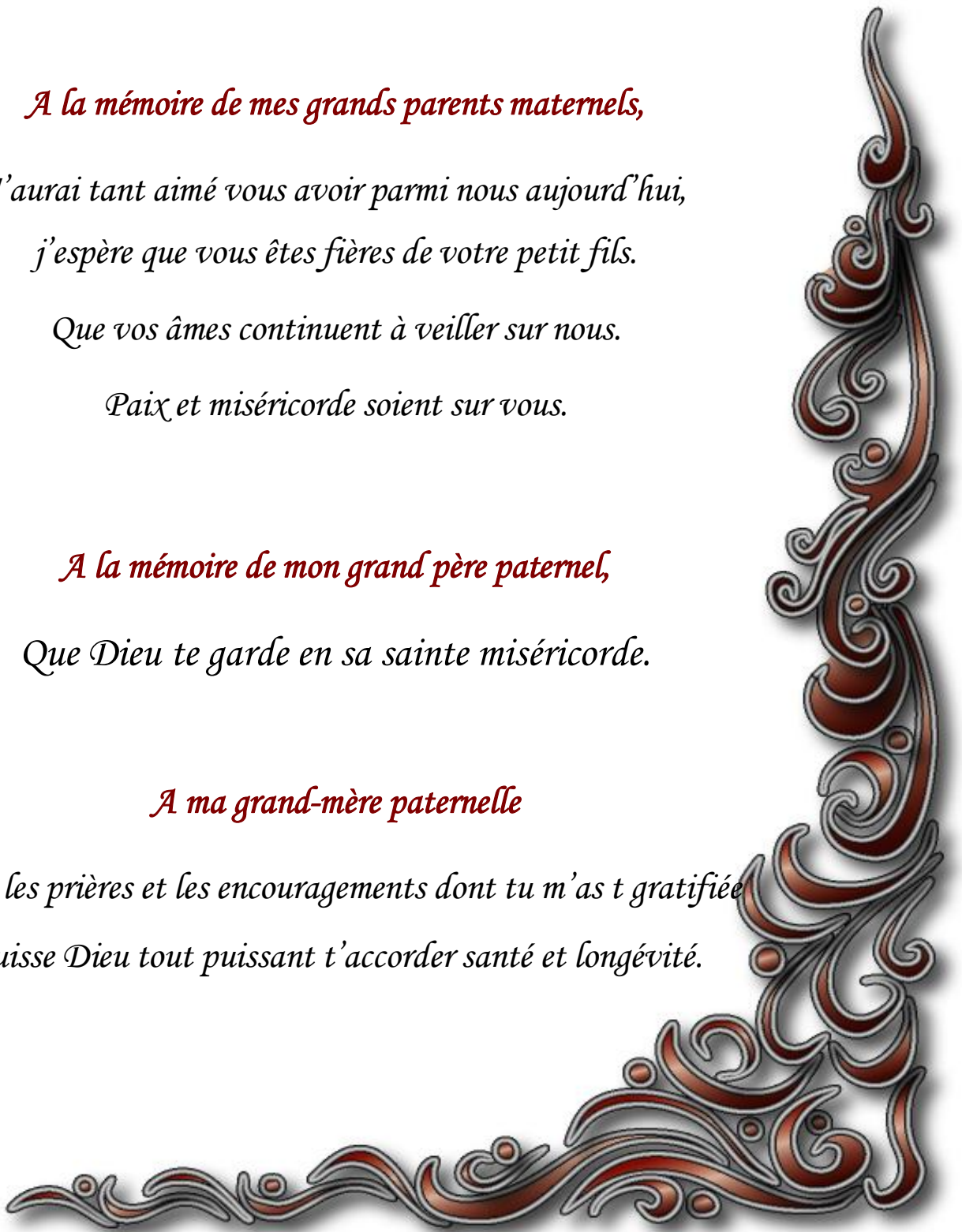
A la mémoire de mon grand père paternel,

Que Dieu te garde en sa sainte miséricorde.

A ma grand-mère paternelle

Pour les prières et les encouragements dont tu m'as gratifiée

Puisse Dieu tout puissant t'accorder santé et longévité.



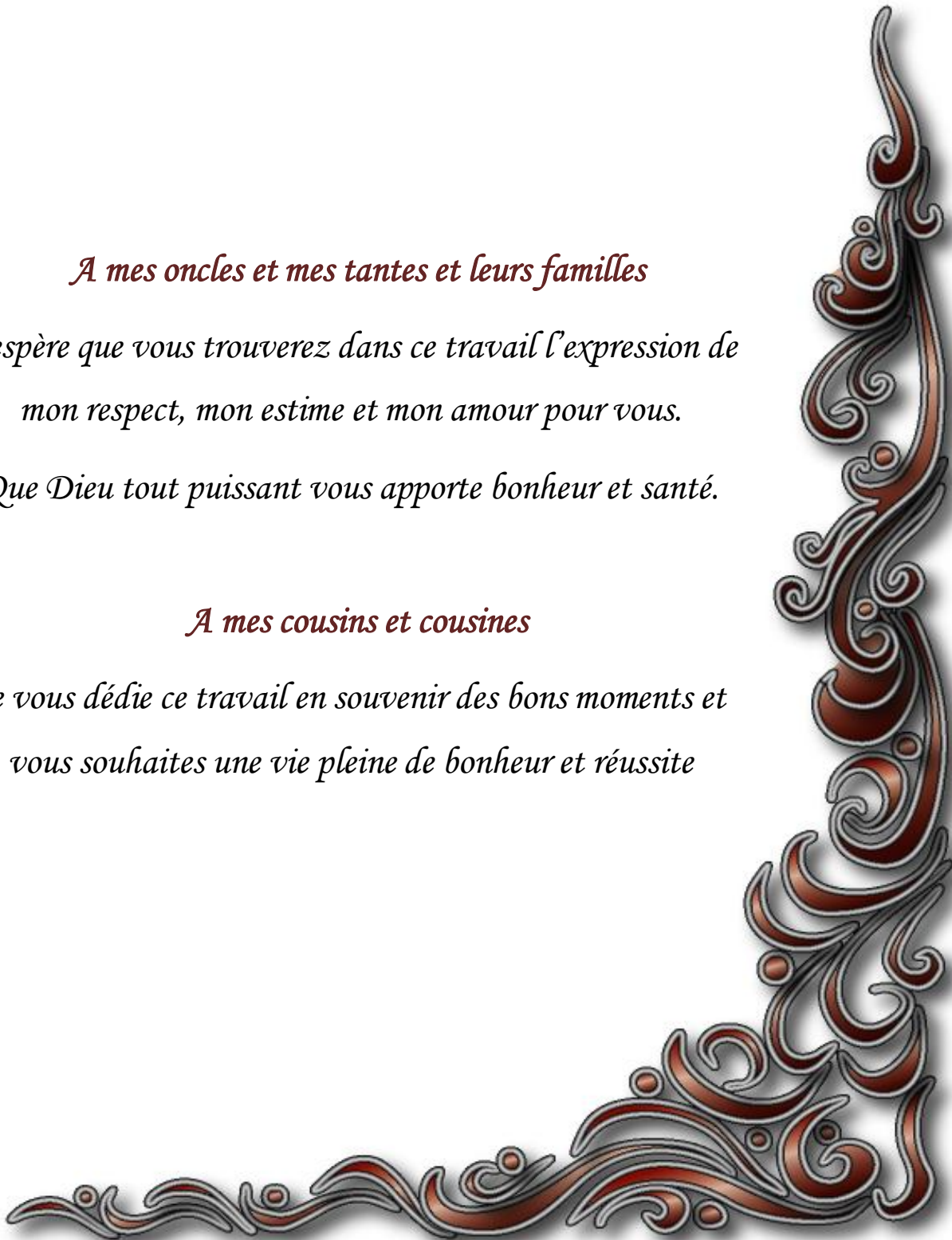
A mes oncles et mes tantes et leurs familles

*J'espère que vous trouverez dans ce travail l'expression de
mon respect, mon estime et mon amour pour vous.*

Que Dieu tout puissant vous apporte bonheur et santé.

A mes cousins et cousines

*Je vous dédie ce travail en souvenir des bons moments et
vous souhaitez une vie pleine de bonheur et réussite*



A mes amis,

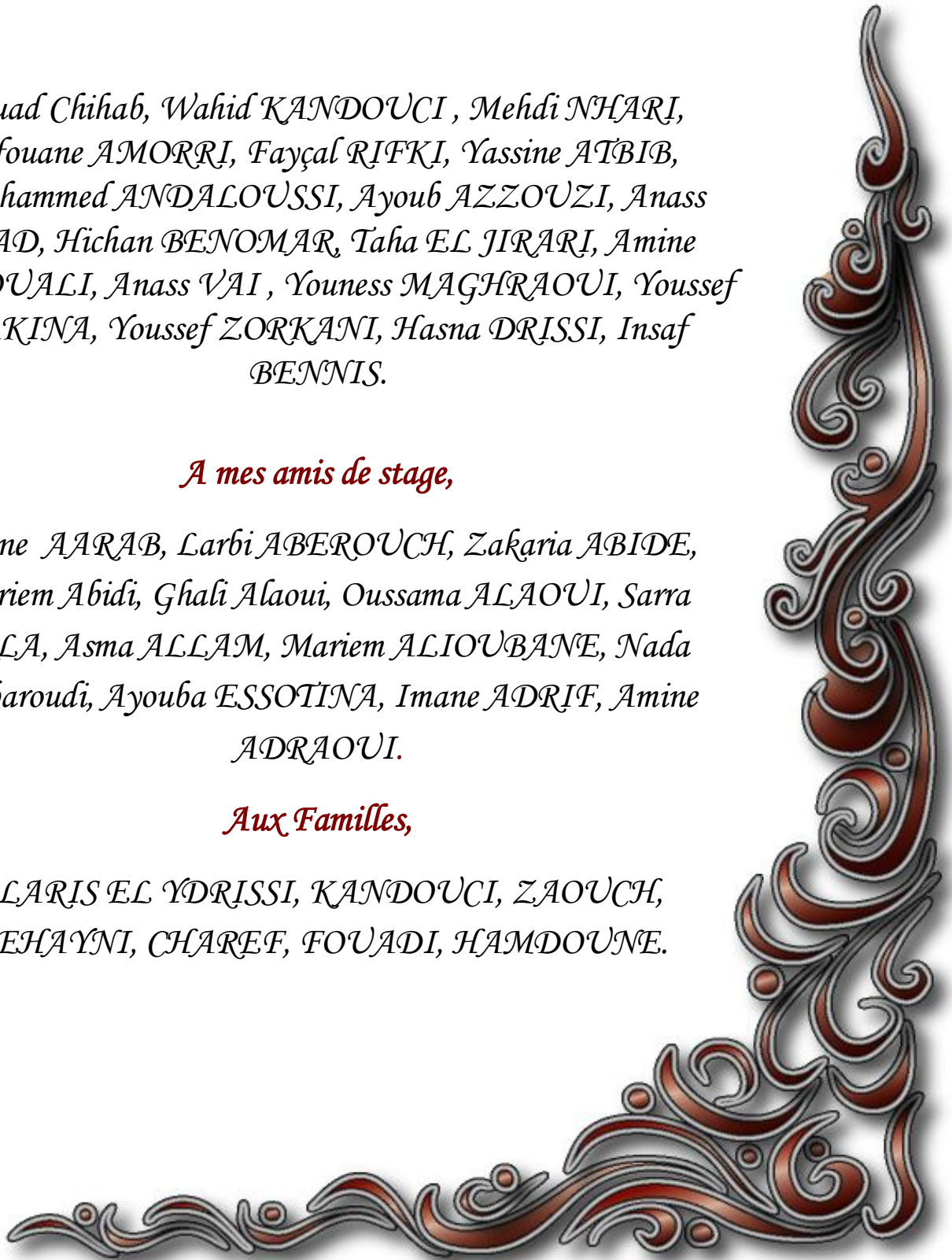
*Fouad Chihab, Wahid KANDOUCI, Mehdi NHARI,
Safouane AMORRI, Fayçal RIFKI, Yassine ATBIB,
Simohammed ANDALOSSI, Ayoub AZZOUI, Anass
AYAD, Hichan BENOMAR, Taha EL JIRARI, Amine
ENNOUALI, Anass VAI, Youness MAGHRAOUI, Youssef
DAKINA, Youssef ZORKANI, Hasna DRISSI, Insaf
BENNIS.*

A mes amis de stage,

*Jihane AARAB, Larbi ABEROUCHE, Zakaria ABIDE,
Mariem Abidi, Ghali Alaoui, Oussama ALAOUI, Sarra
AKLA, Asma ALLAM, Mariem ALIOUBANE, Nada
ALbaroudi, Ayoub ESSOTINA, Imane ADRIEF, Amine
ADRAOUI.*

