



COMITES

COMITE SCIENTIFIQUE

Pr Mouhamadou Mansour NDIAYE

Pr Amadou Gallo DIOP

Pr Seydou Boubakar BADIANE

Pr Youssoupha SAKHO

Pr Mamadou Habib THIAM

Pr Mamadou Mourtalla KA

Pr Abdoulaye POUYE

Pr Saïdou DIALLO

Pr Abdoulaye LEYE

Pr Souhaïbou NDONGO

SECRETARIAT DES JOURNEES

Fatim SEYE

Awa SALL

COMITE D'ORGANISATION

Pr Amadou Gallo DIOP

Pr Moustapha NDIAYE

Pr Kamadore TOURE

Pr Lala Bouna SECK

Pr Mamadou Moustapha SARR

Dr Adjaratou Dieynabou SOW

Dr Anna Modji BASSE

Dr Marième Soda DIOP

Dr Ngor Side DIAGNE

Dr El Hadji Makhtar BA

Dr Maouly FALL

Dr Ndiaga Matar GAYE

Dr Ndèye Fatou NDOYE

Dr Mamadou SY

Dr Mbagnick BAKHOUM

Dr Ousmane CISSE

Dr Alassane Mamadou DIOP

Mamadou KA

Khalifa Ababacar MBAYE

Cheikh Ahmadou Bamba MBODJI

Dr Serigne Abdou Aziz FALL

Dr Arame GAYE



MOT DU PRESIDENT



Bienvenue au pays de la « Téranga »

Chers Maîtres, chers collègues et amis,

La Société Sénégalaise de Neurologie se réjouit d'accueillir, à Dakar, les neurologues africains. Ces Rencontres scientifiques nous permettent de revisiter l'actualité de nos connaissances, d'interroger nos pratiques et surtout de réaffirmer notre volonté commune de coopération. C'est un moment important pour l'Ecole de Dakar, l'une des plus vieilles et des plus importantes Ecoles de formation en Neurosciences d'Afrique. Pendant quatre jours (Pré-congrès et Congrès), Dakar sera une tribune où des spécialistes en Neurosciences vont échanger et partager leurs expériences. Le thème de ces Journées, «Neurologie et auto-immunité », légitime par la forte participation de nos collègues des autres disciplines médicales comme la Médecine interne, la Dermatologie, la Rhumatologie et l'Immunologie. Ces Journées ont comme parrain le Pr Massar DIAGNE, éminent neurophysiologiste, exemple d'abnégation et de dévouement. Occasion ne pouvait être plus opportune pour magnifier un Maître et le donner en exemple à la jeune génération des Neurologues africains. A aucun moment, les vicissitudes de la vie n'ont altéré son engagement et son enthousiasme dans la formation des jeunes générations. Près de 10 ans après sa retraite universitaire, il continue d'accompagner l'équipe actuelle, à donner de son temps et de son énergie pour la formation des jeunes Neurophysiologistes. L'Ecole de Dakar s'honorera toujours de ce Maître exceptionnel, consciencieux.

Nous remercions tous nos invités, les participants et nos partenaires et formulons le vœu que ces 2^{èmes} Journées soient un succès.

Pr Moustapha NDIAYE,

Président de la Société Sénégalaise de Neurologie



MOT DU PARRAIN



Si mon adresse devait se résumer en deux mots, ce serait bienvenue ! et merci ! Bienvenue à nos hôtes qui nous ont fait l'honneur de venir échanger avec nous sur des thèmes aussi importants que les maladies auto-immunes affectant le système nerveux, organe noble véhiculant toutes les informations et messages centripètes et centrifuges nécessaires à notre interaction avec notre environnement tout en étant la sentinelle vigilante et omniprésente aux avant-postes de nos défenses contre agressions et menaces. Comment pourrait-il sortir indemne des batailles du système immunitaire ? Lorsque le système nerveux cesse de positiver, le système immunitaire se met en berne. Synergie, collaboration, inter dépendance pour ne pas dire métamorphose de l'un en l'autre telles sont les relations entre ces 2 systèmes.

Nos travaux s'appesantiront également sur les démences qui sont de véritables problèmes de santé publique avec l'amélioration de l'espérance de vie, les progrès de la médecine et le vieillissement des populations conjugués avec l'infertilité, le contrôle des naissances et la dégradation de l'environnement sans compter les difficultés économiques.

Système nerveux et système immunitaire nous montrent ce que devraient être les relations humaines et par delà ce que devraient être les relations internationales. Hélas les découvertes scientifiques fantastiques et leurs applications, la course contre le temps rétrécissent peu à peu les espaces d'interactions entre humains nous poussant à accumuler les intermédiaires techniques entre les uns et les autres au risque d'atrophier nos neurones miroirs dont le fonctionnement nous donnent notre conscience d'espèce aussi semblables que divers avec les mêmes sensibilités et les mêmes mimiques quand nous tombons le masque. Nos petites différences culturelles religieuses et autres perdent rapidement l'égo qui les nourrit lorsque nous prenons une douche ou que nous consolons un enfant.

Je termine en remerciant le comité d'organisation de ces journées scientifiques de la Société Sénégalaise de Neurologie à la tête duquel les Professeurs Amadou Gallo Diop et Moustapha Ndiaye. Merci à tous les collègues qui ont bien voulu faire de ma modeste personne le parrain de ces journées. Merci à nos hôtes qui ont bien voulu faire le déplacement et rehausser de leur présence et de leur savoir ce rendez-vous des neurosciences. A chacune et à chacun d'entre vous Merci ! Vives les journées Scientifiques de la Société Sénégalaise de Neurologie. Que Dieu magnifie notre amitié et notre engagement à servir nos nobles idéaux et qu'Il les fortifie par delà nos biens éphémères vies au regard de la pérennité de nos bonnes actions dont dépend la survie de notre espèce.

Professeur Massar DIAGNE



PROGRAMME SCIENTIFIQUE DU PRE-CONGRES : « Neuropsychologie »

Salle Visioconférence, UCAD II, 20-21 Février 2018

Mardi 20 Février 2018

09h00 - 09h 05 : Mot de Bienvenue. **AG Diop**

09h05 - 09h30 : Introduction à la neuropsychologie : principes, enjeux et apports dans la clinique neuropsychiatrique. **EHM BA/J Pariente**

09h30 - 11h00 : Les aphasies primaires progressives. **J Pariente (Toulouse, France)**

11h00 - 11h30 : Discussion et Pause-Café

11h30 - 12h30 : Les DLFT : continuum entre neurologie et psychiatrie ? **J Pariente**

12h30 - 13h00 : Apport de la neuroimagerie pour l'étude du fonctionnement cérébral. **C Bernard (INSERM, Sénégal)**

13h00 - 14h30 : Pause Déjeuner

14h30 - 15h00 : Troubles cognitifs dans la maladie de Parkinson : expérience et actualités. **J Pariente**

15h00 - 15h30 : Retour sur les différents processus de l'apprentissage. **A Diattara (Pau, France)**

15h30 - 16h00 : Modélisation de l'apprenant dans le cadre d'un environnement informatique destiné à l'apprentissage humain. **A Diattara**

16h00 - 16h15 : Discussion - Fin

Mercredi 21 Février 2018

09h00 - 09h30 : Troubles spécifiques des apprentissages. **M Ndiaye (Sénégal)**

09h30 - 09h50 : Exemple de prise en charge des troubles spécifiques des apprentissages au Centre Talibou Dabo. **I Diop (ENESTP, Sénégal)**

09h50 - 10h10 : Mise en place et apport de la *neuro-informatique* dans la prise en charge des troubles spécifiques des apprentissages dans le contexte sénégalais : utopie ou réaliste ? **A Diattara**

10h10 - 10h30 : Discussion et Pause-Café

10h30 - 10h50 : Neuropsychologie des troubles neuro-développementaux : exemple du TDA/H de l'adolescent et de l'adulte. **J Pariente**

10h50 - 12h00 : Troubles cognitifs : traumatismes crâniens, AVC, épilepsies. **J Pariente**

12h00 - 12h30 : Discussion

12h30 - 13h00 : Place de la RTMS et de la TDCS dans la remédiation cognitive ? **J Pariente**

13h00 : Pause déjeuner et FIN du pré-congrès



PROGRAMME SCIENTIFIQUE DES JOURNEES



JEUDI 22 Février 2018, Salle de Conférence UCAD II

7H30 – 8H30 : ACCUEIL ET INSCRIPTION PARTICIPANTS

8H30 – 9H30 : Session 1. Auto-immunité

Modérateurs : Pr Alioune Dièye, Pr Saïdou Diallo (Sénégal)

- Bases fondamentales de l'auto-immunité, auto-immunité et maladies neurologiques
Pr Babacar Mbengue (Sénégal) (45 mn)
- Discussions (15mn)

9H30 – 10H30 : Session 2. Sclérose en Plaques

Modérateurs : Pr Amadou Gallo Diop, Dr Mbagnick Bakhoun (Sénégal)

- Epidémiologie, physiopathologie, critères diagnostiques, prise en charge thérapeutique
Pr Philippe Cabre (Martinique) (45 mn)
- Discussions (15 mn)

10H30 - 11H00 : PAUSE CAFE – VISITE POSTERS ET STANDS

11H00 – 12H00 : Symposium SANOFI : Actualités sur le Valproate de Sodium

Modérateur : Pr Amadou Gallo Diop

- Ce que l'on sait de la tératogénicité du Valproate de Sodium Pr Moustapha NDIAYE
- Outils de la minimisation du risque lié à l'utilisation de Valproate de Sodium Dr Amy N. FALL

12H – 13H : Conférence inaugurale

Modérateur : Pr Mouhamadou Mansour Ndiaye

- La Neurophysiologie en Afrique : Histoire, situation actuelle et perspectives Pr Massar Diagne

13H – 13H20 : CEREMONIE OUVERTURE OFFICIELLE

13H20– 15H00 PAUSE DEJEUNER – VISITE POSTERS ET STANDS

15H00 –17H00 : Session 3. Neuromyéélite optique de Devic

Modérateurs : Pr Sonan Thérèse (Cote d'Ivoire), Dr Salimata D Sagna (Sénégal)

- Physiopathologie de la NMO-SD et Biomarkers Pr Youssoupha Maiga (Mali) (20 mn)
- Critères diagnostiques de la NMO-SD Pr Moustapha Ndiaye (Sénégal) (30 mn)
- Traitement de la NMO Pr Philippe Cabre (Martinique) (30 mn)
- NMO en Afrique Pr. Youssoupha Maiga (Mali) (15 mn)
- NMO au Sénégal Dr Ndiaga Matar Gaye (Sénégal) (15 mn)
- Discussion (10mn)



17h – 17H45 : Session 4. Epilepsie et Auto-immunité

Modérateurs : Pr Athanase Millogo (Burkina Faso), Dr Ben A Djibrilla (Niger)

- Epilepsies auto-immunes Dr Adjaratou Dieynabou Sow (Sénégal) (20 min)
- Prise en charge des épilepsies auto-immunes Dr Marième Soda Diop-Sène (Sénégal) (20 min)
- Discussion (5min)

17h45 – 18h00 : PAUSE CAFE – VISITE POSTER ET STANDS

18H – 19H : Conférence 2

Modérateurs : Pr Mamadou Habib Thiam, Dr El Hadji Makhtar Ba (Sénégal),
Dr Awa DIATTARA (France)

- Neuropsychologie de la naissance à nos jours, évolution des instruments et des concepts
Pr Jérémie Pariente (France)

VENDREDI 23 Février 2018, Salle de Conférence UCAD II

8H30 – 10H30 : Session 5. Neurologie et Médecine interne

Modérateurs : Pr Abdoulaye Pouye, Dr Adjaratou D Sow

- Neuro Behcet : Epidémiologie, critères diagnostiques Pr K Touré (Sénégal) (20 min)
- Manifestations neuropsychiatriques au cours des maladies auto-immunes : Pr Ndongo Souhaibou (Sénégal) (20 min)
- Thyroïdopathies auto-immunes et manifestations neurologiques Pr Maimouna Ndour Mbaye (Sénégal) (20 min)
- Chorée Sydenham et autres PANDAS Pr Amadou Lamine Fall (Sénégal) (20 min)
- Encéphalites auto-immunes à auto-anticorps Dr Mbagnick Bakhoun (Sénégal) (20 min)
- Discussion (20 min)

10H30 - 11H00 : PAUSE CAFE – VISITE POSTERS ET STANDS

11H00 – 12H00 : Session 6. Auto-immunité, Myopathies inflammatoires et sclérodermies multi systémiques

Modérateur : Pr Assane Kane, Dr Amadou K Ndao (Sénégal)

- Dermatomyosite : Pr Fatoumata Ly (Sénégal) (15 mn)
- Sclérodermie multisystémique: Pr Suzanne Oumou Niang (Sénégal) (15 mn)
- Myopathies inflammatoires auto-immunes Dr Ngor Side Diagne (Sénégal) (15 mn)
- Discussion (15mn)



12H – 13H : Symposium SERVIER : AVC : une priorité en Afrique

3' : Introduction. Pr Gallo DIOP (Sénégal)

15' + 3' : Actualités sur la prévention secondaire des Accidents Vasculaires Cérébraux : PEC des facteurs de risque. Pr Kamadore TOURE (Sénégal)

15' + 3' : Les antihypertenseurs en prévention secondaire des Accidents Vasculaires Cérébraux. Pr Cherif MBOUP (Sénégal)

15' + 3' : Intérêt du périmopril dans la prise en charge de l'hypertension artérielle et de ses complications cérébrovasculaires. Dr Babacar SAMB (Servier)

3' : Conclusion. Pr Gallo Diop (Sénégal)

13H00 – 15H00 PAUSE DEJEUNER – VISITE POSTERS ET STANDS

15H - 16H : Session 7. Neuropathies dysimmunitaires

Modérateurs : Pr Alé THIAM, Dr Ousmane Cissé

- Polyradiculonévrites aiguës Dr Anna M Basse (Sénégal) (20 mn)
- Polyradiculonévrites chroniques & Neuropathies multifocales Pr LB Seck (Sénégal) (20 mn)
- Neuropathies périphériques et vascularites : approche diagnostique Dr NF Ndoye (Sénégal) (20 mn)

16H - 17H : Session 8. Myasthénie auto-immune

Modérateurs : Pr Mouhamadou Diagana (Mauritanie), Dr Emilie Ndong (Sénégal)

- Bases fondamentales dans la myasthénie Pr Mamadou M Sarr (Sénégal) (15 mn)
- Formes cliniques de la Myasthénie : Dr Maouly Fall (Sénégal) (15 mn)
- Myasthénie et co-morbidités : le point de vue de l'interniste : Pr Anna Sarr (Sénégal) (15 mn)
- Recommandations actuelles dans la PEC des Myasthénies Pr Lala B SECK (Sénégal) (15 mn)

17h – 17H45 : Session 9. Communications orales

Modérateurs: Pr Mamadou Moustapha Sarr, Dr Ndiaga Matar Gaye, Dr Alassane Mamadou DIOP

17h45 – 18h00 : PAUSE CAFE – VISITE POSTER ET STANDS

18H – 19H : CEREMONIE DE CLOTURE OFFICIELLE

20h : DINER DE GALA Palmeraie de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie de l'UCAD



PROGRAMME SESSION PARALLELE : ATELIERS DES PARAMEDICAUX

Vendredi 23 Février 2018 : 09h00 – 12h00, Salle Visioconférence UCAD II

Modératrices : Majors Mme Ndione Marie Françoise DIOUF et Mme Aw Djimby Diop

9h00 - 9h15 : Kinésithérapie des paraplégiques (Mr Cheikh Seck)

9h15 - 9h30 : Discussion

9h30 - 10h00 : Rôle de l'infirmier dans la prise en charge de la myasthénie (Mme Fall Seynabou Lô et Mr Moustapha Mendy)

10h00 - 10h30 : Discussion

10h30 - 11h00 : PAUSE CAFE – VISITE POSTERS ET STANDS

11h00 - 11h15 : kinésithérapie du patient myasthénique (Mr Diéry Sidibé)

11h15 - 11h35 : Indications de la Tégéline en neurologie: posologie, modalités d'administration (Mlle Aminata Ndao et Dr Guèye M)

11h35 - 12h00 : Clôture et perspectives



PROGRAMME SESSION 9 : COMMUNICATIONS ORALES

23 février 2018 : 17h00 – 17h45, Salle de Conférence, UCAD II

Modérateurs : Pr Mamadou Moustapha SARR, Dr Ndiaga Matar GAYE, Dr Alassane M Diop

17h00 – 17h07 :

CO-1. Profil épidémiologique, clinique et immunologique des maladies systémiques à l'IHS : étude rétrospective portant sur 106 cas durant une période de 5 ans (janvier 2012 - décembre 2016).

