



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

Année 2023

Thèse N° 379

APPORT DE L'IMAGERIE DANS LE DIAGNOSTIC ET SUIVI DES ADEM

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 /11/2023

PAR

Mr. **AIT AISSA Abdessamad**

Né Le 06 Mars 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

ADEM- IRM - Diagnostic - Suivi

JURY

Mr. **M. BOURROUS**

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. **D. BASRAOUI**

Professeur de Radiologie

RAPPORTEUR

Mr. **E. ATMANE**

Professeur de Radiologie

Mr. **A. MOUHSINE**

Professeur de Radiologie

Mr. **N. RADA**

Professeur de Pédiatrie

JUGES

سُورَةُ النَّبِيِّ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَتَبَسَّمْ ضَاحِكًا مِّن قَوْلِهَا وَقَالَ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا
تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ ﴿١٩﴾



Serment d'hippocrate

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

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon
contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

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

27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Yousef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique

63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie

93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire

123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle

152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale

181	MAOUJOUR Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale

210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAIHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organnique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie

239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEHRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie

269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DEDICACES

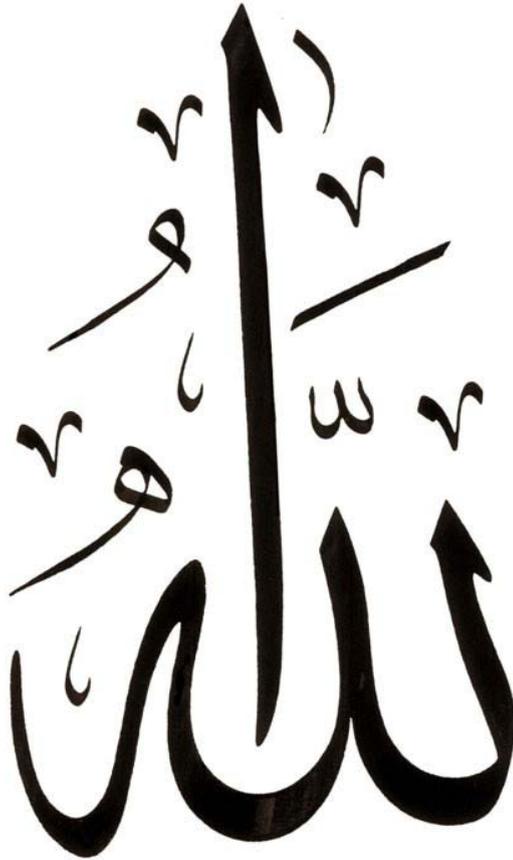




Cette thèse de médecine est bien plus qu'un simple document; elle est le fruit d'une collaboration, d'un soutien inébranlable et d'une détermination partagée. À tous ceux qui ont illuminé ce chemin de leur bienveillance, de leur expertise et de leur amour, je dédie humblement ce travail. Votre soutien indéfectible a été la pierre angulaire de cette réalisation, et c'est avec gratitude que je partage ces pages avec vous. Que cette dédicace soit le témoignage de notre réussite collective et de l'engagement infini envers la quête du savoir et du bien-être.

Et c'est avec amour et gratitude que :

Je dédie cette thèse :



A ALLAH le tout puissant

Le tout miséricordieux , À Dieu, je remets les fruits de cette quête de connaissance médicale, reconnaissant que chaque étape, chaque succès et même chaque défi a été façonné par Sa divine guidance , À Vous, je dois ce que j'étais, ce que je suis et ce que je serai, inchallah. Que cette humble contribution soit une expression sincère de ma soumission, de mes louanges et de mes remerciements pour Votre miséricorde infinie .

A la mémoire de mes grands parents

Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A ceux qui m'ont donné la vie :

A mon adorable mère FATIHA ZERTA

À ma mère exceptionnelle, lumière inextinguible dans ma vie, je dédie avec amour cette thèse qui symbolise bien plus que des pages imprimées. Ta force, ton soutien inconditionnel et ta sagesse m'ont été une source infinie d'inspiration tout au long de ce parcours académique. C'est avec une profonde gratitude que je t'attribue une place spéciale au cœur de cette réalisation. Chaque mot, chaque découverte, et chaque réussite porte la trace de ton amour et de ton encouragement. Merci pour ta constante présence, pour avoir été ma plus grande supportrice et conseillère. Cette thèse est dédiée à toi, en témoignage de ma reconnaissance éternelle et de tout l'amour que je porte dans mon cœur... Je t'aime beaucoup maman .

A mon cher père OMAR AIT AISSA

À mon père, je dédie cette thèse avec gratitude et amour. Ton soutien et tes conseils éclairés ont façonné chaque étape de ce parcours académique. Cette modeste réalisation porte l'empreinte de ton influence bienveillante. Merci pour ton amour, ta sagesse . Cette thèse est un humble hommage à toi, en reconnaissance de tout ce que tu représentes dans ma vie.

A ma chère tante FATIMA

*À ma tante chérie, qui a été bien plus qu'une tante, mais une deuxième mère aimante et inspirante. Cette thèse porte l'empreinte de ton amour inconditionnel et de ton soutien constant. Votre rôle dans mon éducation et tout au long de mon parcours scolaire a été une bénédiction inestimable . Ta présence a illuminé mon parcours académique, ajoutant une dimension spéciale à chaque étape de cette aventure. Cette dédicace est un témoignage de ma gratitude éternelle, reconnaissant la contribution indélébile que tu as apportée à ma vie .
Merci pour ta bienveillance infinie et pour être cette figure maternelle .*

A mon idole et cher sœur IMANE

Source d'inspiration , c'est la persévérance incarnée , illuminant le chemin devant moi et dissipant les doutes et les obstacles.

Même à distance, ton amour et ton soutien ont été présents à chaque page de cette thèse. Les moments sans te voir n'ont fait que renforcer l'importance de ta présence dans ma vie. Cette réalisation est dédiée à toi, un rappel tangible de notre lien indéfectible. Dans chaque phrase, tu trouveras l'écho de nos souvenirs partagés et de l'amour qui transcende la distance. Dans l'attente du jour où nous nous retrouverons, cette thèse symbolise notre connexion qui persiste malgré la séparation physique. Merci pour être une source constante d'inspiration et de force.

A mon petit frère YOUNES

Compagnon de route dans ce même parcours passionnant, je dédie cette thèse avec une fierté immense. Ton engagement, ta curiosité et ta persévérance sont autant de sources d'inspiration pour moi. Ensemble, nous traçons un chemin d'excellence, partageant les défis et célébrant les victoires. Que cette thèse soit le reflet de notre aventure commune, une dédicace à notre complicité, à nos rêves partagés, et à une réussite qui transcende les liens fraternels. Que notre parcours continue à être un récit tissé de succès et de soutien mutuel, où chaque étape nous rapproche davantage de nos aspirations communes.

A mon ange sœur Meryem

Dans le livre de ma vie, tu es la page la plus lumineuse, la plus joyeuse, et la plus inspirante. Ta présence, ta joie de vivre et ta force sont les rayons qui éclairent mes journées. Ton sourire est le reflet pur de l'innocence, et ton cœur, une source infinie de tendresse.

A l'être humain qui vous console alors que c'est lui qui est malade , je t'aime .

Et oui vous aurez toujours 3 ans dans notre livre .

A mes oncles et tantes, cousins et cousines ; Aux membres de toutes les familles ZERTA et AIT AISSA

Merci pour votre soutien, vos encouragements, et vos conseils qui m'ont été d'une aide précieuse.

J'espère que vous trouverez ici le témoignage de ma profonde affection .

A mes chers amis Bassim , Karim , Amine , Hamza , Najib , Simo , Chakir Oussama , Anass et Anass , Taha .

Des hommes à qui je rends grâce pour leur disponibilité et solidarité ,Entre frères, on se comprend sans mots. Merci d'être là pour les coups durs , Dans les hauts comme dans les bas, on se soutient . Merci d'être toujours là, prêts à donner un coup de main, à écouter ou à partager un moment.

A mes coéquipiers de garde et mes amis Zakaria , Najib et Said .

À mes incroyables coéquipiers de garde à l'hôpital, les architectes de nuits mémorables et les gardiens de bienveillance ! Votre dévouement et votre esprit d'équipe ont illuminé même les nuits les plus sombres. Merci pour chaque sourire partagé, chaque défi relevé ensemble, et chaque moment extraordinaire. Vous êtes les vrais héros de la nuit !

A tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la faculté de médecine de Marrakech

A tous les collègues en médecine et spécialement ceux du groupe 1
Merci pour les moments mémorables .

A tous les malades... Je leur souhaite prompt rétablissement



REMERCIEMENT



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE
THESE,
PROFESSEUR BOURROUS

À mon éminent professeur,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Votre dévouement envers vos élèves et votre passion pour la médecine sont des phares qui guident notre propre parcours. Merci de partager vos connaissances avec générosité et d'inculquer non seulement le savoir médical, mais aussi l'importance de la connexion humaine dans la pratique médicale.

Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de notre profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous faites en présidant notre thèse.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE,
PROFESSEUR BASRAOUI

À mon cher rapporteur de thèse,

Premièrement, Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur pour la bienveillance, la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de superviser cette thèse.

Je tiens aussi à exprimer ma profonde reconnaissance pour votre soutien inestimable tout au long de mon parcours de thèse.

Votre disponibilité constante a été un phare dans les moments de perplexité, me guidant avec une patience exemplaire. Votre encouragement a été la voix qui a dissipé mes doutes et a insufflé une énergie renouvelée dans mes efforts.

De manière particulière, je tiens à vous remercier pour votre soutien exceptionnel lors d'une période difficile. Votre compréhension et votre flexibilité ont été cruciales pour m'aider à surmonter les obstacles et à achever ma thèse dans les délais impartis, malgré le manque de temps.

En somme, votre contribution va bien au-delà du rôle académique, et ça fut un grand privilège d'apprendre de vous et d'avoir achevé ce travail sous votre direction.

Avec une gratitude sincère,

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE, PROFESSEUR
ATMANE

Je me sens extrêmement honoré d'avoir bénéficié de votre expertise en tant que juge de ma thèse. Votre spontanéité et votre ouverture à évaluer mon travail .

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime.

Veillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect .

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE, PROFESSEUR
RADA

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Nous vous sommes très reconnaissant de la spontanéité et de L'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.

Vos qualités humaines et vos compétences professionnelles vous rendent admirable.

Je vous prie cher maître de trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.. Que ce travail soit pour moi l'occasion de vous exprimer mon admiration ainsi que ma gratitude.

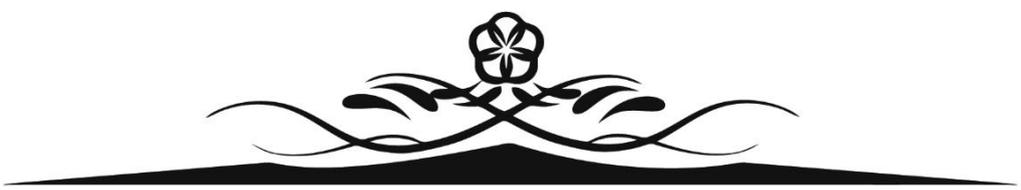
Veillez croire, cher maître, en mes sentiments les plus respectueux.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE, PROFESSEUR
MOUHSINE

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury .

Nous vous remercions pour votre accueil chaleureux et bienveillant au sein de votre service et votre généreuse contribution à qualifier ce travail .

Soyez assurée de notre profond respect et de l'assurance de nos sentiments respectueux .



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ADEM	Acute disseminated encephalomyelitis .
SNC	Système nerveux central .
SEP	Sclérose en plaque .
MDEM	multiphasic disseminated encephalomyelitis .
CHU	Centre hospitalier universitaire .
IRM	Imagerie par résonance magnétique .
ADC	Apparent Diffusion Coefficient.
ORL	Oto-rhino laryngologie .
ROT	Réflexes ostéotendineux .
RCM	Réflexes cutanéomuqueux .
NFS	Numération de formule sanguine .
CRP	Protéine C-réactive .
TDM	Tomodensitométrie .
EEG	Electro-encéphalogramme .
LCR	Liquide céphalorachidien .
FLAIR	FLuid Attenuated Inversion Recovery .
ADEMON	Acute disseminated encephalomyelitis with optic neuritis .
MOG	Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein .
BHE	Barrière hémato-encéphalique .
MBP	Myelin Basic Protein .
SNP	Système nerveux périphérique .
SB	Substance blanche .
MG	Matière grise .
PH	Potential of Hydrogen .
DIS	Disseminated in space .
DIT	Disseminated in time .
PPMS	Primary progressive multiple sclerosis .
IGG	Immunoglobulines G .
PCR	Polymerase chain reaction .
NMO	Neuro myélite optique .
IV	Intra-veineuse .
CT	Corticothérapie .
EDSS	Expanded disability status scale .
VS	Vitesse de sédimentation .



LISTES DES TABLEAUX
ET
FIGURES



Liste des tableaux

- Tableau I** : Différents troubles de la marche .
- Tableau II** : Fréquence des syndromes dans notre étude .
- Tableau III** : Fréquence et résultats des IRM cérébrales .
- Tableau IV** : Répartition des lésions selon la forme .
- Tableau V** : Topographie des lésions selon les différents étages du cerveau.
- Tableau VI** : Motif d'IRM de suivi .
- Tableau VII** : Résultat de l'IRM de contrôle selon le délai .
- Tableau VIII** : Fréquence des antiépileptiques utilisés .
- Tableau IX** : Les différents profils évolutifs .
- Tableau X** : Types d'ADEM selon profil évolutif .
- Tableau XI** : Age médian et extrêmes d'âge des différentes séries .
- Tableau XII** : Sex-ratio dans les différentes séries .
- Tableau XIII** : Fréquence des ADEM précédées d'infection .
- Tableau XIV** : Symptomatologies selon les différentes études .
- Tableau XV** : Fréquence des zones touchées à l'IRM .
- Tableau XVI** : Pourcentage des patients avec des lésions prenant le contraste.
- Tableau XVII** : La dissémination spatiale et temporelle selon McDonald 2017 .
- Tableau XVIII** : Propriétés des lésions dans l'IRM de l'ADEM et SEP .
- Tableau XIX** : Fréquences des séquelles et décès dans les différentes études .
- Tableau XX** : Résultats des IRM de contrôle selon Délai .
- Tableau XXI** : Résultats des IRM témoignant du caractère multiphasique chez notre patiente .

Liste des figures

- Figure 1** : Appareil IRM de la marque siemens 1,5T.
- Figure 2** : Répartition selon les années.
- Figure 3** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 4** : Répartition des patients selon l'âge.
- Figure 5** : Répartition selon le type d'infection.
- Figure 6** : Répartition saisonnière.
- Figure 7** : Fréquence des signes fonctionnels.
- Figure 8** : Résultats des TDM dans notre série .
- Figure 9** : Signal des lésions sur les différentes séquences de l'IRM.
- Figure 10** : Délai entre la 1^{ère} IRM et l'IRM de suivi .
- Figure 11** : IRM cérébral chez un garçon âgé de 3 ans montrant : des anomalies de signal en plage corticale et cortico sous corticale de siège frontal, temporo pariétales et occipitales bilatérales .
- Figure 12** : IRM Cérébrale chez une patiente âgée de 11 ans : Plage d'hypersignal bilatérale en Flair (A , B) et Diffusion (D) de la substance blanche péri ventriculaire en regard des cornes occipitales .
- Figure 13** : TDM cérébrale sans injection de PDC .
- Figure 14** : IRM cérébrale chez une fille âgée de 4 ans et demi : Anomalies de signal punctiformes et nodulaires de la substance blanche
- Figure 15** : IRM cérébrale chez un garçon de 3 ans de notre série montrant : des lésions en fronto-pariétal droit et occipital gauche .
- Figure 16** : IRM médullaire du même patient que dans la figure 14 montrant : une moelle élargie en discret hypersignal homogène .
- Figure 17** : Schématisation des composants d'un neurone central .
- Figure 18** : Destruction de la gaine du myéline d'un axone .
- Figure 19** : L'ADEM peut toucher la substance blanche comme la substance grise.
- Figure 20** : Coupes axiales séquence FLAIR .
- Figure 21** : Ensemble des IRM réalisées pour un seul patient montrant le retard d'installation des lésions à l'IRM par rapport à la symptomatologie clinique.
- Figure 22** : Coupe axiale IRM T2 FLAIR d'un patient atteint d'ADEM montrant une atteinte du noyau caudé gauche et de la substance blanche périventriculaire .
- Figure 23** : Prise de contraste .
- Figure 24** : Formes des prises de contraste : homogène et en anneau .
- Figure 25** : Des coupes d'IRM médullaires lors d'une ADEM .
- Figure 26** : Une IRM montrant les aspects des lésions cérébrales dans le cas d'une sclérose en plaque, avec trois techniques d'acquisition différentes.

- Figure 27** : SEP : quelques lésions de l'étage cervical de la moelle épinière
- Figure 28** : Coupes axiales d'IRM faite après 2 jours et puis 2 semaines de l'admission .
- Figure 29** : ADEM chez un garçon de 11 ans : Résolution après 3 mois.
- Figure 30** : Garçon de 11 ans avec ADEM : régression puis nettoyage .
- Figure 31** : Garçon de 8 ans : Régression après 1 mois .
- Figure 32** : IRM lors d'ADEM multiphasique .
- Figure 33** : ADEM multiphasique chez une fille de 8 ans .
- Figure 34** : Des coupes axiales du premier épisode d'ADEM chez notre patiente .
- Figure 35** : IRM du Deuxième épisode après 3 mois , montrant la Disparition de toutes les lésions déjà décrites lors du premier épisode , et apparition de nouvelles lésions .
- Figure 36** : IRM après 20 jours du 2 ème épisode montrant une disparition des anomalies de signal .



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
I. CADRE ET PERIODE D'ETUDE	5
II. OBJECTIFS DE L'ETUDE	5
III. POPULATION CIBLE	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
IV. PROTOCOLE D'IMAGERIE UTILISÉ	6
1. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	6
V. RECEUIL DES DONNÉES	7
VI. ETHIQUE	7
RESULTATS	8
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	9
1. Répartition selon les années	9
2. Répartition selon le sexe	9
3. Répartition selon l'âge	10
4. Origine géographique	11
5. Antécédents	11
6. Saison	13
II. DONNÉES CLINIQUES	13
1. Délai avant l'admission	13
2. Symptomatologie	13
3. Examen General	15
4. Examen Neurologique	15
III. DONNÉES BIOLOGIQUES	18
1. Numération de la formule sanguine (NFS)	18
2. Bilan inflammatoire	18
3. Liquide céphalo-rachidien (LCR)	19
IV. DONNÉES DE L'IMAGERIE	19
1. La tomodensitométrie (TDM)	19
2. l'imagerie par résonance magnétique (IRM)	20
V. AUTRES EXPLORATIONS	27
1. Electro-encéphalogramme (EEG)	27
2. Fond d'œil	28
VI. PRISE EN CHARGE	28
1. Hospitalisation	28
2. Traitement de Fond	28
3. Immunoglobines	29
4. Traitement symptomatique	29
VII. EVOLUTION	30
VIII. ICONOGRAPHIE	31
DISCUSSION	35

I. DÉFINITION.....	36
1. les maladies démyélinisantes du système nerveux	36
2. ADEM et SEP	36
3. Diagnostic de l'ADEM	37
4. Sous types d'ADEM	38
5. Physiopathologie d'ADEM	40
II. ÉPIDÉMIOLOGIE.....	44
1. Incidence et prévalence	44
2. Age	44
3. Sexe.....	45
4. Antécédents	46
III. DIAGNOSTIC POSITIF	47
1. Etude clinique	47
2. Etude Biologique	50
3. La tomodensitométrie	51
4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	52
IV. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS	65
1. La sclérose en plaque	65
2. L'encéphalite infectieuse	70
3. Autre diagnostics différentiels	70
V. TRAITEMENT	71
1. Hospitalisation	71
2. Traitement de la poussée	71
VI. EVOLUTION	72
1. Evolution clinique.....	72
2. Surveillance radiologique.....	74
CONCLUSION.....	85
ANNEXES	87
RESUME.....	97
BIBLIOGRAPHIE.....	104



INTRODUCTION



L'encéphalomyélite aiguë disséminée, acute disseminated encephalomyelitis, (ADEM), est une maladie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central (SNC). Elle est liée à un mécanisme auto-immun et s'installe typiquement dans les suites d'une infection ou vaccination après un intervalle libre de 2 à 30 jours.[1]

Bien qu'elle soit aussi connue sous le nom d'encéphalite post-infectieuse, encéphalite post-vaccinale ou encore encéphalite péri veineuse, ils existent des cas sans facteurs déclenchants. Les mécanismes physiopathologiques de la maladie restent donc imparfaitement compris .[2]

L'ADEM, est plus fréquente chez les enfants que chez les adultes.[3] Les études montrent également une prédominance masculine chez les enfants avec un ratio femme/homme compris entre 0,6 et 0,8, tandis que cette tendance est moins prononcée chez les adultes avec une sex-ratio observée de 1,3 à 1,7. Par ailleurs, on observe une prédominance saisonnière de la maladie avec un pic en hiver et un autre au printemps.[4]

Les facteurs déclenchants les plus courants de l'ADEM sont les infections virales ou bactériennes ainsi que les vaccinations, observés dans environ 74 % des cas chez les enfants. [5] et 45 à 50 % des cas chez les adultes.[6] Cependant, d'autres facteurs tels que des anomalies génétiques ou du système immunitaire peuvent également jouer un rôle dans le développement de la maladie.[1]

Quant au tableau clinique, il survient souvent dans un contexte fébrile et il associe des troubles de conscience, déficits focaux et/ou convulsions. L'IRM est l'examen clé de diagnostic, elle montre des lésions diffuses ou multifocales de la substance blanche et parfois grise du SNC.

L'ADEM a un pronostic plutôt bon si la prise en charge est adéquate, elle pose un problème de diagnostic différentiel avec la sclérose en plaques (SEP) .L'évolution est typiquement monophasique , cependant des formes de rechutes ont été mentionnées appelées encéphalomyélite disséminée multiphasique (MDEM) .[7]

Pour une prise en charge efficace et une réduction des taux de mortalité et de morbidité, un diagnostic précoce, un traitement approprié et un suivi régulier sont essentiels.

Cette étude rétrospective menée au service de Pédiatrie A et service de Radiologie pédiatrique de l'hôpital mère et enfant du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohammed VI, vise à mettre en évidence l'intérêt de l'imagerie par résonance magnétique dans la description sémiologique de l'atteinte par ADEM et dans l'accompagnement des patients tout au long de leur prise en charge.



***MATERIELS ET
METHODES***



I. CADRE ET PÉRIODE D'ÉTUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur une série de 26 cas, effectuée au sein du service de radiodiagnostic et d'imagerie médicale mère enfant en collaboration avec le service de Pédiatrie A à l'hôpital mère enfant du CHU Mohammed VI, sur une période de 10 ans entre juin 2012 et Décembre 2022.

II. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE :

Etudier l'intérêt de l'imagerie dans le diagnostic et suivi des encéphalomyélites aiguës disséminées (ADEM) chez les enfants.

III. POPULATION CIBLE :

1. Critères d'inclusion :

- Sont inclus dans l'étude, tous les patients ayant comme diagnostic de sortie, une encéphalomyélite aiguë disséminée diagnostiquée sur un faisceau d'arguments et ayant bénéficié d'au moins une IRM ainsi qu'un bilan étiologique systématique (bilan inflammatoire et infectieux).
- Âge inférieur à 17 ans.
- Dossier complet.

2. Critères d'exclusion :

- Dossiers incomplets (données cliniques et radiologiques incomplètes).
- Doute diagnostique.

IV. PROTOCOLE D'IMAGERIE UTILISÉ :

1. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

1.1 Type d'appareil :

Un appareil de la marque Siemens à haute intensité de champ magnétique de 1,5 Tesla a été utilisé pour les explorations IRM dans notre étude.



Figure 1 Appareil IRM de la marque siemens 1,5T

1.2 Déroulement de l'examen :

- Le patient est installé en décubitus dorsal sur la table d'examen, une antenne émettrice-réceptrice est disposée autour de sa tête.
- Un abord veineux périphérique est mis en place.

- Le patient ne doit pas bouger et doit respirer calmement afin que les images soient de bonne qualité.
- Des coupes sont effectuées avant et après l'injection du produit de contraste (Gadolinium).

1.3 Durée de l'examen :

- 15 à 30 min.

1.4 Protocoles :

- Axial : Flair / T2* / Diffusion
- Sagittal : TSE T1
- Coronal : T2
- Séquence T1 3D après injection de gadolinium

V. RECUEIL DES DONNÉES :

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient, présentant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques en particulier IRM qui est l'objectif de notre étude (voir annexe 1).