Aux Familles,

*ALARIS EL YDRISSI, KANDOUCI, ZAOUCHE,
DEHAYNI, CHAREF, FOUADI, HAMDOUNE.*



A toute ma promotion de l'ERSSM

*A toute la promotion 2005 de la Faculté
de Médecine et de pharmacie de Rabat*

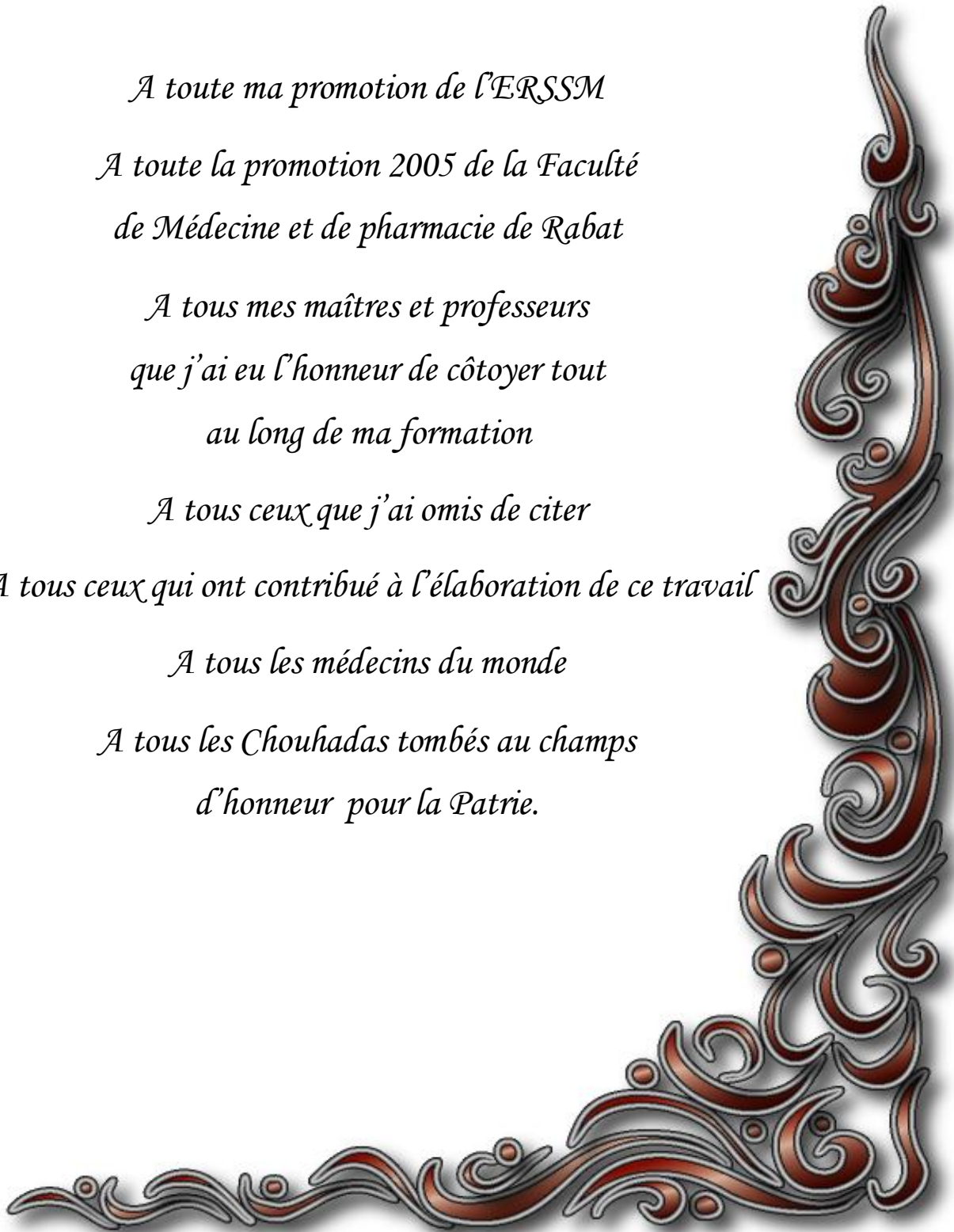
*A tous mes maîtres et professeurs
que j'ai eu l'honneur de côtoyer tout
au long de ma formation*

A tous ceux que j'ai omis de citer

A tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail

A tous les médecins du monde

*A tous les Chouhadas tombés au champs
d'honneur pour la Patrie.*



Remerciements



A mon maître, Président de thèse et rapporteur

Le Lt-colonel BOURAZZA Ahmed

Chef du Service de Neurologie

HMIMV-Rabat

*Je vous remercie de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de présider ce travail.*

*Votre modestie et l'extrême courtoisie de votre
accueil nous ont beaucoup marqués.*

*Veillez trouver à travers ce travail l'expression
sincère de notre respect et le témoignage de notre
profonde considération.*



A notre honorable maître et juge de thèse

Le Lt-Colonel BELMEKKI Abdelkader

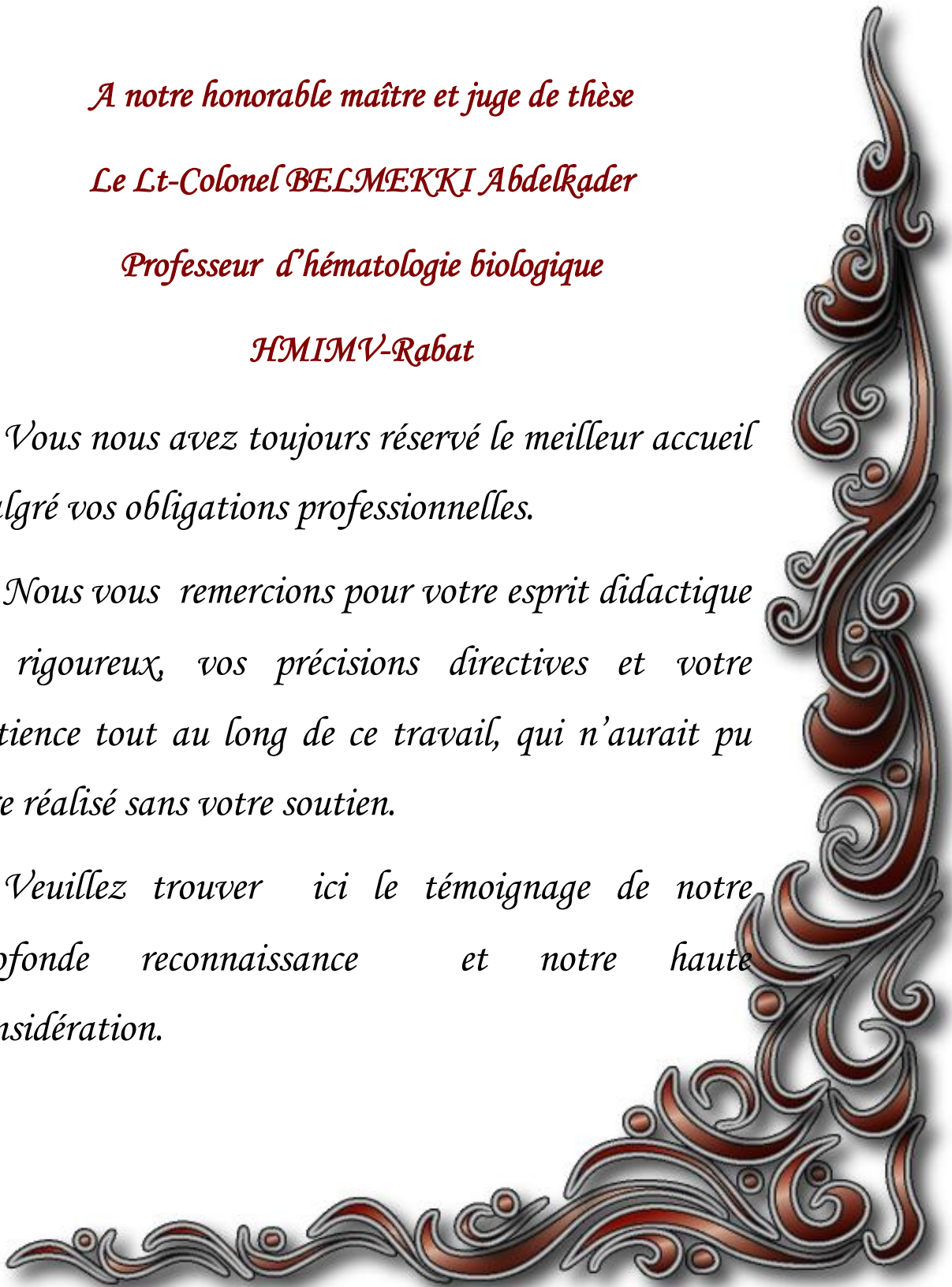
Professeur d'hématologie biologique

HMIMV-Rabat

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles.

Nous vous remercions pour votre esprit didactique et rigoureux, vos précisions directives et votre patience tout au long de ce travail, qui n'aurait pu être réalisé sans votre soutien.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre haute considération.



A notre honorable Maître et juge de thèse

Le Lt-Colonel Mrani Saïd

Professeur de médecine interne

Service de Virologie

HMIMV, Rabat.

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre respect.



A notre honorable Maître et juge de thèse

Le Lt-Colonel DERBI Abdellatif

Professeur agrégé de Radiologie

Service de Radiologie

HMIMV-Rabat

*C'est un grand honneur pour nous d'avoir accepté
toute gentillesse de juger notre travail.*

*Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute
notre estime et haute considération*



A notre honorable Maître et juge de thèse
Madame AIT BENHADDOU El hachmiya
Professeur de Neurologie
Service de Neurologie B
Hôpital des spécialités- Rabat

*Vous nous avez honorés en acceptant de juger
notre travail.*

*Nous vous remercions pour le temps que vous
nous avez consacré et pour votre présence parmi
notre jury.*

*Que ce travail soit l'humble témoignage de notre
gratitude et sincère admiration.*

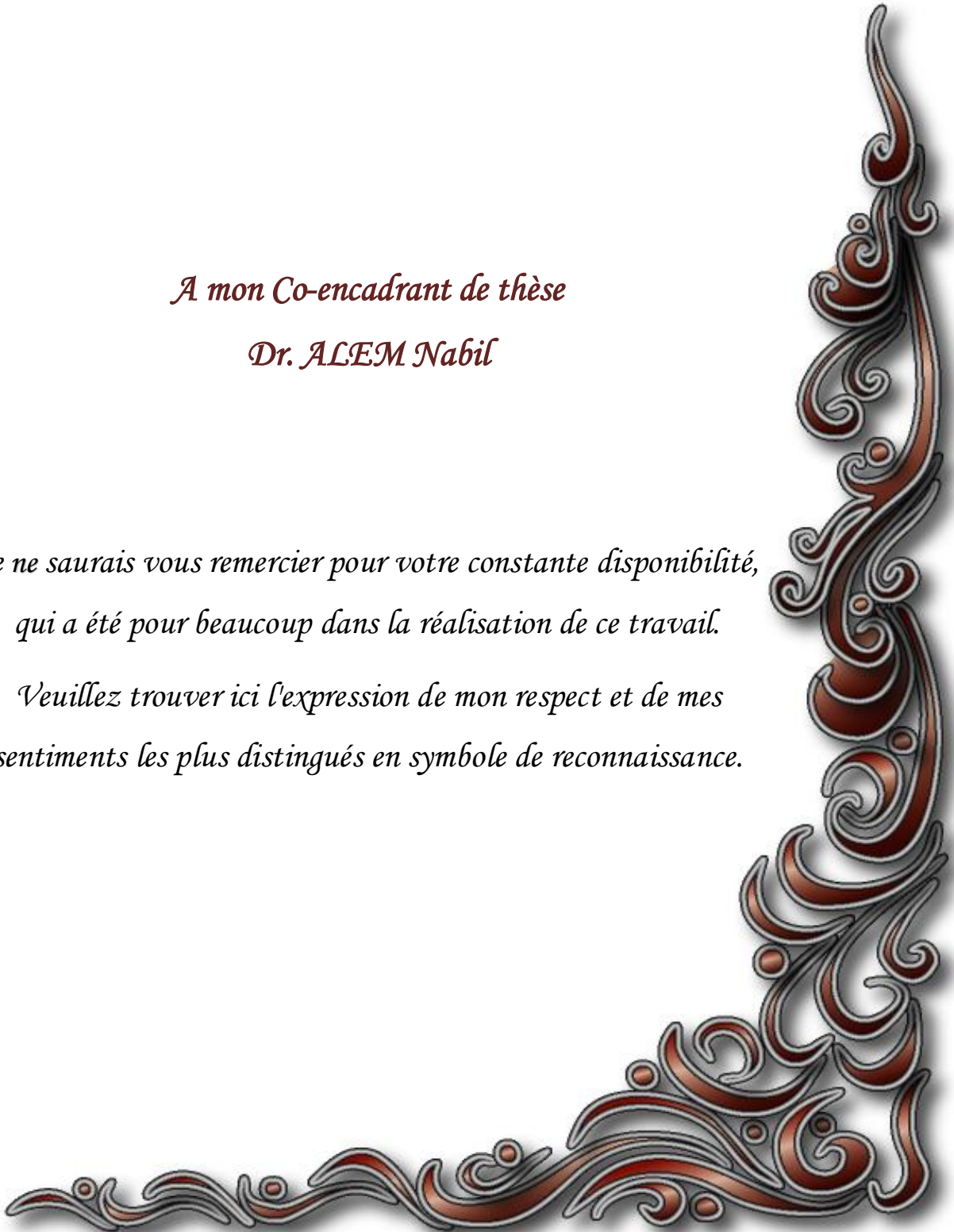


A mon Co-encadrant de thèse

Dr. ALEM Nabil

*Je ne saurais vous remercier pour votre constante disponibilité,
qui a été pour beaucoup dans la réalisation de ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon respect et de mes
sentiments les plus distingués en symbole de reconnaissance.*



Abréviations



ABREVIATIONS

ABGA	:	anti basal ganglia antibodies
ABS	:	absent
ADEM	:	Acute Disseminated Encephalomyelitis
AHLE	:	acute hemorrhagic leukoencephalitis
ATCD	:	antécédent
BHE	:	barrière hémato-encéphalique
BOC	:	bandes oligoclonales
CMV	:	cytomégalo virus
CRP	:	protéine C réactive
CT	:	corticoides
EAE	:	d'encéphalite allergique expérimentale
EMAD	:	encéphalomyélite aigue diséminée
EBV	:	epstein barr virus
EP	:	échanges plasmatiques
FLAIR	:	fluid-attenuated inversion recovery
g/l	:	gramme/litre