Ndiaye Diop MT et al.

17h07 – 17h 14 :

CO-2. LA NEUROGÉNÉTIQUE : CONTRIBUTION DE L'AFRIQUE DANS LA RECHERCHE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE.

Landouré G et al.

17h14 – 17h 21 :

CO-3. « Neurolupus » en hospitalisation de Médecine interne : notre expérience récente.

Kane B.S et al.

17h21 – 17h 28 :

CO-4. CARACTERISATION DES ASPECTS PSYCHO-SOCIO-PROFESSIONNELS DU STRESS CHEZ LE PERSONNEL SOIGNANT DU CENTRE HOSPITALIER REGIONAL DE KOLDA (SUD SENEGAL).

DIEDHIOU BB et al.

17h21 – 17h 28 :

CO-5. LA MYASTHENIE AUTO-IMMUNE DE L'ADULTE AU CHNP : A PROPOS DE 5 CAS.

Fall A et al.

17h28 – 17h 35 :

CO-6. POLYRADICULONEUROPATHIE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DE COCODY : PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET EVOLUTIF DE SIX ANNEES D'HOSPITALISATION.

Diallo M et al.

17h35 – 17h 42 :

CO-7. PRISE EN CHARGE DE L'ETAT DE MAL CONVULSIF REFRACTAIRE EN UNITE DE NEUROREANIMATION.

Bah MD et al.



RESUMES DES COMMUNICATIONS ORALES

Session 1 : Auto-immunité

Auto-immunité : bases fondamentales et atteintes neurologiques

Babacar MBENGUE, Moustapha MBOW, Maguette Dème SYLLA NIANG, Tandakha Ndiaye DIEYE & Alioune DIEYE

Service d'Immunologie, FMPO/UCAD

Département des Sciences biologiques et Pharmaceutiques Appliquées

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie, UCAD

Le système immunitaire a deux principales composantes : une, innée et une autre, adaptative. Il existe surtout dans la seconde, des mécanismes permettant l'élimination des cellules auto-réactives. Ces dernières cellules peuvent échapper aux mécanismes dits de tolérance centrale, mais une deuxième ligne, la tolérance périphérique isole et inactive ces cellules immunitaires dirigées contre le soi.

Certaines maladies auto-immunes neurologiques représentent des exemples de rupture de la tolérance immunitaire, dans lesquels l'un au moins des constituants du système immunitaire joue un rôle majeur. L'activation de la composante innée est rare dans ces maladies auto-immunes, il s'agit souvent de troubles neurologiques chroniques chez les enfants avec un syndrome cutané-articulaire. En revanche, les perturbations de l'immunité adaptative sont prédominantes dans les maladies démyélinisantes inflammatoires et dans certains syndromes neurologiques paranéoplasiques. Dans ces maladies, des réponses lymphocytaires T hautement spécifiques et des auto-anticorps seraient à l'origine de la symptomatologie. En outre, plusieurs études relatives aux troubles auto-immuns au niveau cérébral ont aidé à élucider l'implication de molécules clés telles que les protéines du complément, celles du CMH et certaines cytokines. Parallèlement, des molécules connues de la neurobiologie et de la physiologie sensorielle comme les T Like Receptors (TLR), le récepteur de l'ACh, l'acide gamma amino-butyrique et la protéine alpha du cristallin, auraient des effets distincts dans le système immunitaire, où ils moduleraient l'auto-immunité dans le cerveau. La sclérose en plaque (MS), la neuromyéélite optique (NMO) et la myasthénie (MG) restent les atteintes auto-immunes neurologiques les plus étudiées en Neuro-immunologie; ce qui explique la disponibilité de données immunopathologiques et même génétiques.



Session 2 : Sclérose en Plaques

Epidémiologie, Physiopathologie, Critères diagnostiques, Prise en charge

Pr Philippe CABRE (Martinique)

Session 3 : Neuromyéélite Optique de Devic

Physiopathologie de la NMO-SD et Biomarkers. Pr Youssoupha Maïga (Mali)

Critères diagnostiques de la Neuromyéélite optique de Devic

Moustapha Ndiaye°

°Service de Neurosciences IPN CHNU Fann, Dakar (Sénégal)

La Neuromyéélite optique de Devic est une affection inflammatoire et démyélinisante du système nerveux central à médiation humorale. Si la forme princeps est caractérisée par l'association fréquente d'une poussée aiguë de myélite transverse et de neuropathie optique rétrobulbaire, la découverte d'un marqueur spécifique NMO-IgG/anti-AQP4 a bouleversé l'approche clinique et permet un élargissement du spectre de la NMO. Longtemps considérée comme une variante de la sclérose en plaques, elle est rare et sous-diagnostiquée. L'accès à l'imagerie par résonance magnétique, aux explorations neurophysiologiques et immunologiques ainsi que les consensus dans l'approche clinique devraient faciliter le diagnostic et révéler une plus grande incidence de la maladie.

Traitement de la NMO. *Pr Philippe Cabre (Martinique)*

NMO en Afrique. *Pr. Youssoupha Maïga (Mali)*

NMO au Sénégal

Ndiaga Matar Gaye

°Service de Neurosciences IPN, CHNU Fann, BP 5035, Dakar, Sénégal

ndiagamatar@gmail.com

La neuromyéélite optique (NMO) est une maladie auto-immune du système nerveux central ayant un tropisme pour la moelle spinale et le nerf optique. En Afrique sub-saharienne, les publications qui lui sont dédiées sont rares. Notre objectif était d'analyser les particularités des maladies du spectre NMO dans une série sénégalaise colligée à Dakar, au Sénégal. Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective à visée descriptive allant du 1^{er} Avril 2011 au 31 juin 2017, menée à la Clinique de Neurosciences du CHNU de Fann. Nous avons colligé 15 dossiers de patients atteints de maladies du spectre NMO (Wingerchuck *et al.*, 2015). Le sex-ratio (H/F) était de 0,36. L'âge moyen des patients était de 30 ans (extrêmes 12 et 55 ans). A l'admission, 8 patients (53,33 %) présentaient cliniquement un tableau de myélopathie associée à une névrite optique rétro-bulbaire. L'IRM spinale faite chez 15 patients, montrait un hyposignal T1 et hypersignal T2



cervical (8/15), dorsal (4/15) ou cervico-dorsal (2/15) étendu (≥ 3 segments vertébraux) de la moelle épinière. L'IRM encéphalique était faite chez 11 patients. Elle était normale chez 10 patients et montrait un aspect d'hypertrophie de la glande hypophysaire dans 1 cas. Les potentiels évoqués visuels (PEV) étaient réalisés chez 13 patients et montraient une atteinte démyélinisante du nerf optique chez 6 patients. La ponction lombaire était effectuée chez 10 patients. L'étude du liquide cérébro-spinal montrait une hypercytose modérée chez 7 d'entre eux avec une moyenne de 36 éléments/mm³ et une hyperprotéinorachie chez 5 patients, sans germes retrouvés. Les Ac anti-AQP4 étaient dosés chez 11 patients et positifs chez 9. La prednisone (1mg/kg/j) était prescrite chez tous les patients et neuf patients ont reçu en plus de l'azathioprine (100mg/j). L'évolution clinique à court terme était majoritairement favorable (13/15) avec un score de Rankin modifié moyen de 2. Une étude multicentrique et un suivi régulier des patients sont nécessaires pour déterminer les particularités africaines de la NMO.

Session 4 : Epilepsies et auto-immunité

EPILEPSIES AUTO-IMMUNES

Dr Adjaratou Dieynabou SOW

Service de Neurosciences IPN, CHNU Fann, BP 5035, Dakar, Sénégal

Un tiers des patients souffrant d'épilepsie va évoluer vers une pharmaco-résistance. Les diagnostics d'épilepsie pharmaco-résistante d'origine autoimmune sont de plus en plus fréquents. Trois anticorps sont maintenant décrits : l'anticorps anticanal potassique dépendant du voltage (*voltage-gated potassium channels* (VGKC)), l'antiacide glutamique décarboxylase (GAD) et l'antirécepteur à N-méthyl-D-aspartate (NMDA). La plupart des cas rapportés concernent la population adulte, bien que des adolescents et enfants soient également observés. L'encéphalite limbique, typiquement associée à des crises du lobe temporal, est la cause la plus fréquente de crises temporales d'apparition tardive (après vingt ans). Les anticorps anti-AMPA ont été trouvés chez dix patientes avec encéphalite limbique. La reconnaissance rapide de tels syndromes est très importante, car un traitement immuno-modulateur précoce semble modifier favorablement le décours clinique. En effet, les évidences sont de plus en plus nettes qu'une bonne récupération symptomatique est reliée à un traitement précoce. Ceci est d'autant plus important qu'il peut s'agir de jeunes, voire de très jeunes patients. En pratique courante, un bilan auto-immun, de préférence dans un centre spécialisé, est à envisager en cas d'épilepsie tardive, d'encéphalopathie épileptique sévère ou devant la présence d'autres symptômes neurologiques comme les troubles de la mémoire, l'ataxie, la raideur, les mouvements involontaires, les troubles psychiatriques, rarement aussi coma et état de mal épileptique. Le traitement se base sur un traitement immunomodulateur et antiépileptique. Les outils diagnostiques montrent d'importants progrès mais il manque encore de grandes études systématiques sur les différents traitements immunologiques.



Prise en charge des épilepsies auto-immunes

Dr Marième Soda Diop-Sène

Session 5 : Neurologie et Médecine Interne

NeuroBehcet : Epidémiologie, critères diagnostiques

Pr Kamadore TOURE

Manifestations neuropsychiatriques au cours des maladies auto-immunes

Pr NDONGO Souhaibou (Sénégal)

Les maladies systémiques regroupent plusieurs affections aussi variées les unes que les autres. Au plan étiopathogénique, elles répondent généralement à la conjonction de facteurs génétiques et environnementaux.

Les maladies systémiques sont caractérisées par la diffusion des lésions qu'elles entraînent. Celles-ci, quel que soit le mécanisme de survenue, auto-immun ou non, peuvent atteindre tous les organes, en particulier la sphère neurologique. La survenue des manifestations neuropsychiatriques au cours des maladies systémiques obéit à plusieurs mécanismes, parmi lesquels la synthèse d'auto-anticorps avec dépôt de complexes immuns, les vascularites des micro-vaisseaux et la survenue de lésions thrombotiques notamment dans le syndrome des anti-phospholipides. Le lupus systémique, la sclérodermie systémique, le syndrome de Sjögren..., sont souvent responsables de lésions neuropsychiatriques centrales et/ou périphériques pouvant parfois être au premier plan. Dans bien des cas, ces manifestations neuropsychiatriques figurent parmi les critères diagnostiques et/ou de classification. Dans le lupus systémique, prototype des maladies auto-immunes systémiques, l'atteinte neuropsychiatrique est énoncée sous forme de psychose ou convulsion en l'absence de cause médicamenteuse et/ou métabolique dans les critères de l'American College of Rheumatology 1997. Dans les critères du groupe SLICC (Systemic Lupus International Collaborating Clinics), beaucoup plus récents, l'atteinte neuropsychiatrique est rapportée sous forme d'épilepsie, de psychose, de mononévrite, de myélite, de neuropathie périphérique, et d'état confusionnel aigu. Les troubles anxio-dépressifs sont prévalents au cours de la polyarthrite rhumatoïde. L'altération de la qualité de vie est plus marquée après 65 ans. L'association entre la polyarthrite rhumatoïde et la schizophrénie semble négative : les facteurs qui prédisposent à l'une seraient protecteurs pour l'autre. Au plan thérapeutique, les manifestations neuropsychiatriques nécessitent souvent la mise en route de traitements immunosuppresseurs en association avec des bolus de corticoïdes, surtout, en phase aiguë. Le dépistage et le traitement des troubles neuropsychiatriques améliorent le pronostic et la prise en charge des patients suivis pour maladies systémiques.

Thyroidopathies auto-immunes et manifestations neurologiques. *Pr Maimouna Ndour Mbaye*

Chorée Sydenham et autres PANDAS. *Pr Amadou Lamine Fall*



Encéphalites auto-immunes à auto-anticorps.

Dr Mbagnick Bakhoum

°Service de Neurosciences IPN, CHNU Fann, BP 5035, Dakar, Sénégal

Les maladies auto-immunes résultent d'un dysfonctionnement du système immunitaire entraînant une rupture de la tolérance du soi. En Afrique, elles ont été pendant longtemps considérées comme très rares voire inexistantes parce que méconnues et non diagnostiquées. Actuellement les encéphalopathies auto immunes vivent le même phénomène du fait de la grande variabilité des modes de révélation du caractère trompeur des présentations inaugurales, la prépondérance des pathologies infectieuses, l'insuffisance du plateau technique avec souvent difficultés à disposer des examens immunologiques fiables et à temps. Les encéphalites autoimmunes sont souvent liées aux anticorps contre les antigènes de surface cellulaire et les anticorps contre les antigènes protéines synaptiques difficultés à disposer des examens immunologiques fiables et à temps. Le traitement doit être précoce est basé sur les immunosuppresseurs et immunomodulateurs tels que les corticoïdes les immunoglobulines IV, la cyclophosphamide et le rituximab.

Session 6 : Auto-immunité, myopathies inflammatoires et sclérodermies multi-systémiques

La Dermatomyosite : aspects épidémiocliniques, immunologiques et prise en charge thérapeutique.

Fatimata Ly

Dermatologie /IST EPS1 Institut d'Hygiène Sociale de Dakar, FMPO/UCAD, BP 5825 Dakar

Tel : +221775599741, lyfaty@gmail.com

La dermatomyosite est une maladie auto-immune qui atteint la peau et la musculature striée et qui appartient aux myopathies inflammatoires primitives. Elle se situe au 3^{ème} rang des connectivites après le Lupus érythémateux systémique e la sclérodermie systémique. La prédominance féminine est de règle quel que soit l'âge. Elle est caractérisée par son polymorphisme clinique avec de nombreuses formes cliniques dont certaines engagent le pronostic vital en particulier au cours des formes associées au syndrome des anticorps anti synthétases. La dermatomyosite constitue également une affection paranéoplasique et souvent associée aux cancers gynécologiques tandis que chez l'homme les cancers de la prostate, des bronches et du tube digestif sont les plus fréquemment associés à la dermatomyosite. Ces dernières années, une meilleure corrélation immuno-clinique a permis de déterminer le profil immunologique en fonction de la forme clinique. La prise en charge thérapeutique repose sur la corticothérapie en première intention, en cas d'échec le recours aux autres immunosuppresseurs ou aux Immunoglobulines par voie est préconisé. Les biothérapies commencent à être indiquées dans les formes résistantes.



LA SCLERODERMIE SYSTEMIQUE

Pr Suzanne Oumou Niang

La sclérodermie systémique est une affection auto-immune caractérisée par une induration progressive de la peau secondaire à une prolifération du tissu collagène. Deuxième connectivite en dermatologie après le lupus systémique, elle met souvent en jeu le pronostic vital du fait du retard diagnostique induit par le recours à la médecine traditionnelle et l'errance diagnostique. La pneumopathie interstitielle fibrosante et l'hypertension artérielle pulmonaire sont responsables de cœur pulmonaire chronique, des troubles du rythme et de la conduction de mort subite. L'accessibilité réduite à l'immunofluorescence indirecte ne peut retarder le diagnostic précoce qui peut être établi par l'existence à la phase initiale d'un syndrome de Raynaud, la présence des « tâches hypochromiques en moucheture », la sclérodactylie et l'acrosclérose. Les atteintes digestives peuvent engendrer une altération de l'état général du fait du reflux gastrooesophagien, du syndrome de malabsorption et des phénomènes pseudo-occlusifs. Les atteintes musculosquelettiques et neurologiques sont d'autant plus fréquentes qu'il existe une myopathie inflammatoire associée ou un lupus systémique. Une régression de la sclérose cutanée est possible sous corticoïdes mais la prise en charge de l'hypertension artérielle pulmonaire est rendue difficile du fait de l'inexistence du Bosenton au Sénégal. Le cyclophosphamide est préconisé en cas de fibrose pulmonaire, une éducation thérapeutique et des mesures symptomatiques adaptées permettent d'améliorer considérablement la qualité de vie des patients.