Le recueil des données IRM est fait à la base de comptes rendus radiologiques et après relecture des IRM par un sénior en radiologie.

VI. ÉTHIQUE :

Une autorisation du comité de thèse de la faculté de médecine et de pharmacie a été obtenue avant la réalisation de cette étude.

Des considérations éthiques ont été respectées tout au long de l'étude telles que le respect de l'anonymat et la non divulgation du secret médical.



RESULTATS



I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Répartition selon les années :

La répartition des cas selon les années a été illustrée dans le graphe suivant : (figure 2).

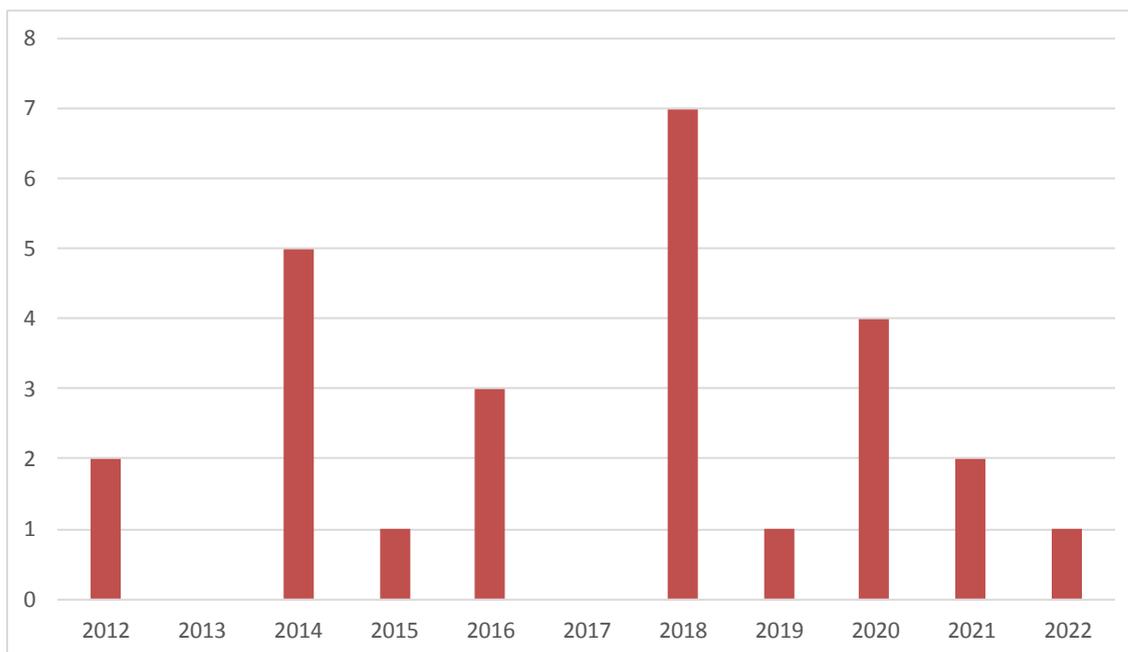


Figure 2 : Répartition selon les années

2. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, 20 garçons étaient atteints d'ADEM contre seulement 6 filles, avec un sex-ratio garçons/filles de 3,33. (figure 3).

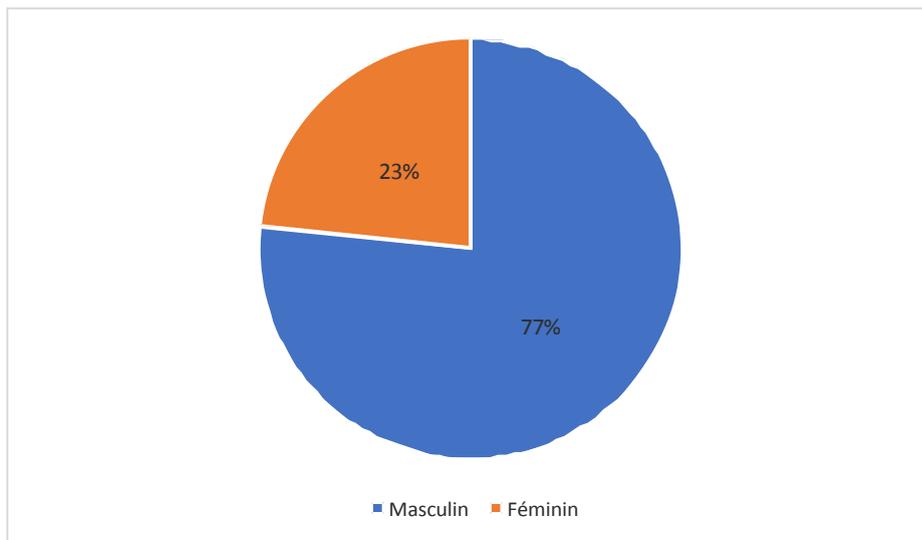


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

3. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des patients au moment du diagnostic est de 6 ans et 6 mois, avec des extrêmes d'âge allant de 19 mois à 14 ans.

La distribution des patients par fourchettes d'âge montre que 54% de l'ensemble des patients ont entre 2 et 6 ans. (Figure 4).

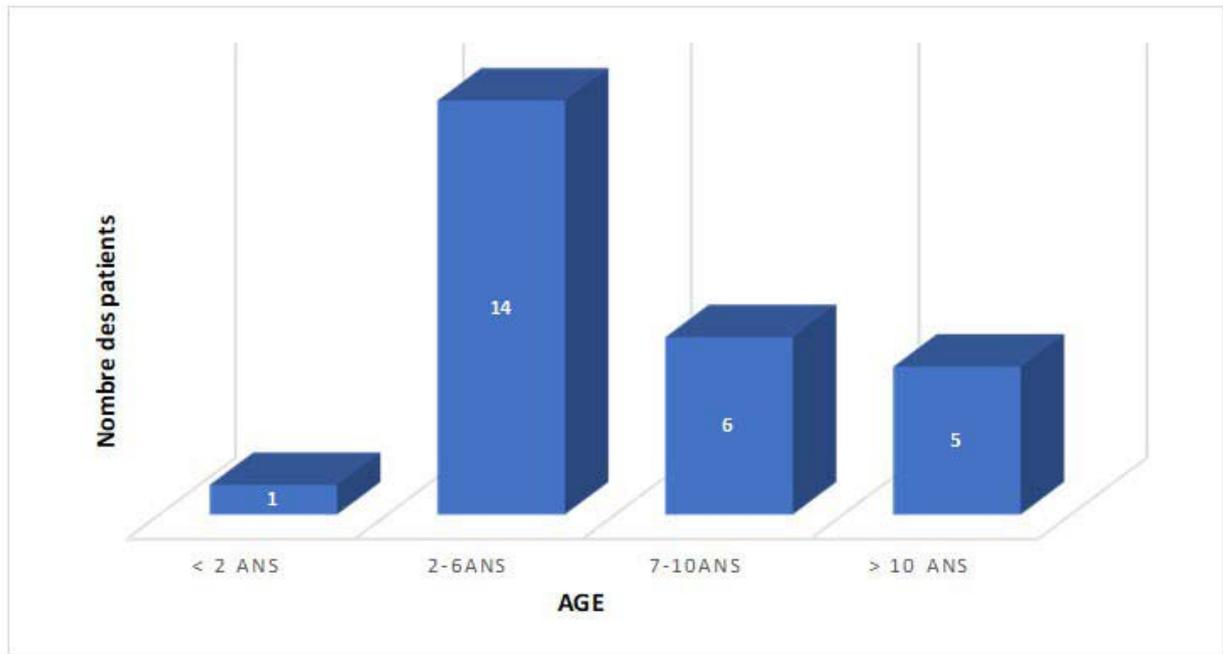


Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge

4. Origine géographique :

57% (15 cas) de la population étaient d'origine urbaine alors que 43% (11 cas) étaient d'origine rurale.

5. Antécédents :

5.1 Antécédent d'infection récente :

Une infection récente a été retrouvée chez 17 patients, représentant 65% de la population étudiée.

Le délai moyen entre l'épisode infectieux et le début de la symptomatologie en rapport avec l'ADEM était de 13 jours avec un intervalle allant de 4 à 20 jours.

L'épisode infectieux intéressait :

- La sphère ORL dans 6 cas.
- L'appareil urinaire dans 3 cas.

- Le système respiratoire dans 3 cas.
- Une infection dermatologique dans 3 cas
- Les 2 cas restants étaient des infections neurologiques. (Figure 5).

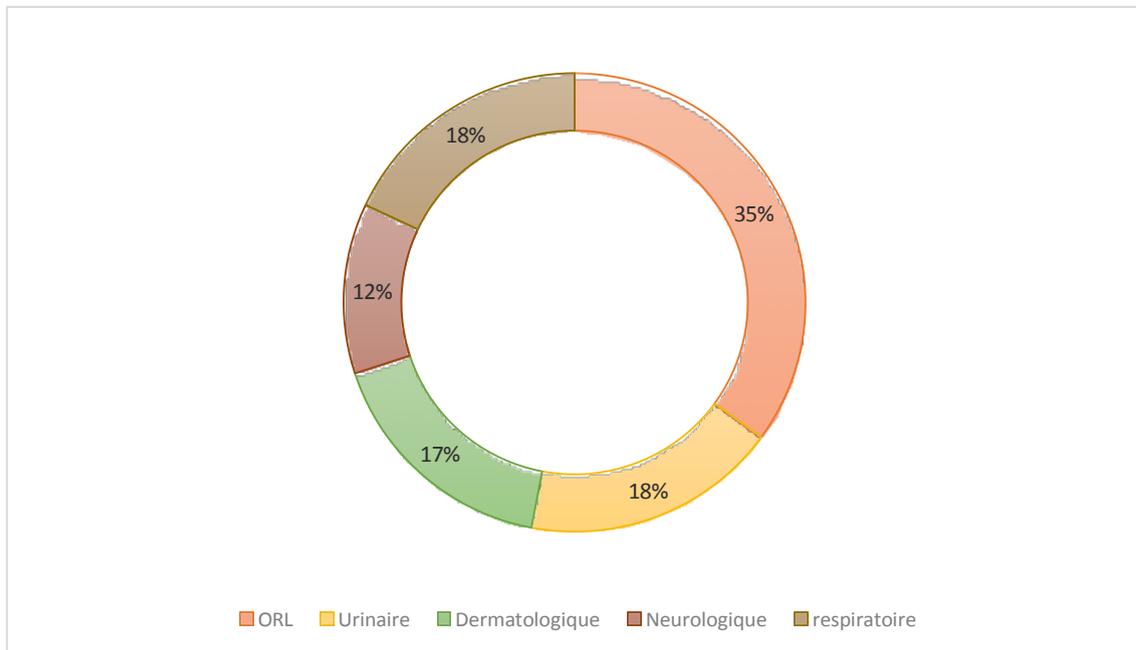


Figure 5 : Répartition selon le type d'infection

5.2 Antécédent de vaccination récente :

Un seul patient (4%) a reçu les vaccins de 18 mois (1er rappel du vaccin anti Diphtérie-Tétanos-Coqueluche, 4 ème dose du vaccin anti-poliomyélite oral, 1ère dose du vaccin antirougeoleux) dans le cadre du programme national d'immunisation (PNI), ceci était 1 jour avant le début de la symptomatologie.

5.3 Autres antécédents :

- Deux patients sont issus d'un mariage consanguin de 2 ème degré.
- Un patient avait la notion d'un traumatisme cranio-rachidien avec perte de conscience initiale.

6. Saison :

La distribution saisonnière a objectivé un pic en saison d'été avec 10 patients (38%).
(Figure 6).

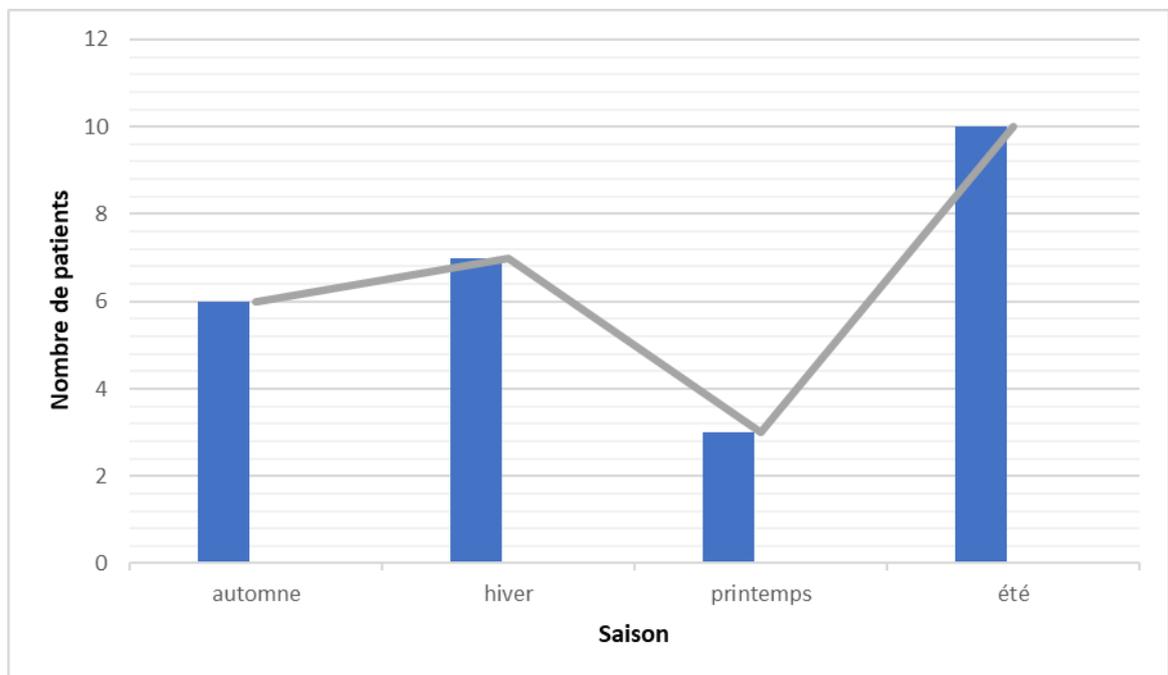


Figure 6 : Répartition saisonnière

II. DONNÉES CLINIQUES:

1. Délai avant l'admission :

La moyenne du délai entre le début de symptomatologie et l'admission était de 11,3 jours, avec des extrêmes de 1 à 40 jours.

2. Symptomatologie :

La majeure partie de ces signes ont été observés dans le cadre d'un tableau clinique multi-symptomatique.

Nous avons classé ces symptômes par ordre de fréquence :

- ❖ Les troubles de conscience ont été rapportés chez 14 patients, soit 54%.
- ❖ Les céphalées présentent chez 13 patients soit 50%.
- ❖ Les nausées et vomissements étaient constatés chez 11 patients, soit 42%.
- ❖ Une Impotence fonctionnelle chez 11 patients, soit 42%.
- ❖ Des crises convulsives ont été notées chez 8 patients, soit 30%.
- ❖ Des troubles visuels ont été objectivés chez 5 patients, soit 19%.
- ❖ Des troubles d'équilibre chez 4 patients, soit 15%.
- ❖ Des troubles sphinctériens chez 4 patients, soit 15%.
- ❖ Trois patients avaient des troubles de comportement, soit 12%.
- ❖ Deux patients ont présenté des hallucinations, soit 8%.
- ❖ Un seul patient avait des rachialgies, soit 4%.

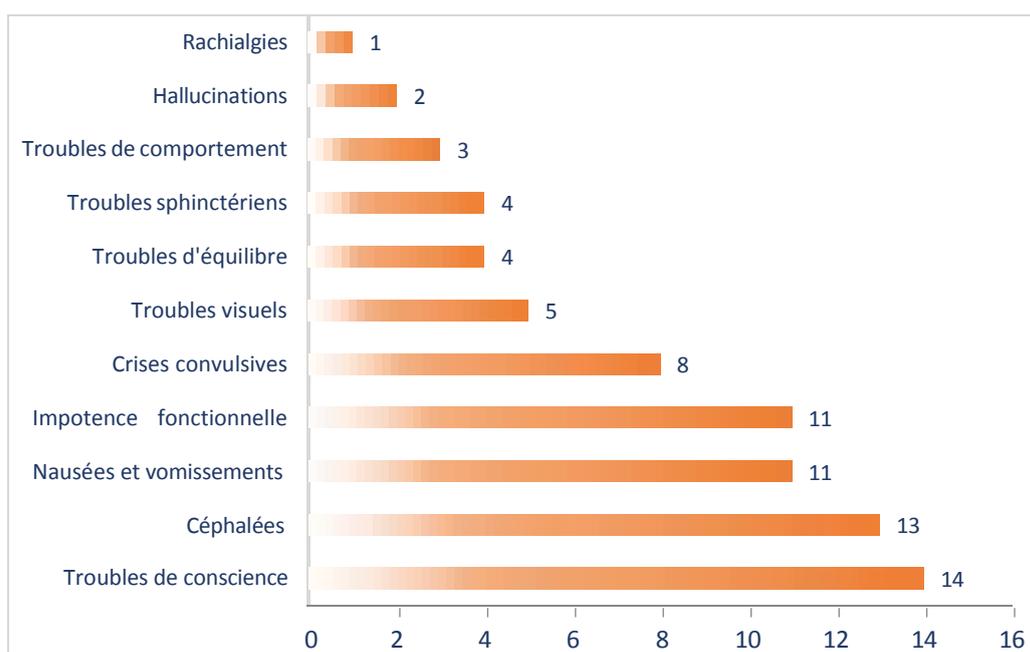


Figure 7 : Fréquence des signes fonctionnels

3. Examen Général :

A l'admission, L'examen général a objectivé que :

- ❖ 16 patients étaient fébriles (61%).
- ❖ 7 malades (27%) avec état général altéré.
- ❖ 4 patients nécessitaient initialement un séjour dans un service de réanimation dont 2 malades pour état de mal convulsif .

4. Examen Neurologique :

4.1 Trouble de la marche :

Vingt patients ont présenté des troubles de la marche (77%) , les résultats sont résumés dans le tableau suivant : (tableau I).

Tableau I : Différents troubles de la marche

	Difficile			Impossible	Normale
	Ebrieuse	Steppage	A petit pas		
Nombre	5	2	1	12	6
Total	8			12	6

4.2 Trouble de la station debout :

Un trouble de la station debout était présent chez 16 patients (61%) :

- Une station debout impossible chez 12 malades .
- Une station debout difficile avec appui chez 4 malades .

4.3 Forces musculaires :

Douze patients (46%) ont présenté des anomalies des forces musculaires dont :

- 5 patients à type de tétraparésie .
- 4 patients à type d'hémi-parésie .
- 3 patients à type de paraparésie .

4.4 Tonus musculaires :

Des anomalies de tonus musculaire étaient révélées chez 15 patients (58%) :

- Le tonus musculaire était diminué dans 30% des cas (8 patients) , l'hypotonie était périphérique dans 25% des cas et globale chez 75% des malades .
- L'hypertonie était présente chez 5 patients .

4.5 Troubles des réflexes ostéotendineux (ROT) :

L'examen des réflexes ostéotendineux était anormal chez 16 patients (62%) :

- Onze patients avaient des ROT vifs :
 - Au niveau des quatre membres chez 7 malades .
 - Intéressent seulement les membres inférieurs chez 4 malades .
- Cinq malades avaient des ROT abolis :
 - Uniquement aux membres inférieurs chez 3 patients .
 - Au niveau des membres supérieurs chez 1 malade .
 - Au niveau des quatre membres chez un autre patient .

4.6 Reflexe Cutanéomuqueux (RCM) :

Un signe de Babinski était positif chez 9 patients (35%) .

4.7 Troubles de la sensibilité :

Les troubles de la sensibilité ont été mentionnés chez 2 malades (8%) , dont un à type d'hypoesthésie avec un niveau sensitif dans la région xiphoidienne , tandis que l'autre à type d'hyperesthésie .

4.8 Troubles de coordination :

L'examen de la coordination a objectivé :

- Une ataxie chez 3 patients (12%).
- Une dysmétrie chez 3 patients (12%).
- Un malade avec des tremblements d'action (4%).

4.9 Anomalies des paires crâniennes :

Les manifestations relatives aux 12 paires crâniennes était comme suit :

- Un nystagmus chez 4 patients dont un vertical (15%).
- Un strabisme convergent chez 2 patients (8%).
- Une baisse d'acuité visuelle chez 2 malades (8%).

4.10 Troubles des fonctions supérieurs :

Quinze patients (58%) ont présenté des troubles des fonctions supérieurs :

- Des troubles de conscience étaient objectivés chez 14 malades .
- Une aphasie chez 8 malades .
- Une apraxie chez 2 patients .
- Une amnésie chez un seul patient .
- Une désorientation temporo-spatiale chez un malade .

4.11 Regroupement syndromique :

La totalité des patients dans notre étude avait une présentation multi-symptomatique .

Les symptômes retrouvés ont été classé en syndromes chez chaque patient , la fréquence de ces derniers était résumé par ordre décroissant dans le tableau suivant :

Tableau II : Fréquence des syndromes dans notre étude

Syndrome	Nombre de cas	Fréquence (%)
Syndrome pyramidal	12	46%
Syndrome méningé	9	35%
Syndrome cérébelleux	7	27%
Syndrome confusionnel	6	23%
Syndrome d'hypertension intracrânienne	6	23%
Syndrome extra-pyramidal	5	19%
Syndrome médullaire	4	15%
Syndrome vestibulaire	1	4%

III. DONNÉES BIOLOGIQUES :

1. Numération de la formule sanguine (NFS) :

Une numération de la formule sanguine a été pratiquée chez tous les malades :

- Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 4 patients (16 000 éléments/mm³ , 16 740 éléments/mm³ , 16 810 éléments/mm³ , 20 490 éléments/mm³) avec une prédominance polynucléaire neutrophile .
- Un seul cas d'anémie hypochrome microcytaire .
- Le taux de plaquettes était normal chez tous les patients .

2. Bilan inflammatoire :

Le dosage de la protéine C-réactive (CRP) a été effectué chez tous nos patients ; un syndrome inflammatoire biologique a été retrouvé chez 6 cas (23%) , avec des valeurs anormales entre 30,8 et 205 .

Deux patients ont bénéficié d'une mesure de la vitesse de sédimentation , qui était élevée chez les deux .

3. Liquide céphalo-rachidien (LCR) :

La ponction lombaire a été pratiquée chez l'ensemble de nos patients. On a relevé les données suivantes :

- Pléiocytose lymphocytaire chez 6 patients.
- Une hyperprotéinorachie était présente chez 8 patients (31%), avec des valeurs élevées allant de 0 ,58 g/l à 1,35 g/l.
- Un aspect clair, un examen direct négatif et une culture stérile ont été mentionnés chez tous nos malades.

IV. DONNÉES DE L'IMAGERIE :

1. La tomодensitométrie (TDM) :

Un scanner cérébral (C+, C-) a été réalisé chez 18 patients de notre étude, dont 11 soit (61%) sont revenus normaux. La TDM a montré :

- ❖ Une hypodensité chez 5 patients (19%) :
 - Cortico-sous-corticale et pariéto-temporale gauche chez un patient .
 - Pariétale droite et de la capsule interne sans prise de contraste chez un malade .
 - Périventriculaire droite chez un patient .
 - Sus tentorielle en rapport avec des foyers d'encéphalite chez un patient .
 - De la substance blanche profonde chez un malade .
- ❖ Une atrophie cortico-sous-corticale chez un seul malade (4%).
- ❖ Une hydrocéphalie chez un patient (4%).

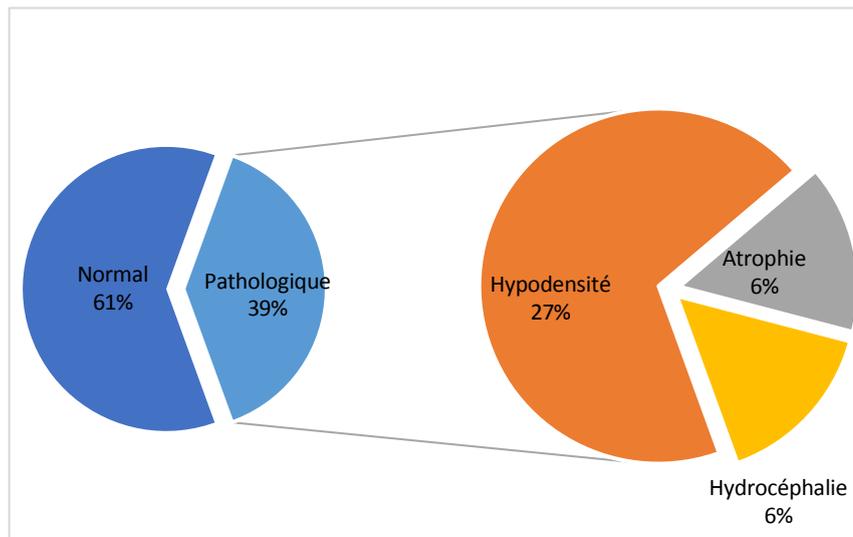


Figure 8 :Résultats des TDM dans notre série

2. l'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

2.1 IRM initiale (de référence) :

a. **IRM cérébrale :**

a.1 Prévalence des IRM cérébrales :

Une IRM cérébrale a été pratiquée chez 25 patients de notre série, dont 16 ont été précédées par une TDM et 9 ont été réalisées directement.