GB	:	globules blancs
HHS 6	:	human herpes virus de type 6
HTIC	:	hypertension intracrânienne
HSV	:	herpes simplex virus
HTLV-6	:	Human T-lymphotropic virus Type 1
Ig	:	immunoglobuline
IRM	:	imagerie par résonance magnétique
Iv	:	intra-veineuse
Kg	:	kilogramme
LCR	:	liquide céphalo-rachidien
MBP	:	myelin basic protein
MOG	:	myelin oligodendrocyte protein
mg	:	milligramme
mmHg	:	millimètre de mercure
mm ³	:	millimètre cube
NFS	:	numération formule sanguine
PaCO ₂	:	pression artérielle du dioxyde de carbone
PCR	:	polymerase chain reaction

NMO	:	neuromyérite optique
ROR	:	rougeole oreillon rubéole
SAPS	:	Simplified Acute Physiology Score
SEP	:	sclérose en plaque
SNC	:	système nerveux central
VS	:	vitesse de sédimentation

Sommaire



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
I. POPULATION ETUDIEE	4
II. PARAMETRESETUDIES	5
1. Les données épidémiologiques.....	5
2. Les données cliniques	5
3. Les données des examens paracliniques	5
4. Traitement et évolution.....	6
5. Etude statistique.....	6
RESULTATS	7
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	8
1. Répartition des patients selon le sexe.....	8
2. Répartition des malades selon les tranches d'âge	8
II. DONNEES CLINIQUES	9
1. Début de la maladie	9
2. Motif de consultation.....	9
3. Les antécédents	10
4. Signes cliniques	10
4.1 Signes généraux.....	10
4.2 Signes neurologiques.....	10

III. DONNEES PARACLIQUES	12
1. Analyse du liquide céphalo-rachidien	12
2. Syndrome inflammatoire	12
3. Hémogramme.....	12
4. L'imagerie	12
4.1 Imagerie par Résonance magnétique	12
4.1.1 IRM cérébrale.....	12
4.1.2 IRM médullaire	13
1. Durée d'hospitalisation	15
2. Profil évolutif.....	15
2.1 Evolution favorable	15
2.2 Evolution défavorable	15
DISCUSSION	19
I. INTRODUCTION	20
I.1 Définition.....	20
I.2 Critères diagnostiques d'EMAD	22
II. ÉPIDEMIOLOGIE	23
III. ETIOLOGIE :	24
III.1 ADEM post-infectieuse.....	24
III.2 ADEM post-vaccinale	25

IV. PHYSIOPATHOLOGIE	26
IV.1 EAE et ADEM [18].....	26
V. CLINIQUE	28
VI. IMAGERIE	31
VI.1 Liquide céphalorachidien.....	33
VI.2 Biologie	33
VI.3 Biopsie cérébrale	33
VI. 4 Formes cliniques particulières	34
VI.4.1 Leucoencéphalite aiguë hémorragique de Hurst	34
VI.5 Formes étiologiques particulières	35
VI.5. 1. ADEM post-streptococcique	35
VI.5.2. Atteintes du SNC et mycoplasme	36
VI.5.3. Rhombencéphalite post-infectieuse	36
VI.5.4. Syndromes cliniques isolés	37
VI.5.5. Diagnostics différentiels	37
VI.5.6. Encéphalite infectieuse	38
VI.5.7. Formes cliniques particulières de sclérose en plaques	38
VI.5.8. Autres leucoencéphalopathies	39
VI.5.9. Traitement.....	39
VI.5.10 Traitement symptomatique	40
VI.5.11. Corticoïdes.....	40

VI.5. 12 .Échanges plasmatiques	41
VI.5.13 Immunoglobulines polyvalentes	41
VI.6 Évolution et pronostic	42
VI.6. 1 Mortalité	42
VI.6.2 Évolution et séquelles	42
VI. 6.3 Récurrences et sclérose en plaques	42
CONCLUSION	43
RESUMES	43
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	43

Introduction



L'encéphalomyélite aiguë disséminée (*acute disseminate dencephalomyelitis* [ADEM]) est définie par une atteinte inflammatoire démyélinisante multifocale intéressant principalement la substance blanche du SNC [1].

Elle est médiée par un mécanisme auto-immun et s'installe en général dans les suites d'une infection ou d'une vaccination.

Bien décrite chez l'enfant, l'ADEM a rarement été rapportée chez l'adulte et est probablement sous-diagnostiquée [2, 3].

Le délai entre l'infection et le phénomène réactionnel inflammatoire est habituellement de 1 à 4 semaines. Les signes cliniques sont rapidement progressifs. Le diagnostic est évoqué devant l'association de signes cliniques (céphalées, syndrome fébrile, signes neurologiques focaux) associés à une méningite lymphocytaire, parfois un profil oligoclonal à l'électrophorèse, et des anomalies de la substance blanche à l'IRM.

L'évolution est favorable sous traitement. Habituellement monophasique, des récurrences sont néanmoins possibles lors cette évolution.

L'objectif de notre étude est de déterminer les aspects cliniques, paracliniques et étiologiques ainsi que le profil évolutif de cette affection.

Matériel et méthodes



Il s'agit d'une étude rétrospective de 12 cas d'encéphalomyélite aigue disséminée (EMAD) colligés au service de neurologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, durant la période allant de Janvier 2008 à Juin 2013.

I. POPULATION ETUDIÉE

Sont inclus dans l'étude, tous les patients ayant comme diagnostic de sortie, une encéphalomyélite aigue disséminée diagnostiquée sur les arguments cliniques, biologiques et radiologiques suivants:

- Antécédent d'infection ou de vaccination
- Début brutal avec des prodromes (fièvre, malaise général, myalgies, nausées, anorexie)
- Souvent Polysymptomatique
- Syndromes site-dépendant : ataxie cérébelleuse aigue, myélite transverse, syndrome du tronc cérébral, névrite optique bilatéral, myéloradiculite
- Signes d'encéphalopathie fréquents
- LCR: absence de profil oligoclonal.
- IRM cérébrale ou médullaire montrant des lésions évocatrices d'une encéphalomyélite aigue disséminée

II. PARAMETRES ETUDIÉS

L'ensemble des patients a bénéficié en plus d'un interrogatoire minutieux, d'un examen neurologique et somatique complet, d'une étude du LCR, d'une imagerie cérébrale et d'un bilan biologique.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation qui inclut:

1. Les données épidémiologiques

- L'âge et le sexe du patient.
- L'origine géographique.
- Les antécédents personnels (vaccination...)
- La notion de contagion ou d'infection

2. Les données cliniques

- Le motif de consultation.
- Le mode de début: aigu ou progressif.
- La durée d'évolution avant l'hospitalisation.
- Présence des signes généraux: fièvre, altération de l'état général.
- Présence des signes neurologiques ou extra neurologiques.

3. Les données des examens paracliniques

- Analyse du LCR : aspect, cytologie, biochimie, bactériologie.
- Bilan radiologique : IRM cérébrale, IRM médullaire.
- Autres examens complémentaires effectués : hémogramme, ionogramme, vitesse de sédimentation.

4. Traitement et évolution

Une fois le diagnostic établi, le traitement a été instauré au sein du Service hospitalier et le suivi des patients s'est effectué en ambulatoire.

L'efficacité du traitement a été jugée essentiellement sur l'amélioration clinique et la normalisation des paramètres radiologiques.

5. Etude statistique

Les données des différents malades ont été saisies sur Excel, leurs dossiers médicaux ont été résumés sous forme de tableaux récapitulatifs. (Voir annexe1)

Résultats



I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Répartition des patients selon le sexe

Il s'agit de 5 femmes (41,7%) et 7 hommes (58,3%) soit un sexe ratio Femme / Homme de 0.7 (Figure 1)

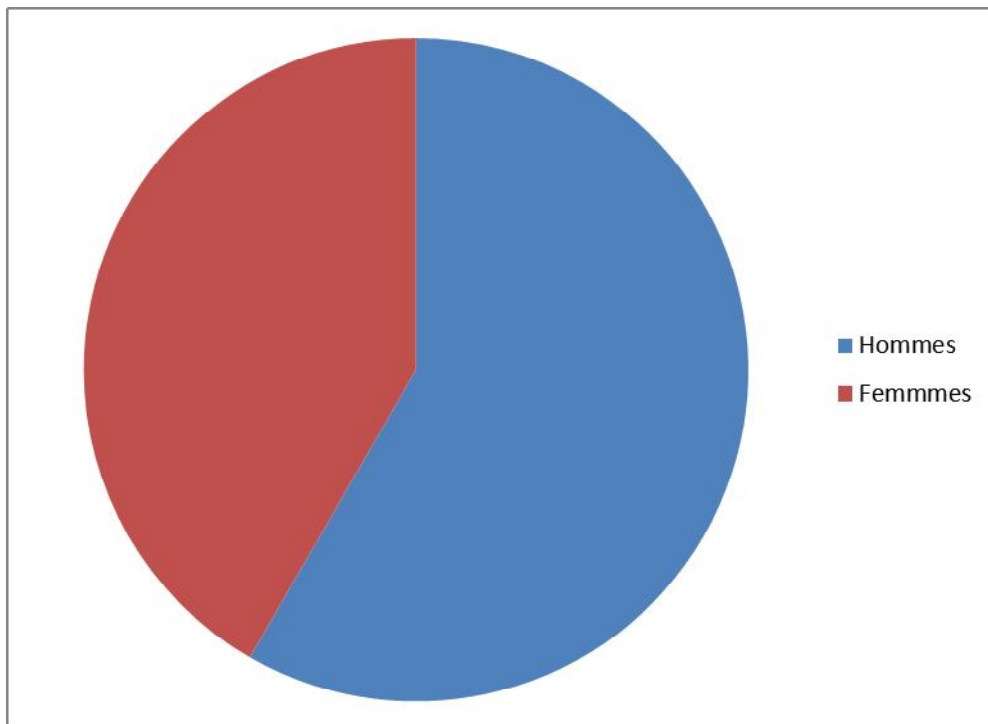


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

2. Répartition des malades selon les tranches d'âge

La moyenne d'âge de nos malades était de $31,67 \pm 12,8$ ans, avec des extrêmes allant de 12 à 57 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 25 et 35.

II. DONNEES CLINIQUES

1. Début de la maladie

Le début de la maladie était progressif pour 11 cas alors qu'il était brutal dans le cas n°6 fait de vertiges accompagnés de vomissements.

2. Motif de consultation

Les deux principaux motifs de consultation étaient les céphalées en casque avec vomissements en jet et l'impotence fonctionnelle (66.7% des cas).

Les autres motifs de consultations étaient la baisse de l'acuité visuelle, la multinévrite crânienne, des troubles sensitifs subjectifs et une lourdeur des membres inférieurs

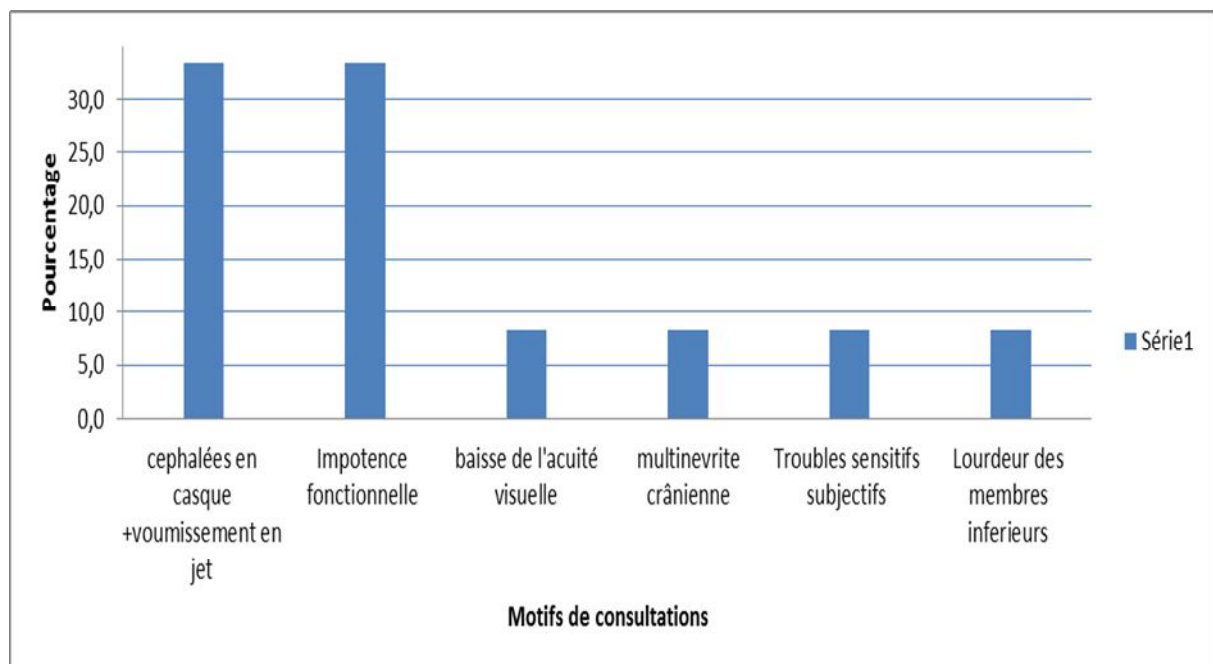


Figure 2 : Distribution des motifs de consultation chez nos patients.

3. Les antécédents

Excepté le patient numéro 9 qui rapportait à l'interrogatoire un antécédent de tuberculose pulmonaire en 2003, aucun de nos patients ne présentait des antécédents médicaux notoires.

4. Signes cliniques

4.1 Signes généraux

Excepté la fièvre chez les patients 1 et 12, l'examen clinique était sans particularité pour les autres patients.

4.2 Signes neurologiques

La présentation clinique était polymorphe, la paraparésie est un signe clinique fréquent, retrouvé chez 41.7% des patients de notre série.