Myopathies inflammatoires

Dr Ngor Side Diagne ^{1,2}

¹ : service de Neurologie, CHU Fann, Dakar

² : service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle, CHU Fann, Dakar

Les myopathies inflammatoires sont des maladies multisystémiques idiopathiques, rares. Elles sont souvent associées à des auto-anticorps. Diverses entités ont été individualisées en fonction des signes cliniques (neurologiques et autres), neuropathologiques et des auto-anticorps associés. Il s'agit de la polymyosite, la dermatomyosite, les myosites à inclusions, les myopathies nécrosantes auto-immunes et les myosites de chevauchement. Le diagnostic fait appel à des critères diagnostiques d'abord clinique, biologique, électromyographique et neuropathologique. Ces critères diagnostiques ont été révisés en 1995, 2004, 2013. Ces nouvelles classifications ont permis d'affiner le diagnostic de myopathies inflammatoires grâce à l'inclusion des auto-anticorps. D'autres marqueurs biologiques ont récemment été identifiés comme le dosage plasmatique de la microRNA dans le diagnostic des polymyosites et dermatomyosites. La prise en charge des myopathies inflammatoires repose sur l'utilisation de la corticothérapie qui constitue la pièce angulaire. Les autres traitements utilisés sont les immunoglobulines, les immunosuppresseurs, la plasmaphérèse et la biothérapie. Les myopathies sont des affections graves en raison de leur pouvoir handicapant mais surtout de l'association possible avec des cancers. Ainsi, des auto-anticorps ont été identifiés comme facteurs de risque de survenu de cancer au cours des myopathies inflammatoires idiopathiques. Il s'agit des anticorps anti SAE1, anti TNF1 et anti NXP2.



Session 7 : Neuropathies dysimmunitaires

Polyradiculonévrites aiguës

Anna M Basse

Les polyradiculonévrites aiguës (PRNA) sont un groupe hétérogène de maladies inflammatoires démyélinisantes appartenant au groupe des neuropathies auto-immunes. Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est le plus typique. C'est la cause la plus fréquente paralysie aiguë et extensive dans les pays développés depuis l'éradication de la poliomyélite antérieure aiguë (PAA). Compte tenu du risque de gravité à court terme, il s'agit d'une urgence neurologique. Dans les pays industrialisés le taux de mortalité a nettement diminué. Cette régression s'explique par les progrès thérapeutiques et par la prise en charge rapide des patients. En Afrique sub-saharienne, très peu d'études sont réalisées sur les polyradiculonévrites aiguës. Au Sénégal, les polyradiculonévrites aiguës principalement le syndrome de Guillain-Barré affecte majoritairement les jeunes et constitue une maladie handicapante avec un impact socio-professionnel important. Les complications respiratoires, bulbaires, dysautonomiques et celles du décubitus sont responsables d'une lourde mortalité. L'inaccessibilité de la plasmaphérese et des immunoglobulines pose un réel problème à la prise en charge. La mise à disposition des moyens thérapeutiques permettra de réduire la morbidité et la mortalité imputables à cette pathologie.

Polyradiculonévrites chroniques et neuropathies motrices multifocales avec blocs de conduction

SECK LB

La neuropathie motrice multifocale avec blocs de conduction est une affection du nerf périphérique à médiation immunitaire, liée à la présence d'anticorps dirigés contre la myéline entraînant des blocs de conduction. A ce titre, le diagnostic différentiel se pose avec les autres neuropathies démyélinisantes, notamment évoluant sur le long cours, dont les polyradiculoneuropathies chroniques. Ce diagnostic se base sur plusieurs ordres de critères : cliniques, électrophysiologiques et thérapeutiques entre autres, même si la pathogénie de ces affections n'est pas encore définitivement maîtrisée.

NEUROPATHIES PERIPHERIQUES ET VASCULARITES : APPROCHE DIAGNOSTIQUE

Dr NDOYE Ndeye Fatou

Le terme de vascularite s'applique à l'inflammation de la paroi des vaisseaux sanguins (infiltration et destruction par des cellules inflammatoires) associée parfois à une nécrose fibrinoïde, une occlusion de leur lumière, induisant des lésions ischémiques des tissus qu'ils irriguent. Ceci dépendant de la taille et du nombre de vaisseaux atteints. Les vascularites peuvent être primitives ou secondaires à un certain nombre d'affections générales. Les principales sont représentées par la périarthrite noueuse (PAN), l'angéite granulomateuse de Wegener, le syndrome de Churg et Strauss et la Polyarthrite Rhumatoïde.

Les neuropathies périphériques liées aux vascularites sont une cause fréquente de consultation en neurologie. L'Electroneuromyogramme (ENMG) reste l'examen de choix pour asseoir le diagnostic de



neuropathie. Il retrouvera une neuropathie sensitive pure symétrique ou non ou axonale multiple asymétrique. La neuropathie pouvant être isolée ou rentrant dans le cadre d'une atteinte pluri-systémique. Dans ce cadre, une recherche d'une atteinte des autres organes (peau, rein, poumons, tube digestif...) prend toute son importance. La conduite des examens complémentaires dépendra étroitement de l'orientation qu'apportent l'examen clinique et l'ENMG.

La biopsie nerveuse et musculaire associée avec analyse anatomopathologique parfois très spécialisée est l'examen de choix pour affirmer le diagnostic de vascularite tout en tenant compte de la clinique, des bilans biologiques (détection des ANCA, VIH, CMV, VHB, VHC...), et de l'imagerie. Il convient de souligner qu'il peut être nécessaire de recouper et de débiter systématiquement les prélèvements si le premier examen morphologique est négatif et la suspicion clinique très forte.

Mots clés : vascularites, neuropathie périphérique, orientation diagnostique, ENMG, biopsie nerveuse et musculaire.

Session 8 : Myasthénie auto-immune

Bases fondamentales dans la myasthénie

Mamadou Moustapha Sarr

Maître de Conférences Agrégé à l'Université de Thiès, Neurologue à l'EPS de Tivaouane

La myasthénie est une maladie auto-immune de la jonction neuromusculaire caractérisée essentiellement par une fatigabilité musculaire apparaissant à l'effort et rétrocedant au repos. Décrite pour la première fois en 1672 par Thomas Willis, l'origine auto-immune de la myasthénie est aujourd'hui reconnue. La physiopathologie tourne donc principalement autour de l'existence d'auto-anticorps produits par les lymphocytes (T helper et B) et dirigés contre les récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine ; cela aboutit à la destruction et à la raréfaction desdits récepteurs, mais aussi à leur inhibition fonctionnelle au niveau de la membrane post synaptique de la jonction neuromusculaire. La conséquence est un dysfonctionnement de la plaque motrice se traduisant cliniquement par une faiblesse musculaire à l'effort. L'origine exacte de l'auto-immunité n'est pas encore établie. Le thymus a été incriminé du fait de l'association fréquente à la myasthénie d'hyperplasie thymique et/ou de thymome, mais également du fait de l'effet bénéfique de la thymectomie sur les symptômes. Il s'y ajoute que des facteurs génétiques (existence de formes familiales, incrimination du système HLA) et environnementaux divers (infection, traumatisme, chirurgie, etc.) ont aussi été aussi évoqués, faisant de la myasthénie une maladie très probablement multifactorielle.



Formes cliniques de la myasthénie

Dr Maouly FALL

FMPO-UCAD, Clinique de Neurosciences IPN

La myasthénie est une maladie neuromusculaire rare caractérisée par un dysfonctionnement post-synaptique. Les formes cliniques de la myasthénie sont définies sur la base des mécanismes de maladies auto-immunes et des anticorps, des molécules cibles du muscle squelettique, de l'état thymique, des caractéristiques génétiques, de la réponse au traitement et du phénotype de la maladie. Les patients atteints de myasthénie grave doivent toujours être sous-groupés sur la base de toutes ces variables et ne doivent être affectés qu'à un seul sous-groupe. Combiner des caractéristiques cliniques et non cliniques disparates dans la classification de patients individuels est un défi. Les sous-groupes influencent les décisions thérapeutiques et le pronostic. Chez 15 % de tous les patients atteints de myasthénie, les symptômes et les signes se limitent aux muscles oculaires. Seuls la moitié des patients atteints de myasthénie oculaire ont des anticorps musculaires détectables. Le ptosis et la diplopie sont des symptômes initiaux communs, mais la maladie reste limitée aux muscles oculaires chez une minorité de patients seulement. Chez 90 % des patients qui continuent d'avoir une myasthénie gravis purement oculaire 2 ans après le début des symptômes, la maladie persistera comme une faiblesse focale des muscles de l'œil et ne se généralisera jamais. La myasthénie avec anticorps kinase spécifiques du muscle ne se manifeste pas par une myasthénie oculaire, alors que le récepteur de l'acétylcholine et les anticorps LRP4 peuvent être trouvés dans le sous-groupe oculaire. La présence d'anticorps musculaires augmente le risque de maladie généralisée subséquente.

Dix pour cent des patients atteints de myasthénie ont un thymome et la prévalence augmente avec l'âge. Les deux tiers des patients atteints de myasthénie ont une maladie généralisée à apparition précoce ou tardive et aucun thymome. Parmi les patients atteints de myasthénie grave avec des anticorps anti-récepteur de l'acétylcholine, l'âge d'apparition a un profil bimodal, ce qui justifie l'utilisation d'une limite d'âge de 50 ans pour distinguer une maladie à apparition précoce et une maladie à déclenchement tardif. La myasthénie juvénile, qui est incluse dans le groupe précoce et est définie comme une apparition avant l'âge de 15 ans, est beaucoup plus fréquente dans les populations d'Asie de l'Est que chez les Blancs. La myasthénie sévère tend à être caractérisée par une hyperplasie thymique, tandis que l'atrophie thymique est caractéristique de la maladie à déclenchement tardif. La myasthénie grave à début précoce est associée aux gènes HLA-DR3, HLA-B8 et non-HLA qui sont connus pour influencer le système immunitaire et probablement les risques de maladie auto-immune; La maladie à déclenchement tardif est associée à HLA-DR2, HLA-B7 et HLA-DRB1. Le statut thymique et le profil HLA représentent des marqueurs de sous-groupes forts, indiquant probablement directement la variation des voies pathogènes.

Myasthénie et co-morbidités : le point de vue de l'interniste. Pr Anna Sarr



Recommandations actuelles dans la prise en charge des myasthénies

SECK LB

La myasthénie est une affection liée essentiellement à un dysfonctionnement de la jonction neuromusculaire d'origine dysimmunitaire. Sa prise en charge est classiquement basée sur : d'une part les médicaments à visée symptomatiques (anti-cholinestérasiques surtout), d'autre part les traitements à soubassement physiopathologique (corticoïdes, médicaments immunosuppresseurs, échanges plasmatiques, immunoglobulines intraveineuses, parfois chirurgie thymique). De plus en plus, les recherches s'orientent vers le deuxième volet, plus spécifique, notamment pour faire face aux formes résistantes, et l'usage des anticorps monoclonaux occupe une place de plus en plus importante dans cette prise en charge.



RESUMES DES COMMUNICATIONS ORALES : Session 9

CO-1. Profil épidémiologique, clinique et immunologique des maladies systémiques à l'IHS : étude rétrospective portant sur 106 cas durant une période de 5 ans (janvier 2012 - décembre 2016)

Ndiaye Diop MT, Seck B, Ndiaye A, Diop A, Diouf A, Fall F, Bouskani S, Ly F
Dermatologie, EPS1 Institut d'Hygiène Sociale, Dakar

Introduction : Les maladies systémiques constituent un groupe de maladies et syndromes auto-immuns et/ou auto-inflammatoires intéressant au moins 3 organes ou systèmes d'organes. Notre étude avait pour but de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques et immunologiques des maladies systémiques dans le service de dermatologie de l'IHS

Patients et méthodes : Une étude rétrospective était menée dans le service de dermatologie de l'Institut d'Hygiène Sociale de Dakar durant une période de 5 ans (1 janvier 2012 - 31 décembre 2016). Le diagnostic de maladie systémique était retenu sur la base des critères internationaux.

Résultats : Nous avons inclus 106 patients durant la période d'étude. Il s'agissait de 83 femmes et 23 hommes (sex-ratio à 3,60), d'âge moyen de 35,25 ans. Le lupus systémique était la maladie systémique la plus fréquente retrouvée dans 29 cas. Il était suivi par ordre décroissant des connectivites mixtes (n=22), de la sclérodermie systémique (n=21), de la dermatomyosite (n=19), de la maladie de Behçet (n=10), de la polyarthrite rhumatoïde et d'une vascularite (n=1). Sur le plan clinique, les manifestations dermatologiques dominaient (93,39%) suivies par ordre décroissant des manifestations articulaires (58,49%), des manifestations cardiovasculaires (56,60%), des manifestations digestives (45,28%) et des manifestations respiratoires (20,75%). Les anticorps antinucléaires étaient retrouvés chez 75% des patients. Parmi les anticorps anti-ECT, les anti-U1RNP étaient les plus positifs (48,78%) suivis des anti-SSA ((41,46%), anti-Sm (34,14%), anti-SSB (19,51%), anti-ScI70 (19,51%), anti-Jo1 (4,87%) et anti-centromères (2,43%).

Conclusion : Les maladies systémiques sont fréquentes dans nos régions dominées par le lupus systémique. Elles touchent préférentiellement la femme jeune et sont caractérisées par leur polymorphisme clinique. Les manifestations dermatologiques constituent un élément diagnostique important.

Mots clés : Maladies systémiques, Manifestations dermatologiques



CO-2. LA NEUROGÉNÉTIQUE: CONTRIBUTION DE L'AFRIQUE DANS LA RECHERCHE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

Landouré G^{1,2}, Samassekou O², Cissé L¹, Coulibaly T^{1,2}, Diallo SH^{2,3}, Diallo S³, Coulibaly D⁴, Diarra S¹, Yalcouyé A¹, Taméga A¹, Traoré M^{2,5}, Maiga Y^{2,3}, Guinto CO^{1,2}

¹Service de Neurologie, CHU du Point G, Bamako, Mali, ²Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, USTTB, Bamako, Mali, ³Service de Neurologie, CHU de Gabriel Touré, Bamako, Mali, ⁴Service de Médecine, Hopital Mere-Enfant "Le Luxembourg", Bamako, Mali, ⁵Département de Cytogénétique, INRSP, Bamako, Mali

Auteur correspondant: Guida Landouré, email: glandoure@gmail.com, Tel: (+223) 76 36 34 68

Introduction: Le taux de consanguinité dans les populations africaines est en général élevé, ce qui résulte à une prévalence accrue des maladies autosomiques récessives. Les maladies neurologiques héréditaires sont des maladies débilitantes et les pays en développement, l'Afrique en particulier, payent le prix le plus élevé en termes d'années de vie ajusté d'handicap. Bien qu'actuellement non traitables dans leur majorité, l'augmentation de la prise de conscience concernant les maladies neurologiques héréditaires pourrait réduire ce fardeau. **Matériels et méthode:** De nos jours, environ 6000 gènes ont été associés à des maladies héréditaires. Beaucoup d'entre elles ont des manifestations neurologiques. Chaque gène découvert nous offre une opportunité de diagnostic précis mais aussi des perspectives dans la compréhension du mécanisme de la maladie. Malgré la vaste diversité de ses populations, l'apport de l'Afrique a été limité. Les avancées dans les techniques de séquençage dans ces dernières années et leur coût progressivement abordable les rendent accessibles aux scientifiques africains. Les familles africaines contiennent de vastes fratries avec souvent plusieurs patients dans la même fratrie, représentant une situation unique permettant de découvrir de nouveaux gènes. Des séquençages de tout l'exome ou du génome de plusieurs sujets atteints mais aussi des études de lien pourraient permettre une découverte rapide de gènes non encore connus. **Résultats:** Les maladies neurologiques héréditaires causent une mort prématurée, un handicap sévère. Cependant, leur fardeau reste largement méconnu dans les pays en développement en partie à cause de la prévalence et de la mortalité élevée des maladies infectieuses. Les maladies neurologiques héréditaires ont été largement étudiées ailleurs, cependant, ces maladies ne sont pas bien caractérisées dans les populations africaines, surtout au sud du Sahara. Ainsi, leurs causes sous-jacentes sont dans la plupart du temps inconnues. Les quelques rares études africaines ont permis de découvrir de nouvelles mutations dans de gènes connus ou de nouveaux gènes. Ce qui confirme l'hétérogénéité de la population africaine et l'intérêt de l'étudier dans le but de découvrir plus de gènes qui pourraient nous aider à comprendre le fonctionnement des systèmes organiques afin de développer éventuellement des thérapies. Les avancées récentes dans la prise en charge des maladies génétiques dans les pays développés ont agrandi les disparités entre les pays en développement et ceux dits développés. Ces disparités peuvent être réduites en résolvant les besoins en soin de génétique médicale et les déficits spécifiques des pays moins développés.



Conclusion: Les études génétiques basées sur les familles peuvent être limitées dans les pays développés à cause des petites fratries. Le taux élevé de fertilité dans les pays africains offre une opportunité unique de conduire des études génétiques permettant d'identifier de nouveaux gènes pouvant donc être étudiés dans d'autres populations. **Mots clés:** neurogénétique, diversité, séquençage de l'exome/génome, mutation, Afrique

CO-3. « Neurolupus » en hospitalisation de Médecine interne: notre expérience récente.