Le patient restant n'avait pas bénéficié d'une IRM initiale mais avait une IRM de contrôle , le diagnostic a été posé initialement sur les données cliniques et le résultat de la TDM.

Toutes les IRM cérébrales se sont révélées anormales .(Tableau III).

Tableau III : Fréquence et résultats des IRM cérébrales

		IRM cérébrale	
		Après TDM	Directement
Fréquence		64%	36%
Résultat	Normal	0%	
	Pathologique	100%	

Le délai entre le début de symptomatologie et la réalisation d'IRM variait entre 2 à 6 jours avec une moyenne de 4,2 jours.

a.2 Nature des lésions :

- Toutes les lésions constatées étaient à type de plaques démyélinisantes , mal limitées et asymétriques .

a.3 Nombres et formes des lésions :

- Toutes les IRM contenaient des lésions multiples.
- La fréquence des formes de lésions est résumée dans le tableau suivant :

Tableau IV : Répartition des lésions selon la forme

	Formes		
	En plages	nodulaires	punctiformes
Nombre	18	9	4
fréquence	72%	36%	16%

a.4 Topographie des lésions :

Les plaques démyélinisantes étaient présentes au niveau sus-tentorial chez 84% des patients , tandis que 32% avaient des plaques dans le tronc cérébral et 24% dans le cervelet .

Au niveau sus-tentorial, les localisations préférentielles étaient au niveau cortico sous-corticale (64%) .

La distribution topographique détaillée des lésions à l'IRM est décrite dans le tableau suivant :

Tableau V : Topographie des lésions selon les différents étages du cerveau

Siège des lésions		Nombre de cas	Pourcentage	
Sus tentoriel	21 patients (84%)	Périventriculaire	6	24%
		Cortico sous corticale :	16	64%
		· Lobes pariétaux	10	40%
		· Lobes Frontaux	6	24%
		· Lobes temporaux	7	28%
		· Lobes occipitaux	3	12%
		· Centres semi ovales	8	32%
		· Capsule interne	4	16%
		· Fibres en U	2	8%
		Noyaux gris centraux :	11	44%
		· Thalamus	9	36%
		· Noyau lenticulaire	3	12%
		· hypothalamus	0	0%
Sous tentoriel	10 patients (40%)	Tronc cérébral :	8	32%
		· Mésencéphale	3	12%
		· Protubérance	7	28%
		· Bulbe	1	4%
		Cervelet :	6	24%
		· Hémisphères cérébelleux	5	20%
		· Pédoncules cérébelleux	4	16%
		· Vermis	0	0%

a.5 Anomalies de signal :

Tous les patients ont présenté des anomalies en hypersignal sur les séquences T2 et T2 Flair. Sur la séquence T1, neuf patients avaient présenté un hyposignal (36%) et sept patients avec un iso signal (28%). Tandis que le signal n'été pas indiqué chez le reste des patients .

Sur la séquence de diffusion , 11 patients avaient des lésions en hypersignal (44%) et 7 en isosignal (28%).

Après injection du gadolinium , un rehaussement du signal a été objectivé chez 8 patients 32%.

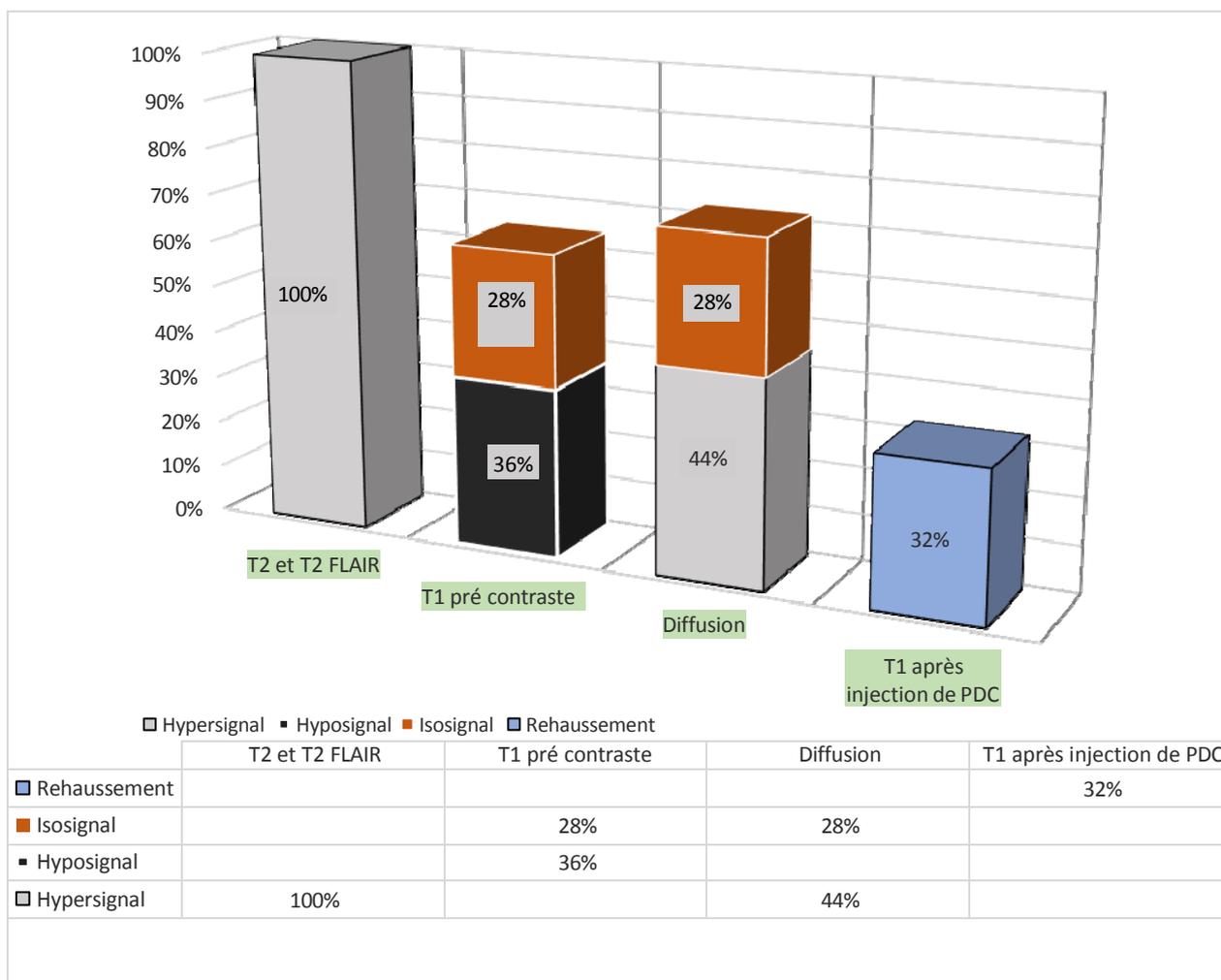


Figure 9 : Signal des lésions sur les différentes séquences IRM

a.6 Anomalies associées :

En dehors des lésions de démyélinisation, d'autres anomalies ont été décrites à l'IRM :

- ❖ Une hydrocéphalie a été objectivée chez 2 patients.
- ❖ Un œdème péri lésionnel chez 2 patients.

- ❖ Un effet de masse chez un malade.
- ❖ Une prise de contraste méningée chez un autre malade.

b. IRM médullaire :

Neuf patients dans notre série ont bénéficié d'une IRM médullaire, elle était sans anomalie chez 5 patients.

Les quatre IRM pathologiques ont décrit les lésions suivantes :

- ❖ Hypersignal T2 centromédullaire en plage étendu du D2 au D8 sur une hauteur de 11 cm.
- ❖ Moelle élargie et œdématiée, en discret hypersignal homogène sur la séquence T2 sans prise de contraste avec un aspect tuméfié des racines de L4 et S1 gauches qui se réhaussaient après injection du gadolinium.
- ❖ Lésion ovale en plage de l'étage C2-C3 à l'étage C7-D1 en iso signal T1 non réhaussée au gadolinium, responsable d'un élargissement du cordon médullaire .
- ❖ Anomalies de signal intramédullaires en plages, floues en hypersignal T2 .

2. 2 IRM du suivi :

a. Intérêt des IRM :

En plus de l'IRM initiale , d'autres IRM ont été réalisées chez 13 patients (50%) :

- Une IRM de contrôle de l'évolution de la maladie a été effectuée pour 9 patients (35%).
- Une IRM pour rechute de la maladie a été faite chez 2 patients .
- Les 2 IRM restantes ont été réalisées pour aggravation de la symptomatologie.

Tableau VI : Motif d'IRM de suivi

Motif de l'IRM	Nombre	Fréquence
Contrôle d'évolution	9	35%
Aggravation	2	8%
Rechute	2	8%

Le nombre maximal d'IRM effectuées chez un seul malade était de 5 dans notre série.

On s'est contenté d'une TDM de contrôle pour un patient (4%).

b. Intervalle entre les IRM :

On note les intervalles moyens entre l'IRM initiale et la deuxième IRM selon le type de motif :

L'intervalle moyen pour les IRM de contrôle était de 4,4 mois.

L'intervalle moyen pour les IRM d'aggravation était de 4,5 mois.

L'intervalle moyen pour les cas de rechute était de 9,5 mois.

Les durées sont résumées dans la figure suivante. (figure 10) .

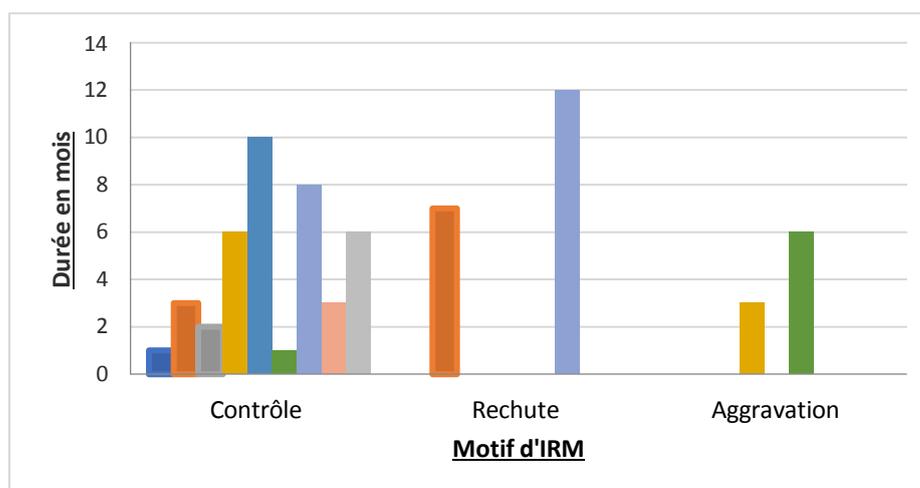


Figure 10 : Délai entre la 1ère IRM et l'IRM de suivi

c. Résultats des IRM de suivi (cérébrales et médullaires) :

Pour les 9 IRM réalisées dans le cadre de contrôle de l'évolution de la maladie , Les résultats ont montré :

- Un nettoyage radiologique total chez 4 patients .
- Une régression des lésions chez 3 patients .
- Une persistance des lésions chez 2 patients .

Les résultats selon le délai entre les IRM sont classés dans le tableau suivant :

Tableau VII : Résultats de l'IRM de contrôle selon le délai

Aspect évolutif	Délai	Résultat comparatif à l'IRM initial
Nettoyage radiologique total	3 mois	Disparition totale des anomalies de signal décrites sur l'IRM initiale
	6 mois	IRM cérébrale de contrôle ne révélant pas d'anomalie témoignant de la bonne évolution de l'ADEM
	6 mois	Nettoyage radiologique (disparition de toutes les lésions décrites sur l'IRM initiale)
	10 mois	Disparition totale d'une lésion , Apparition d'une lésion probablement d'origine séquellaire
Régression	1 mois	Discrète régression des lésions .
	2 mois	Une régression des anomalies de signal
	8 mois	Régression partielle de certaines lésions démyélinisantes ,subtotale d'autres lésions, Régression partielle de l'atteinte médullaire cervicale et persistance de l'atteinte radiculaire
Persistance	1 mois	Persistance de quelques anomalies de signal de la substance blanche non évolutives
	3 mois	Atrophie cortico-sous-corticale séquellaire + persistance de l'anomalie de signal cortico sous corticale

Pour les 2 cas d'aggravation, les résultats des IRM étaient comme suit :

- Une persistance avec discrète augmentation en taille et en nombre des lésions démyélinisantes avec une individualisation d'anomalies de signal médullaires et signe d'activité.
- Apparition d'autres lésions démyélinisantes nodulaires de la substance blanche sus tentorielle intéressant les mêmes régions des lésions initiales.

Tandis que pour les 2 IRM réalisées dans le cadre d'une rechute , on note :

- **Après 1 an du premier épisode** : Des anomalies de signal de la substance blanche sus tentorielle en rapport avec une pathologie démyélinisante , on a pas pu juger le caractère récurrent ou multiphasique vu la non disponibilité de comparaison du siège et l'évolution des lésions entre les deux IRM initiale et celle de contrôle.
- **Après 3 mois et 7 jours du premier épisode** : Anomalies de signal en plage du bras postérieur de la capsule interne et du thalamus gauche , en hyposignal T1 et hypersignal T2 et FLAIR , avec régression totale des anomalies de signal décrites à l'IRM initiale posant ainsi le diagnostic **d'ADEM multiphasique**. Cette patiente a bénéficié d'un total de 5 IRM au décours des 3 épisodes d'ADEM qu'elle a vécu.

V. AUTRES EXPLORATIONS :

1. Electro-encéphalogramme (EEG) :

10 malades ont bénéficié d'un EEG (38%) , dont 5 étaient normaux .les 5 tracés restants décrivent les anomalies suivantes :

- ❖ Un rythme de fond ralenti de façon diffuse.
- ❖ un rythme de fond ralenti de manière bilatérale dans les fréquences delta.
- ❖ Un rythme de fond symétrique réactif avec présence d'anomalies paroxystiques , brèves , diffuses compatibles avec une comitialité .
- ❖ Un patient avait un tracé arythmique très pointu à droite.
- ❖ EEG artéfacté .

2. Fond d'œil :

Onze patients ont effectué un fond d'œil , dont 9 étaient normaux , et 2 objectivant un œdème papillaire , un bilatéral et l'autre gauche .

VI. PRISE EN CHARGE :

1. Hospitalisation :

Tous les patients dans notre série ont été hospitalisés dans le service de Pédiatrie A du CHU Mohammed VI de Marrakech pendant leurs prise en charge initiale.

La moyenne de la durée d'hospitalisation était de 13,56 jours , avec des extrêmes de 7 à 25 jours.

Des contrôles ont été programmés selon l'état des patient au moment de leur sortie.

2. Traitement de Fond :

Après avoir posé le diagnostic d'ADEM , 25 patients (96%) dans notre étude ont reçu :

- 3 bolus de Méthylprednisolone à la dose de $1\text{g}/1,73\text{m}^2/\text{j}$, suivi d'un relais par voie orale par la prednisone à la dose de 1 à 2mg/kg/j .
- Un traitement adjuvant à la corticothérapie (potassium sirop , calcium et régime sans sel) .
- Une dégression de la corticothérapie sur une durée totale moyenne de 9 semaines et 3 jours.

3. Immunoglobines :

Un patient a reçu une perfusion d'immunoglobines polyvalents a la dose de 1g/kg/j pendant 2 jours .

4. Traitement symptomatique :

- Les antiépileptiques ont été utilisés chez 9 malades (35%) . (Tableau VIII).

Tableau VIII : Fréquence des antiépileptiques utilisés

Antiépileptique	Nombre	Fréquence
Valproate de sodium	9	35%
Benzodiazépine	3	12%
-Phénobarbital	1	4%
-Carbamazépine	1	4%
-Clonazépam	1	4%

- Les antalgiques ont été administrés chez 9 patients (35%) sur une durée moyenne de 3 jours .
- Un antihistaminique a été utilisé chez un seul patient après une allergie à la crizépine .
- Un anticoagulant a été utilisé chez un patient pour lequel le diagnostic était difficile initialement (problème de diagnostic avec une thrombophlébite) .
- Une antibiothérapie a été indiquée chez 7 patients (27%) :
 - Les céphalosporines de 3eme génération chez 5 patients (19%) sur une durée allant de 3 a 10 jours (chez 3 patients pour syndrome méningé fébrile et chez 2 pour pyélonéphrite aigue) .
 - Amoxicilline +Acide clavulanique chez 2 malades (8%) sur une durée de 10 jours , chez les 2 patients pour otite moyenne aigue .

VII. ÉVOLUTION :

L'évolution était globalement favorable . (Tableau IX).

Tableau IX : Les différents profils évolutifs

Profil évolutif		Types/motifs	Délai Avant ou après diagnostic	Nombre de cas
Amélioration clinique	Sans rechute	Sans séquelles	-	21
		Avec séquelles	-Retard psychomoteur - strabisme convergent (2 cas)	-3 ans -6 mois
Aggravation durant l'hospitalisation		-	-	0
2eme hospitalisation	Rechute	-Hémiplégie - Trouble de conscience et syndrome extrapyramidal.	-3 mois -12 mois	2
	Aggravation	-persistance du trouble visuel et de comportement. - Trouble de comportement	-45 jours -2 mois	2
Séjour en réanimation	Avant hospitalisation en Pédiatrie	- Etat de mal convulsif (2 cas) - Convulsion fébrile et vomissement. - Méningoencéphalite herpétique.	-1 jour -1 jour -1 jour	4
	Après hospitalisation en Pédiatrie	-	-	
Décès		-	-	0

VIII. ICONOGRAPHIE :

Les images suivantes ont été collectées des dossiers de nos patients auprès du service de radiologie pédiatrique de l'hôpital mère enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech.

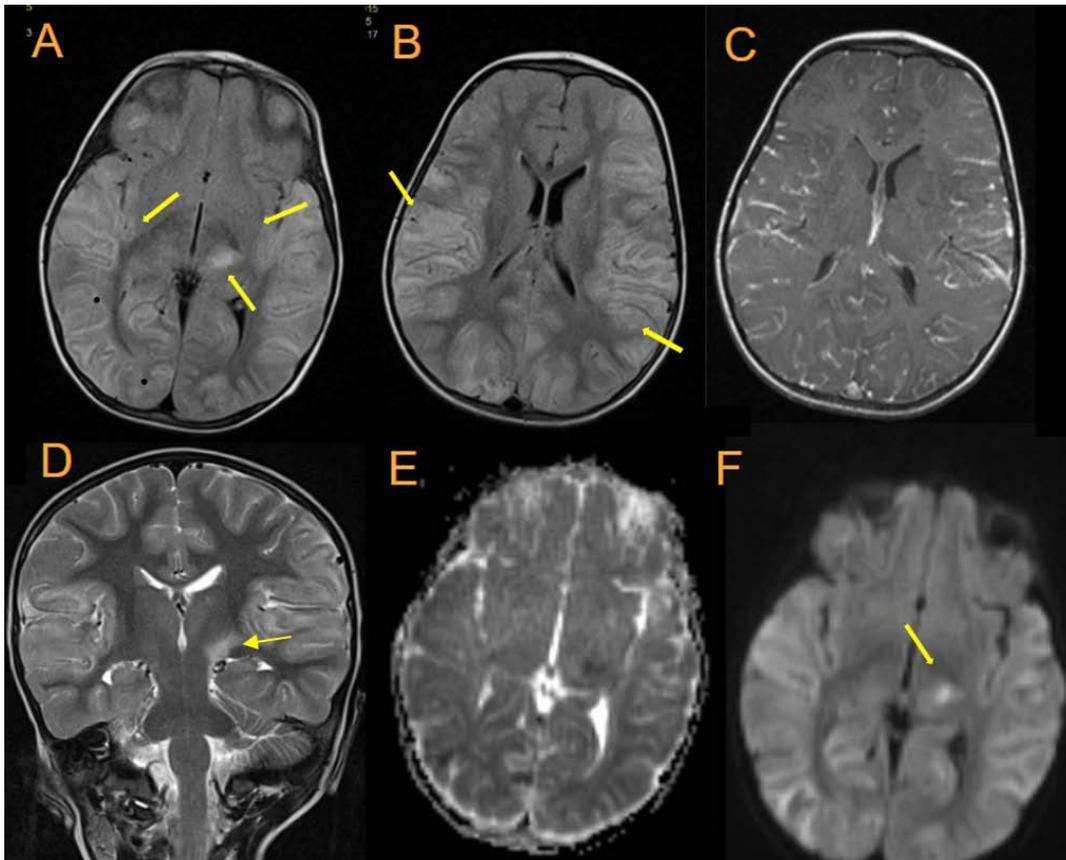


Figure 11 : IRM cérébrale chez un garçon âgé de 3 ans montrant : des anomalies de signal en plage corticale et cortico sous corticale de siège frontal, temporo pariétales et occipitales bilatérales et asymétriques associées à une atteinte thalamique gauche et du tubercule quadri géminal homolatéral. Elles sont en isosignal T1, hypersignal T2 (D), T2 flair (A,B), et restriction de l'ADC (E) avec diffusion (F) et sans prise de contraste (C).

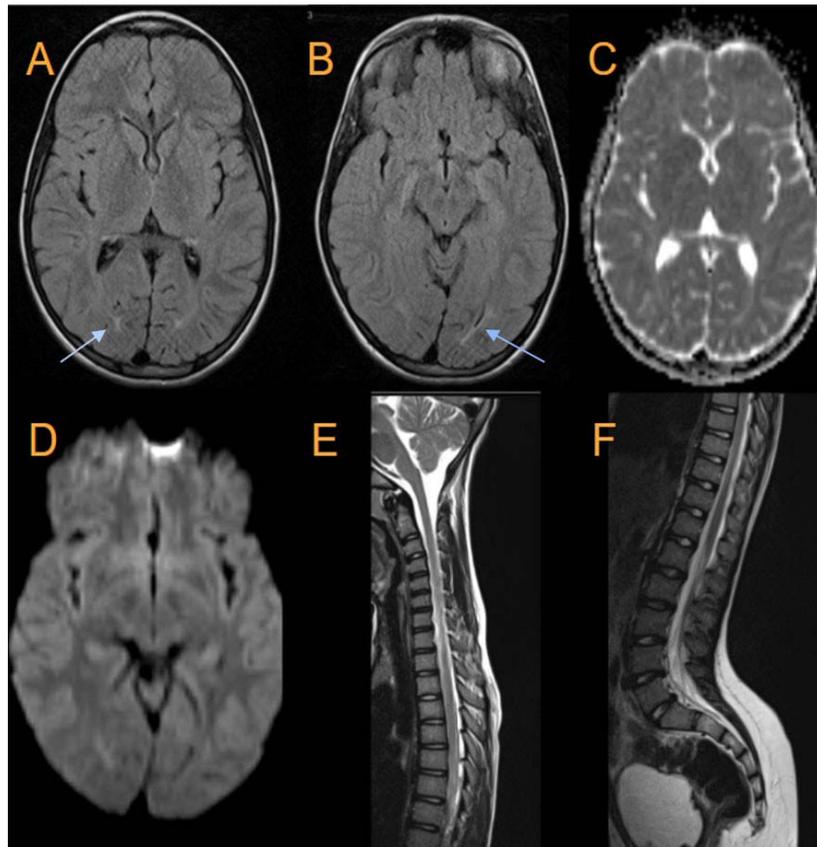


Figure 12 : IRM Cérébrale chez une patiente âgée de 11 ans : Plage d'hypersignal bilatérale en Flair (A , B) et Diffusion (D) de la substance blanche péri ventriculaire en regard des cornes occipitales, non rehaussées après injection du produit de contraste. IRM médullaire : en séquence T2 (E , F) ne révélant pas d'anomalie de signal ou morphologique médullaire .