Les troubles de la sensibilité et le syndrome pyramidal ont été présents chez 4 patients de notre série (soit 33.3% des cas).

Les vomissements en jet, la paralysie des nerfs crâniens, et la tétraparésie étaient quant à eux présent chez 3 de nos patients soit 25% des cas.

Les autres présentations cliniques étaient faites de diminution de la force musculaire segmentaire, diminution acuité visuelle, syndrome cérébelleux et céphalées en casque.

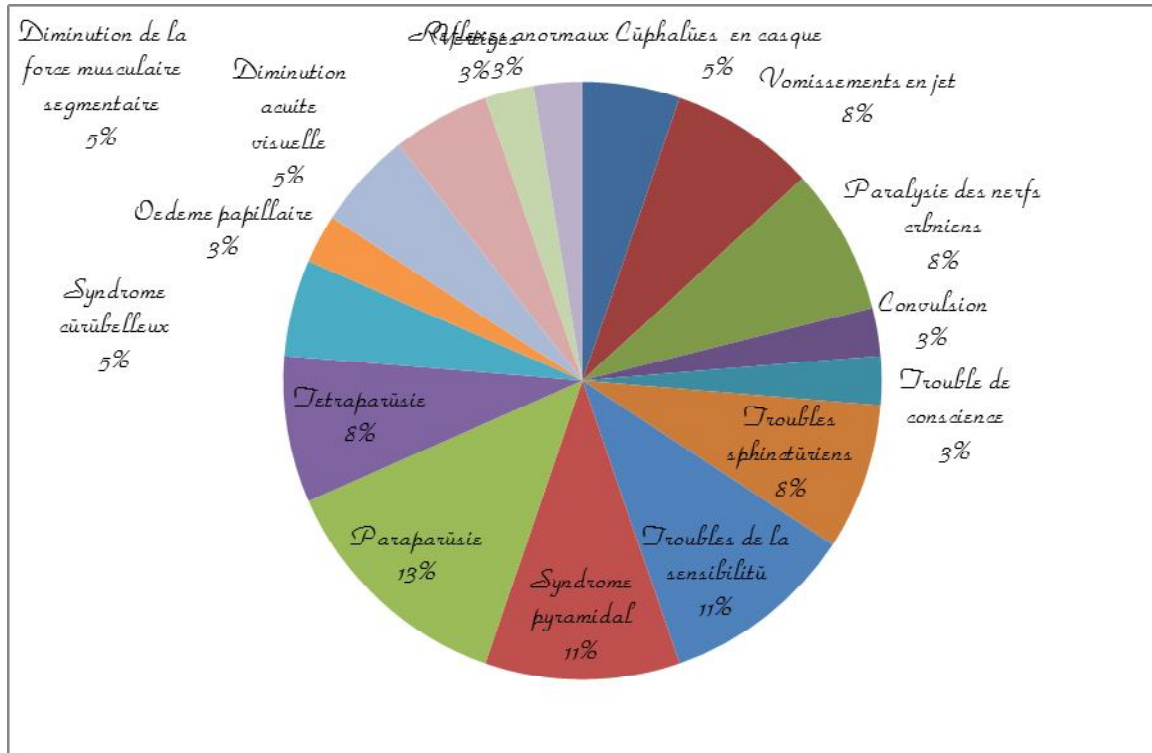


Figure 3 : Distribution des signes neurologiques présents chez nos patients.

III. DONNEES PARACLINIQUES

1. Analyse du liquide céphalo-rachidien

Tous nos patients ont bénéficié d'une ponction lombaire. L'étude du LCR était normale dans 11 cas (91.7 %) et anormale dans 1 cas (8.3%). Macroscopiquement, le liquide était clair chez les 12 patients soit 100 % des cas. Le taux de cellules au niveau du LCR se situait entre 0 et 104 GB / mm³ avec un taux moyen de 10.6 GB/mm³.

Le taux de protéinorachie retrouvé dans notre série se situait entre 0.22g/l et 0.61g /l avec une glycorachie normale chez tous les patients.

2. Syndrome inflammatoire

La VS, réalisée chez tous les malades, était élevée chez 2 patients, soit 16.7% des cas. Quant à la CRP, elle était élevée chez 1 patient (8.3% des patients).

3. Hémogramme

Une NFS a été réalisée chez tous les malades ne révélant aucune anomalie.

4. L'imagerie

4.1 Imagerie par Résonance magnétique

4.1.1 IRM cérébrale

L'ensemble de nos patients a bénéficié d'IRM cérébrales objectivant dans 11 cas des lésions multiples touchant divers territoires spécifiques de la substance blanche excepté le patient 10 où l'atteinte intéressait aussi bien la substance grise que la substance blanche.

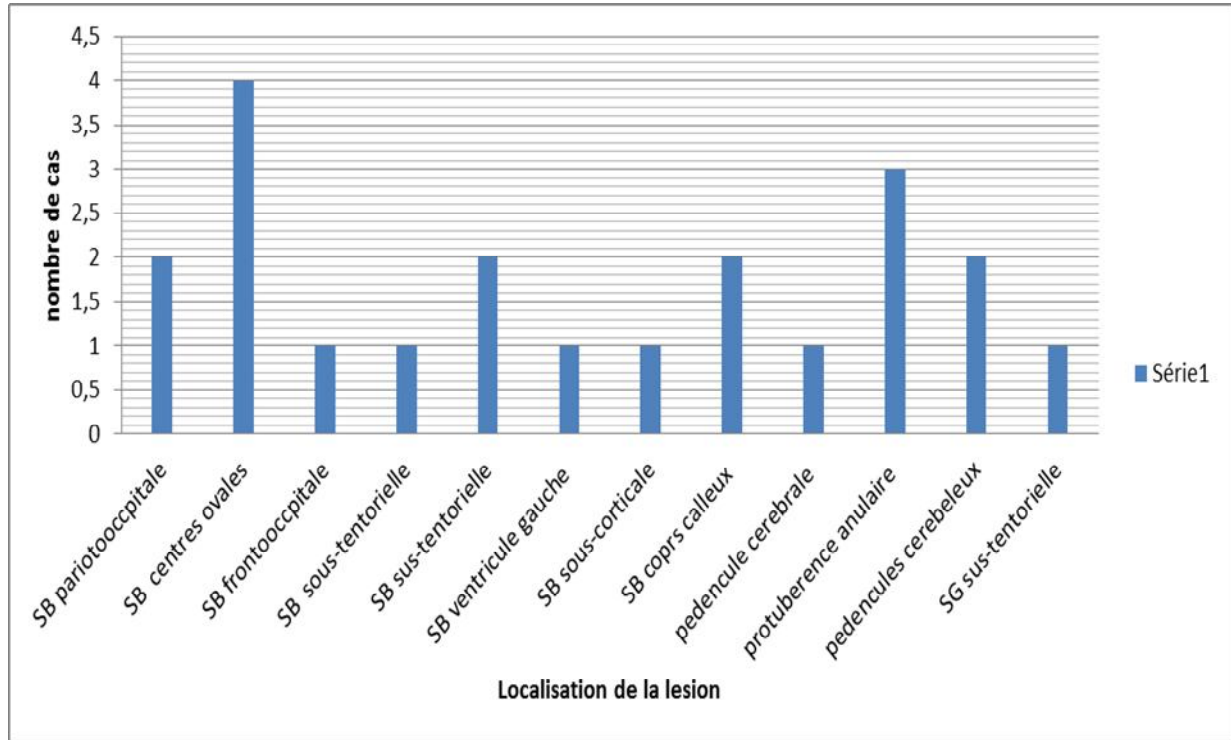


Figure 4 : Fréquence relative de chaque type de lésion observé en IRM cérébrale ??

4.1.2 IRM médullaire

L'IRM médullaire a été réalisée chez tous les patients. Elle s'est avérée pathologique dans 6 cas, en mettant en évidence :

- une atteinte médullaire dorsale : 2 cas ;
- une atteinte médullaire cervicale : 2 cas ;
- une atteinte médullaire cervico-dorsale : 2 cas.

IV. TRAITEMENT

L'ensemble des patients a bénéficié d'une corticothérapie par voie générale à base de méthylprednisolone à forte dose (1g/jour pendant 3 jours) avec relais par voie orale à base de prednisone (1mg/kg/j avec régression progressive pendant 8 semaines).

Le patient numéro 8 a reçu en plus de la corticothérapie de la carbamazépine (15mg/kg/j) pour ses crises épileptiques et a nécessité l'administration d'un bolus supplémentaire de méthylprednisolone (3g/j) qui a permis une régression des signes après la rechute.

V. EVOLUTION

1. Durée d'hospitalisation

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation varie entre 10 et 21 jours, avec une moyenne de 15 jours.

2. Profil évolutif

2.1 Evolution favorable

Dans notre série, 11 patients ont évolué favorablement, les critères d'évolution favorable sont :

- ✓ Récupération partielle ou totale du déficit neurologique
- ✓ Diminution de la symptomatologie sensitive subjective
- ✓ Disparition des signes d'HTIC
- ✓ Normalisation de l'examen neurologique
- ✓ Disparition totale ou quasi-totale des anomalies de signale

2.2 Evolution défavorable

Un seul patient a présenté une rechute après 19 mois de la fin de son traitement suite à une infection des voies aériennes supérieures provoquant l'installation d'un flou visuel gauche avec diplopie, une hémiparésie gauche associée à un double syndrome tétrapyramidal et cérébelleux avec l'apparition d'une lésion para-ventriculaire droite à l'IRM nécessitant l'administration d'un bolus de méthylprednisolone (3g)

Tableau 1 : Données thérapeutiques et évolutives des malades de notre série

CAS	AGE	ATCD	DEBUT	Motif de consultation	Signes généraux	Signes neurologiques	Evolution
1	33	0	0	céphalées en casque vomissements en jet	Fièvre	Paralysie des nerfs crâniens Tetraparésie Œdème papillaire	Favorable
2	27	0	0	céphalées en casque vomissements en jet	ABS	Syndrome pyramidal Syndrome cérébelleux	Favorable
3	27	0	0	Impotence fonctionnelle	ABS	Troubles de la sensibilité Troubles sphinctériens Diminution de la force musculaire segmentaire	Favorable
4	28	0	0	Impotence fonctionnelle	ABS	Diminution de la force musculaire segmentaire Syndrome pyramidal Paraparésie	Favorable
5	39	0	0	Baisse de l'acuité visuelle	ABS	Diminution acuité visuelle Paraparésie Syndrome pyramidal Paralysie des nerfs crâniens	Favorable

6	57	0	1	Multinévrite crânienne	ABS	Paralysie des nerfs crâniens Vertiges Vomissements	Favorable
7	18	0	0	Troubles sensitifs subjectifs	ABS	Paraparésie Troubles sphinctériens Troubles de la sensibilité	Favorable
8	19	0	0	céphalées en casque vomissements en jet	ABS	Céphalées Vomissements Tetraparésie Syndrome cérébelleux Syndrome pyramidal	Rechute
9	34	1	0	Impotence fonctionnelle	ABS	Paraparésie Troubles de la sensibilité Reflexes anormaux	Favorable
10	48	0	0	Impotence fonctionnelle	ABS	Tetraparésie Reflexes anormaux	Favorable
11	12	0	0	Lourdeurs des membres inférieurs	ABS	Paraparésie Troubles sphinctériens Troubles de la sensibilité	Favorable
12	38	0	0	céphalées en casque vomissements en jet	Fièvre	Céphalées Vomissements Diminution acuité visuelle Trouble de conscience Convulsion	Favorable

Discussion



I. INTRODUCTION

Plus d'un siècle après les premières descriptions de la sclérose en plaques (SEP), la cause exacte de la maladie reste inconnue. Cela explique les descriptions de formes cliniques ou neuropathologiques particulières appelées « formes frontières de SEP ». Dans ce sous-groupe oscillant entre diagnostics différentiels et formes cliniques particulières de SEP, sont habituellement comprises les formes pseudo-tumorales, la neuromyéélite optique (NMO) de Devic et l'encéphalomyélite aiguë disséminée (EMAD) (ou ADEM en anglais pour « *acute disseminated encephalomyelitis* »).

Si pour la NMO, il est maintenant clairement acquis qu'il s'agit d'une pathologie différente de la SEP, le problème est plus complexe dans l'EMAD, car environ 20 à 30 % des patients atteints d'EMAD évolueront secondairement vers une authentique SEP.

I.1 Définition

L'EMAD est une affection inflammatoire du système nerveux central (SNC) touchant essentiellement les sujets jeunes, le plus souvent dans un contexte post-infectieux ou post-vaccinal. Le délai entre l'infection et le phénomène réactionnel inflammatoire est habituellement de 1 à 4 semaines. Cependant, cet épisode n'est présent que dans 70 % des cas environ et peut être une banale infection digestive ou des voies aériennes supérieures comme cela est également le cas dans le syndrome de Guillain-Barré. Il s'agit donc plus d'une pathologie post-infectieuse que d'une atteinte directe du SNC par le virus ou la bactérie.