Kane B.S*, Ndao A.C, Sow M, Diagne N, Ba M, Dieng M, Djiba B, Fall B.C, Ndour M.A, Faye A, Ndongo S, Pouye A. Auteur correspondant*: Dr Baïdy SY KANE, baidysy.kane@ucad.edu.sn

Introduction : Les manifestations neurologiques périphériques et surtout centrales et psychiatriques comptent parmi les atteintes viscérales les plus sévères de la maladie lupique et sont regroupées sous le terme général de « neurolupus ». L'objectif de notre étude était de décrire les aspects cliniques et évolutifs des atteintes neurologiques centrales du lupus, à l'exclusion des myélites lupiques. **Méthodologie :** Il s'agissait d'une étude transversale observationnelle allant du 1^{er} Janvier 2015 au 31 octobre 2017. Tous les patients hospitalisés durant cette période, remplissant les critères de classification de l'ACR du Lupus et présentant un syndrome neuropsychiatrique imputable à la maladie lupique selon la définition de l'ACR, ont été inclus. Etaient exclus de notre étude, les patients présentant une atteinte neurologique périphérique isolée, des céphalées isolées, une myélopathie et lorsque l'atteinte neurologique était imputable à une cause toxique, métabolique ou infectieuse. **Résultats :** Durant la période d'étude, 10 patients présentant une atteinte neuropsychiatrique du lupus ont été pris en charge dans notre institution. Il s'agissait de 09 femmes et 01 homme, l'âge médian était de 29 ans (20-55 ans). L'atteinte neurologique survenait au cours de l'évolution du lupus dans 9/10 cas. Le délai médian d'évolution du Lupus était de 18 mois (0-60 mois). Les syndromes neuropsychiatriques selon la définition de l'ACR étaient les suivants : syndrome confusionnel et comas (5), crises convulsives (4), psychose (3), syndromes déficitaires focaux en rapport avec un accident cérébrovasculaire (2), syndrome méningé (1), les associations syndromiques ont été notées chez la moitié des patients. Parmi les manifestations extra-neurologiques du lupus, les atteintes hématologiques et dermatologiques étaient constantes. L'atteinte rénale concernait la moitié des patients avec une néphropathie lupique classe 3 (1), classe 4 (1), classe 5 (1) et classe 3+5 (2). Les autres manifestations étaient : articulaires (3 patientes), à type de sérites (2 patientes), de fièvre (5 cas), d'altération de l'état général (4), et ophtalmologiques (occlusion veine centrale de la rétine, chez une patiente). Au plan biologique, l'anémie, la lymphopénie et l'accélération de la vitesse de sédimentation étaient constantes. La ponction lombaire pratiquée chez 06 patients, ramenait un LCR pathologique dans la moitié des cas. L'imagerie cérébrale pratiquée chez 07 patients, était pathologique dans 5 cas. Au plan immunologique, les AAN étaient positifs dans tous les cas où ils étaient recherchés. Les anticorps suivants ont été dépistés dans les proportions suivantes : anti-DNAse (2/2), anti-Sm (3/4), SSa (4/4), U1RNP (1/4) et APL



(1/3). Au plan thérapeutique, 08 patients ont reçu un bolus de Solumédrol et 03 patients un bolus d'Endoxan. La corticothérapie orale et l'hydroxychloroquine ont été administrés à tous les patients, l'azathioprine chez 02 patients. L'évolution a été favorable chez 04 patients, 02 patients ont gardé des séquelles neurologiques et 02 malades ont été transférés en Réanimation. Le décès a été enregistré chez 04 patients. **Conclusion** : Le « neurolupus » dans notre expérience, s'intègre dans le cadre d'une atteinte systémique du Lupus avec une atteinte rénale dans la moitié des cas. Son pronostic est réservé et requiert une prise en charge précoce et consensuelle.

CO-4. CARACTERISATION DES ASPECTS PSYCHO-SOCIO-PROFESSIONNELS DU STRESS CHEZ LE PERSONNEL SOIGNANT DU CENTRE HOSPITALIER REGIONAL DE KOLDA (SUD SENEGAL)

DIEDHIOU B.B.¹, BA E.H.M.², SECK M.C.³

¹Médecin du travail, Centre Hospitalier Régional de Kolda, Sénégal

²Maître-Assistant en Psychiatrie, FMPOS, UCAD, Sénégal. <bamatar103@yahoo.fr>

³Maître-Assistant en Parasitologie, FMPOS, UCAD, Sénégal. <mcseck203@yahoo.fr>

Auteur correspondant : BOCAR BAILA DIEDHIOU, email : boocarbayla@gmail.com; Téléphone : 77 520 96 29

Le stress professionnel constitue un fléau social, résultant de l'interaction entre le sujet et son environnement de travail. Malgré ses nombreuses répercussions psychosomatiques négatives, il reste très peu évalué dans les pays ouest-africains, et en particulier au Sénégal. En milieu hospitalier, ce fléau est particulièrement omniprésent. Cela s'explique par l'existence de plusieurs facteurs liés à la spécificité de l'organisation du travail. L'objectif de ce travail, réalisé au Centre Hospitalier Régional de Kolda (CHRK) était d'identifier les principaux aspects psycho-socio-professionnels de ce fléau et ses répercussions au sein de cette population de soignants. Pour cela, nous avons mené une étude transversale descriptive à visée analytique sur une période de 3 mois. Ainsi, 72 questionnaires ont été distribués aux différentes catégories de soignants dont 58 ont été convenablement renseignés (80,5%). Résultats : Une prévalence de 86,2% a été retrouvée. Les soignants étaient confrontés dans l'exercice de leur profession, à la précarité des conditions de travail (pollution sonore, chaleur, défaut d'éclairage, insuffisance du matériel de travail, pénibilité du travail, insatisfaction salariale) et à des difficultés d'adaptation à l'organisation du travail (monotonie, faible implication aux décisions). A cela, il faut ajouter, le climat social tendu au sein du centre (conflits entre soignants et/ ou avec les patients) et l'existence d'une multitude de facteurs psychosociologiques tels que la peur de perdre un malade et la psychose des accidents d'exposition au sang (AES). Ce fléau impacte négativement à la fois sur les travailleurs (burn-out : 86,2%) et sur l'hôpital (absentéisme, turn-over, tensions). **Conclusion** : Le stress professionnel constitue une réalité chez le personnel soignant du CHRK. Cette étude, nous a permis d'identifier ses principaux déterminants au sein de la structure. Il est ressorti de nos observations, la nécessité d'impliquer et de sensibiliser tous les acteurs pour minimiser ce fléau et ses impacts. **MOTS CLES** : stress professionnel, soignants, conditions et organisation du travail, conséquences psychosomatiques.



CO-5. LA MYASTHENIE AUTO-IMMUNE DE L'ADULTE AU CHNP : A PROPOS DE 5 CAS

Fall Alioune A, Fall M, Leye A, Ndour M, Fall B C, Diack N, Leye Y, Ndiaye M, Diop T M

Service de Médecine Interne du CHNP

E-mail: aichaa776@yahoo.fr

Introduction: La myasthénie auto-immune ou myasthenia gravis est une maladie neuromusculaire rare, caractérisée par un dysfonctionnement post synaptique. Elle est plus fréquente chez la femme jeune avec un sex ratio de 3/2. Gravissime dans son atteinte respiratoire, elle peut engager le pronostic vital.

Objectifs: Le but de notre étude est de décrire les aspects épidémiologiques et diagnostiques, d'évaluer les aspects thérapeutiques et évolutifs de la myasthénie auto-immune.

Matériel et Méthodes: Il s'agit d'une étude transversale descriptive réalisée à l'hôpital de Pikine sur une période de 03 ans (Janvier 2011 à Mai 2014). Etaient inclus tous les patients âgés de plus de 15 ans et présentant une myasthénie auto-immune. Au total étaient colligés 5 observations.

Résultats: La moyenne d'âge était de 31,5 ans (extrêmes : 25 et 38 ans), le sex ratio F/H de 4/1. La MG était généralisée chez tous les patients. L'atteinte oculaire et le phénomène myasthénique étaient les principaux motifs de consultation. Quatre-vingt pour cent (80%) des malades avaient une parésie musculaire proximale, distale ou diffuse et des troubles de la mastication. Vingt et quarante pour cent des patients avaient présenté respectivement des troubles de la déglutition et de la phonation. Ni troubles respiratoires, ni crise myasthénique n'ont été notés. L'EMG retrouvait dans 100% des cas, un décrétement supérieur à 10% sur les muscles étudiés.

Les anticorps anti récepteurs de l'acétylcholine étaient positifs chez 80% des malades avec des valeurs très élevées, jusqu'à plus de 200 fois la normale.

Deux scanners retrouvaient des anomalies thymiques et toutes les radiographies thoraciques étaient normales. IRM et EFR n'ont été réalisées.

Tous les patients ont été mis sous anticholinestérasiques associés aux corticoïdes d'emblée ou au cours de l'évolution. Un patient a bénéficié durant son évolution, d'un traitement immunosuppresseur. Soixante pour cent (60 %) des patients ont été thymectomisés et un thymome était retrouvé dans 100%.

L'évolution était bonne chez trois patients, stationnaire chez un patient perdu de vue et fluctuante chez un autre.

Conclusion: La myasthénie auto-immune, marquée par un polymorphisme clinique, paraclinique et des difficultés thérapeutiques, reste une pathologie rare et méconnue.



CO-6. POLYRADICULONEUROPATHIE DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DE COCODY : PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET EVOLUTIF DE SIX ANNEES D'HOSPITALISATION

Moussa Diallo¹, Abel C Tanoh¹, Lassana L Diallo², Mamadou Zakaria¹

1. Service de neurologie CHU de Cocody- Abidjan

2. Service de neurologie CHU de Conakry

Adresse pour la correspondance : Dr Moussa DIALLO (drdiallomoussa@gmail.com)

Introduction : Les polyradiculoneuropathies (PRN) sont des atteintes inflammatoires du système nerveux périphérique. Elles sont diffuses en général, n'épargnant ni les portions proximales des éléments nerveux périphériques où elle prédomine, ni les nerfs crâniens.

Objectif : Décrire le profil épidémiologique, diagnostique, et évolutif des patients ayant présenté un tableau de PRN ces six dernières années dans le service de neurologie (Abidjan).

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective à visée descriptive d'une durée de 6 ans allant du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2014 menée dans le service de neurologie du CHU Cocody à Abidjan.

Résultats : Sur 5319 dossiers explorés durant l'étude, 58 patients répondaient à nos critères soit 1,1%. Le sexe masculin était le plus représenté avec 55,2% soit un sexe ratio de 1,23. , on a noté 4 cas d'intoxication à l'éthanol, la séroprévalence du VIH était de 8,6%, 2cas de diabète non décompensé et un cas de vaccination lié au vaccin anti-amaril (VAA). Le tracé électro-neuro-myographique était en faveur d'une atteinte démyélinisante dans 55,1%, axonale dans 25,9% et axono-démyélinisante dans 19%. **Conclusion :** La polyradiculoneuropathie est une pathologie neurologie peu fréquente, mais présente des conséquences fonctionnelles souvent irréversibles chez les patients. Seule la prise en charge précoce permet de réduire les mauvais pronostics fonctionnel et vital.

Mots clés : Polyradiculoneuropathie, Profil, hospitalisation



CO-7. PRISE EN CHARGE DE L'ETAT DE MAL CONVULSIF REFRACTAIRE EN UNITE DE NEUROREANIMATION

Bah MD., Ndoye Y., Bassama H., Kane O.

Anesthésie-Réanimation / Service de Neurochirurgie / CHU de Fann de Dakar.

Objectifs. Evaluer la prise en charge de l'état de mal convulsif (EMC) réfractaire en unité de neuroréanimation.

Patients et méthodes. Il s'agit d'une étude rétrospective menée du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2017 au niveau de l'unité de neuroréanimation du service de neurochirurgie du CHU de Fann. Ont été inclus dans l'étude, tous les patients admis pour un EMC réfractaire et ceux qui au cours de leur hospitalisation ont présenté un EMC réfractaire. A partir des dossiers d'hospitalisation, nous avons recueilli les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives. Les données ont été exprimées en moyennes assorties de leur écart-type.

Résultats.

Sur la période d'étude, 24 patients ont été pris en charge pour un EMC réfractaire. L'âge moyen des patients était de $39,7 \pm 13,4$ ans 13-67 ans. L'épilepsie (54%), les suites de craniotomie (25%), la thrombophlébite cérébrale (17%) et l'AVC ischémique (4%) représentaient les étiologies de l'EMC réfractaire. La durée moyenne de l'EMC avant l'admission était de $3 \pm 0,9$ jours 2-7 jours. Tous les patients avaient bénéficié d'une sédation au thiopental (5mg/kg/h) associée à une ventilation mécanique. La durée moyenne de la sédation était de $2 \pm 1,1$ jours 1-6 jours et celle de la ventilation mécanique de $4 \pm 1,4$ jours 1- 10 jours. Les anticonvulsivants administrés à l'arrêt du thiopental étaient le clonazépam (100%), le valproate de sodium (29%), la carbamazépine (12,5%) et le lévétiracétam (12,5%). Dix sept patients (71%) avaient développé une pneumopathie nosocomiale. L'inhalation bronchique était identifiée comme facteur favorisant la survenue de la pneumopathie nosocomiale. Pour quatre patients (17%) l'évolution s'est faite vers le décès.

Conclusion.

La sédation au thiopental demeure le traitement de choix de l'EMC réfractaire. Chez le patient épileptique, la prévention passe par la sensibilisation sur l'observance du traitement de fond.

Mots clés : Etat de mal convulsif réfractaire – Epilepsie – Thiopental – ventilation mécanique.



**RESUMES DES COMMUNICATIONS
AFFICHEES**



P1-COMPLICATION NEUROLOGIQUE SEVERE ASSOCIEE A UNE MALADIE DE BEHÇET : DESCRIPTION D'UN CAS

M A Ndour¹, M FALL², M Diallo³, B C Fall¹, S Diadie³, B A, Diatta³, S Diallo³, M T Dieng³

¹ Service de Médecine Interne, Hôpital de Pikine, Dakar, Sénégal ² Service de Neurologie, Hôpital de Pikine, Dakar, Sénégal ³ Service de Dermatologie, Hôpital Aristide le Dantec, Dakar, Sénégal

Auteur correspondant: Michel Assane Ndour, Médecine interniste michelassanendour@yahoo.fr , Tel: + 221 775650585

Introduction. La maladie de Behçet est une vascularite systémique chronique d'étiologie inconnue touchant les vaisseaux de tout calibre. Le pronostic peut être vital et/ou fonctionnel selon le type d'atteinte et les comorbidités. Le pronostic fonctionnel dépend essentiellement des séquelles neurologiques et oculaires [2,3]. Nous rapportons le cas d'un adulte ayant une maladie de Behçet avec un retentissement sévère sur le plan neurologique. **Présentation du cas clinique.** Monsieur S K âgé de 42 ans a été hospitalisé au service de Dermatologie de l'hôpital Aristide le Dantec. La symptomatologie a débuté il y'a trois ans marquée par des troubles du comportement, de la personnalité et de l'humeur. Ceci nécessita plusieurs consultations dans un service de Psychiatrie. Ensuite, il consulta en Dermatologie pour des lésions vésiculeuses au niveau du bras gauche et du dos, et des lésions ulcéreuses au niveau de la bouche. Notre patient était revenu en consultation dermatologique après trois ans de perte de vue. L'examen clinique avait objectivé des cicatrices d'aphtes au niveau de la bouche et du scrotum, un pseudo folliculite siégeant au dos et cuisses, un syndrome cérébelleux hémisphérique et vermien, un syndrome pseudo-bulbaire. Devant ce tableau l'hypothèse de neurobehcet a été évoquée. L'angio-IRM réalisée dans un cabinet de radiologie à Dakar concluait : une absence de thrombose, une atrophie cérébrale cortico-sous corticale modérée, une atrophie cérébelleuse modérée (figure 1 et 2) associée et absence d'anomalie médullaire visible. Le *pathergy test* était en faveur en montrant un pseudo folliculite nécrotique diamètre > 2 mm Le bilan biologique réalisé était sans particularité. L'examen cyto-chimique et bactériologique du liquide cérébro-spinal montrait un aspect clair, sans aucun germe, avec leucocytes à 4 éléments, des hématies à 21, une proteinorachie à 0,23 g/l, une glyccorrachie à 0,86 g/l. Nous notons que le patient n'avait ni atteinte articulaire, ni ophtalmique. Le patient a reçu après bilan pré thérapeutique un traitement à base de prédnisone, 20 mg par jour avec un traitement adjuvant associé et de méthothréxate en raison de 7,5 mg par semaine et de l'acide folique. L'évolution à moyen terme était favorable avec régression des signes neurologiques. **Conclusion.** Les manifestations neurologiques de la maladie de Behçet représentent des complications graves et sont classiquement de mauvais pronostic à la fois sur le plan vital que fonctionnel. Polymorphes, elles restent dominées par la méningo-encéphalo-myélite et les thrombophlébites cérébrales. L'IRM encéphalique constitue l'examen de choix à réaliser en première intention devant tout signe neurologique chez un patient avec un tableau clinique de la maladie de Behçet. Le pronostic est d'autant plus mauvais que le traitement est instauré tardivement, d'où l'intérêt d'un traitement précoce, multidisciplinaire et bien conduit.