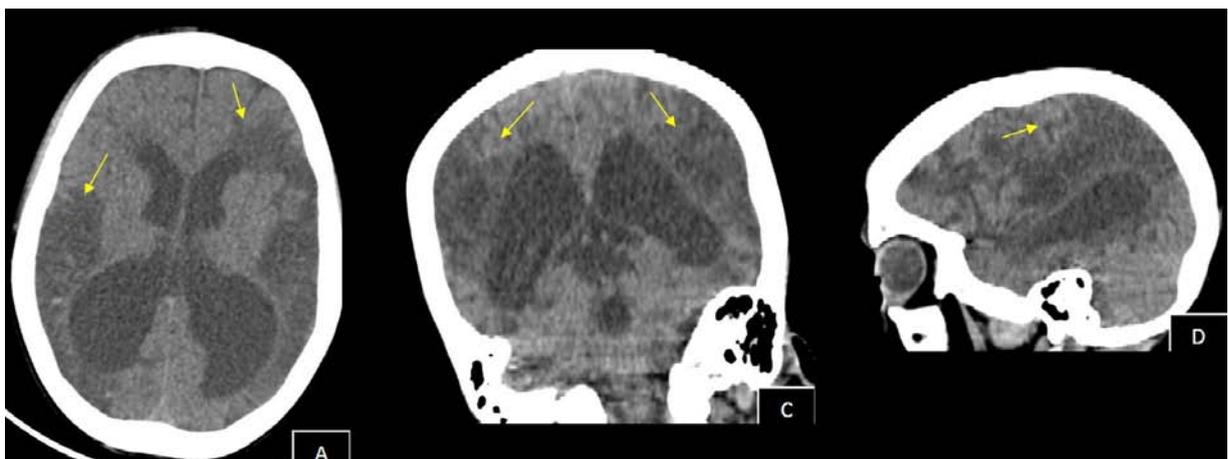


Figure 13 : TDM cérébrale sans injection de PDC en coupe axiale (A) , coronale (C) et sagittale (D) objectivant des plages d'hypodensités cortico sous corticales bilatérales , frontale gauche et temporo-pariétale , plus marquées à gauche .

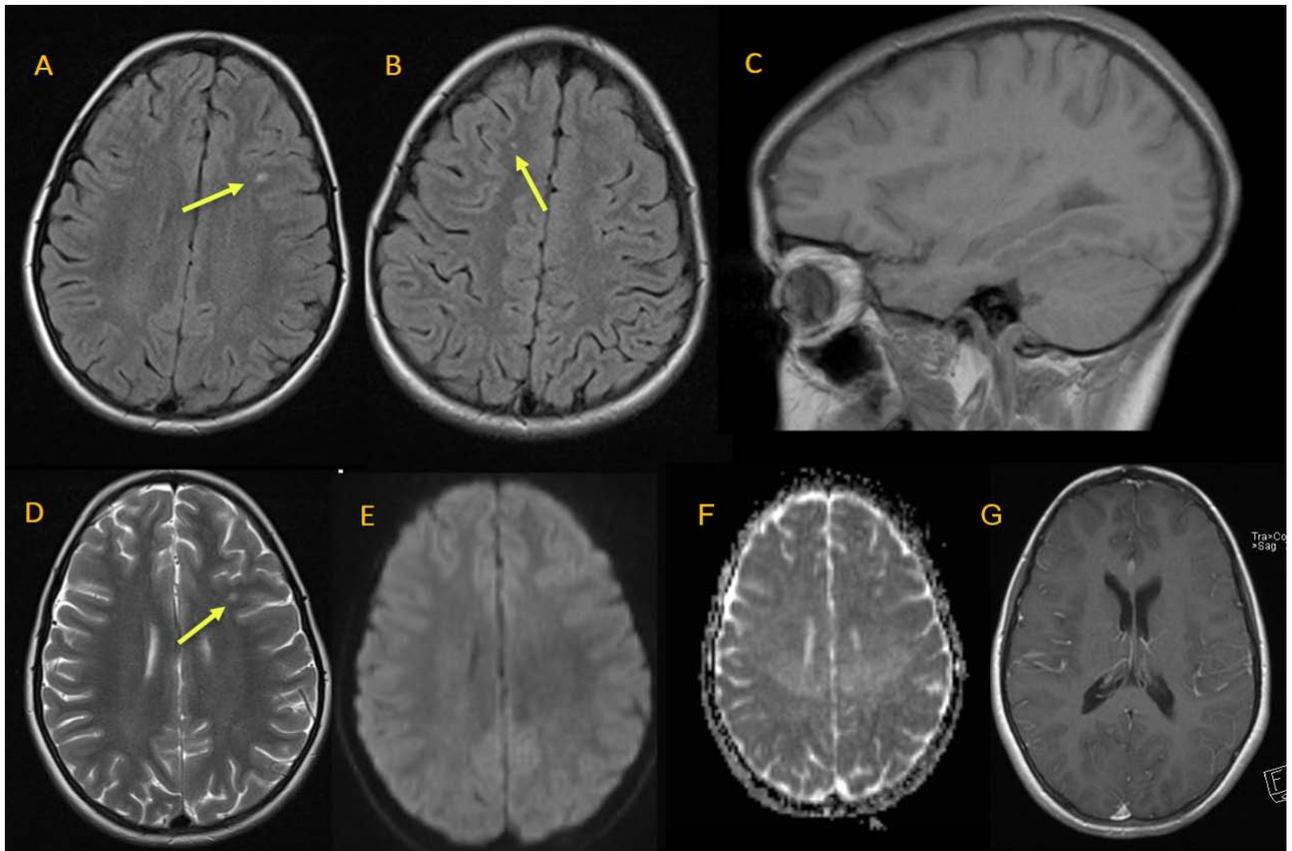


Figure 14 : IRM cérébrale chez une fille âgée de 4 ans et demi : Anomalies de signal punctiformes et nodulaires de la substance blanche fronto-pariétales bilatérales en hyper signal Flair (A , B) hypersignal T2 (D) et isosignal T1 (C) , non rehaussées après injection de gadolinium (G).

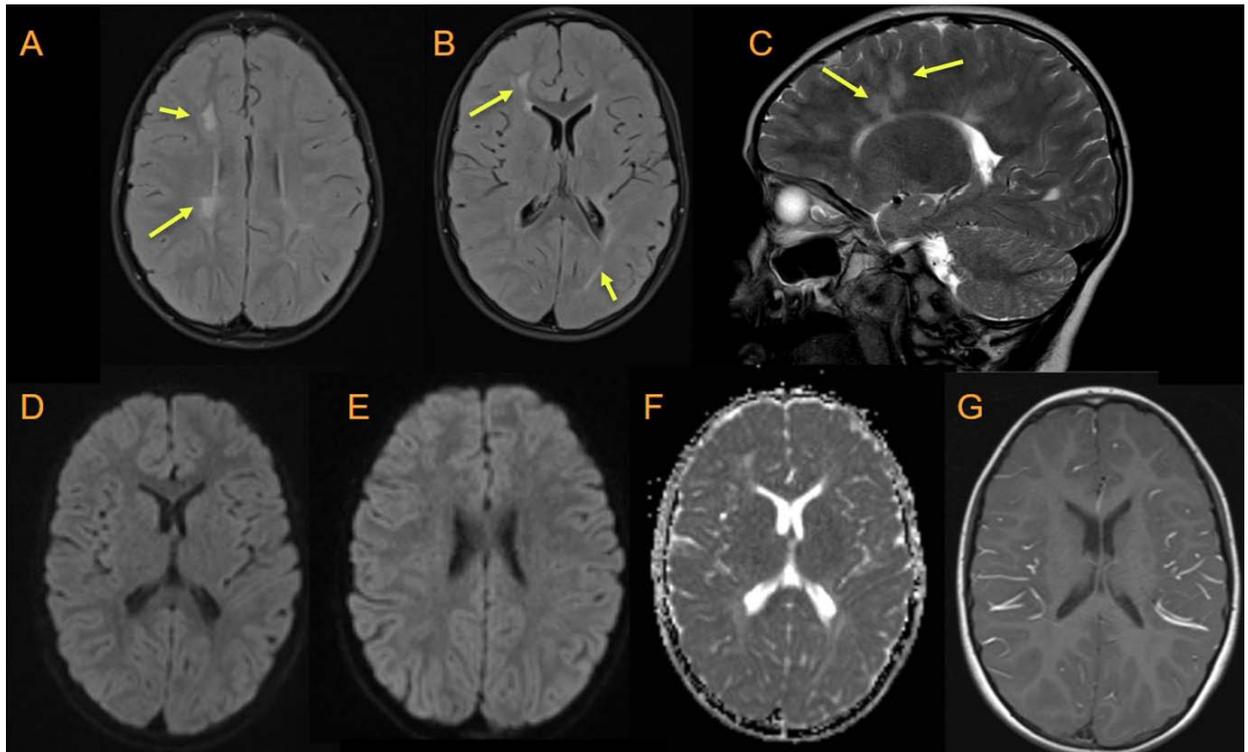


Figure 15 : IRM cérébrale chez un garçon de 3 ans de notre série montrant : des lésions en fronto-pariétal droit et occipital gauche, en hypersignal dans la séquence FLAIR (Flèches en A et B) , hypersignal en séquence T2 (Flèches C) , et en isosignal dans la séquence de diffusion (D et E) et sans prise de contraste après injection de gadolinium (G) .

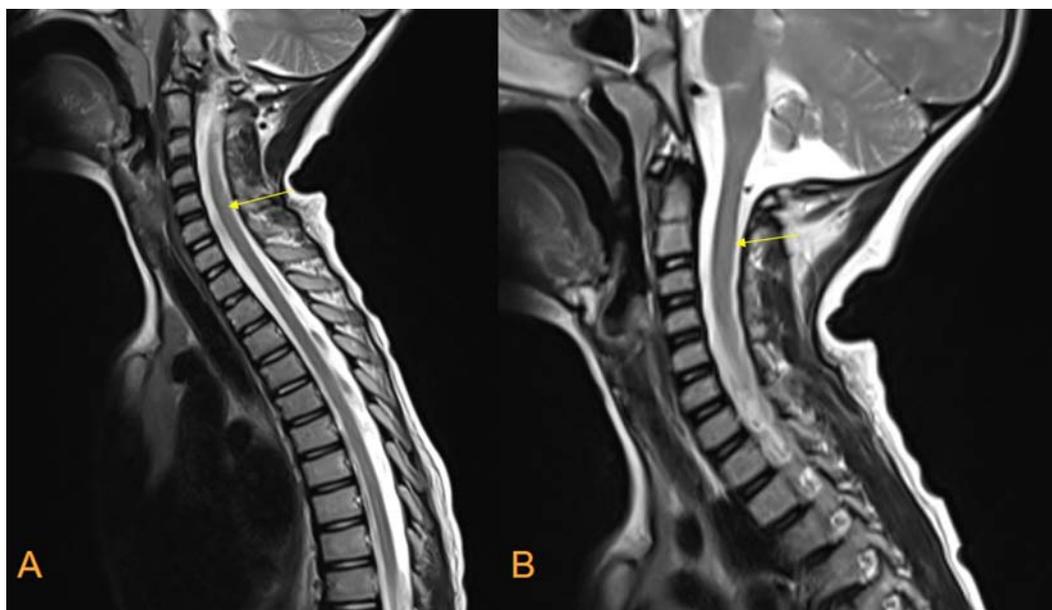


Figure 16 : IRM médullaire du même patient que dans la figure 14 montrant : une moelle élargie en discret hypersignal homogène (flèches) .



DISCUSSION



I. DÉFINITION :

1. Les maladies démyélinisantes du système nerveux :

Les maladies inflammatoires aiguës démyélinisantes du système nerveux central sont dominées par les formes de sclérose en plaques (SEP) et l'encéphalomyélite aiguë disséminée (EMAD).

D'autres formes frontières de SEP, plus rares, y sont incluses : maladies de Balò, de Schilder et de Devic. [8]

Si les mécanismes physiopathologiques semblent propres à chaque entité, elles partagent une évolution clinique fulminante et souvent défavorable en terme d'handicap ou de décès. Le diagnostic repose sur les données cliniques , le résultat de l'IRM , l'étude du liquide cébrospinal et l'examen neuro-pathologique de l'encéphale en cas de décès. Le traitement, agressif, doit être introduit le plus rapidement possible et comporte de fortes doses de corticoïdes, des immunoglobulines par voie veineuse et/ou des échanges plasmatiques et des immunosuppresseurs en dernier recours.[8]

2. ADEM et SEP :

L'encéphalomyélite aiguë démyélinisante (ADEM) est de plus en plus reconnue, mais difficile à définir précisément : onze articles ont récemment été publiés utilisant différentes définitions.[9]

Tout d'abord, la distinction entre un premier épisode de la sclérose en plaques et l'ADEM est controversée en l'absence de caractérisation biologique spécifique. Pour le clarifier, les évaluations épidémiologiques sur de grands groupes d'enfants, avec des facteurs de risque définis pour la survenue de rechutes après un premier épisode de démyélinisation, sont probablement la meilleure approche .[9]

Les critères de McDonald 2017 sont utilisés pour le diagnostic de la SEP . Il nécessite des critères cliniques et/ou paracliniques (IRM++) de dissémination temporelle et spatiale. L'élimination des diagnostics différentiels fait également partie intégrante du diagnostic .[10]

Tandis que pour l'ADEM , on ne possède toujours pas de critères diagnostiques , et sept séries de patients récemment publiées (six chez les enfants et une chez les adultes) ont utilisé des définitions similaires mais légèrement différentes , comme par exemple sur les études de 'Dale et al' , 'Hynson et al' et 'Murphy et al' .[9]

L'absence de spécificité des signes cliniques et caractères radiologiques dans certains cas peuvent donc faussement orienter vers une SEP .[11]

3. Diagnostic de l'ADEM :

Le diagnostic de l'encéphalomyélite aiguë disséminée nécessite à la fois une atteinte multifocale et une encéphalopathie selon le consensus .

L'encéphalomyélite aiguë disséminée a généralement une évolution monophasique avec un pronostic favorable. Des formes multiphasiques ont été rapportées, ce qui peut rendre difficile la différenciation de ces cas de la sclérose en plaques.

De plus, de nombreuses affections inflammatoires peuvent présenter une présentation similaire avec une fréquence élevée d'encéphalopathie et doivent être prises en considération dans le diagnostic différentiel de l'encéphalomyélite aiguë disséminée.[12]

Il n'existe aucun test pathognomonique d'ADEM. Le diagnostic définitif se fait le plus souvent sur l'évolution clinique.

Le diagnostic est basé sur des critères diagnostiques :

- Apparition des symptômes de façon aiguë/subaiguë
- Patient sans antécédent neurologique inexpliqué
- Présentation clinique: symptômes constitutionnels (malaise, fièvre, céphalée, léthargie, nausées, vomissements) et/ou signes et symptômes neurologiques multifocaux

- Altération de l'état de conscience. [13]
- Généralement, le développement de la symptomatologie neurologique survient 1 mois post infection ou 3 mois post immunisation.[14]
- Dans la plupart des cas le LCR est anormal (polycytémie - pléiocytose lymphomonocytaire, protéinorachie); possible présence de bandes oligoclonales (synthèse intrathécale d'immunoglobulines)[15] de courte durée, limitée au LCR. [16]
- L'IRM cérébrale (Pondération T2 et FLAIR) démontrant : - grandes lésions (> 1 à 2 centimètres), multifocales, hyperintenses dans la substance blanche supratentorielle ou infratentorielle; - atteinte de la substance grise, surtout les noyaux gris centraux et le thalamus [1] - rarement, présence d'une grande lésion simple (> 1 à 2 centimètres), essentiellement dans la substance blanche, L'IRM de la moelle épinière peut démontrer une/des lésion(s) concluante(s) intramédullaire(s) avec un rehaussement variable, mais la lésion cérébrale est obligatoire pour le diagnostic d'une ADEM. [17]
- Décours monophasique est classique mais décours multiphasique n'exclut pas l'ADEM, si les critères d'ADEM récurrent ou d'ADEM multiphasique sont présents .

4. Sous types d'ADEM :

Selon le groupe international de l'étude de la sclérose en plaque pédiatrique organisé par la société nationale de la sclérose en plaque (NMSS) , Il existe 4 groupes d'ADEM selon le profil évolutif , on les résume dans le tableau suivant :[17]

Tableau X : Types d'ADEM selon profil évolutif

Type d'ADEM	Critères diagnostiques
ADEM (monophasique)	<ul style="list-style-type: none"> - Un seul épisode d'ADEM - Les symptômes, signes ou résultats de l'IRM nouveaux ou fluctuants survenant dans les 3 mois suivant l'événement déclencheur de l'ADEM sont considérés comme faisant partie de l'événement aigu.
ADEM (récurent)	<ul style="list-style-type: none"> - Nouvel épisode d'ADEM séparé par un intervalle d'au moins 3 mois du premier . - sans implication de nouvelles zones cliniques par l'anamnèse, l'examen clinique ou l'imagerie neurologique. - L'événement ne se produit pas sous corticoïdes et survient au moins 1 mois après la fin de la thérapie - L'IRM ne montre pas de nouvelles lésions ; les lésions d'origine peuvent avoir augmenté en taille.
ADEM (multiphasique)	<ul style="list-style-type: none"> • Episode suivi d'un nouvel événement clinique avec les mêmes critères d'ADEM . • Mais : <ul style="list-style-type: none"> - Intéressant de nouvelles zones anatomiques du système nerveux central , cliniquement ou radiologiquement . - Après 3 mois au moins de l'épisode initial , et après 1 mois au minimum après la fin de la corticothérapie . - Le second épisode doit avoir une présentation pluri symptomatique . - IRM doit montrer des nouvelles lésions et un nettoyage partiel ou complet des antécédentes lésions . [18]
ADEMON (névrite optique)	Tous types d'ADEM précédemment décrits avec un ou plusieurs épisodes de névrite optique [19], [20]

5. Physiopathologie d'ADEM :

Malgré que la physiopathologie n'est pas encore précisée à ce jour et repose uniquement sur des hypothèses (manifestations auto-immunes, souffrance neuronale secondaire à l'infection ...), L'encéphalomyélite disséminée aiguë (ADEM) est une maladie inflammatoire démyélinisante avec un caractère auto-immun établi et est précédée dans 71 to 77% des cas par une infection ou une vaccination .

L'ADEM se distingue de la sclérose en plaques (SEP) par une démyélinisation périvasculaire mineure dans l'ADEM, comparée à une démyélinisation de type plaques confluentes dans la SEP, bien que les deux affections présentent une inflammation périvasculaire commune.

Les rapports neuro-pathologiques de la démyélinisation associée aux anticorps anti-MOG sont rares et montrent une démyélinisation de type SEP typique avec préservation des astrocytes chez un patient présentant un syndrome clinique de Neuro myélite optique .[21]

La caractéristique principale de la pathologie de l'ADEM consiste en des lésions péri-veineuses de démyélinisation associées à des infiltrats inflammatoires de macrophages chargés de myéline, de lymphocytes T et B, de rares plasmocytes et de granulocytes. Les lésions ont une histologie similaire et peuvent présenter des signes de lésions axonales aiguës.

Les zones de démyélinisation plus étendues résultent de la fusion de nombreuses lésions péri-veineuses de démyélinisation. En revanche, les lésions de la SEP se caractérisent par une démyélinisation confluyente associée à des infiltrats de macrophages en feuilles mélangés à des astrocytes réactifs dans les régions totalement démyélinisées.

Cependant, des cas de transition présentant à la fois une démyélinisation péri-veineuse et confluyente chez le même patient ont été décrits, qui rend la classification dans certains cas difficile même avec une biopsie.[22]

Un des mécanismes permettant d'expliquer les lésions d'ADEM est lié à l'homologie de structure entre facteur déclenchant (agent infectieux, vaccin) et antigènes myéliniques de l'hôte.

On parle de mimétisme moléculaire : l'antigène viral ou vaccinal, pris en charge par les cellules présentant l'antigène au site d'inoculation, induit la formation de lymphocytes T auto réactifs contre certains antigènes myéliniques qui activent à leur tour des lymphocytes B spécifiques de l'antigène.

Après avoir traversé la barrière hématoencéphalique (BHE), les lymphocytes activés rencontrent l'antigène myélinique présumé étranger à l'organisme et induisent une réaction inflammatoire contre celui-ci.

La réponse immune, anormalement dirigée contre certaines protéines myéliniques, myelin basic protein (MBP) et myelin oligodendrocyte protein (MOG), conduit à des lésions inflammatoires et de démyélinisation du SNC.

Une autre hypothèse implique une infection du SNC par un pathogène neurotrope, entraînant des lésions cérébrales, une rupture de la BHE et le passage dans la circulation d'antigènes du SNC. Ces auto-antigènes libérés conduisent à une activation des lymphocytes T qui envahissent le SNC et produisent la réaction inflammatoire.

Il est possible que toutes les ADEM ne relèvent pas du même mécanisme ou que les deux mécanismes puissent s'associer. [6], [23]

Fonction de la myéline :

La myéline est une structure lamellaire lipidio-protéique qui enveloppe les axones dans le système nerveux central (SNC) et périphérique (SNP) .[72], [73] . (figure 18)

Dans le SNC, la myéline se trouve principalement dans la substance blanche (SB), représentant environ 50 % du poids sec et conférant à la SB sa couleur distinctive. La myéline est également présente dans la matière grise (MG), bien qu'en quantités beaucoup plus petites.

La myéline agit comme un isolant électrique pour les neurones et augmente la vitesse de transmission du potentiel d'action de 10 à 100 fois par rapport à celle le long d'un axone non myélinisé. La myéline revêt une importance cruciale car la vitesse de conduction est

fondamentale pour permettre le déroulement des fonctions neuronales complexes motrices, sensorielles et comportementales .

Le potentiel d'action est médié par des canaux sodiques voltage-dépendants situés aux nœuds de Ranvier, et il saute d'un nœud de Ranvier à un autre, l'internode de myéline agissant comme un isolant de haute résistance électrique et de faible conductance.

La conduction saltatoire résultante du potentiel d'action est beaucoup plus rapide que la conduction continue assurée par les canaux sodiques répartis de manière uniforme le long de l'axone non myélinisé.

En plus de sa fonction de conduction, la myéline a également été impliquée dans la régulation du transport axonal , pour maintenir ainsi l'intégrité des axones [74]-[77], responsable d'altération du PH [78] et dans la régulation du volume de liquide et de la composition ionique.[79]

Cela met en évidence l'association étroite entre la myéline et l'axone sous-jacent. Il existe de plus en plus de preuves que des lésions de la matière blanche peuvent survenir soit au niveau de la myéline soit de l'axone, avec des dommages ultérieurs à l'autre composant.[80]

Par conséquent, on pourrait s'attendre à une forte corrélation entre la myéline et le contenu axonal ; cela a en effet été observé dans plusieurs études pathologiques. [81], [82]

Ainsi , l'utilisation de l'IRM pour mesurer séparément les dommages axonaux et les dommages de la myéline est souvent difficile.