Il n'y a cependant pas de critères diagnostiques d'EMAD, rendant difficile sa description en une seule entité clinique. En effet, certains auteurs utilisent également ce terme pour qualifier des tableaux de vasculite post-infectieuse. La frontière avec les formes pseudo-tumorales de SEP est également mal limitée. Récemment, un comité d'experts a proposé, dans un article portant sur le diagnostic différentiel de la SEP, des critères diagnostiques pour l'EMAD [1]. Cependant, ces critères restent très larges confirmant la difficulté à regrouper un tableau clinique unique autour de cet acronyme. Dans cet article, les auteurs insistent sur les troubles de la vigilance. Le point cardinal repose donc sur l'encéphalopathie qui a été trop souvent oubliée dans le diagnostic d'EMAD alors qu'elle fait partie intégrante du nom de l'affection. Ainsi, ces auteurs proposent que l'on ne parle d'EMAD que s'il y a un trouble de la conscience ou de la vigilance. Même si cette proposition paraît un peu réductive, il semble important de revenir sur une définition clinique de la pathologie qui était devenue trop souvent radiologique incluant tout tableau suggérant une affection démyélinisante extensive et, notamment, le cadre un peu différent des formes pseudo-tumorales de SEP. Les critères proposés par ce groupe (tableau 2) comprennent également, mais de façon non obligatoire, les prises de gadolinium de la majorité ou de l'ensemble des lésions ou l'atteinte des noyaux gris centraux. En revanche, il n'est pas fait mention dans ce travail de l'existence de myélite extensive (faisant pourtant partie de l'acronyme mais qui est loin d'être constante), ni de l'absence d'anomalie immunologique dans le LCR, l'un des points cardinaux du diagnostic dans la plupart des études [2-5].

L'encéphalomyélite aigue disséminée (EMAD), également appelée encéphalite post-infectieuse, est une affection inflammatoire auto-immune démyélinisante aigue du système nerveux central (CNS), d'étiologie inconnue, et souvent précédée d'une infection virale ou d'une vaccination.

Les encéphalites infectieuses sont liées à l'agression directe de l'agent neurotrope, alors que les encéphalites post-infectieuses sont liées à un mécanisme immunologique.

I.2 Critères diagnostiques d'EMAD

Tableau 2 [1] : Critères diagnostiques d'EMAD

Encéphalopathie subaiguë (altération de la conscience, de la mémoire ou troubles cognitifs)

D'installation récente (1 semaine-3 mois) sans épisode antérieur

D'évolution favorable (un déficit résiduel peut cependant exister)

L'IRM objective des lésions inflammatoires aiguës, comprenant souvent au moins une lésion volumineuse (1-2 cm de diamètre) mais rarement de façon unique, supra-, infratentorielle ou les deux, réhaussées ou non par le gadolinium, pouvant être accompagnées (inconstamment) des noyaux gris centraux.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'EMAD est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte [4]. Une prépondérance masculine est rapportée dans plusieurs cohortes pédiatriques avec un rapport sexe féminin/ masculin entre 0,6 et 0,8 [3,10—14]. Cette tendance est moins nette chez l'adulte (la sex-ratio observée est de 1,3 à 1,7) [4]. Il semble exister une prédominance saisonnière, avec un pic en hiver et un au printemps [10,13]. Une infection ou une vaccination sont les facteurs déclenchant les plus fréquents. On retrouve ceux-ci dans environ 75 % des cas de l'enfant [8,15] et dans 45 à 50 % des cas chez l'adulte [4,5].

L'incidence en France de l'EMAD est estimée chez l'enfant à 0,4/100 000 par an [13]. On ne dispose pas de données chez l'adulte. Historiquement, les encéphalites post-infectieuses survenant dans les suites d'éruptions exanthémateuses représentaient un tiers des encéphalites, toutes causes confondues [16].

La distribution géographique de l'EMAD dans le monde n'est pas connue précisément. Elle serait plus fréquente dans les pays en voie de développement, dans lesquels la couverture vaccinale est insuffisante [17].

Dans notre série le sexe ratio féminin/ masculin était de 0.7 avec une moyenne d'âge de $31,67 \pm 12,8$ ans, ces données adhèrent totalement à celles de la littérature

III. ETIOLOGIE :

III.1 EMAD post-infectieuse

Les formes originales d'EMAD post-infectieuses ont été décrites dans les jours suivant l'apparition d'éruptions exanthémateuses (rougeole, rubéole, varicelle). La mortalité historique dans ce type de présentation est de 20 à 25 % et une proportion identique de patients présente des séquelles neurologiques [6]. La fréquence de ce type d'EMAD dans les pays développés a diminué avec les campagnes de vaccination. Ainsi actuellement, dans les pays occidentaux, la plupart des EMAD post-infectieuses sont observées après des infections non spécifiques (voies aériennes supérieures, gastroentérite).

Dans notre série, 4 cas ont été précédés de 5 jours par un syndrome pseudo-grippal.

De nombreux cas d'EMAD rapportés après des infections identifiées sont résumés dans le [Tableau3](#). Le délai maximal accepté entre une infection et le développement des symptômes neurologiques pour faire le diagnostic d'EMAD post-infectieuse est de 30 jours [9].

Tableau 3 [7, 9, 24, 39]: Causes d'EMAD rapportées dans la littérature

Infections	Vaccinations
Virus	Rage
Rougeole (1/1000) ^a	Vaccin neural type Semple (1/300–1/7000) ^a
Rubéole (1/20 000) ^a	Vaccin non neural (<i>human diploid cell</i>) (<1/75 000) ^a
Varicelle (1/10 000) ^a	Diphtérie–tétanos–coqueluche (0,9/100 000) ^a
Oreillons	Poliomyélite
Influenza A ou B	Variole (3/665 000) ^a
HIV	Rougeole (vaccin vivant) (0,1/100 000) ^a
HTLV-1	Encéphalite japonaise (0,2/100 000) ^a
Hépatites A ou B	VHB (dix cas décrits) ^a
HSV, EBV, CMV, HHV6	Influenza
Coxsackie	Fièvre jaune
Coronavirus	
Bactéries	
Streptocoque	
Chlamydiae	
Campylobacter	
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	
Legionella	
Leptospira	
<i>Borrelia burgdorferi</i>	
<i>Rickettsia rickettsii</i>	

III.2 ADEM post-vaccinale

L'EMAD a été observée après de nombreuses vaccinations et, malgré sa rareté, elle reste d'actualité dans les pays développés compte tenu des calendriers vaccinaux. Les principaux vaccins rapportés sont résumés dans le [Tableau 3](#). Le délai maximal accepté entre une vaccination et le développement des symptômes neurologiques pour faire le diagnostic d'EMAD post-vaccinale est de trois mois [9].

Dans notre série 1 cas d'EMAD post-vaccinale (vaccin ROR) a été décrit.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

Même si son mécanisme est incomplètement élucidé, il est admis que l'EMAD est une maladie auto-immune. Le modèle d'encéphalite allergique expérimentale (EAE), consistant à injecter par voie parentérale du tissu cérébral chez l'animal, reproduit les lésions histologiques et l'évolution monophasique de l'ADEM. Certaines souches de vaccins contre la rage (type Semple) ou contre l'encéphalite japonaise, cultivées à partir de tissu cérébral animal, sont associées avec des incidences élevées d'EMAD.

IV.1 EAE et EMAD [18]

Un des mécanismes permettant d'expliquer les lésions d'EMAD est lié à l'homologie de structure entre facteur déclenchant (agent infectieux, vaccin) et antigènes myéliniques de l'hôte. On parle de mimétisme moléculaire : l'antigène viral ou vaccinal, pris en charge par les cellules présentant l'antigène au site d'inoculation, induit la formation de lymphocytes T autoréactifs contre certains antigènes myéliniques qui activent à leur tour des lymphocytes B spécifiques de l'antigène. Après avoir traversé la barrière hémato-encéphalique (BHE), les lymphocytes activés rencontrent l'antigène myélinique présumé étranger à l'organisme et induisent une réaction inflammatoire contre celui-ci. La réponse immune, anormalement dirigée contre certaines protéines myéliniques, *myelin basic protein* (MBP) et *myelin oligodendrocyte protein* (MOG), conduit à des lésions inflammatoires et de démyélinisation du SNC.

Une autre hypothèse implique une infection du SNC par un agent pathogène neurotrope, entraînant des lésions cérébrales, une rupture de la BHE et le passage dans la circulation d'antigènes du SNC. Ces auto-antigènes libérés conduisent à une activation des lymphocytes T qui envahissent le SNC et produisent la réaction inflammatoire. Il est possible que toutes les EMAD ne relèvent pas du même mécanisme ou que les deux mécanismes puissent s'associer [6,17].

V. CLINIQUE

L'EMAD s'installe typiquement dans les suites d'un épisode infectieux ou d'une vaccination. Il existe souvent un intervalle libre entre le facteur déclenchant éventuel et l'apparition des signes cliniques, dont la durée varie de deux à 30 jours [11]. Les troubles neurologiques apparaissent dans les jours suivant la résolution de l'infection. Le début est brutal ou rapidement progressif, les symptômes se développent en quelques heures à quelques jours, en moyenne 4,5 jours [11]. Dans une série de 20 patients hospitalisés en réanimation (données personnelles), le délai entre l'apparition des signes neurologiques et l'admission en réanimation était de deux [1—7] jours. Le score SAPS II à l'admission était de 33 [15—45].

Un tableau encéphalitique associant troubles de la conscience, convulsions, fièvre et raideur méningée est fréquent (Fig. 6). Les troubles de conscience sont retrouvés dans 19 à 69 % des cas [3—5,11]. Les cas les plus sévères peuvent se compliquer de coma avec signes de décérébration (score de Glasgow à l'admission : 7 [4—13] dans notre série). La raideur méningée est signalée dans 5 à 44% des cas suivant les séries [13,14]. La fièvre est plus fréquemment retrouvée chez l'enfant (43—52 %) que chez l'adulte (15 %) [3, 4,15]. Les convulsions sont rapportées dans 4 à 30% des cas chez l'adulte [4,5] et dans 13 à 35 % des cas chez l'enfant [11,15]. L'atteinte respiratoire, secondaire à une atteinte du tronc cérébral ou à des troubles de la conscience profonds, est présente dans 11 à 16 % des cas [11,19].

Des signes focaux déficitaires sont fréquents. L'hémiplégie est notée dans environ 75 % des cas. On retrouve un syndrome pyramidal uni- ou bilatéral dans 60 à 95 % des cas, une atteinte des paires crâniennes dans 23 à 50 % des cas [3, 7,13]. L'atteinte visuelle, particulièrement évocatrice, est caractérisée par une

neuropathie optique uni ou bilatérale et est retrouvée chez 7 à 28% des patients [5, 14,52].

Dans notre série les signes focaux déficitaires étaient fréquents ainsi la paraparésie était notée dans environ 41.7 % des cas. On a retrouvé un syndrome pyramidal dans 33.3 % des cas, une atteinte des paires crâniennes dans 25% des cas. L'atteinte visuelle était caractérisée par une baisse de l'acuité visuelle chez 16.7% des patients [5, 14,52].

L'atteinte médullaire est rapportée de manière variable (2 à 43 % des cas), de nombreux travaux citent une fréquence d'environ 20 à 25 % [3, 10, 11,20]. Elle se manifeste par une para- ou tétraplégie aiguë avec abolition des réflexes, troubles sensitifs et vésico-sphinctériens et évolue secondairement vers une spasticité. Cette atteinte était présente dans 33.3 % des cas de notre série.

Enfin, l'atteinte du système nerveux périphérique est possible. Elle se manifeste par une atteinte polyradiculaire déficitaire avec aréflexie. Une série récente chez l'adulte rapporte ce type de manifestation associée à l'atteinte du SNC dans 44 % des cas [21,53]. Dans notre série, elle était présente chez 8.3 % des patients.

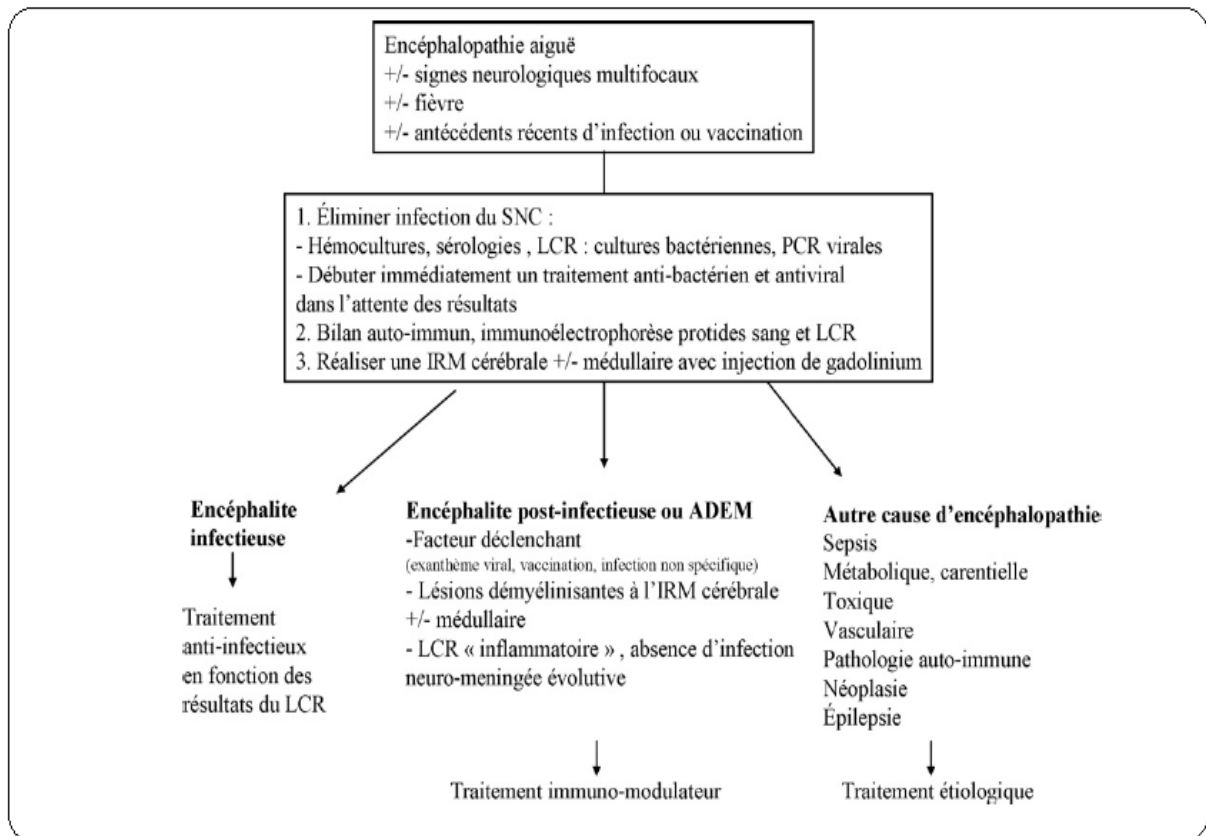


Figure 6 : Approche diagnostique d'une encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM).