P2- Épilepsie du sujet âgé : Expérience du laboratoire de Neurophysiologie clinique du CHU Fann, Dakar, Sénégal

S Boubacar¹, AM Basse¹, AD Sow¹, MS Diop¹, Y Maiga³, M Coume², LB Seck¹, K Touré¹, M Ndiaye¹, AG Diop¹

¹Service de Neurologie, CHU Fann, Dakar, Sénégal

²Service de Gériatrie, CHU Fann, Dakar, Sénégal

³Service de Neurologie, CHU Gabriel Touré, Bamako, Mali

Auteur correspondant: Soumaila Boubacar, E-mail: abounadjma@yahoo.fr

Introduction : L'épilepsie est cinq fois plus fréquente après 75 ans qu'entre 24 et 35 ans avec un taux de prévalence qui la situe au troisième rang des problèmes neurologiques invalidants affectant le sujet âgé. L'épilepsie du sujet âgé est une pathologie fréquente mais encore sous-diagnostiquée. Ceci étant, nous présentons ici les anomalies électro-encéphalographiques des crises épileptiques du sujet âgé en estimant aussi la prévalence de ces crises ainsi que les patterns EEG retrouvés dans cette catégorie de personnes âgées.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude rétrospective allant de Janvier 2016 à septembre 2017 soit une période de 21 mois. Ont été inclus dans notre enquête, les sujets âgés d'au moins 65 ans admis au Laboratoire de Neurophysiologie clinique pour crises épileptiques.

Résultats : Notre enquête a concerné 7528 patients adressés pour réalisation d'EEG dans notre service. Parmi eux 130 patients étaient âgés de 65 ans et plus soit 1,7 %. Cependant, seulement 78 parmi ces sujets âgés répondaient à nos critères d'inclusion soit 1,03 % des patients adressés pour EEG durant la période d'étude. La tranche d'âge de 65 à 70 ans et celle de 71-75 ans représentant respectivement 38,5 % et 37,2 % et étaient les plus fréquentes tandis que les patients âgés de 81 ans et plus étaient les moins représentés. Sur 78 patients, 48 étaient de sexe masculin contre 30 de sexe féminin avec un sex ratio de 1,6. À l'EEG veille, la majorité des tracés de nos patients étaient sans anomalies de type épileptique soit 70,5% des cas. Le ralentissement spontané était l'anomalie la plus fréquente. Parmi nos patients 4/5 soit 80 % des cas avaient un tracé EEG compatible avec une épilepsie partielle symptomatique.

Conclusion : L'épilepsie du sujet âgé est une entité très peu étudiée en Afrique non seulement en population générale mais aussi en pratique hospitalière. Ce travail pilote en Afrique francophone sur les aspects électro-physiologiques du sujet âgé, a permis d'estimer la fréquence de demande d'EEG chez les personnes âgées et les types d'anomalies dans cette tranche d'âge. En outre, l'enquête a permis de montrer une absence de corrélation électro-clinique comparativement aux données de la littérature chez le sujet jeune.

Mots clés : Épilepsie, Sujet âgé, Dakar



P3-ANGEITE TUBERCULEUSE CEREBRALE COMPLIQUEE D'INFARCTUS CEREBRAL CHEZ UN SUJET IMMUNODEPRIME AU VIH

Diakite I^{1,2}, Dombia-Ouattara M^{1,2}, Kouassi KL^{1,2}, Bony KE^{3,4}, Broh NY^{1,2}, BOA SC^{1,2}, Sonan-Douayoua T^{1,2}

1. UFR Sciences Médicales, Université Félix Houphouët Boigny, BP V 166, Abidjan, CI
2. Service de Neurologie, CHU de Yopougon, 21 BP 632, Abidjan 21, Côte d'Ivoire
3. UFR Sciences Médicales, Université Alassane Ouattara, ...
4. Service de Neurologie, CHU de Bouaké, ...

Correspondance: Diakité Ismaïla, E-mail: di.smael@yahoo.fr / Tél: 00225 07324092

Introduction: En Côte d'Ivoire la neurotuberculose est la deuxième affection opportuniste chez les patients immunodéprimé au VIH/ SIDA. Elle devient de plus en plus rare depuis la gratuité des médicaments antirétroviraux et l'accès aux soins. Elle réalise parfois un tableau clinique et radiologique atypique et trompeur. Nous rapportons un cas d'angéite tuberculeuse cérébrale compliquée d'un infarctus cérébral chez un patient immunodéprimé au VIH

Observation: Il s'agit d'un patient de 38 ans sans facteurs de risques cardiovasculaires connus qui a présenté une hémiparésie droite et un trouble du langage de survenue progressive dans un contexte d'altération de l'état général. L'examen clinique a objectivé : une aphasie motrice de Broca, un syndrome pyramidal hémicorporel droit, un syndrome d'hypertension intracrânienne, un syndrome infectieux. La sérologie du VIH 1 était positive. Le diagnostic de toxoplasmose cérébrale a d'abord été évoqué devant une image hypodense hémisphérique gauche mal systématisée et non abcédée au scanner cérébral. Un traitement antitoxoplasmique a été instauré en première intention. L'évolution clinique a été marquée par une absence d'amélioration clinique avec la survenue d'une toux productive. La radiographie pulmonaire a mis en évidence un aspect de miliaire bilatérale. La bascilloscopie était positive. Le diagnostic de miliaire tuberculose a été évoqué. L'IRM cérébrale a objectivé une image étendue sylvienne gauche. Elle était en hypersignale à la séquence de diffusion avec un abaissement de l'ADC, en hypersignale FLAIR, et en hyposignale à l'écho de gradient avec une occlusion sylvienne gauche à la séquence TOF. Le diagnostic d'infarctus hémorragique sylvien gauche étendu a été retenu. L'hypothèse d'une angéite tuberculeuse compliquée d'un infarctus cérébral dans un contexte de tuberculose multifocale chez un patient immunodéprimé au VIH a été évoquée. Le traitement antituberculeux a remplacé le traitement antitoxoplasmique. Les symptômes cliniques ont progressivement régressés. La bascilloscopie était redevenue négative avec une régression de la miliaire à la radiographie pulmonaire de contrôle après un mois de traitement. Une IRM de contrôle est prévue après 3 mois du traitement.

Conclusion : L'angéite tuberculeuse cérébrale est une cause rare d'infarctus cérébral. Il faut y penser devant un tableau neurologique clinique et radiologique atypique chez un immunodéprimé au VIH/SIDA.

Mots-clés: angéite cérébrale, tuberculose, immunodéprimé VIH, imagerie cérébrale.



P4- Accident Vasculaire Cérébral par Dissection Carotidienne au cours d'un accouchement à propos de 4 cas

Ahmed Jiddou MOHAMED GHADHI⁽¹⁾, Samy Mohamed Lemine DADAH⁽¹⁾, MOULAYE Abderrahmane⁽¹⁾ Najat Boukhrissi⁽²⁾, Mouhamedou DIAGANA⁽¹⁾.

1. Service de Neurologie, Centre Hospitalier des spécialités (CHN). Nouakchott, Mauritanie.
2. Service d'imagerie médicale, Centre Hospitalier National (CHN). Nouakchott-Mauritanie

Introduction. Les dissections carotidiennes sont des accidents aigus caractérisés par la présence d'un hématome dans la paroi artérielle. Elles entraînent une réduction significative du calibre de l'artère réduisant ainsi drastiquement la perfusion cérébrale en aval. Elles sont responsables d'environ 20 % des infarctus des sujets de moins de 45 ans. On retrouve classiquement une notion de traumatisme cervical dans les antécédents immédiats. Plus rarement une dissection après d'effort. C'est dans ce contexte on rencontre les dissections accours des accouchements. Nous présentons 4 observations colligées rétrospectivement dans le service de Neurologie du CHS **Observations.** Il s'agit des patientes âgées de 27 à 36 ans, sans antécédents médicaux, adressés pour des déficits moteurs hémi corporels avec céphalées chez les 4 patientes en postpartum. Trois d'entre-elles présentaient des troubles de langage. La TDM cérébrale a objectivé des lésions ischémiques chez trois patientes et par l'IRM cérébrale a confirmé l'AVC ischémiques chez les 4 patientes. Dans le cadre du bilan étiologique de l'AVC ischémique de jeune femme dans un contexte de postpartum, Une dissection carotidienne était recherchée par échodoppler des vaisseaux du cou. Elle a permis de montrer la dissection chez deux patientes. C'est l'Angio-IRM Cervico-cérébrale qui avait confirmé le diagnostic étiologique chez toutes les patientes. Les patientes ont été mises sous anticoagulants à dose curative avec une évolution favorable à chaque fois. **Conclusion.** Les dissections carotidiennes sont des étiologies fréquentes des AVC ischémiques du sujet jeune. A côté des causes traumatiques, l'effort accours de l'accouchement peut également être incriminée. **Mots clés** : dissection ; AVC, sujet jeune.

P5- LA MALADIE DE BEHCET : une cause peu connue de thrombose veineuse en milieu tropical : à propos de 10 cas

Fall Biram Codou¹, Kane B.S³, Djiba B³, Fall A², Ndour M.A², Diack N D², Sow M³, Saada M³, Dieng M³, NDAO A C³, Faye A³, Diagne N³, Ndongo S¹, Pouye A³

⁽¹⁾Department of Internal Medicine of Dalal Jamm Hospital, ⁽²⁾Department of Internal Medicine of Pikine Hospital, ⁽³⁾Department of Internal Medicine Le Dantec Hospital
biramfall86@gmail.com

INTRODUCTION

Les thromboses vasculaires, en particulier celles veineuses, sont fréquentes au cours de la maladie de behcet mais peuvent faire errer le diagnostic. L'objectif de notre étude est de décrire les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des patients dont la manifestation révélatrice de la maladie de behcet était une thrombose veineuse.



PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive, multicentrique qui est menée sur une période de 15 mois. Nous avons colligé tous les cas de maladie de Behçet révélée par des thromboses veineuses. Le diagnostic était basé sur des critères cliniques du groupe international d'étude de la Maladie de Behçet en 2006. Le diagnostic était établi si le score était supérieur ou égal à 3 points.

RESULTATS

Nous avons colligé 10 cas de thromboses révélatrices de la maladie de Behçet durant notre période d'étude. Il existait une nette prédominance masculine soit 8 hommes et 2 femmes. L'âge moyen était de 34 ans avec des extrêmes de 22 et 69 ans. Le délai moyen entre l'apparition des premiers signes de la maladie et le diagnostic de la maladie de behcet était de 30 mois. Les motifs d'admission étaient la douleur abdominale (2 cas), une thrombophlébite du membre inférieur (2cas), des céphalées (1 cas), un coma (1cas), une thrombophlébite du membre supérieur (1cas), un syndrome cave supérieur (3 cas). Les manifestations thrombotiques étaient exclusivement de localisation veineuse. Les sièges des thromboses étaient la veine cave supérieure dans 30% des cas, la veine cave inférieure dans 20% des cas, les veines des membres inférieurs dans 20% des cas, la veine cérébrale dans 20% des cas et la veine axillaire dans 10% des cas. On notait 2 cas de manifestation neurologique de la maladie de behcet à type de méningite lymphocytaire aseptique et 1 cas d'atteinte oculaire à type d'uveite antérieure. Aucun cas d'embolie pulmonaire n'était observé. Le traitement de la thrombose veineuse profonde a consisté dans tous les cas à une anticoagulation efficace associée à la colchicine. La corticothérapie d'emblée à forte dose chez tous les patients. Un des patients admis au stade de coma présentant à la fois la thrombophlébite cérébrale et la méningite aseptique était décédé.

DISCUSSION

Au Sénégal la plus grande série rétrospective faite au service de Dermatologie de l'HALD révélait 50 cas en 13 ans. Le retard diagnostique dans notre étude est probablement lié au caractère bénin des manifestations dermatologiques évoluant par poussées et rémissions et constituant les premiers symptômes de la maladie. L'atteinte vasculaire survient généralement quelques années après les signes cutanéomuqueux.

CONCLUSION

La maladie de Behçet est une maladie de l'adulte jeune, mais elle doit être évoquée même à un âge avancé, en vue d'une prise en charge adaptée, afin d'éviter les complications de la maladie. Ces complications pouvant être au devant du tableau peuvent faire errer le diagnostic.



P6- DEMENCE D'ORIGINE TUMORALE

Kouassi K L¹, Diakité I¹, Doumbia O M¹, Sonan D T¹, Boa Y F¹.

(1) Service de Neurologie, CHU Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

(1) Université Félix Houphouët-Boigny, Abidjan, Côte d'Ivoire.

Correspondance : Kouassi Kouamé Léonard, Adresse : lkouassi93@yahoo.fr, Cel : 0022557156067

Introduction

La démence d'origine tumorale est rare. Les auteurs rapportent un cas de tumeur cérébrale évoluant sous le masque d'une démence isolée d'évolution rapidement progressive.

Observation

Une patiente âgée de 67 ans, traitée pour hypertension artérielle, a été adressée à notre consultation pour des troubles neurocognitifs isolés d'apparition rapide et d'évolution progressive sur 2 mois. L'anamnèse a révélé un oubli à mesure, un manque du mot et des difficultés majeures dans les activités de la vie quotidienne. Il n'y avait pas de signe d'hypertension intracrânienne, de crises d'épilepsie, de symptômes focaux ni de syndrome infectieux. L'examen physique était normal en dehors d'une discrète hyperréflexivité ostéotendineuse des 4 membres et d'une hémihypoesthésie tactile fruste de l'hémicorps gauche. La pression artérielle était à 170/100 mmHg, la température à 37.3°C et le poids à 60 Kg. Le bilan neuropsychologique a décelé un syndrome dysexécutif majeur et des troubles visuo-spatiaux avec un score de 23/30 au MMS (Mini Mental State de Folstein) et de 10/18 à la BREF (Batterie Rapide d'Efficiace Frontale). L'âge et le contexte clinique étaient en faveur d'une démence neurodégénérative. L'IRM cérébrale a mis en évidence une lésion fronto-temporale droite hétérogène, mal limitée apparaissant en hyposignal sur les séquences pondérées T1, prenant le contraste de façon hétérogène après injection de Gadolinium et en hypersignal sur les séquences pondérées en T2 et en FLAIR. Cette lésion exerçait un effet de masse sur les structures de voisinage. Les examens biologiques standards et le bilan thyroïdien étaient normaux. Les sérologies du VIH et de la syphilis étaient négatives. Le diagnostic de glioblastome a été évoqué après avis concerté des spécialistes, radiologues, neurochirurgiens et neurologues. Une biopsie stéréotaxique a été proposée, mais ne nous était toujours pas parvenue. La patiente est retournée à domicile sous corticothérapie.

Conclusion

Notre observation illustre la présentation clinique inhabituelle d'une tumeur cérébrale. Ce qui suggère qu'en pareil cas, le diagnostic de tumeur peut être difficile à évoquer et peut prendre du retard. D'où la nécessité d'évaluer et d'explorer précocement tout sujet qui présente une modification récente de sa cognition, afin de ne pas conclure trop facilement à un trouble de nature dégénérative.

Mots clés : tumeur cérébrale, glioblastome, démence, troubles neurocognitifs.



P7- EPILEPSIE ABSENCE DE L'ENFANT POST-TRAUMATISME CRANIEN : A PROPOS D'UN CAS AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE REGIONAL D'OUAHIGOUYA BURKINA FASO.