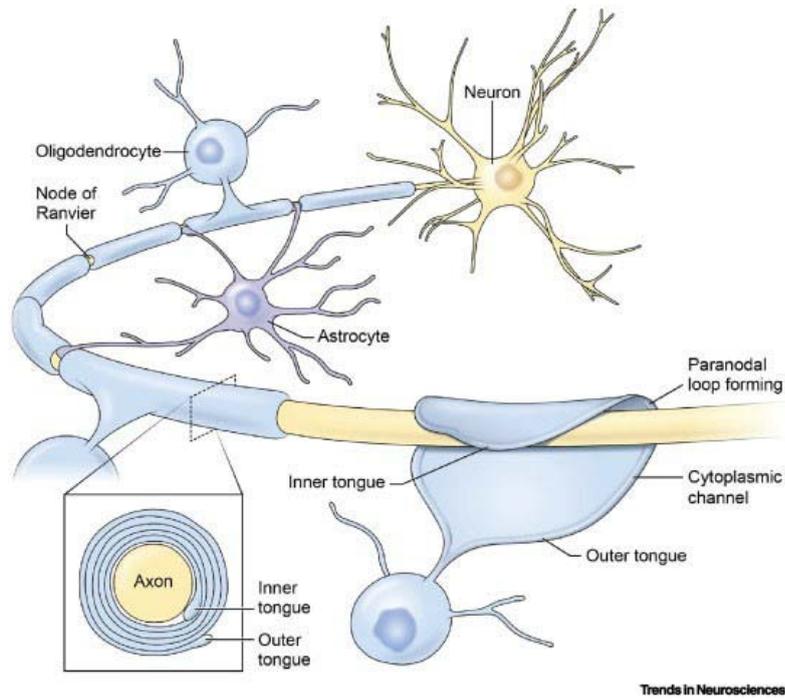


Figure 17 : Schématisation des composants d'un neurone central [83]

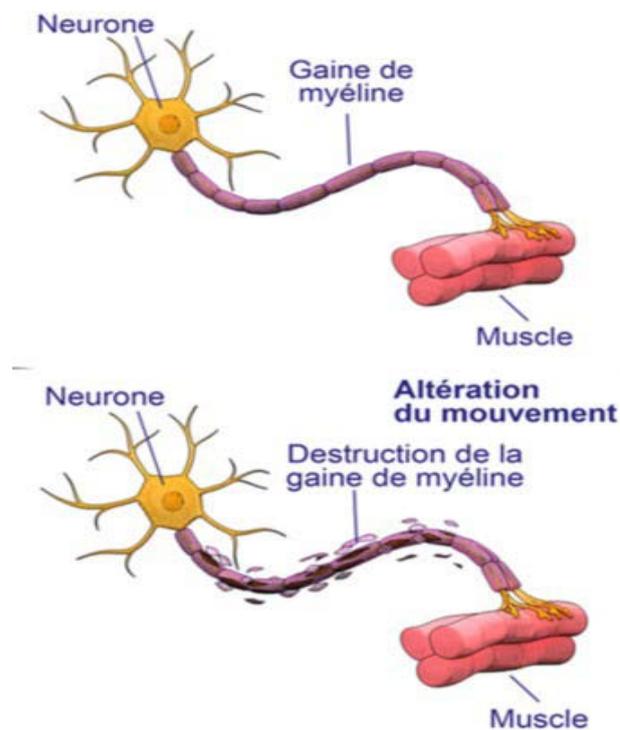


Figure 18 : Destruction de la gaine du myéline d'un axone [84]

II. ÉPIDÉMIOLOGIE :

1. Incidence et prévalence :

Le taux d'incidence estimé de l'ADEM en Californie est de 0,4 pour 100 000 habitants par an et environ 3 à 6 cas d'ADEM sont observés chaque année dans les centres médicaux régionaux aux États-Unis, au Royaume-Uni et en Australie.[24]

Les enquêtes nationales sur l'ADEM en Allemagne, au Canada et en Grande-Bretagne rapportent des taux d'incidence de 0,1 à 0,3 pour 100 000 enfants par an.[25]-[27]

Les taux d'incidence étaient plus élevés dans le nord-ouest que dans le sud des États-Unis, peut-être en raison d'une distribution géographique similaire à celle de la sclérose en plaques, avec une augmentation de l'incidence à mesure que l'on s'éloigne de l'équateur.[28]

L'ADEM est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.[29]

La répartition géographique n'est pas précisément connue . [30]

2. Age :

Bien que l'ADEM touche aussi les adultes [31] , la plupart des cas surviennent chez les enfants (majoritairement chez ceux âgés de moins de dix ans, et le reste entre dix et vingt ans)[32] , avec un âge moyen de 5-8 ans. [27] [33]

L'âge moyen des patients dans notre série au moment du diagnostic est de 6 Ans et 6 mois , avec des extrêmes d'âge allant de 19 mois à 14 ans .

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature (entre 5,4 ans et 7 ans) [33]-[37] .(tableau XI).

Tableau XI : Age médian et extrêmes d'âge des différentes séries

Série	Tenembaum et al [33]	Krishna et al [34]	Leake et al [35]	Singhi et al [37]	Hynson et al [36]	Notre série
Nombre de patients	84	18	42	52	31	26
Moyenne d'âge	5,4 ans	7 ans	6,5 ans	6,1 ans	5,9 ans	6,5 ans
Extrêmes d'âge	0,4 -16 ans	2,5 -22 ans	0,8 -18 ans	1 -12 ans	2 -16 ans	1,5 -14 ans

3. Sexe :

La plupart d'études montrent qu'il n'y pas de prédominance masculine ou féminine [5], [35], [38],

Tandis que dans d'autre séries , la maladie se manifeste plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes.[32], [39]

Dans notre série, le sex-ratio était de 3,33 , ce qui est proche des résultats retrouvées dans la série de Singhi et al [37]. (tableau XII)

Tableau XII : Sex-ratio dans les différentes séries

Série	Tenembaum et al [33]	Hiroyuki Torisu et al [40]	Hung et al [41]	Singhi et al [37]	hafsa et al [42]	Notre série
Nombre de patients	84	26	28	52	17	26
Sexe-ratio (garçons/filles)	1,8	2,3	4,6	2,71	1,12	3,33

4. Antécédents :

4.1 Antécédent d'infections récentes :

L'ADEM survient le plus souvent après une infection virale ou bactérienne [43].

La maladie est précédée dans plus de 62% des cas d'une infection comme le cas des études de Hynson et al [37], Yamahuchi et al [43], Erol et al [44].

Dans notre série , une infection récente a été retrouvée chez 17 patients , représentant 65% de la population étudiée , ce qui rejoint les données de la littérature .(tableau XIII)

Tableau XIII : Fréquence des ADEM précédées d'infection

Série	Hynson et al [36]	Yamaguchi et al [44]	Erol et al [45]	Notre série
Pourcentage	71%	62%	86,7%	65%

4.2 Antécédant de vaccination récente :

Par ailleurs, moins de 5% des ADEM surviennent à la suite d'une vaccination, l'ADEM post-vaccinale peut être due à plusieurs vaccins , antirabique , DTpolio, variole, rougeole, oreillons, coqueluche, grippe et hépatite B [46] .

Actuellement, les vaccinations contre la rougeole, les oreillons et la rubéole sont le plus souvent associées à l'ADEM post-vaccinale. L'incidence de l'ADEM associée à la vaccination vivante contre la rougeole est de 1 à 2 par million.[7], [35]

Les symptômes neurologiques apparaissent 4 à 13 jours après une vaccination .[47], [48]

Dans la littérature , une vaccination a précédé un épisode d'ADEM dans 4 % à 10 % [4], [44], [45] ,ce qu'est similaire aux résultats de notre étude (4%) .

Des études ont aussi montré une relation causale entre la vaccination COVID-19 et l'ADEM [49]-[51] .

III. DIAGNOSTIC POSITIF :

A ce jour, Le diagnostic de l'ADEM repose sur les caractéristiques cliniques et radiologiques. Malheureusement, il n'existe aucun marqueur biologique spécifique, ni de test de confirmation pour identifier spécifiquement ce trouble, et il n'y a pas non plus eu d'études à grande échelle, randomisées et contrôlées axées sur le diagnostic et le traitement de l'ADEM.[52]

Les décisions concernant le diagnostic et le traitement de ce trouble reposent principalement sur l'avis d'experts . Étant donné que les décisions sont souvent prises en fonction du jugement clinique, la prise en charge de l'ADEM par un professionnel de la santé familiarisé avec le syndrome revêt une importance cruciale .

1. Etude clinique :

Les manifestations cliniques de l'ADEM peuvent être variées. Les symptômes peuvent être non spécifiques et simples , tels que la confusion et la fatigue, à fulminants, progressant rapidement vers un coma.[53]

1.1 Sémiologie générale :

- La fièvre est retrouvée dans plus de 50% des cas d'ADEM [54], dans notre série ce taux était de 61% , ce qui rejoint les autres séries : 63% dans la série de Nishiyama et al [55], 67% dans la série de Leake et al [35] .
- Dans notre étude , des céphalées ont été retrouvées chez 50% des patients , ce qui est proche des résultats des séries de Hung et al [41] (54%) et Hynson et al [36] (52%) .
- Les nausées et vomissements étaient présentes dans 42% des cas dans notre étude , ce taux est similaire aux résultats rapportés dans les séries de Hung et al [41] et Anlar et al [56] .

1.2 Sémiologie neurologique :

- Les troubles de conscience ont été rapportés chez 54% des patients de notre étude ce qui rejoint les études de hung et al [41] et anlar et al [56] .
- Des convulsions retrouvées dans 30% dans notre étude , résultats similaires à ceux des séries de Tenenbaum et al [33] , Hung et al [41] , Yamaguchi et al [44] , Nishiyama et al [55] .
- Dans notre série , une impotence fonctionnelle était retrouvée chez 42% rejoignant les séries de Nishiyama et al [55] et Hung et al [41] .
- Des troubles de comportement ont été présents chez 3% à 46% des cas dans les différentes séries [36], [41], [56] . 12% des patients dans notre série .
- Les troubles sensitifs ont été rapportés chez 8% des patients , un taux similaire de celui des série de Nishiyama et al [55] et Anlar et al [56] .
- Un taux de troubles vésico-sphinctériens entre 24% et 29% a été objectivé dans les séries [44], [55] . dans notre étude , 15% des malades avaient ces troubles .
- Les troubles visuels ont été présents chez 11% à 23% des cas dans les différentes séries [33], [36], [44], [55], [56], notre étude avait un taux de 19% .

Les pourcentages sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau XIV : Symptomatologies selon les différentes études

Symptômes	Anlar et al [56]	Hynson et al [36]	Tenembaum et al [33]	Hung et al [41]	Yamaguchi et al [44]	Nishiyama et al [55]	Notre série
Trouble de conscience	45%	68%	69%	54%	-	-	54%
Trouble de comportement	3%	42%	-	46%	-	-	12%
Impotence fonctionnelle	-	23%	76%	36%	-	38%	42%
Céphalées	39%	52%	32%	54%	27%	25%	50%
Convulsion	15%	13%	35%	36%	32%	38%	30%
Nausées/vomissements	51%	35%	32%	43%	30%	29%	42%
Troubles sensitifs	6%	3%	2%	-	15%	8%	8%
Troubles vésico-sphinctériens	-	-	-	-	24%	29%	15%
Troubles visuels	12%	13%	23%	-	11%	13%	19%

1.3 Examen neurologique :

l'ADEM est caractérisée par une présentation polymorphe, multifocale et qui dépend de la distribution des lésions de démyélinisation.[57]

- Un syndrome pyramidal a été rapporté chez 46% des cas dans notre série ce qui est similaire à celui retrouvé dans la série de Dale et al [5] .le taux dans le reste des séries était entre 60% et 95% [3], [33], [35] .
- Un trouble de la marche présent dans 77% des cas dans notre série , contre 52% dans la série de Haddar et al [58]
- Un trouble de la station debout est rapporté chez 61% de nos patients ce qui rejoint la série de Hynson et al (65%) [36] .

- Une diminution des forces musculaires présente dans 46% des patients de notre série , proche des taux notés dans les séries de Nishiyama et al (38%) [55] et Murthy et al (38,5%) [34] .
- Des troubles des ROT ont été objectivés chez 62% des malades de notre série , ce qui reste loin des séries de Singhi et al 81% [37] et Tenembaum et al 95% [33] .
- Une ataxie est décrite chez 12% des patients dans notre série , avec un taux de 18 à 65 % dans la littérature [33]-[36], [56], [59].
- Des déficits des nerfs crâniens retrouvés dans 22 à 45 % des cas [33]-[36], [56], [59], des taux similaires à celui rapporté dans notre série (31%) .
- Des troubles de la parole présentes chez 31% des cas de notre série , ce qui est plus fréquent que dans les autres séries , 5,5% [34] et 23% [36] .

2. Etude Biologique :

2.1 Liquide céphalo-rachidien :

L'analyse du liquide céphalorachidien (LCR) peut révéler des anomalies chez 50 % à 80 % des patients atteints d'ADEM.[60]

L'analyse du LCR était considérée comme essentielle pour exclure une maladie directement infectieuse du système nerveux central, et cela comprenait la cellularité , ainsi que la protéinorachie et la glycorachie chez tous les patients. [61].

Une pléiocytose a été mentionnée chez 23% de nos patients , ce qui rejoint la série d'Elkhatat et al (25%) [62], et celle d'Erol et al (33%) [45].

Tandis qu'une hyperprotéinorachie est décrite dans 31% des malades de notre série , proche de celui dans la série de Hung et al [41](43%) , 50% dans la série de Nishiyama et al [55] et Elkhatat et al [62] .

2.2 Bilan inflammatoire :

La CRP était élevée chez 23% des patients dans notre série ce qui reste proche des séries de El khayat et al [62] 35,3% , Torisu et al [40] 8% .

2.3 Numération de la formule sanguine :

Une hyperleucocytose a été présente dans 15% des cas de notre série , un taux similaire à celui dans la série de Elkhayat et al [62] , mais qui reste loin des taux rapportés dans les séries de Dale et al 64% [5], Hynson et al 62% [36] , Anlar et al 50% [56] , Erol et al 46,7% [45] .

3. La tomodensitométrie :

La TDM peut être normale dans la majorité des cas ou montrer des hypodensités non spécifiques de la substance blanche [63]-[65] [66].

L'IRM peut montrer des lésions dans les premiers jours de la maladie , tandis que la TDM peut retourner normale pour le même patient [67] .

Il y avait une corrélation limitée entre les signes cliniques et la distribution anatomique des lésions observées à la tomodensitométrie (TDM).

Les lésions microscopiques , l'atteinte de la moelle épinière , les lésions de la fosse cérébrale postérieure constituent des limites de la TDM [64].

Les anomalies de la TDM peuvent apparaitre avec un délai de 5 à 14 jours du diagnostic [64] .

- 39% des TDM étaient anormales dans notre série , un taux proche de celui retrouvé dans la série de Gupte et al (29%) [66] :
 - 28% des TDM anormales dans notre série montraient une hypodensité , le taux était de 14% dans la série de Caldemeyer et al [68] , et 32% dans la série de Leake et al [35] , 6% dans la série de Murthy et al [34] .

Ces pourcentages montrent les limites de la TDM dans l'exploration de l'ADEM , ce qui rend l'IRM l'examen radiologique de premier intention devant un tableau clinique et biologique évocateur.

4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM cérébrale représente l'élément clé du diagnostic, les lésions étant typiquement multiples et disséminées, prédominant au niveau de la substance blanche. Une atteinte diffuse peut être retrouvée dans 30% des cas [69].

Une IRM peut être normale au début , à répéter si résultat négatif (le temps entre le début des symptômes et confirmation par IRM = 2-25 jours) [13].

Les caractéristiques des lésions de l'ADEM à l'IRM :

- En hypersignal T2 FLAIR, hypo ou iso signal T1, avec rehaussement ou non après injection de Gadolinium.
- Atteinte de la substance blanche le plus souvent, pouvant également atteindre la substance grise et notamment les noyaux gris centraux [70] .(figure 19) [71]

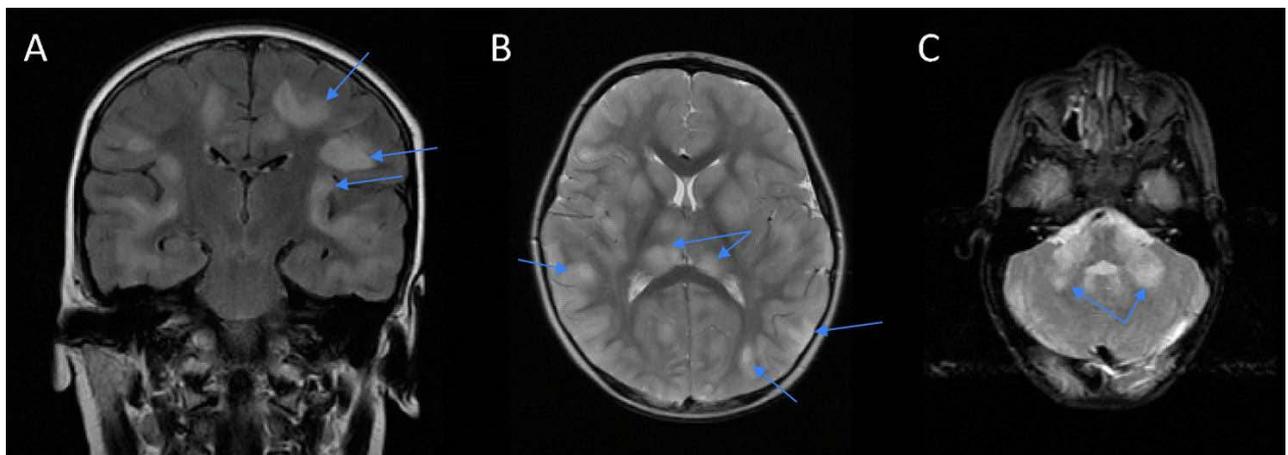


Figure 19 : l'ADEM peut toucher la substance blanche comme la substance grise : (A) coupe coronale FLAIR montrant des atteintes bilatérales et asymétriques de la substance blanche , (B) coupe axiale T2 exposant une atteinte à la fois de la substance blanche et la substance grise , (C) coupe axiale T2 avec une atteinte du pédoncule cérébelleux .

4.1 Technique :

L'IRM est un outil fondamental à la fois **dans le diagnostic** mais également **dans le suivi de l'évolution** de l'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) , maladie inflammatoire auto-immune qui se caractérise par la destruction de la gaine de myéline entourant les axones. C'est pourquoi les médecins utilisent plusieurs "séquences" d'acquisition donnant **des informations différentes et complémentaires** les unes des autres.

1. La séquence **FLAIR** (" Fluid Attenuated Inversion Recovery ") : Cette séquence est adaptée pour la recherche des lésions de la substance blanche telle que les AVC, les démyélinisations inflammatoires (SEP/ADEM).

Elle permet de visualiser l'ensemble des lésions, indépendamment du moment de leur survenue, sous forme de **taches blanches appelées "hypersignaux"** .

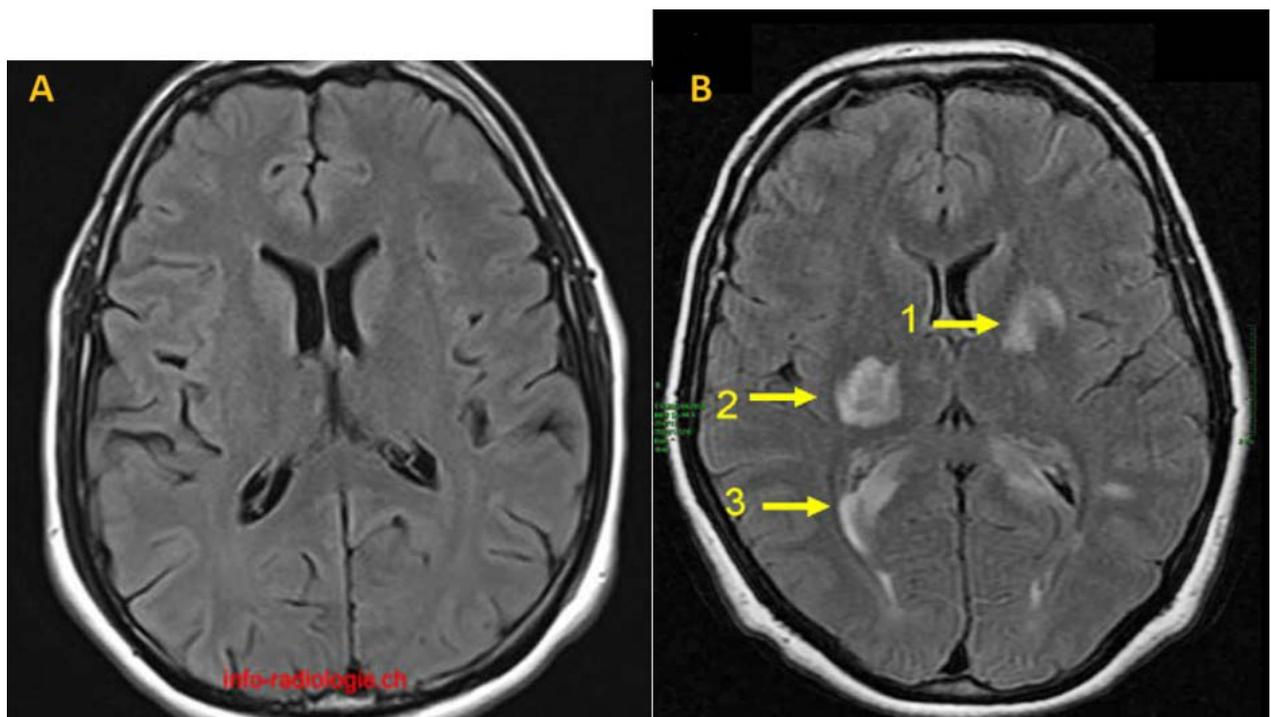


Figure 20 : Coupes axiales séquence FLAIR . (A): IRM normale, (B) : Hypersignal Capsulo lenticulaire gauche (B1) , Capsulo thalamique droit (B2) .

2. La séquence pondérée en T1 permet de rechercher des **lésions anciennes qui apparaissent sous la forme d'hypo signaux** : "trous noirs" ou "taches noires – sombres" sur l'image.
3. La séquence T1 après injection de gadolinium : Le gadolinium induit des hypersignaux sur des images pondérées en T1. Il se verra là où le produit de contraste diffuse, dans les vaisseaux, dans les tissus inflammatoires où il existe une hyperhémie et dans les lésions cérébrales où il existe des ruptures de la barrière hémato-encéphalique.

Les lésions récentes apparaissent alors sous la forme de **"taches blanches" très intenses en "hypersignal"**.

Techniques d'imageries pour l'évaluation de la myéline :

Malheureusement, avec la technologie actuelle, il est très difficile, voire impossible, d'imager directement les protons non aqueux dans la myéline. Cela est dû à deux raisons principales :

- 1) leur signal décroît jusqu'à zéro en quelques dizaines de microsecondes, et
- 2) le signal d'IRM provenant des lipides et des protéines de la myéline est indiscernable de celui émanant des protons d'autres constituants non aqueux des tissus du système nerveux central. [85]

Deux approches pour l'imagerie directe de la myéline in vivo ont été étudiées : avec l'imagerie à ultra-court temps d'écho (TE) et spectroscopie du phosphore 31 .[86]-[88]

En pratique, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) de la myéline est obtenue par des moyens indirects. Au moins cinq approches différentes pour l'imagerie indirecte de la myéline ont été explorées dans la littérature :

- 1) l'imagerie conventionnelle pondérée en T1 et en T2,
- 2) la spectroscopie,
- 3) l'imagerie du tenseur de diffusion,
- 4) l'imagerie par transfert de magnétisation, et
- 5) la séparation des composants de relaxation en T2.

En raison de l'excellent contraste des tissus mous, les images pondérées en T1 et en T2 jouent un rôle important en IRM clinique. Malheureusement, cette sensibilité pathologique est accompagnée d'une spécificité relativement faible car de nombreuses pathologies cérébrales donnent lieu à des lésions similaires, et chez les adultes, il n'y a pas de relation fixe entre la pondération par le temps de relaxation et la myélinisation.

Cependant, la situation est différente pour les nouveau-nés et les jeunes enfants, pour lesquels l'imagerie conventionnelle pondérée en T1 et en T2 a été largement utilisée dans les études sur le développement de la myéline.[89]

4.2 Sémiologie radiologique au cours de l'ADEM :

a. IRM cérébrale :

Les résultats de l'IRM dans l'ADEM reflètent la pathologie histologique de la maladie.[90]

Toutes les IRM initiales faites dans notre série ont identifié des lésions , cela peut varier aux dépend de l'intervalle entre la symptomatologie et la réalisation de l'IRM , dans la série d'Omata et al [91] , 100% des patients avaient initialement des IRM anormales avec un intervalle moyen de 20,7 jours contre 88% dans la série de Nishiyama et al [55] avec un intervalle de 4,1 jours . une autre IRM a été donc demandée après quelques jours.

Les lésions à l'IRM peuvent apparaitre avec une latence de 2 à 25 jours des symptômes cliniques [13] .(Figure 21) [92] .