VI. IMAGERIE

L'IRM cérébrale avec injection de gadolinium est l'examen de choix. L'EMAD est caractérisée par des lésions apparaissant en hypersignal sur les séquences pondérées en T2 et *fluid-attenuated inversion recovery* (FLAIR). Les lésions sont typiquement multiples, de grande taille (>1 à 2 cm), disséminées, mal délimitées, asymétriques. Elles prédominent dans la substance blanche au niveau des régions sous-corticales, des centres semi-ovales et à la jonction substance grise corticale—substance blanche des hémisphères cérébraux.

Les lésions périventriculaires sont rapportées avec une fréquence de 30 à 60 %, les lésions du corps calleux sont moins fréquentes [10, 15,19]. Les lésions sous-tentorielles sont rapportées dans environ 35 % des cas [7]. L'atteinte de la substance grise profonde (thalamus, noyaux gris centraux) est notée dans 15 à 60 % des cas [4,13]. Les lésions sont rehaussées par l'injection de gadolinium dans 6 à 40% des cas, la prise de contraste dépendant du stade de l'inflammation [5,11,20,22]. La prise de contraste méningée est plus rare. L'IRM initiale peut être normale, devant être répétée quelques jours après le début des symptômes [7].

L'atteinte médullaire est retrouvée dans 9 à 28% des cas et observée essentiellement au niveau thoracique (Fig. 7) [3,20]. La moelle est élargie, oedémateuse ; la prise de contraste est variable.

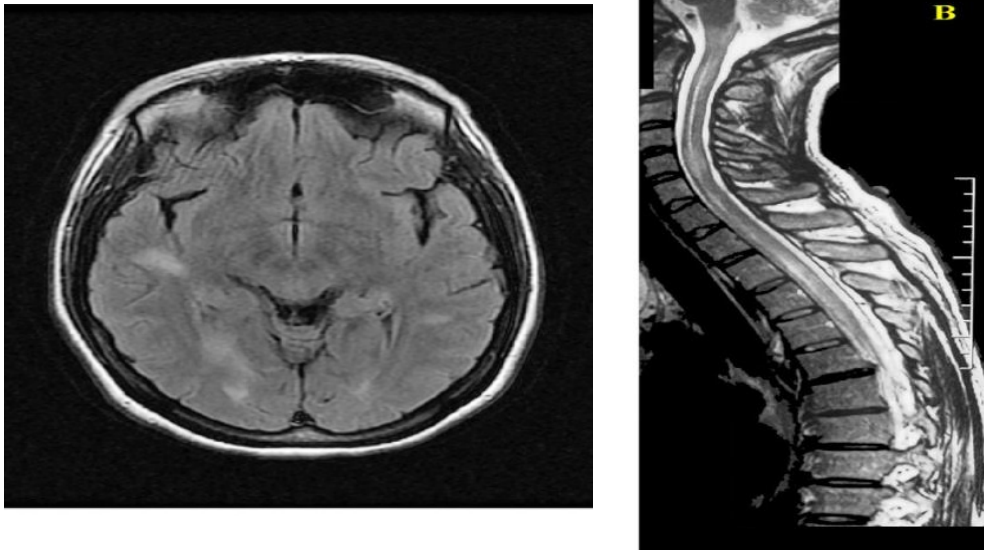


Figure 7 : Encéphalomyélite aiguë disséminée chez une femme de 35 ans. IRM cérébrale, séquence FLAIR, coupe axiale A et IRM médullaire, séquence T2, coupe sagittale B. Lésions multifocales de la substance blanche sus-tentorielle A associées à des lésions de myélite diffuse B. Évolution favorable sous corticoïdes et échanges plasmatiques.

L'EMAD monophasique n'est pas associée au développement de nouvelles lésions à l'IRM à distance de l'épisode. On note une régression partielle des lésions dans 25 à 53 % des cas et une résolution complète des lésions dans 35 à 75 % des cas [3,22,23].

Dans notre série les IRM cérébrales ont objectivé des lésions apparaissant en hypersignal sur les séquences pondérées en T2, (FLAIR) et **hyposignal** T2 multiples touchant divers territoires spécifiques de la substance blanche excepté le patient 10 ou l'atteinte intéressait aussi bien la substance grise que la substance blanche.

VI.1 Liquide céphalorachidien

L'analyse du LCR est fondamentale et permet tout d'abord d'exclure une méningoencéphalite infectieuse nécessitant un traitement spécifique. Le LCR peut montrer des anomalies non spécifiques à type de pléïocytose lymphocytaire associée à une hyperprotéïnorrhée. Dans notre série, les caractéristiques du LCR montraient une méningite dans 1 seul cas (104 éléments par mm³) et une protéïnorrhée normale ([0,22—0.61] g/l). La synthèse intra-thécale d'immunoglobulines (IgG) est retrouvée en proportion variable, elle est en général transitoire [24] : 38 % des cas chez l'adulte [4], 3 à 29% des cas chez l'enfant [3,15]. Le LCR est strictement normal dans 19 à 33 % des cas chez l'adulte [4, 5,50].

VI.2 Biologie

Les examens biologiques de routine ne sont en général pas perturbés. Il n'existe pas de syndrome inflammatoire biologique, mais des anomalies discrètes de la formule sanguine peuvent être retrouvées, à type de polynucléose neutrophile ou de lymphopénie [3]. Il n'existe pas de marqueur biologique spécifique de l'EMAD.

VI.3 Biopsie cérébrale

La biopsie cérébrale peut être nécessaire, notamment dans certaines formes pseudo tumorales, pour éliminer une autre maladie inflammatoire, une tumeur ou encore un abcès.

Les lésions histologiques d'EMAD sont caractérisées par des zones multiples d'inflammation et de démyélinisation péri veineuse de la substance blanche du SNC. Elles sont retrouvées dans les hémisphères cérébraux, les nerfs optiques, le tronc cérébral, la moelle épinière, le cervelet ainsi que dans la substance grise corticale et profonde (noyaux gris centraux, thalamus). Les modifications histologiques précoces siègent autour des petites veines du SNC et montrent une hyperémie, un œdème endothélial, un infiltrat inflammatoire lymphocytaire et macrophagique. Les lésions observées plus tardivement retrouvent des zones de démyélinisation de la substance blanche adjacente. Les axones sont le plus souvent épargnés et les artères ne sont pas touchées. Toutes les lésions sont du même âge [25,26].

VI. 4 Formes cliniques particulières

VI.4.1 Leucoencéphalite aiguë hémorragique de Hurst

La leucoencéphalite aiguë hémorragique, *acute hemorrhagic leukoencephalitis* (AHLE) est une forme suraiguë d'EMAD, associée à un pronostic sombre. Les lésions montrent, sur le plan neuropathologique, une vascularite nécrosante des vaisseaux de petit calibre. Les capillaires artériels et veineux sont le siège d'une nécrose fibrinoïde et sont infiltrés par des polynucléaires neutrophiles et des lymphocytes.

Ces lésions constituent des foyers hémorragiques et nécrotiques autour desquels se constitue la démyélinisation [27,54]. Depuis la description initiale par Weston Hurst en 1941, moins d'une centaine de cas ont été publiés dans la littérature [28—30]. La fréquence de cette forme clinique grave d'EMAD serait de 2 % dans une cohorte pédiatrique récente [11,51]. L'AHLE est généralement déclenchée par une infection des voies respiratoires basses.

Les lésions de la substance blanche à l'IRM, plus diffuses que dans l'ADEM, prédominent dans les zones front pariétales, sont œdémateuses et hémorragiques [30]. Elles ne prennent en général pas le contraste [31].

L'étude du LCR montre une réaction à polynucléaires associée à une élévation des globules rouges et une xanthochromie. Une polynucléose sanguine importante et un syndrome inflammatoire sont possibles.

Le décès, lié à l'œdème cérébral majeur, survient fréquemment dans la première semaine. Le traitement repose sur la corticothérapie systémique fortes doses, éventuellement en association avec les immunoglobulines polyvalentes ou les échanges plasmatiques. Certaines observations soulignent l'intérêt d'un traitement précoce agressif associant corticoïdes, immunosuppresseurs et éventuellement décompression chirurgicale [11, 29,32—34].

VI.5 Formes étiologiques particulières

VI.5. 1. EMAD post-streptococcique

L'EMAD post-streptococcique a été décrite dans les suites d'infections oropharyngées à Streptocoque A bêta-hémolytique. Cette forme d'ADEM est caractérisée par une dystonie, un syndrome extrapyramidal et des troubles du comportement. Elle est associée à un taux d'auto anticorps dirigés contre les noyaux gris centraux, *anti basal ganglia antibodies* (ABGA) et d'anticorps antistreptococciques significativement plus élevés par rapport aux autres formes d'EMAD [35].

VI.5.2. Atteintes du SNC et mycoplasme

Environ 7 % des patients ayant une infection respiratoire à *Mycoplasma pneumoniae* ont des manifestations neurologiques qui regroupent, par ordre de fréquence décroissant, les encéphalites, les méningites, les polyradiculonévrites et les myélites. Le mécanisme peut être lié soit à une invasion directe du pathogène, soit à la production d'une neurotoxine, soit encore à un mécanisme dysimmunitaire post-infectieux. D'authentiques EMAD survenant dans les suites d'une infection à *M. pneumoniae* ont été décrites. Le traitement spécifique dépend de la mise en évidence ou non du pathogène dans le SNC [36,55].

VI.5.3. Rhombencéphalite post-infectieuse

En 1957, Bickerstaff décrivit huit patients avec un tableau de dysfonction aiguë du tronc cérébral survenant dans les suites d'une infection. La rhombencéphalite de Bickerstaff a été depuis bien rapportée dans la littérature. Un facteur déclenchant infectieux est retrouvé dans 92 % des cas. Le tableau clinique typique associe une ophtalmoplégie et une ataxie constantes, des troubles de conscience (75 %), une hyperéflexie (40 %), une diplégie faciale (45 %) et une atteinte bulbaire (34 %). Une atteinte périphérique à type de tétraparésie flasque peut s'associer secondairement au tableau dans 60 % des cas. L'évolution est monophasique.

Des anticorps anti-gangliosides (anti-GQ1b) sériques sont retrouvés dans deux tiers des cas. L'IRM est le plus souvent normale, mais peut montrer dans 30 % des cas des anomalies du tronc cérébral, du cervelet ou du thalamus.

L'analyse du LCR peut révéler une hyperprotéinorachie(38 %), une pléiocytose (36 %) ou encore une dissociation albuminocytologique (19 %).

L'encéphalite de Bickerstaff présente des analogies avec le syndrome de Miller-Fischer (forme clinique de syndrome de Guillain-Barré associant ophtalmologie, ataxie, aréflexie, dissociation albumino-cytologique et présence d'anticorps anti-GQ1b). Le traitement spécifique n'est pas codifié. L'utilisation des corticoïdes, d'immunoglobulines polyvalentes et des échanges plasmatiques a été rapportée. L'évolution est favorable avec récupération sans séquelles dans deux tiers des cas environ [37].

VI.5.4. Syndromes cliniques isolés

Les syndromes cliniques isolés sont caractérisés par un premier épisode aigu de symptômes neurologiques en rapport avec une atteinte inflammatoire du SNC. Ils peuvent être mono ou multifocaux et survenir dans les suites d'une infection mais, par opposition à l'EMAD ils ne s'accompagnent ni d'encéphalopathie ni de fièvre [38]. Les syndromes les plus courants sont la myélite transverse, la neuropathie optique, les atteintes isolées cérébelleuses ou du tronc cérébral [17].

VI.5.5. Diagnostics différentiels

Beaucoup de pathologies du SNC ont une présentation clinique et radiologique similaire à l'EMAD et doivent systématiquement être considérées dans l'approche diagnostique.

VI.5.6. Encéphalite infectieuse

La distinction entre encéphalite infectieuse et EMAD peut parfois être difficile, les principales différences sont résumées dans le [Tableau 3](#). Si une encéphalopathie aiguë est présente, la priorité est d'écarter une infection du SNC en réalisant une ponction lombaire et de débiter un traitement anti-infectieux probabiliste basé sur l'anamnèse, l'examen clinique et les résultats des premiers examens complémentaires. Une IRM cérébrale et éventuellement médullaire, sans et avec injection de gadolinium, doit être réalisée le plus rapidement possible. La recherche d'arguments pour une pathologie inflammatoire du SNC (mise en évidence d'une pléiocytose lymphocytaire et d'une hyperprotéinorachie avec synthèse intra-thécale d'immunoglobulines, prise de contraste des lésions à l'IRM) doit être réalisée parallèlement à l'enquête infectieuse (cultures et PCR virales dans le LCR, sérologies) [7]. L'approche diagnostique est schématisée dans la [Fig6](#). Les causes d'encéphalite infectieuse sont nombreuses et dominées par les virus. Dans plus de la moitié des cas, aucun agent pathogène n'est retrouvé [2,40].