A. Dravé¹, C. Napon², A. Dabilgou³, L. D. Labodi⁴, J. Kaboré³

1 : Centre Hospitalier Universitaire Régional d'Ouahigouya

2 : Centre Hospitalier Universitaire du Secteur 30 Ouagadougou

3 : Centre Hospitalier Universitaire National Yalgado Ouedraogo Ouagadougou

4 : Centre Hospitalier Universitaire Blaise Compaoré Ouagadougou

Mail : aladraves@yahoo.fr, Tel : 00226 70 26 13 33

Introduction : L'épilepsie absence de l'enfant ou type petit mal, concerne les enfants de 5 ans et représente 5 à 10% des épilepsies de l'enfant. Elle est due soit à des facteurs génétiques ou acquis selon la littérature. Les facteurs acquis comptent les traumatismes. Nous rapportons un cas d'épilepsie absence de l'enfant post traumatique. **Observation** : Patiente de 13 ans présentant cinq épisodes itératifs en moyenne par jour, de rupture de contact avec fixité du regard d'une à deux secondes sans autre anomalie neurologique associée, depuis l'âge de 9 ans. Elle a été victime d'un accident étant dans un car avec une perte de connaissance initiale au cours d'un voyage à l'âge de 8 ans (2012) et une prise en charge chirurgicale d'un délabrement cutané du côté gauche de la tête. L'électroencéphalogramme (EEG) de veille du 17 Octobre 2017 montre des décharges répétitives et spontanées de pointes ondes généralisées symétriques synchrones à 3-4 Hz, de début et de fin brusque, parfois précédées de séquences d'ondes lentes diffuses à prédominance postérieure avec des pointes ondes focales centrales sur une activité de fond normale. La tomodynamométrie cérébrale du 18 Octobre 2017 est revenue normale. Devant les données cliniques et électro cliniques avec le facteur de risque de traumatisme crânien le diagnostic d'épilepsie absence de l'enfant post traumatisme crânien a été retenu. Elle bénéficie d'un traitement par l'acide valproïque de sodium à raison de 20mg/kg/24h avec amendement des crises. **Commentaire** : Dans la littérature l'épilepsie absence aurait des causes génétiques et des causes acquises ou les deux. Chez notre patiente le traumatisme a été le facteur d'apparition des épisodes de rupture de contact avec fixité de regard. L'implication de ce facteur pouvant s'expliquer par une commotion cérébrale subie par la patiente au cours du traumatisme crânien subi. Les crises ont été de survenue tardive plusieurs semaines après le traumatisme crânien. Ces crises s'aggravaient en nombre et en durée avec la prise du phénobarbital et évoluaient vers une atypie. L'interrogatoire et l'électroencéphalographie constituent les examens de référence dans les épilepsies absences post traumatiques et permettent la mise sous traitement. L'évolution peut se faire vers une atypie des crises ou vers des crises généralisées tonico cloniques type grand mal.

Conclusion : L'épilepsie absence post traumatique de l'enfant est une entité non rarissime. Son diagnostic est basé sur un interrogatoire précis, une électroencéphalographie et une imagerie cérébrale, qui permettra un traitement adéquat afin d'éviter l'évolution vers une crise grand mal. **Mots clés** : Epilepsie-Absence-Enfant-Traumatisme-Ouahigouya



P8-Association Syndrome de Guillain Barré et Lupus érythémateux disséminé

Coulibaly D⁽¹⁾, Koné Z⁽¹⁾, Traoré Z⁽¹⁾, Diallo S⁽²⁾, Camara M⁽¹⁾, Dembélé K⁽³⁾, Cissé L⁽³⁾, Maïga B⁽³⁾, Maïga Y⁽²⁾, Pottier C⁽⁴⁾, Niclot P⁽⁴⁾.

1 Service de Neurologie, C HU Mère-Enfant le Luxembourg, Bamako (Mali)

2 Service de Neurologie, CHU Gabriel Touré 267, Bamako (Mali)

3 Service de Neurologie, CHU Point G, Bamako (Mali)

4 Service de Neurologie, CH René DUBOS, Pontoise (France)

Correspondance : Dramane Coulibaly, dramaneoul@yahoo.fr

Introduction:

Le Lupus Erythémateux Disséminé (LED) est l'une des maladies auto-immunes les mieux étudiées et qui affectent tous les systèmes, en particulier le système nerveux central et périphérique. Cependant, l'association polyradiculonévrite (PRN) aiguë type Syndrome Guillain Barré (SGB) au lupus est exceptionnelle. Nous rapportons deux cas de cette association. Notre étude se veut comme objectifs : décrire les aspects cliniques et paracliniques notamment électrophysiologiques et de faire une revue de la littérature de cette association.

Méthodologie :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive qui a eu lieu au Centre Hospitalier Régional René DUBOS à propos de deux patients ayant présenté un SGB associé à un Lupus. Pour la revue de la littérature, nous avons eu recours aux moteurs de recherche suivants : Pub Med, Science Direct et Google Scholar.

Résultats :

La première patiente âgée de 28 ans et d'origine antillaise a débuté sa maladie par un engourdissement et des fourmillements des pieds remontant jusqu'aux genoux puis les mains avec une difficulté de la marche évoquant un SGB. Notre deuxième patiente 16 ans a présenté une diplégie faciale suivie de paresthésies des mains et des pieds, quelques semaines après le diagnostic d'un lupus articulaire. Au plan paraclinique : l'électroneuromyogramme (ENMG) a mis en évidence une polyradiculonévrite (PRN) démyélinisante type Guillain-Barré chez les deux patientes. A la biologie, les anomalies notées chez nos patientes répondaient aux critères diagnostiques de lupus ; en plus, chez la deuxième patiente, il y avait une dissociation albuminocytologique, tandis que la première était porteuse d'Ac anti-GD1a, anti-GD1b et anti-GQ1b. L'évolution de nos deux patientes a été favorable sous corticothérapie couplée à l'HYDROXYCHLOROQUINE après des Immunoglobulines intraveineuses (IgIV).

Conclusions:

L'association SGB et LED est rare et grave. Au plan électrique elle est dominée par la PRN démyélinisante. L'hydroxychloroquine en association avec les corticoïdes a une place dans le traitement. Les mécanismes physiopathologiques restent flous : SGB serait-il un symptôme du lupus ou une pathologie satellite ?



P9- Ictus mnésique révélateur d'une cardiomyopathie de Tako-tsubo

Coulibaly D(1), Koné Z(1), Traoré Z(1), Diallo S H(2), DIALLO S (2), Camara M(1), Dembélé K(3), Cissé L(3), Maïga B(3), Maïga Y(2), Pottier C(4), Niclot P(4).

1 Service de Neurologie, C H Mère-Enfant le Luxembourg, Bamako (Mali)

2 Service de Neurologie, CHU Gabriel Touré, Bamako (Mali)

3 Service de Neurologie, CHU Point G, Bamako (Mali)

4 Service de Neurologie, CH René DUBOS, Pontoise (France)

Correspondance : Dramane Coulibaly, dramanecoul@yahoo.fr

Introduction :

L'ictus mnésique et le syndrome de Tako-tsubo sont des affections rares, le plus souvent bénignes. Elles ont en commun un facteur déclencheur : le stress ; qu'il soit physique ou émotionnel. Nous rapportons une observation porteuse deux maladies.

Observation :

Mme T.H 56 ans, aux antécédents de tremblements essentiels et de dépression nerveuse, consulte aux urgences pour trouble de la mémoire. Selon son mari : au téléphone, sa femme oublie brusquement celui à qui elle parle. Elle fait un questionnement itératif et paraît très angoissée. L'examen neurologique note un tremblement d'attitude et d'action des deux membres supérieurs, une amnésie antérograde (rappelle un mot sur trois), sans autres signes neurologiques. Le scanner cérébral revient normal, la troponine fait cent fois la normale, l'électrocardiogramme note des ondes T négatives en apico-septal. L'échocardiographie transthoracique montre une hypokinésie des 2/3 apicaux des parois septale, antérieure et inférieure et de l'apex sur une bonne contractilité de la base, avec une fraction d'éjection à 35 %. La coronarographie a été normale. L'IRM cérébrale objective une réduction du coefficient de diffusion, des lésions ponctiformes ischémiques (diffusion et flair). Cinq jours après, la patiente présente: une amnésie de l'ictus, demande ce qu'elle fait à l'hôpital, se rappelle du contexte émotionnel de survenue de l'ictus. Les explorations paracliniques montrent : une réduction progressive de la troponine et une élévation de la fraction d'éjection.

Discussion :

Le Tako-tsubo ou cardiomyopathie de stress est une entité particulière de syndrome coronarien aigu à coronaires saines avec une très nette prédominance chez les femmes postménopausées. Dans sa pathogénie, le rôle de l'axe cerveau-cœur a été décrit. Le stress émotionnel ou physique en est le facteur déclenchant dans respectivement 27,7 % et 36 %. L'effet délétère du stress sur le système cardiovasculaire a été très largement documenté dans la littérature. Chez T.H, la nouvelle apprise au téléphone serait à la base de l'ictus. Et le stress physique de l'ictus mnésique associé au terrain anxio-dépressif semble être l'élément déclencheur de la cardiomyopathie de Tako-tsubo.

Conclusion :

L'ictus mnésique nous paraît moins bénin et légitime de l'explorer. Il faut savoir évoquer et chercher un Tako-tsubo devant tous tableaux neurologiques de localisation cérébrale, s'accompagnant d'un stress physique et/ou émotionnel.



P10-INFARCTUS CEREBRAL REVELANT UNE MALADIE DE TAKAYASU CHEZ UNE JEUNE FEMME SENEGALAISE : À PROPOS D'UN CAS

A Aboubacar Nahantchi¹, NM Gaye¹, N Patrice¹, S Mourabit¹, S Boubacar¹, F Banzouzi¹, NS Diagne¹, M Mansour Ndiaye¹, M Ndiaye¹

¹Clinique des Neurosciences Ibrahima Pierre Ndiaye, CHUN Fann Sénégal, Dakar

Correspondance: anainterne@yahoo.fr

Introduction : La maladie de Takayasu est une vascularite inflammatoire chronique qui affecte l'aorte, ses branches et les artères pulmonaires. Les sujets jeunes de sexe féminin d'origine asiatique, sont les plus atteints. Elle se manifeste rarement par des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. En Afrique subsaharienne, cette pathologie est rare .Nous rapportons le cas, d'une patiente de 24 ans, chez qui la maladie de Takayasu a été révélé par la survenue d'un infarctus cérébral.

Observation : Femme âgée de 24 ans, célibataire, étudiante, droitère de latéralité et résidente à Dakar-Sénégal. Elle a été admise à la clinique de neurosciences Pierre Ibrahima Ndiaye, pour un déficit moteur de l'hémicorps droit de survenue brutale associé à une aphasie. Elle est céphalalgique chronique, mal suivie. La tension artérielle était à 80/50 mm Hg au membre supérieur droit et 110/60 mm Hg au membre supérieur gauche, avec un pouls à 62 pulsations/minute. L'examen clinique montrait une aphasie de Broca, un syndrome pyramidal droit, un souffle carotidien bilatéral et une diminution de la perception des pouls radiaux. Le scanner cérébral montrait une hyperdensité spontanée du segment M2 de l'artère sylvienne gauche. L'Angioscanner des vaisseaux du cou objectivait des sténoses longues centrées et irrégulières des deux carotides communes. Devant ce tableau, un infarctus cérébral sur vascularite a été évoqué. Puis un bilan paraclinique a été réalisé dont la vitesse de sédimentation était à 45 mm à la première heure et 87 mm à la deuxième heure. L'étude cyto bactériologique du liquide cérébro-spinal et le bilan de l'hémostase ne montraient aucune anomalie. Electrophorèse de l'hémoglobine a mis en évidence un phénotype AA, les anticorps anti-nucléaire étaient négatifs. Le bilan cardiaque ne révèle pas d'anomalies. Notre patiente a bénéficié d'une prise en charge multidisciplinaire avec une évolution favorable au bout de 5 mois.

Commentaire: Notre cas présentait trois Critères (âge inférieurs ou égale à 40 ans, diminution des pouls radiaux, asymétrie d'au-moins 10 mm Hg de la pression systolique humérale) de l'American College of Rheumatology (ACR) ce qui a permis de retenir le diagnostic.

Conclusion : La maladie de Takayasu est rare en Afrique subsaharienne.

Mots clés : Maladie de Takayasu, infarctus cérébral, vascularite



P11-LUPUS A MANIFESTATION GANGLIONNAIRE DEBUTANTE EN MILIEU TROPICAL

Fall Biram Codou¹, NDAO A C³, Djiba B³, Fall A², Ndour M.A², Kane B.S³, Diack N D², Sow M³, Saada M³, Dieng M³, Faye A³, Diagne N³, Ndongo S¹, Pouye A³

(¹) Department of Internal Medicine of Dalal Jamm Hospital (²) Department of Internal Medicine of Pikine Hospital (³) Department of Internal Medicine Le Dantec Hospital

Introduction : Le lupus érythémateux systémique est une maladie auto-immune caractérisée par un polymorphisme clinique et des anticorps antinucléaires positifs. L'atteinte hématologique est fréquente, elle se manifeste essentiellement par une cytopénie sanguine. Les adénopathies sont moins fréquentes, observées dans 20 à 40 % des cas et posent un problème de diagnostic différentiel en milieu tropical. Elles conduisent à une errance diagnostique dans nos contextes lorsqu'elles constituent la manifestation révélatrice. **Matériels et Méthodes** : Il s'agit d'une étude transversale, descriptive qui est menée du 01 janvier 2015 au 01 juillet 2016 soit 16 mois. Nous avons inclus tous les cas de lupus dont la manifestation ganglionnaire est révélatrice. Est considéré comme adénopathie toute hypertrophie pathologique (≥ 1 cm ; ≥ 2 cm au niveau inguinal) d'un ganglion lymphatique. Le diagnostic d'adénopathie lupique est retenu sur la base d'un argument histologique confirmant l'adénite réactionnelle associé à un diagnostic concomitant ou différé de la maladie lupique répondant aux critères consensuels internationaux. Tous les cas d'adénite réactionnelle pouvant relever d'une autre pathologie sont exclus. **Résultats** : 10 cas de lupus à manifestation ganglionnaire débutante sont notés. Il existait une prédominance féminine avec 9 patientes. L'âge moyen était de 25 ans. Tous les patients sont suivis au service de médecine interne du CHU DANTEC. Le délai diagnostique moyen entre la découverte des adénopathies et le diagnostic de la maladie lupique était de 10 mois (extrêmes : 2 à 24 mois). Tous les patients présentaient des adénopathies périphériques associées à des adénopathies profondes dans un cas. Les adénopathies périphériques intéressent le territoire cervical dans tous les cas, le territoire axillaire dans 8 cas, le territoire inguinal dans 5 cas. La taille moyenne des adénopathies est de 16 mm (extrêmes : 10 mm - 33 mm). Les cytoponctions ganglionnaires retrouvaient une adénite nécrosante dans 2 cas, une adénite réactionnelle dans 3 cas et des cellules sternbergoides dans un cas. 4 patients n'avaient pas de cytoponction ganglionnaire. La biopsie ganglionnaire réalisée conclut à une lymphadénite réactionnelle dans 8 cas et une histologie en faveur de la maladie des griffes de chat dans 2 cas. Les diagnostics retenus au départ étaient 4 cas de tuberculose, un cas de leucémie aigue et un cas de lymphome hodgkinien. 4 patientes n'avaient pas de diagnostic au départ. Le lupus était retenu selon les critères consensuels internationaux. 7 manifestations viscérales sévères étaient présentes sur les 10 patients au moment du diagnostic. L'évolution était favorable sous traitement. **Conclusion** : Les adénopathies au cours de la maladie lupique présentent une atteinte bénigne. Elles posent souvent un problème de diagnostic différentiel avec d'autres affections, notamment granulomateuses, d'où le retard diagnostique constaté. Malheureusement les patients reviennent avec des manifestations viscérales sévères.



P12- L'Atrophie multisystématisée à la Clinique neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye de Dakar, Sénégal.

H.C. Kiendolo Ngoma, A.Dieynabou Sow, K. Touré, M.Ndiaye, A.G.Diop, M.M.Ndiaye

Auteur : Hermann Christel KIENDOLO NGOMA, CHNU Fann Dakar Sénégal.

Courriel : hermannchristel.ngoma@ucad.edu.sn, Tél : 00221 77 218 26 32

INTRODUCTION : L'AMS est une affection neurodégénérative progressive et fatale. Elle est caractérisée par la combinaison variable d'un syndrome parkinsonien atypique, d'un syndrome cérébelleux, d'un syndrome pyramidal et d'une dysautonomie. De cause inconnue, elle est présumée sporadique, classée en deux formes cliniques (AMS-P et AMS-C). Certains auteurs ont rapporté des cas familiaux. L'Objectif de ce travail était de décrire les caractéristiques épidémiologiques des patients, de décrire les profils cliniques et paracliniques de l'AMS et de réaliser le phénotypage des cas familiaux d'AMS.