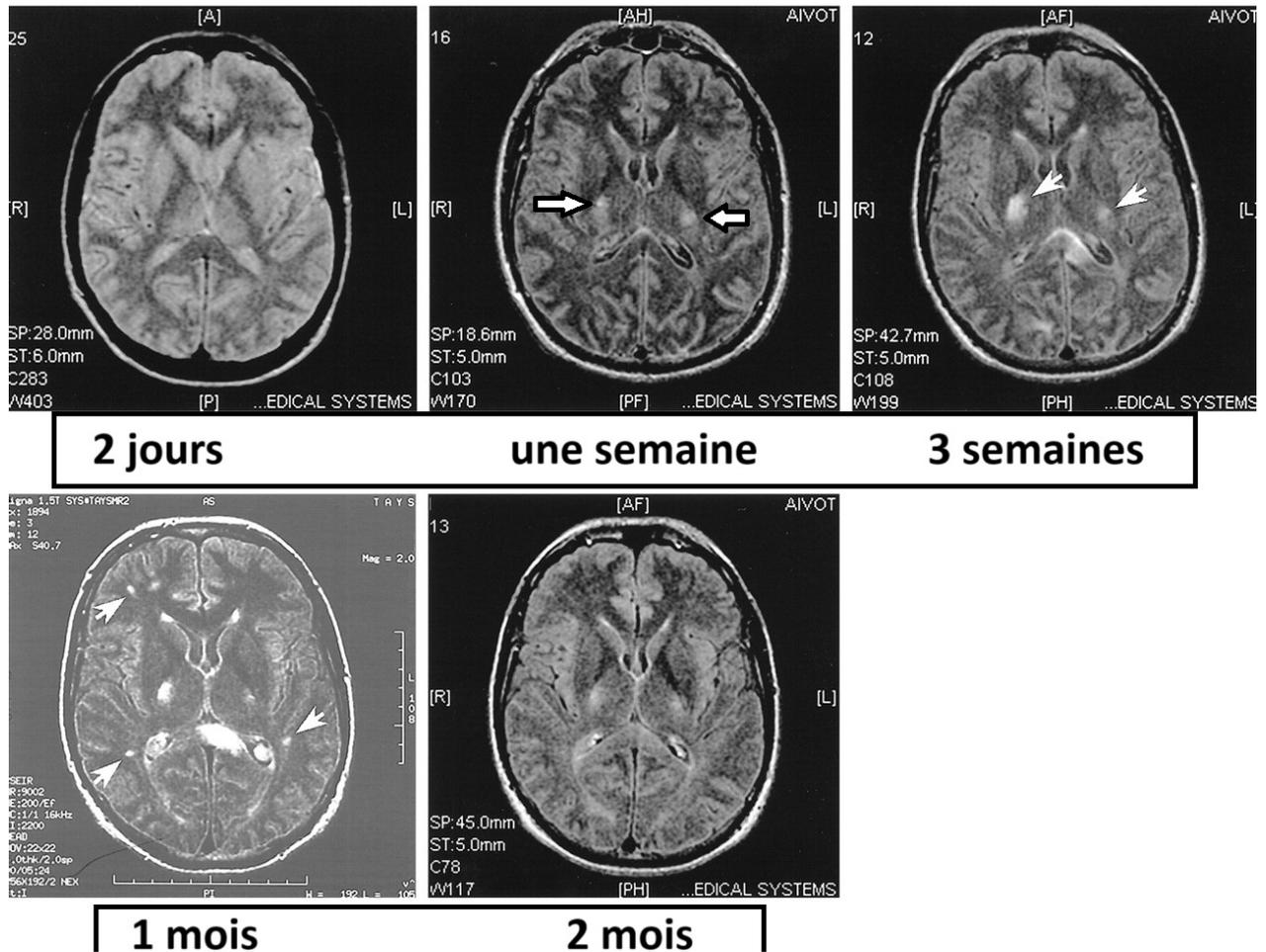


Figure 21 : Ensemble des IRM réalisées pour un seul patient montrant le retard d'installation des lésions à l'IRM par rapport à la symptomatologie clinique : La première IRM faite après 2 jours du début de la symptomatologie était normale , après une semaine une IRM a été refaite montrant 2 lésions avec un faible hypersignal dans les ganglions basals (flèches) , les 2 lésions ont augmenté de tailles dans l'IRM faite 3 semaines après (flèches) . en dépit d'une amélioration clinique, de nouvelles lésions ont été décrites au niveau périventriculaire dans l'IRM de 1 mois . après 2 mois , presque toutes les lésions ont disparu .

La distribution des lésions est hétérogène, et plusieurs foyers de démyélinisation ont été décrits dans le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral.[34], [93], [94]

Les lésions décrites sont plutôt étendues et asymétriques, et se trouvent plus fréquemment dans la matière blanche cérébrale sous-corticale périphérique. Les lésions dans les thalamus sont plus souvent décrites dans l'ADEM que dans la SEP.[95]–[98] .(figure 22)

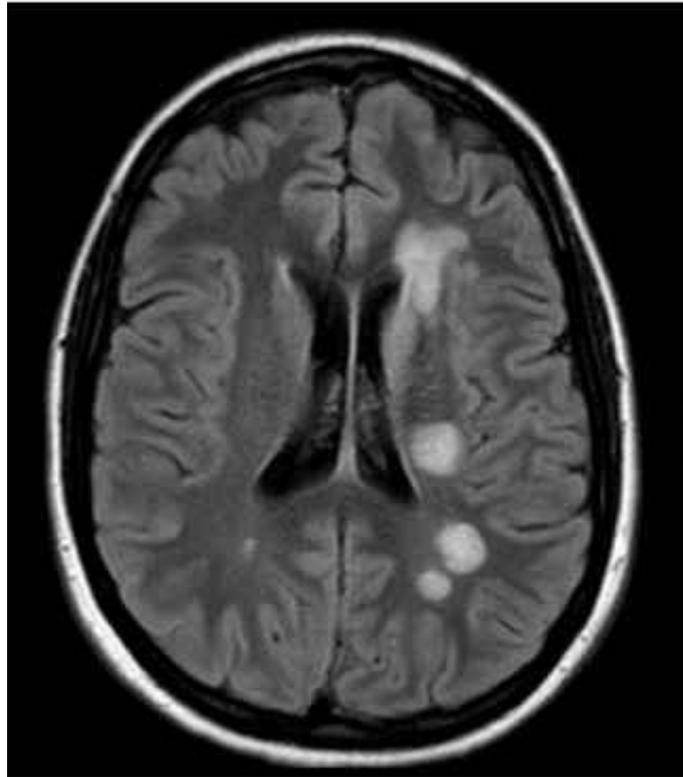


Figure 22 : Coupe axiale IRM T2 FLAIR d'un patient atteint d'ADEM montrant une atteinte du noyau caudé gauche et de la substance blanche périventriculaire.

a.1 Natures et formes des lésions à l'IRM cérébrale :

Des lésions multiples et asymétriques ont été rapportées chez tous les patients ce qui rejoint les séries de Murthy et al [33], Tenembaum et al [36] et Elkhayat et al [61] .

La distribution des lésions en plages est la plus descriptive de l'ADEM , cette forme a été présente dans 71% des cas dans la série de Elkhayat et al [62] et dans plus que la moitié dans la série de Singhi et al [37] ce qui concorde avec les résultats de notre étude (72%) .

a.2 Sièges des lésions à l'IRM cérébrale :

- L'atteinte de la substance blanche est presque omniprésente , 84% dans la série de Hong-Qi Yang et al (2016) [99] .

- Les lésions périventriculaires sont mentionnées dans 24% de nos patients ce qui rejoint les séries de Singhi et al [37] (19,23%) , de Hynson et al [36] (29%) et Elkhayat et al [62] 19% .
- L'atteinte cortico sous corticale a été décrite dans 60% à 100% des cas [5], [34], [36], [40], [45], [55], [62] , ce qui concorde avec notre série (64%) .
- Les lobes Pariétaux et frontaux étaient les lobes les plus représentées de la région cortico sous corticale , avec des taux de 32% à 93% et 30,17% à 100% respectivement , des taux qui confirment la dominance pariétale dans notre série (40%) .
- L'atteinte des lobes occipitaux a été rapporté dans seulement 12% des cas dans notre série , un taux proche à celui de la série d'Erol et al [45] (6,7%) .
- Les lésions n'épargnent pas la substance grise , Les noyaux gris centraux ont été touché dans 44% des cas dans notre série , avec des lésions thalamiques dans 36% ce qui rejoint les autres séries avec des taux allant de 20% à 41% [5], [34],[36],[37], [40], [45], [55], [62].
- Quant à l'étage sous tentoriel , Les lésions de l'ADEM peuvent se produire dans n'importe quelle partie du tronc cérébral, la substance blanche cérébelleuse et des pédoncules .
- des lésions du tronc cérébral sont aussi fréquentes (17,3%-56%) ce qui confirme le taux de notre série (32%) , avec une prédominance protubérantielle (28%) .
- Le cervelet a été touché dans 24% des cas dans notre série .
- Le corps calleux était indemne dans toutes les IRM de notre série , ce qui renforce la faible incidence décrite dans les séries de Diedrick L.H et al [100] et Jérôme de seze et al [101] , avec respectivement 7% et 9% .
- Ces fréquences sont résumées dans le tableau suivant comparativement aux autres séries (Tableau XV).

Tableau XV : Fréquence des zones touchées à l'IRM

Siège des lésions à l'IRM		Singhi et al [2006]	Elkhayat et al [2017]	Torisu et al [2010]	Nishiyama et al [2019]	Erol et al [2013]	Hynson et al [2001]	Dale et al [2000]	Murthy et al [2002]	Notre série
Sus tentoriel	Périvericulaires	19,23%	19%	46%	-	13,3%	29%	44%	60%	24%
	Cortico sous corticales :	-	76%	92%	79%	60%	90%	91%	100%	64%
	- Lobes pariétaux	53,8%	-	-	-	33,3%	32%	85%	93%	40%
	- Lobes frontaux	30,17%	-	-	-	40%	48%	66%	100%	24%
	- Lobes temporaux	19,13%	-	-	-	13,3%	-	34%	53%	28%
	- Lobes occipitaux	19,23%	-	-	-	6,7%	-	53%	40%	12%
	- Centres semi ovales	6%	-	-	-	-	-	-	-	32%
	- Capsule interne	10%	-	23%	-	6,7%	-	28%	7%	16%
	Noyaux gris centraux :	-	-	-	-	-	61%	-	-	44%
	- Thalamus	30,76%	33%	23%	25%	20%	32%	41%	27%	36%
	- Noyau lenticulaire									12%
	- Hypothalamus	17,3%	19%	31%	50%	20%	39%	28%	20%	0%

	Siège des lésions à l'IRM	Singhi et al [2006]	Elkhayat et al [2017]	Torisu et al [2010]	Nishiyama et al [2019]	Erol et al [2013]	Hynson et al [2001]	Dale et al [2000]	Murthy et al [2002]	Notre série
Sous tentoriel	Tronc cérébral :	17,3%	-	23%	21%	40%	42%	56%	47%	32%
	- Mésencéphale	-	-	-	-	-	-	25%	-	12%
	- Protubérance	-	-	-	-	-	-	38%	-	28%
	- Bulbe	-	-	-	-	-	-	28%	-	4%
	Cervelet :	-	19%	31%	17%	33,3%	-	31%	13%	24%
	- Hémisphères cérébelleux	-	-	-	-	-	-	-	-	20%
	- Pédoncules cérébelleux	8%	-	-	-	-	-	9%	-	16%
	- Vermis	-	-	-	-	-	-	-	-	0%

a. 3 Types de signal dans les différentes séquences

✚ Séquences T2 et T2 FLAIR :

Dans notre étude, toutes les lésions étaient en hypersignal T2 et T2 FLAIR dans l'ensemble des IRM initiales cérébrales ou médullaires ce qui fait partie des critères radiologiques du diagnostic [17] .

✚ Séquence T1 pré-contraste :

Environ 65 à 80 % des lésions rehaussées au gadolinium apparaissent initialement hypointenses sur les images T1 pré-contraste et évoluent vers des lésions qui sont isointenses avec la matière blanche une fois que le rehaussement cesse.

Presque 14 à 41 % des lésions hypointenses à la T1 persistent après la résolution du rehaussement au gadolinium et évoluent en lésions hypointenses chroniques .[102].

Dans notre série un hyposignal T1 a été observé dans 36% des cas , alors que dans 28% des cas on note un iso signal T1 .

✚ T1 après injection du produit de contraste :

L'utilisation du gadolinium est cruciale lors de l'évaluation des patients suspectés atteints de SEP ou d'ADEM . La détection de la dissémination dans le temps peut être établie en identifiant la présence simultanée de lésions qui montrent un rehaussement au gadolinium et de lésions qui n'en montrent pas, à n'importe quel moment, chez les patients atteints d'un syndrome démyélinisant .[103]

Généralement, toutes les lésions se rehaussent avec le contraste (figure 24) , mais chez certains patients, certaines lésions peuvent se rehausser tandis que d'autres ne le font pas. Cela s'explique par le fait que les lésions de l'ADEM peuvent évoluer sur plusieurs semaines.[3], [94], [95] .

La forme du rehaussement peut être variable, allant du rehaussement complet des lésions plus petites au rehaussement incomplet de lésions plus grandes, avec des prises de contraste en forme d'anneau, ouvert ou nodulaire [68], [104].(figures 23 et 24) .

Une prise de contraste a été objectivé chez 27% dans la série de Murthy et al , 29% dans la série de Hynson et al et 33,3% dans la série de Torisu et al .

Nous avons noté une prise de contraste dans 32% des IRM dans notre série . (tableau XVI) .

Tableau XVI : Pourcentage des patients avec des lésions prenant le contraste

Série	Callen et al [105]	Pavone et al [106]	Murthy et al [34]	Hynson et al [36]	Torisu et al [40]	Notre série
Pourcentage	45%	18%	27%	29%	33,3%	32%

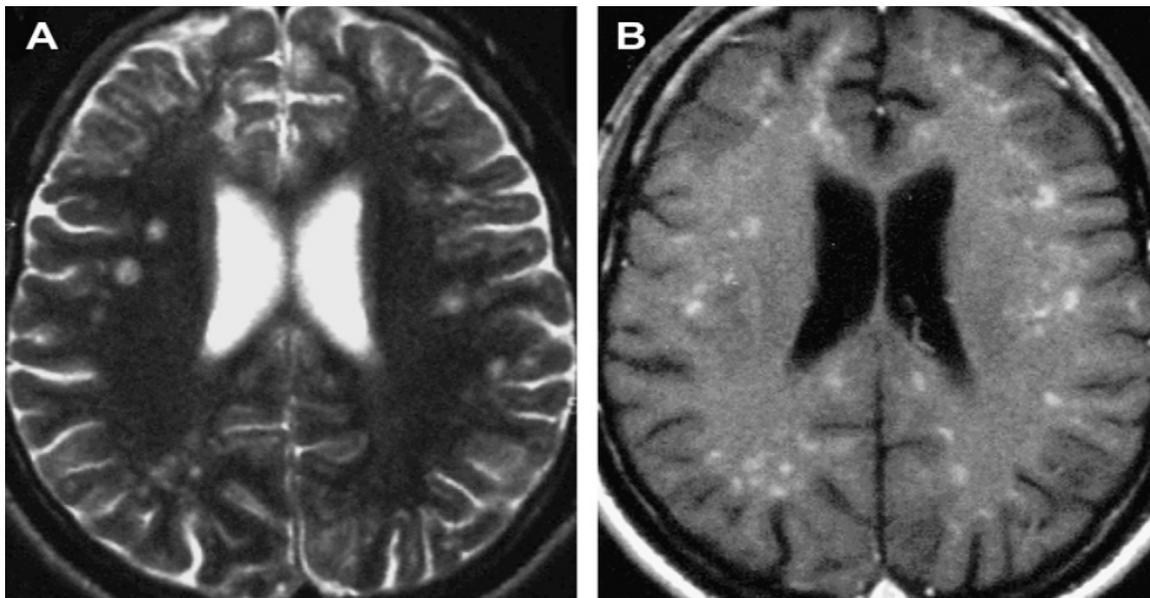


Figure 23 : Prise de contraste , (A) :coupe axiale T2 montrant des lésions multiples , hyperintenses et sélectives de la substance blanche ; (B) : coupe axiale T1 après injection du produit de contraste objectivant une prise de contraste de toutes les lésions .



Figure 24 : Formes des prises de contraste , coupe axiale IRM séquences FLAIR (gauche) T1 (milieu) et T1 après injection de gadolinium (droite) , montrant une prise de contraste homogène (flèche 1) et en anneau (flèche 2) => une prise de contraste de quelques lésions .

a. 4 Autres anomalies associées à l'IRM cérébrale :

L'identification de signes radiologiques d'effet de masse sur l'IRM cérébrale des enfants atteints d'ADEM est extrêmement importante avant de réaliser une ponction lombaire.[107]

Les lésions de l'ADEM avaient tendance à être mal délimitées. Certaines des modifications observées à l'IRM étaient dues à un œdème, ce qui est confirmé par certains rapports pathologiques.[108]

Les effets de masse ont été décrits dans la sclérose en plaque comme dans l'ADEM .[109], [110] , un effet de masse est rarement décrit dans les ADEM [68], [97] , il est retrouvé chez un patient avec une ADEM pseudo-tumorale dans la série de Singhi et al [37] . Tandis que la série de Elkhayat et al [62] , rapporte deux cas d'effet de masse et/ou œdème cérébral .

C'est le cas dans notre série avec seulement un cas d'effet de masse et deux cas avec un œdème péri lésionnel.

b. IRM médullaire :

Tandis que l'IRM cérébrale est prioritaire pour le diagnostic d'ADEM , L'imagerie du cordon médullaire est demandée seulement en cas de présence de signes neurologiques d'atteinte spinale .

Il peut y avoir une atteinte de la moelle épinière dans l'ADEM , mais elle se présente rarement comme des lésions isolées sans une lésion accompagnante dans le cerveau [111]-[113].

Ces lésions spinales peuvent adopter une forme multiples et confluentes qui touchent des segments différents ou se limiter à une lésion isolée et large [97], [114] .

L'atteinte est souvent responsable d'un élargissement du cordon médullaire [30] . (figure 25) .



Figure 25 : Des coupes d'IRM médullaires lors d'une ADEM montrant : (A flèche) Une lésion unique, (B) des lésions multiples , (C) un élargissement de la moelle épinière .

Des lésions de la moelle épinière ont été décrites dans 9%-62% [33], [36], [37], [97] .

Quatre IRM médullaires parmi les neuf réalisées étaient pathologiques , donc une atteinte médullaire a été objectivée dans 15% des cas dans notre série , ce qui rejoint la série de Hynson et al avec un taux de 16% [36] .

Une moelle élargie a été rapportée dans la moitié des IRM médullaires anormales dans notre série.

IV. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :

L'ADEM est un diagnostic d'élimination avec plusieurs diagnostics différentiels, notamment des troubles vasculaires, démyélinisants, infectieux, auto-immuns/inflammatoires, toxiques, métaboliques et nutritionnels.

Les résultats de l'IRM, en plus du tableau clinique, aident à soutenir le diagnostic de l'ADEM par rapport à d'autres diagnostics.

L'analyse du liquide céphalorachidien (LCR), les bandes oligo clonales, les autoanticorps sériques et l'IRM sont des outils de diagnostic clés utilisés pour éliminer les autres diagnostics .

1. La sclérose en plaque :

La sclérose en plaques est une maladie inflammatoire démyélinisante qui affecte le système nerveux central (SNC) , résultant de l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux qui demeurent imparfaitement compris [116], [117] .

La pathogenèse de la sclérose en plaques est également complexe et incomplètement élucidée, mais les principaux éléments sous-jacents de la maladie semblent être l'inflammation et la neurodégénérescence.

Le classification des formes de la SEP reposait sur l'idée de l'existence de phénotypes distincts dominés soit par une maladie sous-jacente inflammatoire (formes rémittentes) soit par une maladie neurodégénérative (formes progressives) [118].

Des recherches ultérieures ont démontré que la perte axonale et neuronale commence en réalité aux premiers stades du processus de la maladie, ce qui entraîne des troubles cognitifs et d'autres handicaps précoces [119]-[123].

La maladie est faite d'une succession de poussées-rémissions , ces exacerbations aiguës sont suivies d'une récupération partielle ou totale mais avec une période de stabilité clinique relative entre les deux exacerbations .

Ces poussées , rechutes ou attaques sont définies par « des symptômes rapportés par le patient ou des signes objectivement observés typiques d'un événement inflammatoire démyélinisant aigu dans le SNC, actuel ou historique, d'une durée d'au moins 24 heures, en l'absence de fièvre ou d'infection » (IP-DMS) [124].

Les critères de diagnostic sont basés sur la présentation clinique du patient avec des symptômes et des signes typiques liés à des lésions de démyélinisation , généralement accompagnés d'imagerie cohérente avec la sclérose en plaques, avec des lésions qui se disséminent dans l'espace et dans le temps.

Les critères de diagnostic de la SEP selon McDonald et Al (2017) [103]:

- ❖ Deux attaques ou plus avec signes cliniques pour 2 localisations ou plus Ou 1 localisation avec histoire évidente pour une précédente poussée , sans données supplémentaires .
- ❖ Deux attaques ou plus avec signes cliniques pour 1 localisation et une preuve de dissémination dans l'espace (DIS) (tableau XVII) .
- ❖ Une attaque avec signes cliniques pour 2 localisations ou plus et une preuve de dissémination dans le temps (DIT) (tableau XVII).
- ❖ une attaque et signes cliniques pour 1 localisation avec une dissémination à la fois dans le temps et dans l'espace .

Tableau XVII : La dissémination spatiale et temporelle selon McDonald 2017

DIS	DIT
<p>> 1 Lésion T2 dans deux localisations typiques (périventriculaire, juxta-corticale/ corticale, infratentorielle, médullaire)</p> <p>Ou</p> <p>Attaque clinique supplémentaire impliquant un site différent du SNC .</p>	<p>Lésions symptomatiques ou asymptomatiques actives et non actives (prenant le gadolinium et ne le prenant pas)</p> <p>Ou</p> <p>Majoration des lésions T2 ou lésion gadolinium sur IRM de suivi</p> <p>Ou</p> <p>Deuxième attaque clinique .</p> <p>Ou</p> <p>Bande Oligo clonale (BOC) positive .</p>

En cas de progression d'emblée , on admet que les attaques et les lésions cliniques sont insidieuses , la SEP primaire progressive (PPMS) peut être diagnostiquée chez les patients présentant :

- Une année de progression de la maladie (déterminée rétrospectivement ou prospectivement) .
- Plus de 2 des 3 critères suivants : – DIS cérébrale , démontrée par ≥ 1 lésion T2 dans les régions caractéristiques de la SEP (périventriculaire, juxtacorticale, ou infratentoriale)
 - DIS médullaire, sur la base de ≥ 2 lésions T2 médullaires .
 - LCR positif (démonstré par les bandes oligoclonales et/ou index igG élevé) .[125]

Les lésions démyélinisantes au cours de la sclérose en plaque :

Au niveau cérébral, les plaques sont de taille variable (de quelques millimètres à plusieurs centimètres), situées dans différentes régions de la substance blanche (périventriculaire dont fréquemment le corps calleux, juxta-corticale et sous-tentorielle), de forme souvent ovoïde avec un grand axe perpendiculaire aux ventricules et quelquefois rehaussées après injection de gadolinium. La distribution des lésions au niveau des deux hémisphères est en général asymétrique.

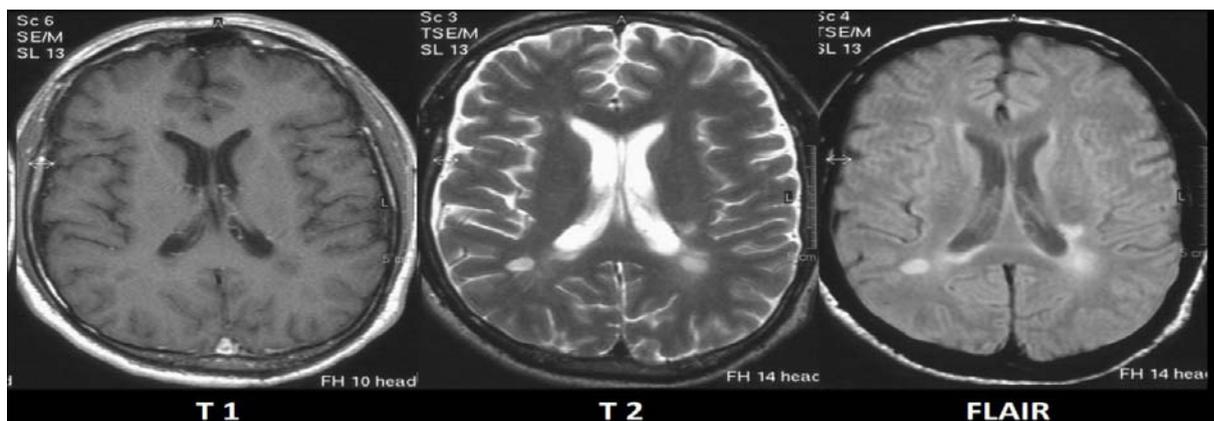


Figure 26 : Une IRM montrant les aspects des lésions cérébrales dans le cas d'une sclérose en plaque, avec trois techniques d'acquisition différentes.

- Au niveau médullaire, les lésions touchent le plus souvent l'étage cervical, sont peu étendues (inférieures à 3 corps vertébraux) et prédominent dans la partie postérieure de la moelle.

La SEP se caractérise également par une atrophie cérébrale .



Figure 27 : SEP : quelques lésions de l'étage cervical de la moelle épinière (flèches jaunes)

Différenciation entre SEP et ADEM à travers l'IRM :

Le diagnostic différentiel le plus fréquent à envisager est la distinction entre la première poussée de SEP et l'ADEM. Les différences qui existent entre les deux conditions sont constituées de caractéristiques minimes, sans lignes de distinction strictes. Le décours monophasique était, dans le passé, la composante obligatoire de la définition d'ADEM, mais ce n'est plus le cas car actuellement, on reconnaît l'existence d'ADEM en rechute et d'ADEM multiphasique .