VI.5.7. Formes cliniques particulières de sclérose en plaques

Certaines formes cliniques de sclérose en plaques pseudo tumorales peuvent se présenter sur un mode d'encéphalopathie aiguë et/ou de déficit focal pseudo vasculaire. Le diagnostic est souvent porté sur la biopsie cérébrale stéréotaxique, visant à éliminer une pathologie tumorale ou infectieuse. Dans ces formes pseudo tumorales, on distingue la forme suraiguë de Marburg, la maladie de Schilder et la sclérose concentrique de Baló. Aucune attitude thérapeutique n'a démontré une efficacité supérieure à une autre dans la littérature. Le traitement repose classiquement sur les fortes doses de corticoïdes et les immunosuppresseurs [41].

VI.5.8. Autres leucoencéphalopathies

De nombreuses pathologies peuvent montrer à l'IRM cérébrale un aspect de leucoencéphalopathie multifocale. Certaines maladies systémiques (neurosarcoïdose, lupus, Behçet), les vascularites primitives ou secondaires du SNC, les lymphomes du SNC, les leucoencéphalopathies vasculaires, toxiques ou encore infectieuses (encéphalite liée au VIH, leucoencéphalopathie multifocale progressive) peuvent mimer une EMAD. Chez le sujet jeune, les cytopathies mitochondriales ou les syndromes d'activation macrophagique doivent être évoqués. Devant une lésion oedémateuse, une néoplasie doit être éliminée.

Le contexte, le mode d'installation des symptômes, les données des examens complémentaires et l'évolution permettent d'écarter de nombreuses étiologies [9].

VI.5.9. Traitement

L'approche thérapeutique repose sur les traitements immunomodulateurs. Les traitements les plus utilisés sont les corticoïdes (CT) intraveineux, les immunoglobulines polyvalentes (IgIV) et les échanges plasmatiques (EP). La plupart des données sur ces traitements dérivent de petites séries de patients ou de cas isolés rapportés dans la littérature. A ce jour, aucun essai clinique randomisé contrôlé n'a pu être réalisé dans l'EMAD chez l'enfant ou l'adulte.

VI.5.10 Traitement symptomatique

Il constitue la pierre angulaire de la prise en charge des encéphalites, indépendamment de la cause. L'objectif de ce traitement est de prévenir les complications susceptibles d'aggraver le pronostic.

Le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique sont nécessaires en cas de troubles de la conscience ou de déglutition. Les convulsions doivent être traitées et les troubles métaboliques susceptibles de les entretenir rapidement corrigés (le malade 8 a reçu de la carbamazépine pour ses convulsions). La lutte contre l'hypertension intracrânienne est primordiale (inclinaison de la tête à 30°, maintien d'une natrémie normale, d'une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg, correction de l'hyperthermie).

VI.5.11. Corticoïdes

Les corticoïdes à fortes doses constituent le traitement le plus souvent rapporté dans la littérature, sous forme de bolus quotidiens de méthylprednisolone. La posologie employée dans les séries pédiatriques varie de 10 à 30 mg/kg par jour sans dépasser 1 g/j, par voie i.v. lente. Les bolus sont répétés pendant trois à cinq jours [3, 11, 14, 15, 42]. Les bolus de CT sont suivis d'une corticothérapie orale avec décroissance progressive sur quatre à six semaines [39]. Tous nos malades ont reçu d'une corticothérapie par voie générale à base de méthylprednisolone à forte dose (1g/jour/pendant 3 jours) avec relais par voie orale à base de prednisone(1mg/kg/j avec régression progressive pendant 8 semaines) .

Le risque de rechute précoce semble plus important si la durée de la corticothérapie est inférieure à quatre semaines [3,20].

VI.5. 12 .Échanges plasmatiques

Les EP ont été rapportés dans un petit nombre de cas, essentiellement en cas d'échec des CT. Une étude contrôlée a été réalisée sur 59 patients présentant une poussée sévère de maladie démyélinisante aiguë du SNC (dont dix cas d'EMAD) et a montré une amélioration précoce dans 42 % des cas traités par EP (contre seulement 6 % des patients recevant le placebo). Dans cette étude, 92 % des patients de l'étude avaient reçu un traitement par CT avant le début des EP [43].

Les facteurs prédictifs de bonne réponse aux EP étaient le sexe masculin, les réflexes ostéotendineux préservés et le début précoce (dans les 20 jours suivant la poussée) du traitement [44]. La place de ce traitement reste à définir mais il semble justifié en cas de non-réponse aux CT, notamment chez les patients hospitalisés en réanimation.

Les EP peuvent être réalisés selon un schéma de sept échanges plasmatiques sur 14 jours [39 ,49].

VI.5.13 Immunoglobulines polyvalentes

L'utilisation des Ig IV au cours de l'EMAD a été rapportée dans 25 cas chez l'enfant (après corticothérapie i.v. dans 11 cas sur les 25) et dans huit cas chez l'adulte (après corticothérapie i.v. dans six cas sur huit). Une amélioration était notée dans environ 70 % des cas chez l'enfant et dans 50 % des cas chez l'adulte.

Le niveau de preuve permettant de recommander l'utilisation des Ig IV au cours de l'EMAD est donc limité. Aucune étude n'a directement comparé les IgIV avec les corticoïdes, les EP ou un autre traitement immunomodulateur. On considère néanmoins actuellement que les IgIV constituent une alternative raisonnable chez les patients ne répondant pas ou ayant une contre-indication aux corticoïdes fortes doses. Par ailleurs, les Ig IV peuvent constituer un traitement d'épargne cortisonique dans les EMAD récurrentes. Les Ig IV peuvent être proposées à la posologie de 2 g/kg sur deux à cinq jours [45].

VI.6 Évolution et pronostic

VI.6. 1 Mortalité

La mortalité de l'EMAD est actuellement inférieure à 5 % chez l'enfant et d'environ 8 % chez l'adulte [4,13]. Le pronostic semble plus sévère pour les formes hospitalisées en réanimation, avec une mortalité pouvant atteindre 25 %. L'AHLE est associée à un pronostic défavorable dans environ 70 % des cas [46].

VI.6.2 Évolution et séquelles

Actuellement, plus de la moitié des patients traités pour EMAD ont un bon pronostic avec récupération sans séquelles [7]. Une amélioration clinique est en général observée dans les heures ou jours suivant l'instauration du traitement [15] une évolution favorable a été constaté chez 11 de nos malades.

VI. 6.3 Récurrences et sclérose en plaques

Trois sous-types d'EMAD ont été définis selon l'évolution (EMAD monophasique, récurrente et multiphasique). L'EMAD récurrente est définie par un nouvel événement remplissant les critères d'EMAD, survenant au minimum trois mois après l'épisode initial et au moins quatre semaines après l'interruption de la corticothérapie, de présentation clinique identique, affectant les mêmes territoires à l'IRM que l'épisode initial. L'EMAD multiphasique est définie par une ou plusieurs récurrences avec encéphalopathie et déficits multifocaux, intéressant de nouvelles régions du SNC, cliniquement et à IRM. Si une rechute est présente dans les quatre premières semaines suivant la diminution du traitement immunomodulateur ou dans les trois mois suivant les premiers signes neurologiques, cette rechute précoce est considérée comme liée à l'événement initial [7].

Dans notre série, un seul patient a présenté une rechute après 19 mois de la fin de son traitement suite à une infection des voies aériennes supérieures provoquant l'installation d'un flou visuel gauche avec diplopie, une hémiparésie gauche associée à un double syndrome tétrapyramidal et cérébelleux avec l'apparition d'une lésion para-ventriculaire droite à l'IRM nécessitant l'administration d'un bolus de méthylprednisolone (3g).

Le risque de développer une sclérose en plaques suites d'une EMAD est actuellement imparfaitement connu. Selon les séries pédiatriques, il varie de zéro à 28 % [3,11—13]. Une étude prospective récente chez l'adulte retrouvait une évolution secondaire de l'EMAD vers une SEP dans 35 % des cas (suivi moyen de 38 mois) [4].

Certains auteurs ont étudié les facteurs prédictifs de rechute dans une cohorte de 124 enfants avec un diagnostic d'EMAD (âge moyen six ans). Vingt-quatre patients (18 %) de la cohorte ont eu une seconde attaque. L'existence d'une neuropathie optique (*hazard ratio*, HR = 5,23), les antécédents familiaux de SEP (HR = 7,79), l'existence de lésions typiques de SEP à l'IRM (HR = 2,52) et l'absence de séquelles après l'épisode d'EMAD initial (HR = 3,79) étaient retrouvés comme facteurs prédictifs positifs de développer une SEP[47]. Les lésions du corps calleux et les lésions périventriculaires à l'IRM fréquemment retrouvées chez les patients ayant développé une SEP dans les suites d'une EMAD [15] sont aussi rapportées dans des cas typiques d'ADEM monophasique[3,48]. La présence de bandes oligoclonales (BOC) dans le LCR ne peut non plus être considérée comme un facteur pronostique. Chez l'enfant, les BOC sont retrouvées dans 64 à 92 % des SEP et dans 0 à 29% des EMAD, mais cette différence n'est pas significative [3,7]. Il n'existe donc actuellement aucun critère prédictif isolé absolument fiable permettant de prédire la survenue d'une SEP après un épisode d'EMAD.

Conclusion



L'EMAD est une cause rare d'encéphalite de l'adulte, caractérisée par des lésions inflammatoires de la substance blanche du SNC. Le tableau clinique initial peut mimer un tableau sévère d'infection du SNC avec fièvre, encéphalopathie, crises convulsives nécessitant l'admission en réanimation. Le diagnostic d'EMAD doit être systématiquement évoqué devant un tableau d'encéphalite aiguë inexplicée, a fortiori si une notion d'infection récente est retrouvée à l'anamnèse. L'existence d'une atteinte médullaire et éventuellement du système nerveux périphérique sont des arguments diagnostiques supplémentaires.

L'IRM cérébrale et éventuellement médullaire sont incontournables dans la démarche diagnostique. L'amélioration clinique est parfois spectaculaire sous corticoïdes. Cet élément souligne la nécessité de ne pas méconnaître ce diagnostic devant un tableau d'encéphalopathie inexplicée.

Résumés



RESUME

Titre: Encéphalomyélite aigue disséminée à propos de 12 cas

Auteur: ALARIS el ydrissi Ihab

Rapporteur: Pr BOURAZZA Ahmed

Mots clés : Encéphalomyélite , IRM, Viral

L'encéphalo-myélite aigue disséminée (EMAD) est une maladie démyélinisante du système nerveux central de cause présumée inflammatoire, auto-immune souvent précédée d'une infection virale ou d'une vaccination.

Le tableau clinique comporte habituellement des troubles de la vigilance sous forme aigue ou subaiguë avec atteintes multifocales du SNC

La présentation clinique doit être poly-symptomatique et doit inclure une encéphalopathie outre une atteinte motrice, sensitive ou cérébelleuse.

Le diagnostic différentiel avec la sclérose en plaque est souvent difficile cependant les données de l'IRM et la ponction lombaire permettent souvent d'étayer ce diagnostic.

L'objectif de ce travail est d'étudier la présentation clinique et para-clinique ainsi que le profil évolutif de l'EMAD à travers une étude rétrospective chez 12 patients colligés au service de neurologie à l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V de Rabat

L'âge moyen des patients était de $31,67 \pm 12,8$ ans, avec des extrêmes allant de 12 à 57 ans. Le sexe ratio H/F était de 1.4. Les deux principaux motifs de consultation étaient les céphalées en casque avec vomissements en jet (33.3%) et l'impotence fonctionnelle (33.3%).

La ponction lombaire était informative en révélant l'absence d'un profil oligo-clonal dans la majorité des cas.

L'IRM cérébro-médullaire a été réalisée pour l'ensemble des patients et a montré dans la majorité des cas des hypo-signaux T1 et des hyper-signaux T2 et Flair. Ces lésions sont généralement symétriques, mal définies, du même âge et épargnent relativement la substance blanche péri-ventriculaire.

Sur le plan évolutif, après mise en route d'une corticothérapie intraveineuse à forte dose (Méthylprednisolone 1g/j /IV) relayé par la voie orale (prednisolone 1mg/kg/j). La majorité des patients ont récupéré tant sur le plan clinique que radiologique hormis un patient qui a gardé un foyer médullaire.

ABSTRACT

Title: Acute Encephalitis spreads about 12 cases

Author: ALARIS Ihab el ydrissi

Rapporteur: Pr Bourazza Ahmed

Keywords: encephalomyelitis, MRI, Viral

The acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is a demyelinating disease of presumed autoimmune inflammatory central nervous system event, often preceded by a viral infection or vaccination.

The clinical usually involves vigilance disorders in acute or subacute attacks with multifocal CNS

The clinical presentation must be poly-symptomatic and must include encephalopathy in addition to a motor impairment, sensory or cerebellar.

The differential diagnosis with multiple sclerosis is often difficult, however, data from the MRI and lumbar puncture often help to support this diagnosis.

The objective of this work is to study the clinical presentation and para-clinical and evolutionary profile EMAD through a retrospective study in 12 patients collected in the neurology department at the hospital military training Mohamed V Rabat

The average age of patients was 31.67 ± 12.8 years, with extremes ranging from 12 to 57 years. The sex ratio M / F was 1.4. The two main reasons for consultation were headache and projectile vomiting (33.3%) and functional impairment (33.3%).

Lumbar puncture was informative in showing the absence of an oligo-clonal profile in the majority of cases.

Cerebro-spinal MRI was performed for all patients and showed in most cases of T1 hypo- and hyper-signals signals T2 and Flair. These lesions are usually symmetrical, ill-defined, the same age and relatively save the periventricular white matter.

Evolutionarily after initiation of intravenous high-dose corticosteroids (methylprednisolone 1 g / day / IV) relayed orally (prednisolone 1mg/kg/j). The majority of patients recovered both clinically and radiologically except one patient who kept medullary home.