PATIENTS ET METHODES : Nous avons réalisé une étude transversale du 1^{er} décembre 2015 au 31 mai 2017 à la Clinique neurologique du CHNU Fann, portant sur 9 patients, membres de 7 familles, répondant aux critères diagnostiques consensuels de l'AMS.

RESULTATS : L'âge moyen de survenue était de 43,7ans avec des extrêmes de 23 et 62 ans. Huit patients sur neuf étaient de sexe masculin. Les tranches d'âge les plus représentées étaient celles de 20-35 ans et 51-64 ans. Sept patients sur neuf (77,8%) avaient une notion de consanguinité parentale, parmi lesquels six avaient des cas similaires et trois étaient de la même famille. L'âge moyen au début de la maladie était de 38,3 +/- 1,1 ans avec une durée moyenne d'évolution de 6,3 ans. Un syndrome parkinsonien ainsi qu'un syndrome cérébelleux ont été retrouvés dans 5 cas, un syndrome pyramidal dans 4 cas et une dysautonomie dans 3 cas. Une dysarthrie était présente dans 5 cas, des troubles cognitifs et une dysphagie dans 4 cas, des mouvements anormaux dans 2 cas, des troubles du sommeil et une hypoacousie chez 1 cas. La forme AMS-P était la forme prédominante dans 5 cas, comparée à la forme AMS-C retrouvée chez 4 cas. L'Imagerie cérébrale (IRM et TDM) a objectivé dans 100% des cas une atrophie cérébelleuse et une atrophie du tronc cérébral. L'ENMG était en faveur d'une polyneuropathie chez trois patients et une atteinte du VIII a été objectivée chez un patient. Les pedigrees des quatre familles ont mis en évidence un mode de transmission autosomique récessif.

CONCLUSION : L'AMS considérée comme sporadique, peut aussi revêtir une caractéristique génétique. Notre étude a rapporté des cas d'AMS chez des personnes issues de mariages consanguins, dont certaines ont des cas similaires dans la famille avec une prédominance de la forme AMS-P. Une cause génétique avec un mode de transmission autosomique récessif est fortement suspectée. Une étude génétique s'impose afin d'isoler les gènes.

Mots clés : Atrophie multisystématisée, consanguinité, Dakar, Sénégal.



P13-Neuromyopathie secondaire aux antipaludéens de synthèse/ Neuromyopathy caused by synthetic antimalarial drugs

Diop-Sène MS¹, Cisse O^{1,2}, Ba EHM¹, Dadah SLM¹, Ba F¹, Mangouka R², Damade R², Diop AG¹, Ndiaye MM¹

1- Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire de Fann, Dakar. (Dakar- Sénégal)

2- Service de Rhumatologie Centre Hospitalier National Louis Pasteur, Chartres (France)

Author correspondant: Diop-Sène Marième Soda¹, e-mail : dmariemesoda@gmail.com.

Les antipaludéens de synthèse sont efficaces dans le traitement de nombreuses maladies auto-immunes et principalement le lupus systémique. Les effets indésirables restent rares. La survenue d'une neuromyopathie est considérée comme exceptionnelle. Les observations de neuromyopathie induite à la chloroquine sont extrêmement rares. Notre observation soulève le problème de la toxicité des antipaludéens de synthèse qui peuvent, en dehors de leur toxicité rétinienne, être à l'origine de neuromyopathies. L'association chloroquine/hydroquinidine semble potentiellement plus toxique sur le plan neuromusculaire.

Mot clefs : neuromyopathie, toxicité, antipaludéens de synthèse, chloroquine, hydroquinidine.

P14-Polymyosite à anticorps anti-SRP et grossesse. Polymyositis anti-SRP antibodies and pregnancy

Diop-Sène MS¹, Cissé O^{1.&}, Ba EHM^{1,2}, Ba F³, Fall M¹, Bila E¹, Ndiaye M¹, Diop AG¹, Ndiaye MM¹.

1 Service de Neurologie centre hospitalo-universitaire de Fann Dakar-Sénégal,

2 Service de Psychiatrie centre hospitalo-universitaire de Fann Dakar-Sénégal

3. Laboratoire de Physiologie UGB de Saint Louis, Sénégal

Auteur correspondant : Marieme Soda Diop-Sène e-mail : dmariemesoda@gmail.com tel : 00221 77 6311497

Introduction : la polymyosite à SRP est une affection rare avec une symptomatologie caractéristique. Elle a été décrite vers les années 80 et son association avec une grossesse a été récemment évoqué avec peu de cas rapporté dans la littérature.

Notre observation : nous rapportons le cas d'une femme antillaise de 26 ans (en 2012) qui a présenté dans le post-partum un tableau de faiblesse musculaire des membres inférieur. L'examen clinique à l'admission retrouve un déficit moteur des membres inférieurs symétriques coté à 2/5 au niveau proximal et 3/5 au niveau distal avec un signe du tabouret majeur, une abolition des réflexes rotuliens et achiliens, les réflexes idiomusculaires sont abolies aux membres inférieures, les réflexes cutanéoplantaires sont normaux. Il n'y a pas de signe systémique, pas de signe d'endocrinopathie. Le bilan biologique montrait les anticorps anti-SRP. La biopsie musculaire retrouvait des modifications évocatrices d'une myopathie inflammatoire faisant discuter entre autre une polymyosite.

Conclusion : la survenue de polymyosite à SRP au décours d'une grossesse est une situation rare. Les modalités diagnostic ont évolué et certains éléments dont l'histologie ne sont indispensables. Cela permet un diagnostic plus précoce afin d'espérer une prise en charge plus efficace.

Mots clefs : polymyosite, anticorps anti-SRP, grossesse, histologie.



P15- Myopathies et maladies de système en neurologie : A propos de 2 cas

Fall SAA, Gaye NM, Ka M, Diop AM, Fall M, Diagne NS, Sow AD, Basse AM, Touré K, M Ndiaye Diop AG
Clinique Neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye, CHNU Fann, BP 5035, Dakar, Sénégal

1. Introduction

Les étiologies des myopathies sont multiples. Nous rapportons deux cas de myosites inflammatoires, probablement secondaires à un Goujerot Sjörger.

2. Description des cas

Cas 1. Une patiente de 33 ans était admise en neurologie pour une tétraparésie proximale d'installation progressive sur 6 mois. L'examen clinique montrait un syndrome myogène des quatre membres, un syndrome sec oculo-buccal (évoluant depuis 5 ans) et une tachycardie régulière à 132 battements par mn. L'électroneuromyogramme concluait à un processus myogène diffus. Les enzymes musculaires étaient élevées : créatinine phosphokinase à 40 N, lactate déshydrogénase à 10 N et aldolase à 20 N. La vitesse de sédimentation, la C-réactive protéine et l'électrophorèse des protéines sériques étaient en faveur d'un syndrome inflammatoire biologique. Les anticorps antinucléaires étaient positifs à 1/320 avec une fluorescence cytoplasmique, de même que les Ac anti SSA et SSB. L'évolution était favorable après un traitement par prednisone (1mg/kg/jour), hydroxychloroquine, azathioprine et rééducation motrice.

Cas 2. MT, 30 ans, a pour antécédents une thyroïdectomie totale en 2015 et un nodule mammaire. A l'admission en neurologie, elle présentait un syndrome myogène (d'installation progressive sur 7 ans) et un syndrome sec oculo-buccal (évoluant depuis 4ans). L'électroneuromyogramme concluait à un processus myogène diffus. A la biologie, on notait une élévation des enzymes musculaires (CPK à 3N, LDH 2,1N) et un syndrome inflammatoire biologique non spécifique. Les Ac antinucléaires étaient positifs à 1/80 avec une fluorescence mouchetée alors que les Ac anti SSA et Ac anti SSB étaient négatifs. La biopsie des glandes salivaires accessoires avait conclu à une sialite chronique lymphocytaire grade II de Chislom et Masson. La prednisone, l'hydroxychloroquine et l'azathioprine étaient prescrits, associés à la rééducation motrice.

3. Conclusion

La découverte d'une myopathie en neurologie nécessite une démarche rigoureuse pour aboutir à un diagnostic étiologique précis. La prise en charge est multidisciplinaire.



P16- ENCEPHALOPATHIE POSTERIEURE REVERSIBLE HYPERTENSIVE AVEC ATTEINTE DU TRONC CEREBRAL : UN CAS CLINIQUE DANS UN CONTEXTE D'INTOXICATION ALCOOLIQUE PAR PRODUIT A BASE DE REGLISSE ET REVUE DE LA LITTERATURE.

BONY K E, THENINT J-Ph, DIAKITE I, BEREKSI S M, GUILBERT A, GODEAU P, DIALLO A, DJITA N O;
BONY K E: Neurologue/Université Alassane Ouattara Bouaké/ CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire) ; THENINT J-Ph: Neurologue/Hôpital d'Alençon (France) ; DIAKITE I: Neurologue/Assistant Chef de Clinique/Université Felix Houphouët Boigny Abidjan/ CHU de Yopougon (Côte d'Ivoire) ; BEREKSI S M: Neurologue/Hôpital d'Alençon (France) ; GUILBERT A: Pathologies Neurovasculaires/Hôpital d'Alençon (France) ; GODEAU P: Interne/ Hôpital d'Alençon (France) ; DIALLO A: Interne/ Hôpital d'Alençon (France) ; DJITA N O: Praticien Attaché/ Hôpital d'Alençon (France) ; Auteur correspondant: Dr BONY Kotchi Elisée ; Neurologue/Maître-Assistant-Université Alassane Ouattara Bouaké/ CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire)
08 BP 2951 Abidjan 08, Email: bonyk2004@yahoo.fr, Tel: 0022507927882

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) est un syndrome clinico-radiologique rare observé au cours d'affections diverses, tels l'éclampsie ou la pré-éclampsie, les troubles métaboliques au décours de traitements cytotoxiques ou immunosuppresseurs. Parfois observé dans un contexte d'hypertension artérielle sévère, il associe à des signes neurologiques peu spécifiques, des anomalies radiologiques qui touchent le plus souvent la région occipitale des hémisphères cérébraux et qui correspondent à un œdème vasogénique réversible. L'atteinte du tronc cérébral au cours du PRES est une variante rare. Nous rapportons le cas d'un homme qui a présenté, dans un contexte d'hypertension artérielle aiguë et de désordres ioniques, sur intoxication alcoolique chronique, des céphalées et vomissements avec des anomalies radiologiques siégeant dans le tronc cérébral en rapport avec un PRES.

Mots clés : encéphalopathie postérieure réversible, œdème vasogénique, hypertension artérielle, alcoolisme, troubles ioniques.

P17- Stress et AVC : approche psychologique des patients observés en milieu hospitalier

SOUNGA Dufeil ^(1,2) ; BERNOUSSI Amal ^(3,4) ; WALLET Jean William ^(3,4) ; MOUKOUTA Charlemagne ^(3,4) ; SOUNGA BANDZOUZI Prince ^(5,6)

1 : Services de consultation de la douleur, de chirurgie et de Réanimation – Hôpital de Beauvais, Oise France
2 : Faculté des Sciences Humaines, Université d'Amiens 3 : Faculté des Sciences Humaines, Université d'Amiens, Laboratoire CRP-CPO EA7273 – Département de psychologie; 4 : Hôpital Philippe Pinel, CHU d'Amiens 5 : Service de neurologie, Hôpital général de Loandjili, Pointe-noire
6 : Faculté des sciences de la santé, Brazzaville. Correspondant : leybrodneil@yahoo.fr

Introduction : L'être Humain est confronté à des situations éprouvantes d'origine multidimensionnelle qui génèrent du stress. L'existence d'un stress augmente le risque de survenue d'un Accident Vasculaire Cérébral (AVC). Objectif : Etudier le lien entre le stress et la survenue d'un accident vasculaire cérébral. **Méthodologie** : Il s'agit d'une étude prospective qualitative et référentielle, du 2 janvier au 31 juillet 2009, composée des patients âgés de 43 ans et plus avec AVC et ayant eu un examen tomodensitométrique. L'échelle de Spielberger et Holmes et la méthode clinique d'analyse du contenu ont permis d'évaluer le trait psychique. Les



données sociodémographiques, les antécédents médicaux, le MMSE ont été collectés. **Résultats** : Nous avons colligé 20 patients. L'âge moyen était de 57,5 ans avec des extrêmes de 43 à 75 ans. Les événements les plus stressants sont : sur le plan familial : le décès d'un proche (85%) ; le divorce (40%) ; la maladie d'un proche (35%) ; les tensions et rupture familiales (75%) ; sur le plan social : solitude (45%), chômage (30%), exil (20%) ; sur le plan professionnel : licenciement (60%), tensions professionnelles (40%) ; sur le plan personnel : la maladie (90%), abandon (30%), l'alcool (15%), déception sentimentale (45%). Les AVCI représentaient 70% des cas. Discussions : L'histoire des patients montre un stress chronique dans leur parcours de vie. Ce stress est identifié par le biais des entretiens cliniques et des tests psychométriques. Celui-ci est reconnu comme jouant un rôle dans l'apparition d'un AVC. **Conclusion** : Le stress constitue un facteur de risque des AVC. **Mots clés** : Stress, AVC, approche psychologique, environnement, situation, coping

P18-Maladie auto-immune post-infectieuse avec mouvements choréiques : la chorée de Sydenham chez des enfants à Dakar (Sénégal)

F.S. Ngoungoure Halima (*1), Magnerou MA¹, FL Banzouzi¹, A.D. Sow¹, B. Seck¹, M.Ndiaye¹², Diop AG¹, M. M.Ndiaye¹

(*1) Auteur Correspondant : siyi32000@yahoo.fr

(¹) Clinique de Neurosciences IP-NDIAYE, Centre Hospitalier National Universitaire-Fann, Faculté de Médecine-Université Cheikh Anta Diop, Dakar, Sénégal, (²) Centre Hospitalier National des Enfants Albert Royer, Dakar, Sénégal

Introduction

La chorée de Sydenham (CS) est une complication rare du rhumatisme articulaire aiguë (RAA). Elle peut survenir après une réponse auto-immune tardive à une infection par le streptocoque β -hémolytique du groupe A non traitée. Si peu de cas sont décrits dans les pays développés, la littérature retrouve encore plusieurs cas dans les pays en développement. Le but de cette étude était de décrire le profil clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de la CS chez des enfants fréquentant un hôpital de référence à Dakar.

Matériels et méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive menée dans le département de neurologie du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann. Les dossiers médicaux de tous les enfants de moins de 15 ans atteints de CS entre juillet 2003 et juillet 2009 ont été analysés. L'âge d'apparition de la CS, les caractéristiques clinique, paraclinique, les traitements administrés et les données évolutives ont été recueillis.

Résultats

Au total, 10 dossiers ont été analysés. L'âge moyen au début de la CS était de 8,7 ans (extrêmes 7-10 ans) avec une prédominance féminine (60%). Aucun antécédent d'angine à répétition n'a été trouvé et 1 enfant avait des antécédents familiaux de RAA. Le mode d'apparition des symptômes était subaigu chez tous les



patients. La chorée était généralisée chez 9 enfants (90%) et 1 enfant avait une hémichorée. L'autre principal signe neurologique était une hypotonie axiale (100%) et aucun signe psychiatrique n'était retrouvé. Les analyses biologiques retrouvaient un taux sérique élevé d'antistreptolysine O chez 5 enfants et une accélération de la vitesse de sédimentation associée ou pas à une protéine C-réactive augmentée chez 8 enfants. L'échocardiographie montrait une insuffisance mitrale (50%) et l'imagerie cérébrale n'a pas été réalisée. Le traitement de la chorée consistait à l'administration d'halopéridol per os (0,075 mg / kg / jour pendant 5 mois en moyenne). Le traitement étiologique comprenait de la pénicilline pendant dix jours et une antibioprofylaxie. La chorée avait disparu 3 mois après le début du traitement dans 90% des cas.

Conclusion

La CS, cause la plus fréquente de chorée acquise dans l'enfance existe toujours dans la population pédiatrique sénégalaise. Bien prise en charge, l'évolution est favorable comme dans la population étudiée. Néanmoins, la prévention de l'infection à streptocoque β -hémolytique du groupe A demeure le meilleur traitement.

Mots clés : Chorée de Sydenham-Maladie auto-immune-Mouvements anormaux-Sénégal

P19- Syndrome de la nuque tombante : notre expérience récente

Sow M, Kane B.S*, Ndao A.C, Djiba B, Diagne N, Dieng M, Fall B.C, Ndour M.A, Faye A, Ndongo S, Pouye A.
Service de Médecine Interne, CHU Le Dantec de Dantec de DAKAR, UCAD.