Plus de 50 % de patients ont une histoire d'infection au cours des quelques semaines précédant les symptômes neurologiques au décours d'une ADEM . Bien que les infections

puissent précipiter une rechute de SEP, l'association avec les infections et les variations saisonnières sont moins prononcées (16 % de SEP patients ont une infection au préalable).

L'ADEM est plus fréquente chez les enfants que chez les adultes comparativement à la SEP. Il existe une prépondérance masculine faible dans l'ADEM alors que la SEP est deux fois plus fréquente chez les femmes. Dans l'ADEM, les symptômes constitutionnels sont présents le plus souvent, la présentation neurologique est poly symptomatique et fréquemment associée à une encéphalopathie, la névrite optique est habituellement bilatérale. Dans la SEP, les symptômes constitutionnels sont rares, les symptômes neurologiques sont monosymptomatiques, lentement progressifs et moins sévères et la névrite optique est habituellement unilatérale.

Vu l'intérêt de notre étude, qui porte surtout sur l'apport de l'imagerie dans le diagnostic et suivi des ADEM, on résume dans le tableau suivant les traits de lésions à l'IRM qui définissent l'ADEM de la SEP : (tableau XVIII) :

Tableau XVIII : Propriétés des lésions dans l'IRM de l'ADEM et la SEP

Caractéristiques des lésions à l'IRM	ADEM monophasique: typique	SEP : typique
Noyaux gris centraux et cortex	Très fréquentes	Rares
Lésions bilatérales et diffuses	Oui	Non
Lésions mal limitées	Oui	Non
Lésions larges	Oui	Non
Lésions périventriculaires	Moins fréquentes	Plus fréquentes
Lésions perpendiculaires au grand axe du corps calleux	Non	Oui
Lésions ovoïdes	Non	Oui
Lésions du corps calleux	Moins fréquentes	Oui
Présence seulement de lésions bien limitées	Non	Oui
Nécroses centrales dans la séquence T1	Non	Oui
Rehaussement avec le gadolinium	Uniforme	Hétérogène
Evolution des lésions déjà décrites	Résolution totale ou partielle	On note plus l'apparition de nouvelles lésions

2. L'encéphalite infectieuse :

L'intérêt de la ponction lombaire dans les ADEM n'est pas d'objectiver une pléiocytose , mais plutôt d'écartier une encéphalite infectieuse .

C'est une maladie grave qui entraîne une forte mortalité et morbidité. Les causes les plus fréquentes comprennent le virus de l'herpès simplex, le virus de la varicelle-zona, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium tuberculosis* [126] , l'encéphalite herpétique est la plus fréquente et la forme la plus fatale des encéphalites virales [127], [128] .

La recherche d'arguments pour une pathologie inflammatoire du SNC (mise en évidence d'une pléiocytose lymphocytaire et d'une hyperprotéinorachie avec synthèse intrathécale d'immunoglobulines, prise de contraste des lésions à l'IRM) doit être réalisée parallèlement à l'enquête infectieuse (cultures et PCR virales dans le LCR, sérologies) [59] .

3. Autre diagnostics différentiels :

Outre la SEP et l'encéphalite infectieuse, L'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) présente plusieurs diagnostics différentiels possibles, notamment :

- Maladies démyélinisantes auto-immunes : Outre la SEP, d'autres maladies auto-immunes du système nerveux central, comme la neuromyéélite optique (NMO) ou le syndrome de Devic, peuvent ressembler à l'ADEM.
- Autres troubles inflammatoires : Certaines maladies inflammatoires du cerveau et de la moelle épinière, telles que la vascularite cérébrale, peuvent entraîner des symptômes similaires à l'ADEM.
- Tumeurs cérébrales : Des tumeurs cérébrales malignes ou bénignes peuvent provoquer des symptômes neurologiques similaires, et elles doivent être exclues par imagerie.

Le diagnostic différentiel de l'ADEM nécessite généralement des évaluations cliniques approfondies, des examens d'imagerie, des analyses de laboratoire et parfois des études du liquide céphalorachidien pour exclure d'autres causes possibles des symptômes.

V. TRAITEMENT:

1. Hospitalisation :

La durée d'hospitalisation varie de 7 à 21 jours dans la plupart des séries .

Des moyennes de 11,4 ; 14,10 et 18,8 jours ont été décrites dans les séries [3], [99], [129] .

Dans notre série la durée moyenne était de 13,56 jours .

2. Traitement de la poussée :

Le traitement repose sur la corticothérapie systémique fortes doses, éventuellement en association avec les immunoglobulines polyvalentes ou les échanges plasmatiques. Certaines observations soulignent l'intérêt d'un traitement précoce agressif associant corticoïdes, immunosuppresseurs et éventuellement décompression chirurgicale[35], [130]-[132]

L'immunoglobuline intraveineuse et l'échange plasmatique sont considérées comme traitement de deuxième ligne pour les patients avec une résistance ou contre-indication à la corticothérapie [133]-[135].

Les corticoïdes fortes doses constituent le traitement le plus souvent rapporté dans la littérature, sous forme de bolus quotidiens de méthylprednisolone. La posologie employée dans les séries pédiatriques varie de 10 à 30 mg/kg par jour sans dépasser 1 g/j, par voie IV. lente. Les bolus sont répétés pendant trois à cinq jours [30]

Les bolus de CT sont suivis d'une corticothérapie par voie orale avec décroissance progressive sur quatre à six semaines [39]. Le risque de rechute précoce semble plus important si la durée de la corticothérapie est inférieure à quatre semaines [5], [56]

Le traitement dans notre série a été axé sur la corticothérapie , 96% de nos patients ont reçu 3 bolus de méthylprednisolone suivi d'un relais par voie orale par la prednisolone . tandis que le patient restant a bénéficié d'une perfusion d'immunoglobulines polyvalents .

La dégression de la corticothérapie a été étalée sur une durée moyenne de 9 semaines et 3 jours dans notre série .

Tous les patients des séries de Schwarz et al [3] Lin et al [136] et De seze et al [101] , ont été traités par une corticothérapie .

VI. Évolution :

1. Évolution clinique :

L'évolution de l'ADEM est le plus souvent monophasique, mais des formes à rechute ont été décrites. L'évolution est généralement favorable sous traitement immunomodulateur [3], [14], [136] .

L'échelle EDSS (Expanded Disability Status Scale) peut être utilisé pour juger l'évolution clinique des patients [137] .

L'évolution est jugé cliniquement dans les jours voir semaines qui suivent le début du traitement. Sauf aggravation clinique ou absence de réponse au traitement , l'IRM de contrôle est inutile dans le premier mois suivant le diagnostic , même si cette dernière peut montrer l'augmentation des lésions déjà décrites ou apparition d'autres lésions (figure 28).

Une amélioration clinique est en général observée dans les heures ou jours suivant l'instauration du traitement.

Actuellement, plus de la moitié des patients traités pour ADEM ont un bon pronostic avec récupération sans séquelles [59].

Une guérison sans séquelles et sans rechute a été notée chez 81% de nos patients, un taux identique a été rapporté dans la série de Hynson et al [36], 71% dans la série de Anlar et al [56].

Une rechute décrite chez 8% de nos patients , ce qui reste correct au vu de la littérature qui note des taux allant de 8% à 28% [5], [13], [33] .

Une guérison avec séquelles a été objectivée chez 12% des patients , contre un taux allant de 17% à 46% dans les autres séries [3], [99], [100], [136], [138] .

Aucun décès n'a été rapporté dans notre série .(tableau XIX).

Tableau XIX : Fréquences des séquelles et décès dans les différentes étude

Evolution	Imbesi (2012) [138]	Lin et al (2007) [136]	Schwarz (2001)[3]	Yang et al (2016) [99]	Koelman et al (2016) [100]	Notre série
Séquelles	17%	27%	46%	24%	41%	12%
décès	0%	-	8%	14%	9%	0%

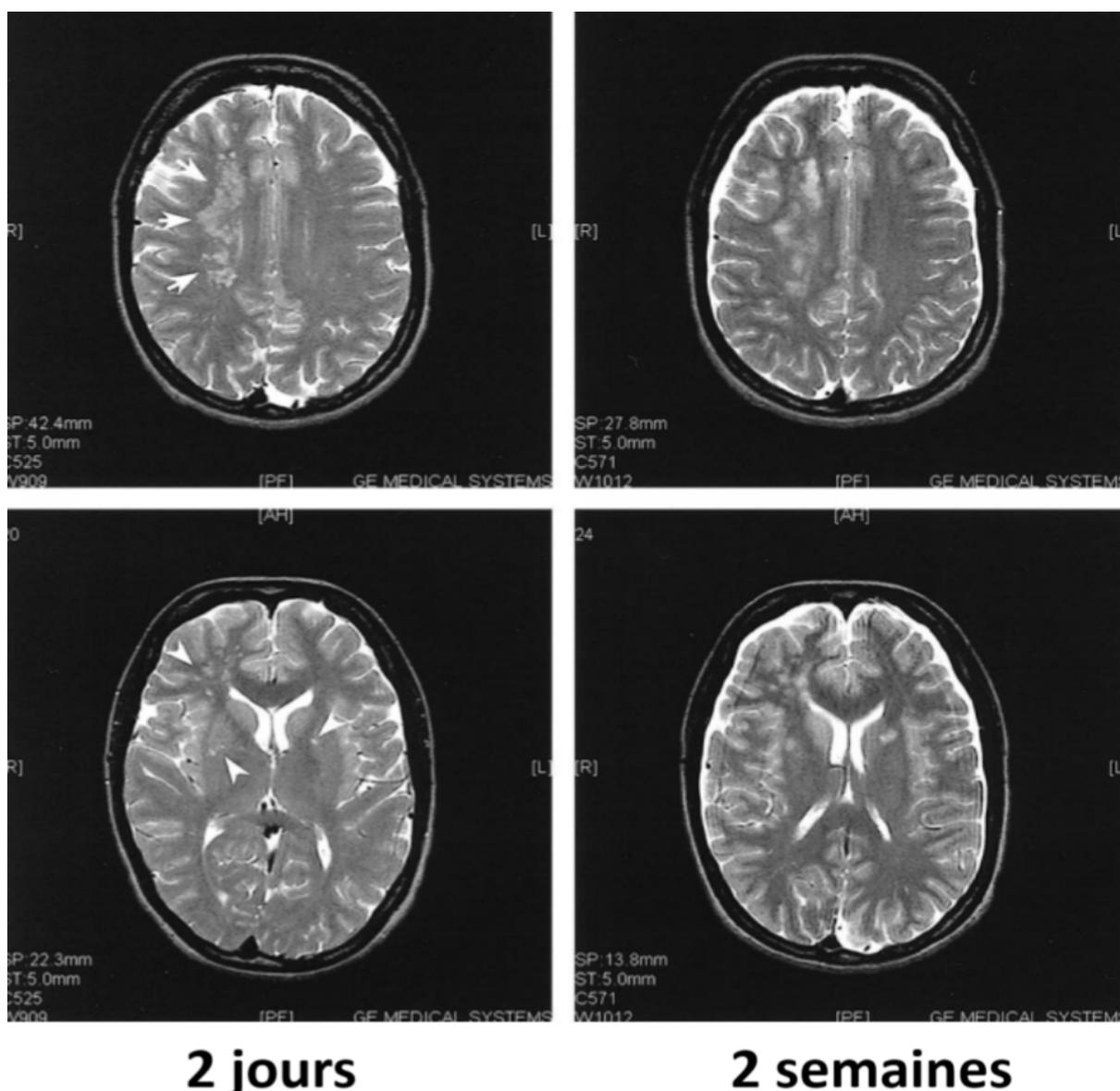


Figure 28 : Coupes axiales d'IRM faite après 2 jours de l'admission montrant des lésions du centre semi ovale droit (flèches) , de la substance blanche périventriculaire et ganglion basal (flèches) . Après 2 semaines ces lésions ont augmenté de taille malgré le traitement et la bonne évolution clinique.

Les patients ont été revus dans notre formation après 7 jours à 14 jours de leurs sortie puis d'autres rendez-vous ont été programmés après une durée qui dépend de l'évolution clinique.

2. Surveillance radiologique :

2.1 IRM de contrôle :

En plus du suivi clinique, des IRM de contrôle sont faites , objectivant :

- Une bonne évolution en notant un nettoyage radiologique partiel ou total confirmant ainsi une ADEM monophasique. (figure 29) [115] , (figures 30 et 31).
- Une aggravation lorsque l'IRM montre un élargissement ou apparition de nouvelles lésions durant les premiers 3 mois après le diagnostic.
- Un caractère récurrent en montrant, après plus de 3 mois du diagnostic, la réapparition des mêmes lésions avec ou sans élargissement mais sans nouvelles lésions .
- Une forme multiphasique si l'IRM est faite après 3 mois du diagnostic et elle objective de nouvelles lésions avec persistance ou disparition de celles déjà décrites lors du diagnostic.(figures 32 et 33).

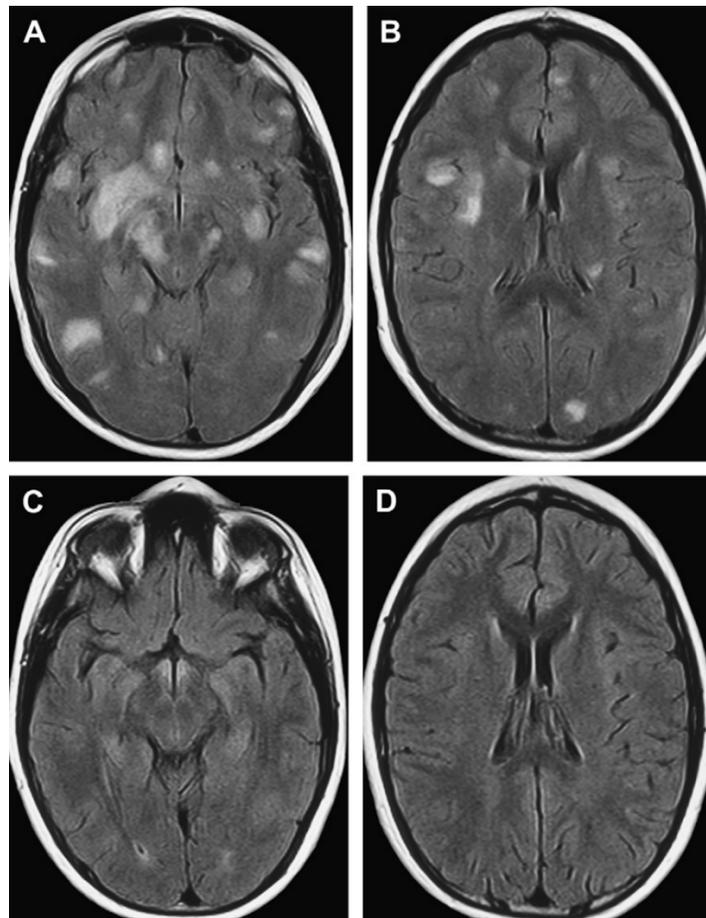


Figure 29 : ADEM chez un garçon de 11 ans : Résolution après 3 mois. (A,B) coupes axiales FLAIR montrant des lésions multiples , asymétriques hyperintenses de la Substance blanche sous corticale , du cortex et du mésencéphale , (C,D) coupes axiales FLAIR obtenues après 3 mois indiquant une résolution des lésions .

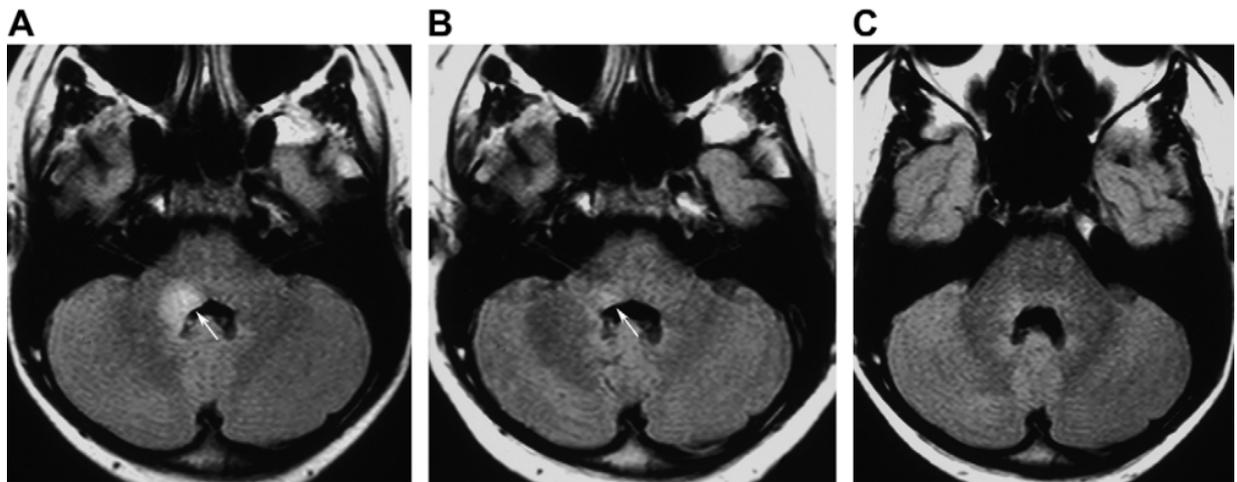


Figure 30 : Garçon de 11 ans avec ADEM : régression puis nettoyage . (A) coupe axiale en séquence FLAIR montrant une lésion hyperintense du pédoncule cérébelleux induisant un effet de masse sur le 4ème ventricule (flèche) . (B) coupe axiale FLAIR après 2 mois notant une réduction de la lésion (flèche). (C) coupe obtenue après 5 mois montrant une résolution totale .

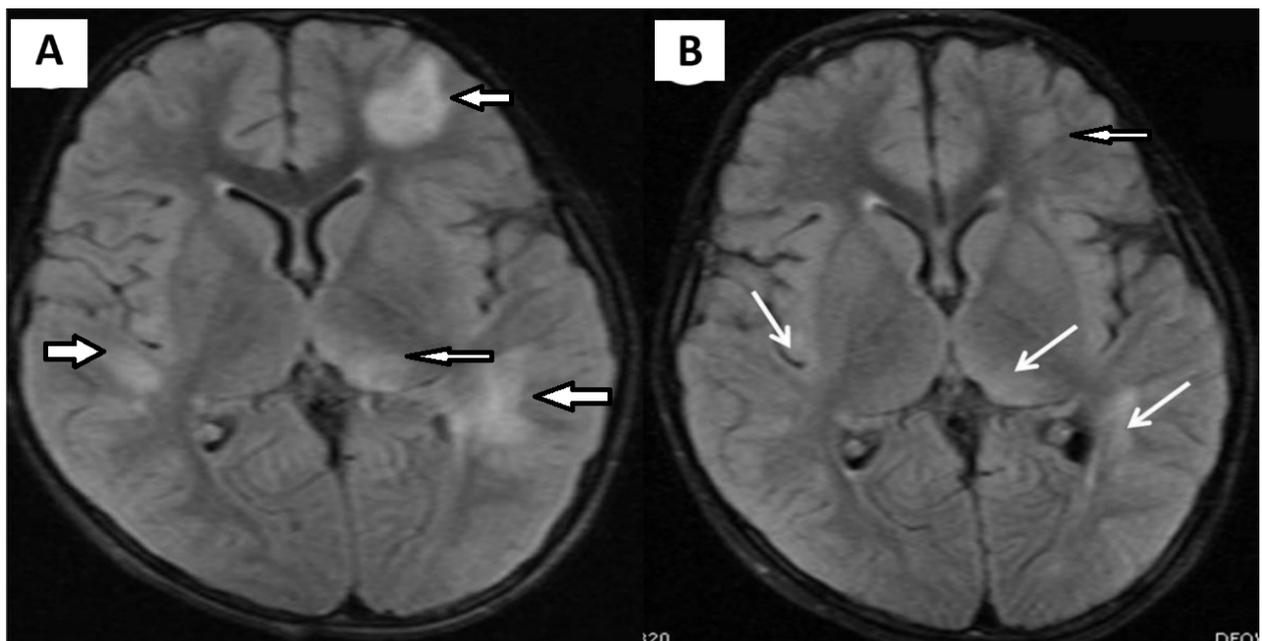


Figure 31 : Garçon de 8 ans : Régression après 1 mois : Coupes Axiales en séquence FLAIR d'IRM montrant des lésions hyperintenses de la substance blanche périventriculaire et du thalamus gauche (A flèches) . 1 mois après l'IRM initiale montre une régression de ces lésions sans apparition de nouvelles lésions .

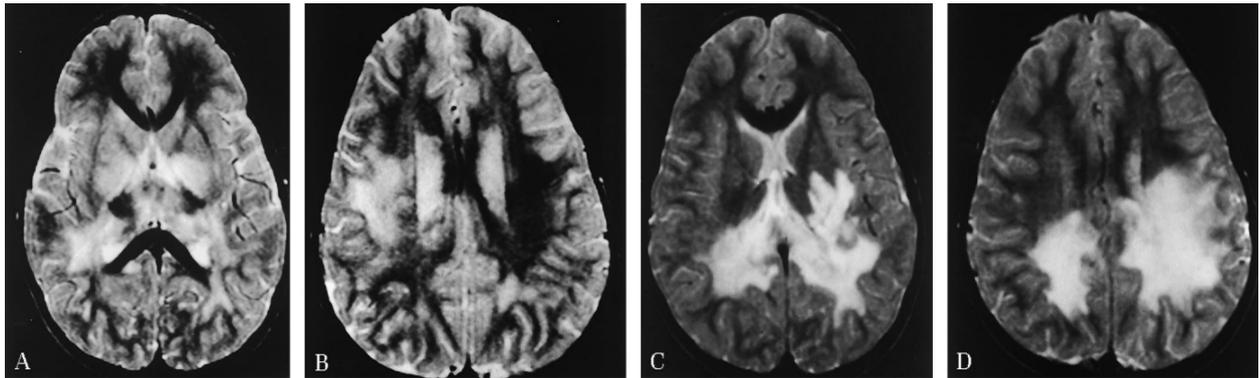


Figure 32 : ADEM multiphasique. coupes axiales T2 montrant des lésions hyperintenses bilatérales de la SB (A et B) ; Après 3 mois de corticothérapie , coupe axiale T2 montrant des lésions postérieures de grandes tailles de la SB avec une résolution partielle des lésions initiales chez un enfant de 6 ans (C et D) .

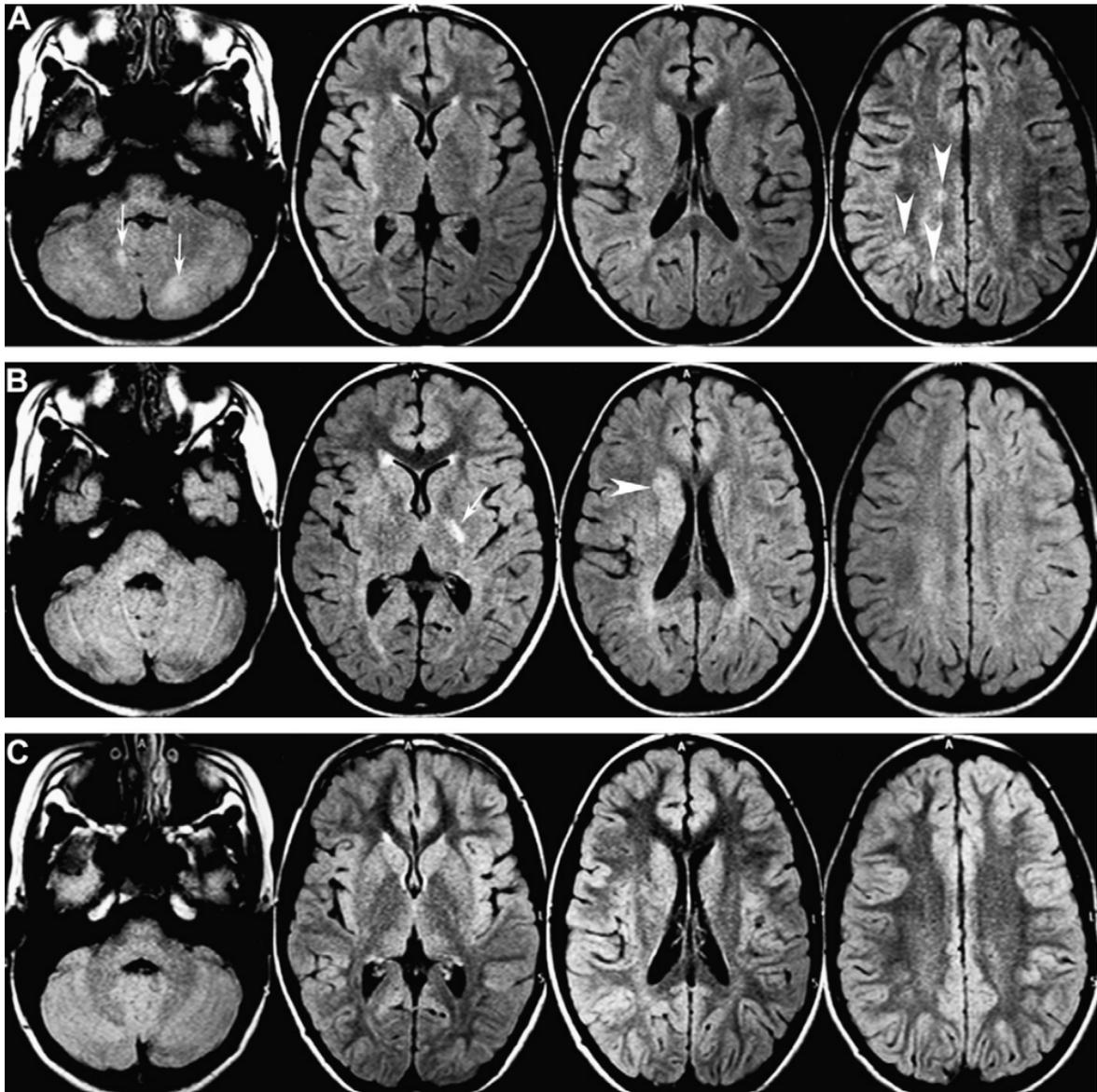


Figure 33 : ADEM multiphasique chez une fille de 8 ans : (A) Ensemble de coupes axiales FLAIR objectivant des lésions hyperintenses des deux hémisphères cérébelleux (flèches), des lésions multiples dans la jonction cortico sous corticale du lobe pariétal gauche (têtes de flèches) . ces lésions ne se rehaussent pas à l'injection du produit de contraste (pas d'images) (B) ensemble de coupes axiales FLAIR faites après 2 mois montrant un nettoyage complet des lésions déjà décrites , cependant apparition de nouvelles lésions intéressant le bras postérieur de la capsule interne et la tête du noyau caudé droit (tête de flèche) , ces lésions ne prennent pas le contraste (pas d'images) . (C) coupes axiales après 10 mois témoignant d'une disparition des lésions.