ملخص

العنوان: التهاب الدماغ النخاعي الحاد المنتشر بصدد 12 حالة

من طرف: إيهاب العريس الإدريسي

المشرف: الأستاذ بورزة أحمد

الكلمات الأساسية: التهاب الدماغ النخاعي، الرنين المغناطيسي، الفيروسي

التهاب الدماغ النخاعي الحاد المنتشر هو مرض زوال الميالين يخص الجهاز العصبي المركزي وله أسباب: التهابية، مناعية ذاتية ويسبقه التعرض الفيروسي أو التطعيم.

الأعراض السريرية تكون عادة: خلل في اليقظة ذو خاصية حادة أو شبه حادة مع إصابة متعددة البؤر في الجهاز العصبي المركزي.

التقديمات السريرية تكون عادة متعددة الأعراض وشاملة التهاب الدماغ خارجا عن كل إصابة حركية، حسية أو مخيخية.

التشخيص التفريقي مع داء التصلب الصفائحي يكون في أغلب الأحيان صعبا، حيث أن معطيات الرنين المغناطيسي و البزل القطني تخول لنا ذلك.

الهدف من هذا العمل هو دراسة التقديم السريري وشبه السريري والتطوري لهذا المرض عبر دراسة استرجاعية عند 12 مريض في مصلحة الأمراض العصبية لدى المستشفى العسكري الاستشفائي محمد الخامس بالرباط.

متوسط العمر لدى مرضانا هو: 12.8 ± 31.67 سنوات محصورا بين 12 و 57 سنة ونسبة الإصابة بالمرض رجل / امرأة هو 1.4.

الأعراض الرئيسية للاستشارة الطبية كانت كل من صداع الرأس مع التقيؤ القذيف (33.3%) والإعاقة الوظيفية (33.3%).

كان للبزل القطني دورا إخباريا يتجلى في عدم وجود أي مظهر متعدد الاستنساخ في أغلب الحالات.

استفاد كل المرضى من التصوير بالرنين المغناطيسي الدماغ النخاعي وأفاد بكل من قلة الإشارة T_1 وكثرة الإشارة T_2 وفلير.

تكون الإصابات عادة تماثلية، قليلة التحديد متزامنة دون التأثير على المادة البيضاء البيطينية

وفي ما يخص تطور المرض بعد استعمال الكورتيكويدات بجرعات كبيرة عبر الدم (Méthyprednisolone 1g/j iv) واستئناها عبر الفم

كانت النتائج إيجابية حيث أن أغلب المرضى شفيوا من كل الأعراض السريرية والإشعاعية عدا واحدا الذي يعاني من إصابة في بؤرة نخاعية.

Références
Bibliographique



- [1] **Miller DH, Weinshenker BG, Filippi M, et al.** Differential diagnosis of suspected Multiple Sclerosis: a consensus approach. *MultScler*2008 ; 14 : 1157-74.
- [2] **Dale RC, de Sousa C, Chong WK, Cox TC, Harding B, Neville BG.** Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children. *Brain* 2000 ; 12 : 2407-22.
- [3] **Schwarz S, Mohr A, Knauth M, Wildemann B, Storch-Hagenlocher B.** Acute disseminated encephalomyelitis: a follow-up study of 40 adults. *Neurology* 2001 ; 56 : 1257-60.
- [4] **Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT, Shield L, Harvey AS, Kean MJ.** Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology*2001 ; 56 : 1308-12.
- [5] **De Seze J, Debouverie M, Zephir H, et al.** Acute Fulminant Demyelinating Disease: a Descriptive Study of 60 Patients. *ArchNeurol*2007 ; 64 : 1426-32
- [6] **Johnson R. 1998.** Postinfectious demyelinating diseases. In: Lippincott-Raven, editor. *Viral infections of the nervous system*, Philadelphia.181—210.
- [7] **Tenembaum S, Chitnis T, Ness J, Hahn JS.** Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology* 2007;68:S23—36.

- [8] **Dale RC.** Acute disseminated encephalomyelitis. *SeminPediatrInfect Dis* 2003;14:90—5.
- [9] **Menge T, Hemmer B, Nessler S, Wiendl H, Neuhaus O, Hartung HP, et al.** Acute disseminated encephalomyelitis: an update. *Arch Neurol* 2005;62:1673—80.
- [10] **Murthy SN, Faden HS, Cohen ME, Bakshi R.** Acute disseminated encephalomyelitis in children. *Pediatrics* 2002;110:21—6.
- [11] **Tenembaum S, Chamoles N, Fejerman N.** Acute disseminated encephalomyelitis: a long-term follow-up study of 84 pediatric patients. *Neurology* 2002;59:1224—31.
- [12] **Mikaeloff Y, Suissa S, Vallee L, Lubetzki C, Ponsot G, Confavreux C, et al.** First episode of acute CNS inflammatory demyelination in childhood: prognostic factors for multiple sclerosis and disability. *J Pediatr* 2004;144:246—52.
- [13] **Leake JA, Albani S, Kao AS, Senac MO, Billman GF, Nespeca MP, et al.** Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: epidemiologic, clinical and laboratory features. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:756—64.
- [14] **Gupte G, Stonehouse M, Wassmer E, Coad NA, Whitehouse WP.** Acute disseminated encephalomyelitis: a review of 18 cases in childhood. *J Paediatr Child Health* 2003;39:336—42.

- [15] **Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT, Shield L, Harvey AS, Kean MJ.** Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology* 2001;56: 1308—12.
- [16] **Johnson RT.** The virology of demyelinating diseases. *Ann Neurol* 1994;36:S54—60.
- [17] **Gout O.** Acute disseminated encephalomyelitis. *Rev Neurol(Paris)* 2002;158:114—22.
- [18] **Menge T, Kieseier BC, Nessler S, Hemmer B, Hartung HP, Stuve O.** Acute disseminated encephalomyelitis: an acute hit against the brain. *Curr Opin Neurol* 2007;20:247—54.
- [19] **Wingerchuk DM.** Postinfectious encephalomyelitis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2003;3:256—64.
- [20] **Anlar B, Basaran C, Kose G, Guven A, Haspolat S, Yakut A, et al.** Acute disseminated encephalomyelitis in children: outcome and prognosis. *Neuropediatrics* 2003;34:194—9.
- [21] **Marchioni E, Ravaglia S, Piccolo G, Furione M, Zardini E, Franciotta D, et al.** Postinfectious inflammatory disorders: subgroups based on prospective follow-up. *Neurology* 2005;65:1057—65.
- [22] **Khong PL, Ho HK, Cheng PW, Wong VC, Goh W, Chan FL.** Childhood acute disseminated encephalomyelitis: the role of brain and spinal cord MRI. *Pediatr Radiol* 2002;32:59—66.

- [23] **Kesselring J, Miller DH, Robb SA, Kendall BE, Moseley IF, Kingsley D, et al.** Acute disseminated encephalomyelitis. MRI findings and the distinction from multiple sclerosis. *Brain* 1990;113(Pt 2):291—302.
- [24] **Garg RK.** Acute disseminated encephalomyelitis. *Postgrad Med J* 2003;79:11—7.
- [25] **Love S.** Demyelinating diseases. *J ClinPathol* 2006;59:1151—9
- [26] **Prineas JW, McDonald WI.** Demyelinating diseases. In: **Graham D, Lantos PL,** editors. *Greenfield's neuropathology*. London: Bentliff G; 2002. p. 813—71.
- [27] **Hart MN, Earle KM.** Haemorrhagic and perivenous encephalitis: a clinical- pathological review of 38 cases. *J NeurolNeurosurgPsychiatry* 1975;38:585—91.
- [28] **Hurst EW.** The post-infection encephalitides. *Br Med Bull* 1953;9: 234—6.
- [29] **Leake JA, Billman GF, Nespeca MP, Duthie SE, Dory CE, Meltzer HS, et al.** Pediatric acute hemorrhagic leukoencephalitis: report of a surviving patient and review. *Clin Infect Dis* 2002;34:699—703.
- [30] **Archer H, Wall R.** Acute haemorrhagic leukoencephalopathy: two case reports and review of the literature. *J Infect* 2003;46:133—7.

- [31] **Kuperan S, Ostrow P, LandiMK, Bakshi R.** Acute hemorrhagic leukoencephalitis vs ADEM: FLAIR MRI and neuropathology findings. *Neurology* 2003;60:721—2.
- [32] **Seales D, Greer M.** Acute hemorrhagic leukoencephalitis. A successful recovery. *Arch Neurol* 1991;48:1086—8.
- [33] **Rosman NP, Gottlieb SM, Bernstein CA.** Acute hemorrhagic leukoencephalitis: recovery and reversal of magnetic resonance imaging findings in a child. *J Child Neurol* 1997;12: 448—54.
- [34] **Sekula Jr RF, Marchan EM, Baghai P, Jannetta PJ, Quigley MR.** Central brain herniation secondary to fulminant acute disseminated encephalomyelitis: implications for neurosurgical management. Case report. *J Neurosurg* 2006;105: 472—4.
- [35] **Dale RC, Church AJ, Cardoso F, Goddard E, Cox TC, Chong WK, et al.** Poststreptococcal acute disseminated encephalomyelitis with basal ganglia involvement and auto-reactive antibasal ganglia antibodies. *Ann Neurol* 2001;50:588—95.
- [36] **Guleria R, Nisar N, Chawla TC, Biswas NR.** *Mycoplasma pneumoniae* and central nervous system complications: a review. *J Lab Clin Med* 2005;146:55—63.
- [37] **Odaka M, Yuki N, Yamada M, Koga M, Takemi T, Hirata K, et al.** Bickerstaff's brainstem encephalitis: clinical features of 62 cases and a subgroup associated with Guillain—Barre syndrome. *Brain* 2003;126:2279—90.

- [38] **Krupp LB, Banwell B, Tenenbaum S.** Consensus definitions proposed for pediatric multiple sclerosis and related disorders. *Neurology* 2007;68:S7—12.
- [39] **Bennetto L, Scolding N.** Inflammatory/post-infectious encephalomyelitis. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2004;75(Suppl 1):22—8.
- [40] **Kennedy PG.** Viral encephalitis: causes, differential diagnosis, and management. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2004;75(Suppl 1):10—5.
- [41] **Fontaine B.** Borderline forms of multiple sclerosis. *RevNeurol(Paris)* 2001;157:929—34.
- [42] **Shahar E, Andraus J, Savitzki D, Pilar G, Zelnik N.** Outcome of severe encephalomyelitis in children: effect of high-dose methylprednisolone and immunoglobulins. *J Child Neurol* 2002;17:810—4.
- [43] **Weinshenker BG, O'Brien PC, Petterson TM, Noseworthy JH, Lucchinetti CF, Dodick DW, et al.** A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Ann Neurol* 1999;46:878—86.
- [44] **Keegan M, Pineda AA, McClelland RL, Darby CH, Rodriguez M, Weinshenker BG.** Plasma exchange for severe attacks of CNS demyelination: predictors of response. *Neurology* 2002;58:143—6.

- [45] **Feasby T, Banwell B, Benstead T, Bril V, Brouwers M, Freedman M, et al.** Guidelines on the use of intravenous immune globulin for neurologic conditions. *Transfus Med Rev* 2007;21:S57—107.
- [46] **Davies NW, Sharief MK, Howard RS.** Infection-associated encephalopathies: their investigation, diagnosis, and treatment. *J Neurol* 2006;253:833—45.
- [47] **Mikaeloff Y, Caridade G, Husson B, Suissa S, Tardieu M.** Acute disseminated encephalomyelitis cohort study: Prognostic factors for relapse. *Eur J PaediatrNeurol* 2007;11:90—5.
- [48] **Murthy JM, Yangala R, Meena AK, Jaganmohan Reddy J.** Acute disseminated encephalomyelitis: clinical and MRI study from South India. *J NeurolSci* 1999;165:133—8.
- [49] **Davenport RD, Keren DF.** Oligoclonal bands in cerebrospinal fluids: significance of corresponding bands in serum for diagnosis of multiple sclerosis. *Clin Chem.* 1988 Apr;34(4):764-5.
- [50] **Tselis A.** Acute Disseminated Encephalomyelitis. *Curr Treat Options Neurol.* 2001 Nov;3(6):537-42.
- [51] **Bennetto L, Scolding N.** Inflammatory/post-infectious encephalomyelitis. *J NeurolNeurosurg Psychiatry.* 2004 Mar;75 Suppl 1:i22-8.
- [52] **Dale RC, Branson JA.** Acute disseminated encephalomyelitis or multiple sclerosis: can the initial presentation help in establishing a correct diagnosis? *Arch Dis Child.* 2005 Jun;90(6):636-9.

- [53] **Tenembaum S, Chamoles N, Fejerman N.** Acute disseminated encephalomyelitis: a long-term followup study of 84 pediatric patients. *Neurology*. 2002 Oct 22;59(8):1224-31.
- [54] **Ahmed.f et al** Acute demyelinating encephalomyelitis : Clinical characteristics and outcome *J PediatrNeurosci* 2013 Jan-Apr ;8(1) :26-30
- [55] **Khurana DS, Melvin JJ, Kothare SV, Valencia I, Hardison HH, Yum S, et al.** Acute disseminated encephalomyelitis in children: discordant neurologic and neuroimaging abnormalities and response to plasmapheresis. *Pediatrics*. 2005 Aug;116(2):431-6.

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم:

سنة: 2013

إلتهاب الدماغ النخاعي الحاد المنتثر

بصدد 12 حالة مع استعراض الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : إيهاب الحريش الإدريسي

المزدداد في: 30 يوليوز 1987 بوجدة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إلهاب الدماغ النخاعي - الرنين المغناطيسي - الفيروسي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد: أحمد بورزة

أستاذ في طب الجهاز العصبي

السيدة: الهاشمية أيت بنحدو

أستاذة في طب الجهاز العصبي

السيد: سعيد المراني

أستاذ في طب الفيروسات

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ في طب الدم البيولوجي

السيد: عبد اللطيف الدربي

أستاذ في طب الأشعة