Auteur correspondant*: Dr Baïdy SY KANE, baidysy.kane@ucad.edu.sn

Introduction

Le syndrome de la nuque tombante ou *dropped head syndrome* correspond à un fléchissement de la tête sur le tronc secondaire à un déficit des muscles extenseurs cervicaux. Il a été rarement rapporté dans la littérature. Nous décrivons 06 observations de ce syndrome, en secteur d'hospitalisation de notre service.

Observations

Durant la période allant du 20 Juin au 06 Septembre 2017, 06 patientes présentant un syndrome de la nuque tombante ont été hospitalisées dans notre institution. L'âge médian de ces patientes était de 30 ans avec des extrêmes allant de 16 à 42 ans. La durée médiane d'hospitalisation était de 10 jours (1-25). Toutes les patientes qui présentaient une nuque tombante avaient un déficit musculaire inférieur ou égal à 2/5 selon l'échelle MRC (*Medical Research Council*) au niveau des groupes musculaires proximaux selon le MMT8 (Minimal Muscle Testing). Les signes extra-musculaires étaient constants. La fièvre et les signes cutanés étaient notés chez 5/6 patientes. L'atteinte cutanée, à type d'érythème périorbitaire retrouvée chez 2 patientes et un aspect en « mains de mécaniciens » chez une patiente, orientait d'emblée le diagnostic vers une sous entité de myopathies inflammatoires. Elle était aspécifique chez 02 autres patientes. L'atteinte ORL à type de dysphonie ou dysphagie étaient notées chez 03 patientes. Les autres atteintes articulaire, cardiaque et



pulmonaire concernaient 02 patientes. Le taux de CPK variait de 2,3 à 358,4 fois la normale. L'ionogramme sanguin révélait une valeur de potassium indétectable chez une patiente, normal chez les autres. Un syndrome inflammatoire a été mis en évidence chez 04 patientes. L'immunologie a été réalisée chez 02 malades et la biopsie musculaire chez une patiente. Les diagnostics associés au syndrome de la nuque tombante étaient les suivantes : Dermatomyosite (2 cas), Myosite de chevauchement (1cas), Syndrome des anti-synthétases (1cas), Pseudo-paralysie hypokaliémique (1cas), Myosite inclassée (1 cas). La supplémentation potassique a été initiée dans le traitement de la myopathie hypokaliémique. La corticothérapie a été proposée dans les autres cas, sauf chez une patiente. Le méthotrexate a été mis en route chez une patiente. L'évolution a été marquée par le décès chez 03 malades, favorable chez 02 patientes. Une patiente a été perdue de vue.

Conclusion :

Le syndrome de la nuque tombante, dans notre expérience récente, est associé à un déficit musculaire sévère, un pronostic réservé et aux myopathies inflammatoires.

Des études collaboratives sont nécessaires pour mieux préciser sa valeur sémiologique et pronostique, dans nos régions.

P20-Syndrome des anti-synthétases : une sous-entité des myopathies inflammatoires à individualiser.

Kane B.S*, Ndao A.C, Ndour M.A, Djiba B, Diack N.D, Fall B.C, Dieng M, Sow M, Diagne N, Faye A, Ndongo S, Pouye A.

Service de Médecine Interne, CHU Le Dantec de Dantec de Dakar, UCAD

Auteur correspondant* : Dr Baïdy SY KANE, baidysy.kane@ucad.edu.sn

Introduction

Le syndrome des anti-synthétases (SAS) est un sous-groupe des myopathies inflammatoires idiopathiques, caractérisé par l'association d'une myosite, d'une pneumopathie interstitielle diffuse, d'une polyarthrite, d'un phénomène de Raynaud et d'une atteinte cutanée type « mains de mécaniciens » associés à des auto-anticorps de la famille des anti-synthétases, dont le plus fréquent est l'anticorps anti-Jo1. Nous rapportons 03 observations sénégalaises de cette entité originale.

Observations :

La première patiente était âgée de 64 ans, suivie depuis 2013 dans notre service. Dans son itinéraire, elle avait eu recours à la Médecine traditionnelle. L'examen clinique avait mis en évidence une polyarthrite chronique périphérique non déformante, des myalgies et un syndrome myogène. Il existait également des lésions cutanées à type de macules hyperchromiques, il n'y avait pas de phénomène de Raynaud. Dans la seconde observation, il s'agissait d'une patiente âgée de 49 ans qui a été admise dans notre service du 02 au 17 Mai 2016, après une série de traitement antituberculeux sans preuve diagnostique. Elle avait présenté une polyarthrite chronique périphérique, des myalgies diffuses, un syndrome myogène, un syndrome sec oculo-



buccal, une toux chronique, des râles crépitants bilatéraux aux bases, une fièvre et une altération de l'état général. La troisième patiente a été hospitalisée du 09/03 au 28/03/2017, après plusieurs consultations au centre de santé de sa localité pour une meilleure orientation diagnostique. Elle a présenté une polyarthrite chronique, une fatigabilité au moindre effort, des myalgies et un syndrome myogène. La symptomatologie évoluait dans un contexte de fièvre prolongée et d'une altération de l'état général. Dans les 03 observations, il existait un syndrome inflammatoire biologique non spécifique. Les CPK étaient respectivement à 12,3 ; 6,25 et 40,3 fois la normale. La tomodensitométrie thoracique mettait en évidence une pneumopathie interstitielle non spécifique dans tous les cas. Au plan immunologique, les anticorps anti-Jo1 étaient respectivement à 5,5, et supérieurs à 08 UI/ml (N inférieur à 0,9) dans les 2 derniers cas. Le SAS a été retenu dans les 03 cas, associé à un syndrome de Sjögren dans la seconde observation. Le traitement associait la corticothérapie à l'azathioprine et à la kinésithérapie. L'évolution a été favorable dans tous les cas.

Conclusion : Le SAS est une entité peu connue, source d'errances diagnostiques. Il nécessite une prise en charge précoce et adaptée.

P21- PRISE EN CHARGE DE LA MALADIE DE THEVENARD EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE

Kaba Y ¹, Diagne N S ², Mourabite S¹, Diop M S ¹, Sow A ¹, Basse A ¹, Ndiaye M ¹, Diop A G ¹

¹: Clinique de Neurosciences Ibrahima Pierre Ndiaye, CHNU Fann, Dakar.

²: Service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle, CHNU Fann, Dakar

Auteur correspondant : Kaba Yacouba, Email : yacoukaba12@gmail.com, Téléphone : 002217843384

La maladie de Thévenard est une acropathie ulcéromutilante familiale rare, responsable d'une neuropathie périphérique sensitive associée à un syndrome dysautonomique. Le retard diagnostique et les comorbidités importantes rendent cette affection invalidante. Nous rapportons ici un cas d'une patiente de 16 ans, aux antécédents de consanguinité parentale, reçue au service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle pour des difficultés de la marche et des plaies au niveau plantaire évoluant progressivement depuis plusieurs années, le tout précédé d'une insensibilité de la plante des pieds puis de la paume des mains. L'examen neurologique retrouvait une hypoesthésie tactile en carte géographique des 4 membres, une anesthésie de la plante des pieds et de la paume des mains. L'examen dermatologique notait une Plaie ulcéreuse de la plante des pieds, large d'environ 10cm de diamètre siégeant au niveau des zones d'appui des deux pieds ; à fond propre et au pourtour sclérosé. On notait aussi une tuméfaction des inter-phalangiens proximaux et adducteurs des orteils ; et une hypersudation de la paume des mains. Le bilan fonctionnel notait une marche possible sans boiterie d'esquive. L'électromyogramme était en faveur d'une polyneuropathie sensitive des quatre membres. Le reste du bilan para clinique était sans particularité. Devant l'impossibilité d'obtenir une mise au repos complet de la patiente, en concertation avec les orthoprothésistes du Centre National d'Appareillage Orthopédique, Il lui a été suggéré une chaussure artisanale de décharge du pied. La Maladie de Thévenard est une entité nosologique rare, qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire. En Afrique subsaharienne, la difficulté réside sur les moyens de décharges du pied qui sont, du fait de l'anesthésie plantaire, limités aux chaussures de décharges. Les autres moyens de décharges orthopédiques (plâtres, chaussures classiques découpées) comportent un risque traumatique dans la maladie de Thévenard du fait de l'insensibilité. **Mots clés :** Thévenard, acropathie, ulcéromutilante, Dakar.



P22- NEUROBEHÇET : A propos de 8 cas sénégalais

Gaye NM^{1, °}, Diop AM¹, Fall M¹, Ka M, Mbodj¹ AB, Mbaye¹ KA, Diop MS¹, Diagne NS¹, Sow AD¹, Basse AM¹, Touré K¹, SECK LB¹, Ndiaye M¹, Diop AG¹

¹ Clinique Neurologique Ibrahima Pierre Ndiaye, CHNU Fann, BP 5035, Dakar, Sénégal

[°] ndiagamatar@gmail.com

1. Introduction

La prévalence du neuro-Behçet (NB) varie entre 5,3 et 50 %. Les études menées sur ce sujet en Afrique subsaharienne sont rares. Notre objectif était d'analyser les particularités épidémiocliniques, radiologiques et thérapeutiques du NB au CHNU de Fann de Dakar (Sénégal).

2. Patients et méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant du 01 juillet 2012 au 31 mars 2017. Tous les patients sénégalais répondants aux critères diagnostiques de NB étaient inclus. Ceux dont les dossiers médicaux n'étaient pas disponibles ou exploitables, étaient exclus.

3. Résultats

Huit cas de NB étaient colligés. Tous les patients étaient des hommes avec un âge moyen de 35 ans et des extrêmes de 22 et 59 ans. Le syndrome pyramidal (6/8) et les céphalées (5/8) étaient les signes les plus fréquents. Les principales manifestations extra-neurologiques étaient l'aphtose (8/8), la fièvre (6/8) et l'uvéite (1/8). L'aphtose bipolaire récidivante précédait les signes neurologiques chez 5 patients. Les différents tableaux cliniques neurologiques étaient la méningo-encéphalite aseptique, la névrite optique rétro-bulbaire, la thrombose veineuse cérébrale, la myélite, la rhombencéphalite et l'infarctus cérébral.

4. Conclusion

Le NB est grave car peut engager les pronostics vital et fonctionnel. Il est plus fréquent dans les pays arabes et de l'ouest de la méditerranée. Chez nos patients, le tableau neurologique était soit le mode d'entrée dans la maladie, soit le premier motif de consultation chez le spécialiste. La recherche d'aphtose récidivante devrait être systématique en pratique neurologique. Une étude multicentrique et au long cours est nécessaire pour mieux appréhender les caractéristiques du NB en Afrique Noire.

Mots clés : Neuro-behçet, aphtose, Afrique, Sénégal



P23-AIT associés à des AVC pauci symptomatiques liés à une occlusion carotidienne bilatérale. Quel rôle pour la circulation cérébrale collatérale ?

BAKHOU Mbagnick (1), BALDE Alpha (2), DIOUF Aloise Benoit Baba (3), (5), TOURE Kamadore (4), BOHOTIN Valentin (2), GRIMAUD Jérôme (2)

Introduction : L'occlusion carotidienne bilatérale est très rare (1). Elle peut entraîner de graves AVC ischémiques. **Description du cas :** Mr D B, 61 ans, fumeur, en raison de 80 paquets années, sous simvastatine, transféré au service de neurologie pour une sténose carotidienne gauche à la suite d'un bilan d'extension d'une artériopathie oblitérante du membre inférieur gauche. L'interrogatoire retrouvait trois épisodes de déficit neurologique durant environ une heure ; une dysarthrie au mois d'août 2016, un épisode similaire un mois avant, une amputation du champ visuel inférieur gauche ainsi que des pertes d'équilibre positionnels durant quelques secondes. La Tension artérielle était à 150/80 mm/Hg, l'examen neurologique normal. Le taux de LDL cholestérol à 1,22g/l, HDL cholestérol à 0,4g/l, les triglycérides à 1,40g/l. L'ECG et le reste de l'examen biologique étaient normaux (CRP, ionogramme sanguin, glycémie à jeun, NFS). L'imagerie cérébrale montrait une leucoaréïose, des séquelles d'AVC ischémique occipital droit, des lacunes ischémiques des centres semi-ovales sans anomalie de signal en faveur d'un AVC aigu, une occlusion de l'artère carotide interne (CI) droite, un état pré occlusif de la CI gauche. L'angioscanner des troncs supra aortiques révélait: la CI droite était occluse à son origine par une volumineuse plaque athéromateuse calcifiée, la CI gauche occluse à son origine, le siphon carotidien gauche opacifié par les branches de la carotide externe, de même que le siphon carotidien droit. L'évolution a été favorable sous aspirine, clopidogrel, statine et un sevrage tabagique. Le diagnostic d'AIT probable au niveau des territoires carotidiens associés à des AVC ischémiques multiples anciens pauci symptomatique probablement d'origine athéromateuse avec une occlusion bilatérale des carotides internes a été retenu.

P24-Neuromyéélite optique et syndromes apparentés à anticorps anti-aquaporine 4 positifs : à propos de 10 cas

Diop AM*, Gaye NM*, Fall M*, Fall SAA*, Ka M, Cissé O*, Diagne NS*, Diop MS*, Sow AD*, Basse AM*, Touré K*, Seck LB*, M Ndiaye*, Diop AG*

*Clinique de Neurosciences IPN, CHNU Fann, BP 5035, Dakar, Sénégal

Introduction La neuromyéélite optique (NMO) est une maladie auto-immune qui touche avec prédilection le nerf optique et la moelle spinale. La découverte assez récente des AQP4 a permis d'élargir le spectre clinico-radiologique de la maladie et d'adopter l'appellation spectre NMO dont nous rapportons 10 cas.

Patients et méthode Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive chez des patients suivis pour NMO à la clinique de Neurosciences IPN du CHNU de Fann, à Dakar. Tous les patients obéissants aux critères diagnostiques et chez qui les AQP4 étaient positifs, étaient inclus.



Résultats Sur 16 patients suivis, les AQP4 étaient positifs chez 10, soit 66,7 %. La moyenne d'âge était de 30,9 ans avec des extrêmes de 12 et 55 ans. Le sex-ratio (H/F) était de 0,25. Sept patients (70%) avaient déjà une première poussée clinique. Il s'agissait d'une myélite isolée (3), ou associée à une névrite optique (1 cas), de vomissements et hoquets (3 cas). A l'admission, 5 patients présentaient un tableau clinique de myélopathie associée à une névrite optique. Quatre patients avaient une atteinte isolée de la moelle et 1 une atteinte isolée bilatérale du nerf optique. L'IRM médullaire montrait un hyposignal T1 et hypersignal T2 étendu de la moelle (sur plus de trois vertèbres) cervicale (5cas), dorsale (2cas) ou cervico-dorsale (3cas). L'IRM encéphalique retrouvait une anomalie de signal hypophysaire chez une patiente un hypersignal du nerf optique chez un autre. L'étude du liquide céphalorachidien était effectuée chez 7 patients. Elle montrait une pléiocytose lymphocytaire (4/7) associée à une hyperprotéinorachie (1/7). Les potentiels évoqués visuels montraient une démyélinisation sévère du nerf optique chez 6 patients (60%). Tous les patients avaient reçu de la prednisone et de l'azathioprine. a été introduit. L'évolution à court terme était favorable chez 8 patients. Deux décès étaient notifiés.

Conclusion

La découverte d'une myélite aiguë longitudinalement étendue doit inciter à doser des Ac-anti-AQP4 pour un diagnostic précoce et un traitement adapté.

P25- When the deficit is an exaggeration

Zeinab Koné; Dramane Coulibaly; Youssoufa Maiga; Cheick Oumar Guinto
Neurology Department, Point G teaching Hospital
Bamako, Mali

Clinical manifestation of stroke is usually a sudden onset deficit. But what about if that semiotics is rather brutal exaggeration function? We report a case of unusual semiotics and difficult diagnosis of uncommon stroke. 67 years old woman with a history of smoking who consults for sudden onset of chorea on the left side of the body. MRI finds no specific lesion in the diffusion or Flair sequences on the sub-thalamic nuclei. The TOF MRI finds important occlusions of the right and left internal carotid artery. An examination at 3 months from the onset finds clear improvement. Abnormal movements have been mentioned as stroke event. Most often event is hemiballism or hemichorea. These manifestations can be contralateral or ipsilateral and usually reversible within a few months. The peculiarity of this case lies in the fact that no injury could be identified directly on sub-thalamic nucleus. Our only arguments are the sudden onset, carotid occlusion and improvement in 3 months.

Unusual locations and indirect mechanisms make difficult stroke diagnose and their supported. Our etiology has been vascular chorea by carotid occlusion and whose mechanism is a low rate of brain perfusion.



REMERCIEMENTS AUX SPONSORS ET PARTENAIRES



Research for Better Medicines