Les IRM de contrôle ne sont pas systématiques , non indiquées auprès des patients dont l'évolution clinique est jugée très favorable .

Une IRM de contrôle est faite après 6 mois du premier IRM s'il y a indication clinique , les patients devraient être réexaminés et avoir au moins deux IRM pendant les 5 ans suivants, pour exclure la persistance d'activité inflammatoire dans la substance blanche [33] .

Les lésions ont tendance à disparaître dans les IRM de contrôle lors d'ADEM de l'enfant par rapport à l'adulte , suggérant une meilleure remyélinisation chez l'enfant [114].

Dans notre série , 9 patients soit 35% ont bénéficié d'une IRM de contrôle après une durée moyenne de 4,4 mois après l'IRM initiale .

Parmi ces 9 patients , 45% ont noté un nettoyage complet des lésions avec des intervalles de l'IRM initiale et celui de contrôle entre 3 et 10 mois , 33% avec une régression dans des délais entre 1 et 8 mois , tandis que 22% ont montré une persistance lors des IRM faites 1 à 3 mois après la première .

Dans la série de Hynson et al [36] , 8 patients soit 26% ont réalisé des IRM de contrôle avec des intervalles allant de 2 mois à 2 ans , dont 25% ont montré un nettoyage complet et 75% une régression .

Dans la série d'Erol et al [45] , 15 patients soit 100% ont fait des IRM de contrôle , dont 80% ont objectivé un nettoyage complet et 13% une régression .

Dans la série de Dale et al [5] , 19 patients soit 54% ont refait une IRM avec dans des délais allant de 2 mois à 9 ans , 37% ont rapporté une résolution complète des lésions , 53% avec une régression et 10% ont montré une persistance .

Il est très difficile de comparer ou juger l'évolution des lésions , vu les délais et fréquences d'IRM de contrôle qui changent d'une série à l'autre .

Pourtant un nettoyage ou régression ont été décrit dans la plupart des séries .(tableau XX).

Tableau XX : Résultats des IRM de contrôle selon Délai

Série		Hynson et al [36]	Erol et al [45]	Dale et al [5]	Elkhayat et al [62]	Notre série
Délai		2 mois à 2 ans	-	2 mois à 9 ans	3 mois	1 à 8 mois
Fréquence d'IRM de contrôle		26%	100%	54%	81%	35%
Résultat	Nettoyage complet	25%	80%	37%	59%	45%
	Régression	75%	13%	53%	-	33%
	Persistance	0%	-	10%	-	22%

2.2 IRM lors d'une aggravation au cours du même épisode initial de l'ADEM (<3 Mois après l'IRM initiale) :

Pendant leurs suivis , deux patients dans notre étude présentaient une aggravation clinique avec l'apparition de nouveaux symptômes neurologiques , cela a nécessité la réalisation d'une IRM dont une a objectivé une persistance avec discrète augmentation en taille et en nombre des lésions déjà décrites et l'autre a montré une apparition d'autres lésions nodulaires .Ces deux IRM ont été effectuées après 45 jours et 2 mois respectivement .

2.3 IRM lors d'une rechute (>3mois après l'IRM initiale) :

Deux cas de rechute ont été rapportés dans notre série , ils ont été confirmés par l'IRM :

- Après un 1an du premier épisode : par apparition des anomalies de signal de la substance blanche sus tentorielle . Avec la non disponibilité d'une comparaison avec les lésions de l'IRM de diagnostic , on peut pas juger le caractère récurrent ou multiphasique .
- Cas d'ADEM multiphasique confirmé :

Une fille âgée de 14 ans qui a été diagnostiquée d'ADEM avait une évolution particulière avec des épisodes d'ADEM multiphasique évoqués cliniquement et confirmés par IRM .

Les résultats des IRM de cette patiente ont été classés dans le tableau suivant : (tableau XVIII). (figures 33 , 34 et 35).

Tableau XXI : Résultats des IRM témoignant du caractère multiphasique chez notre patiente

IRM	1 er épisode	2 ème épisode	3 ème épisode	Au total
IRM initial	<ul style="list-style-type: none"> -Capsule interne droite , -Thalamus droit -Pédoncule cérébral -Hémi protubérance homolatéraux -Commissure postérieure -Le splénium du corps calleux -Les lobes temporaux homolatéraux. 			Premier épisode d'ADEM (Figure 32)
IRM : après 3 mois et 7 jours		<p>Disparition de toutes les lésions déjà décrites .</p> <p>Nouvelles lésions :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Bras postérieur de la capsule interne -Thalamus gauche 		<p>2 ème épisode d'ADEM multiphasique (Disparition des lésions + nouvelles lésions)</p> <p>Et puis Nettoyage Totale après 20 jours (figure 34 et 35)</p>
IRM : 20 jours après		Disparition totale des lésions.		
IRM : 3 mois et 20 jours			<p>Persistance avec apparition de nouvelles lésions :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Ganglions géniculés - Atteinte médullaire. 	<p>3 ème épisode d'ADEM multiphasique (persistance + Nouvelles lésions)</p> <p>Et puis Régression après 20 jours</p>
IRM : 20 jours après			<p>Régression des anomalies avec persistance de quelques lésions en hypersignal T2 et FLAIR</p>	

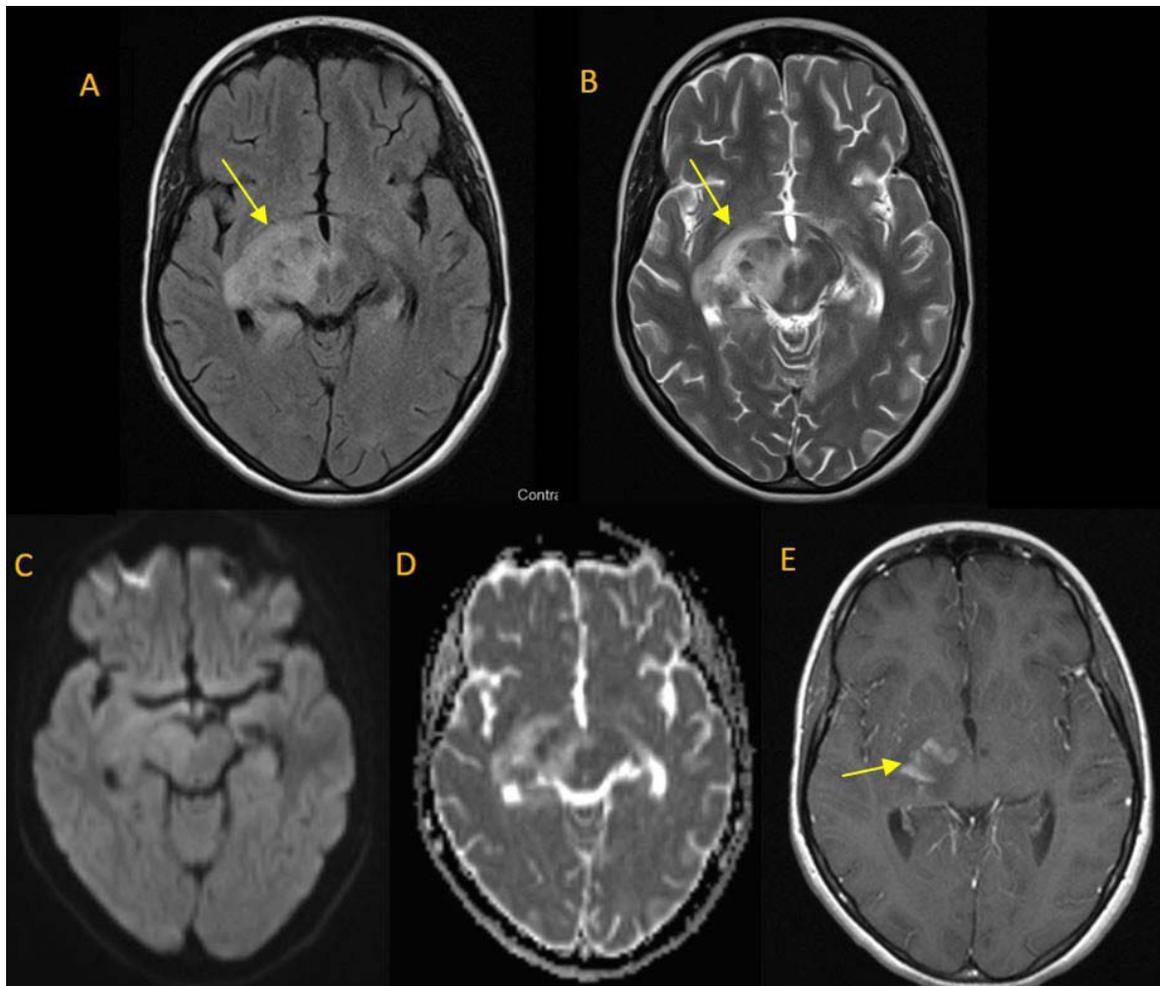


Figure 34 : Des coupes axiales du premier épisode d'ADEM chez notre patiente. (A) FLAIR, (B) T2, (C) Diffusion, (D) ADC, (E) Après gadolinium .

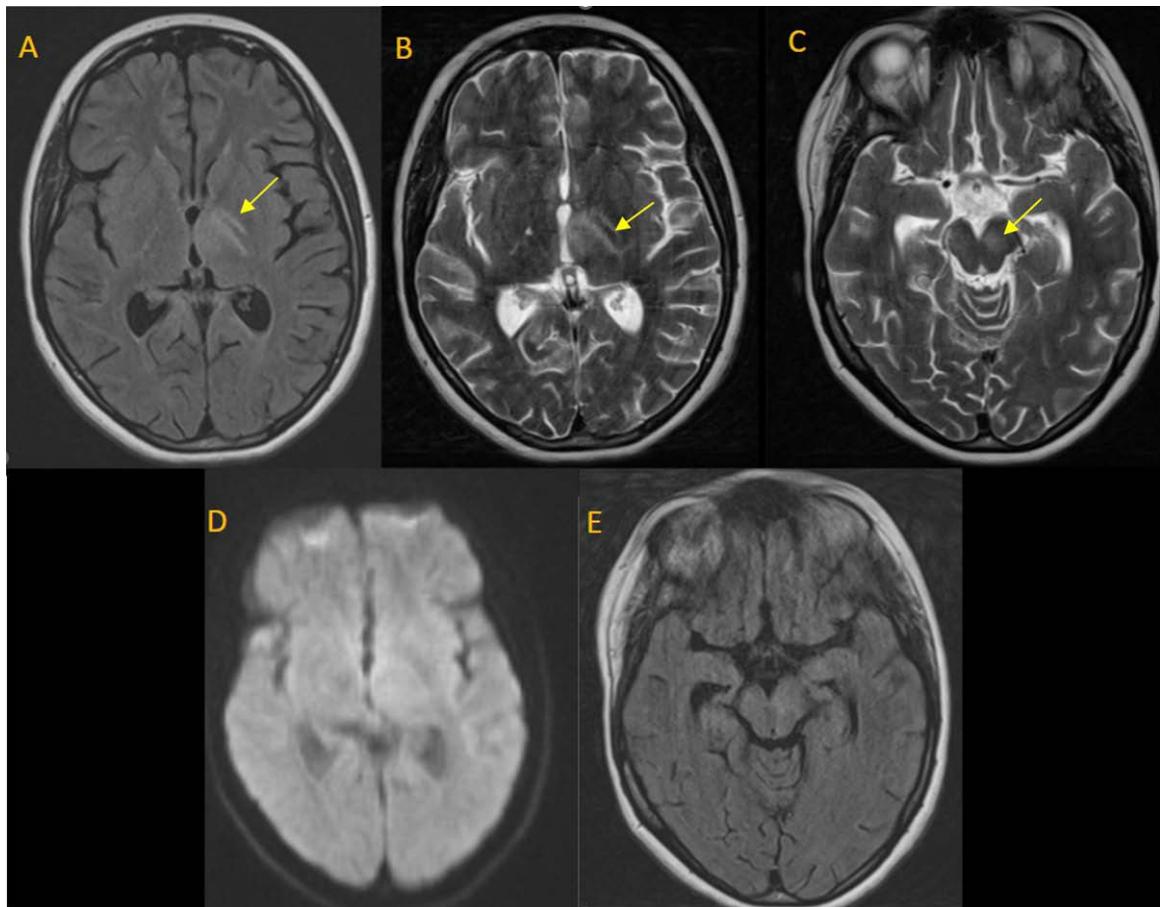


Figure 35 : Coupes axiales en séquence (FLAIR : A et E) , T2 (B et C) et diffusion (D) , chez la même patiente témoignant d'un **Deuxième épisode** après 3 mois , montrant la **Disparition de toutes les lésions** déjà décrites lors du premier épisode , et **apparition de nouvelles lésions** , au niveau du bras postérieur de la capsule interne et du thalamus (A et B : flèches) , ainsi qu'au niveau du pédoncule gauche du tronc cérébral homolatéral (C flèche)

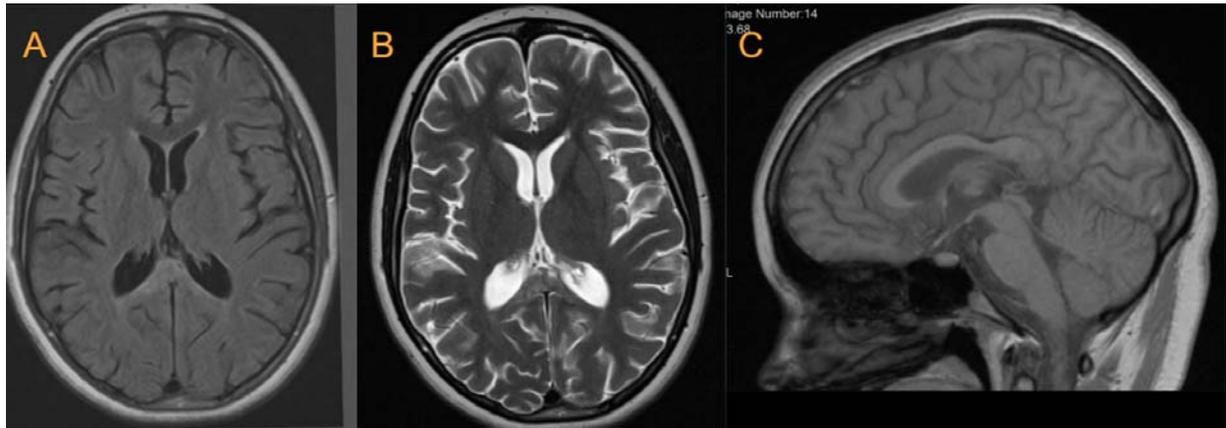


Figure 36 : Coupes axiales en FLAIR (A) et T2 (B) et une coupe sagittale en T1 (C) , après 20 jours du 2eme épisode montrant une disparition des anomalies de signal en plage du bras postérieur de la capsule interne et du thalamus gauches, ainsi qu'au niveau du pédoncule cérébral du tronc cérébral homolatéral.



CONCLUSION



L'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) est une maladie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central qui touche dans la plupart du temps les enfants mais aussi les jeunes adultes.

A ce jour aucune étiologie n'est connue, l'ADEM est souvent précédée d'une infection virale ou d'une vaccination, et d'évolution monophasique dans la majorité des cas.

La présentation mimant d'autres pathologies démyélinisantes rend le diagnostic discutable.

L'IRM est l'examen clé , permettant ainsi non seulement le diagnostic positif mais le suivi , et donc la mise en évidence des autres caractères , multiphasique et récurrent , selon le type initial et évolutif des lésions (Annexe 2) .

Le traitement de choix repose sur la corticothérapie, les immunoglobulines intraveineuse en 2eme intention .En 3eme ligne de traitement, peuvent être discutées les échanges plasmatiques dans les formes réfractaires aux corticoïdes ou aux immunoglobulines.

Le pronostic est généralement favorable sous traitement, des récurrences peuvent néanmoins survenir dans l'évolution.

Le diagnostic d'ADEM multiphasique ou de SEP inaugural se font généralement en rétrospectif après un deuxième épisode.



ANNEXES



Annexe 1 :

FICHE D'EXPLOITATION

Numéro :

A. Identité :

N d'entrée :

Date d'admission :

· Nom et prénom :

· Sexe : Masculin Féminin

· Age : Ans Mois Jours

· Origine :

· Niveau socio-économique : Bas : Moyen : Elevé :

· Saison:

o Hiver

o Eté

o Automne

o Printemps

B. Clinique :

· Antécédents :

Vaccination récente : Oui Non

o Si oui, délai avant la symptomatologie :

o Nom du vaccin :

Episode infectieux récent : Oui Non

o Si oui, délai avant la symptomatologie :

o Diagnostic :

Antécédent personnel ou familial de COVID-19 : Oui Non

o Personnel Familial

o Délai avant la symptomatologie :

Encéphalite herpétique : Oui Non

Tuberculose : Oui Non

Notion de contagé tuberculeux : Oui Non

Prise de toxiques : Oui Non

o Si oui, lesquelles :

Pathologie neurologique : Oui Non

o Si oui, laquelle :

Consanguinité : Oui Non

· Histoire de la maladie :

Début : Brutal : Subaiguë :

Durée d'évolution avant l'hospitalisation :

• **Motifs de consultation :**

Céphalées	<input type="radio"/>	Convulsions	<input type="radio"/>
Trouble de conscience	<input type="radio"/>	Trouble de comportement	<input type="radio"/>
Confusion	<input type="radio"/>	Hallucinations	<input type="radio"/>
Nausées	<input type="radio"/>	Vomissements	<input type="radio"/>
Impotence fonctionnelle	<input type="radio"/>	Lourdeur des membres	<input type="radio"/>
Vertige	<input type="radio"/>	Trouble sensitif	<input type="radio"/>
Troubles vésico-sphinctériens	<input type="radio"/>	Dysurie	<input type="radio"/>
Incontinence urinaire	<input type="radio"/>	Constipation	<input type="radio"/>
Incontinence anale	<input type="radio"/>	Troubles visuels	<input type="radio"/>
Troubles auditifs	<input type="radio"/>		

Autres :

• **Examen :**

• **Examen général :**

• Instabilité hémodynamique

• TA= mmHg ; FC= battements/minute

• Instabilité Respiratoire FR= cycles/minute

• Fièvre T°= °C

• Altération de l'état général

• **La symptomatologie :**

Age de début :

Sémiologie de l'épisode :

▪ Troubles de la marche :

- Impossible
- En fauchage
- Ébrieuse
- En steppage

▪ Troubles de la station debout :

- Impossible
- Romberg positif
-

▪ Forces musculaires :

▪ Forces musculaires globales :

- Ne tient pas le barré

- Ne tient pas le mangazzini
- Forces musculaires segmentaires :
 - force musculaire du membre supérieur droit diminuée (/5)
 - force musculaire du membre inférieur droit diminuée (/5)
 - force musculaire du membre supérieur gauche diminuée (/5)
 - force musculaire du membre inférieur gauche diminuée (/5)

- Troubles du tonus musculaire :
 - Membre supérieur : Droit Gauche
 - Hypotension
 - Hypertension
 - Membre inférieur : Droit Gauche
 - Hypotension
 - Hypertension

- Troubles des réflexes ostéotendineux :
 - Membre supérieur : Droit Gauche
 - Bicipital : vif aboli
 - Stylo-radial : vif aboli

 - Membre inférieur : Droit Gauche
 - Rotulien : vif aboli
 - Achilléen : vif aboli

- Troubles des réflexes cutanéomuqueux :
 - Réflexe cutanéoplantaire : Droit Gauche
 - Signe de Babinski

- Troubles de la sensibilité :
 - Trouble de la sensibilité tactile :
 - Anesthésie
 - Hypoesthésie
 - Hyperesthésie
 - Paresthésie
 - Si oui, sa localisation :
 - Trouble de la sensibilité thermique : Oui , sa localisation :
 - Trouble de la sensibilité algique : Oui ,sa localisation :
 - Trouble de la sensibilité profonde : Oui , sa localisation :

- Troubles de la coordination :

Oui Non

• Lésions hypodenses :

- Une seule Multiples

• Autres anomalies :

- Effet de masse

- Hydrocéphalie

- Autres :

▪ IRM :

• Nombre d'IRM réalisées :

• Protocole IRM :

	T1	T1 Gad	T2	T2 Flair	Diffusion	Coupes		
						Axiale	Coronale	Sagittale
IRM cérébrale								
IRM médullaire								

• IRM normale :

Lésions parenchymateuses :

- Lésions de démyélinisation de la substance blanche :

Oui Non

❖ **Siège :**

1. Sus tentorielles :

a. Juxta-corticales :

b. Corps calleux :

avec atrophie

c. Périventriculaires (VL) :

d. Jonction SB-SG :

e. SB profonde

2. Sous tentorielles :

a. TC mésencéphale / pont / Bulbe

b. au Contact de V4

c. Pédoncules cérébelleux

d. Hémisphères cérébelleux

3. Voies / nerfs optiques :

❖ **Taille :**

maximale : minimale :

❖ **Nombre :**

❖ **Forme :**

1. Rondes / nodulaires :
2. Ovalaires :
3. Linéaires :
4. Aspect confluent / en plage
5. Aspect pseudo-tumoral
6. aspect perpendiculaire par rapport au Ventricule

❖ **Signal :**

1. T1 : iso Hypo Hyper
2. T2 : iso Hypo Hyper
3. Flair : iso Hypo Hyper
4. T1 + gadolinium :
 - Absence de prise de contraste
 - Prise annulaire
 - Homogène Hétérogène

❖ **Autres :**

1. Lésions d'âges différents
2. Œdème péri-lésionnel
3. Effet de masse

Lésions associées :

c) Atrophie cérébrale : Oui Non

d) Atrophie des nerfs optiques : Oui Non

❖ **Lésions médullaires :**

• Nombre :

• Type de lésion :

o Démyélinisation o Aspect œdématié

o Atrophie médullaire

• Segment :

o cervical

o Thoracique

o Lombaire

- Forme :
 - o Arrondie /nodulaire
 - o Ovale
- Signal :
 - o T1 iso Hypo
 - o T2 iso Hyper
 - o T1 + PDC
- Absence de prise de contraste
- Prise annulaire
- Homogène Hétérogène

D. Prise en charge thérapeutique :

- ❖ **Corticothérapie :**
 - Bolus de méthylprednisolone
 - Nombre : 3
 - Dose : 1g/1.73m²/jour
 - Prednisone
 - Dose de début : 2mg/kg/jour
 - Durée :
- ❖ **Immunoglobulines :**
 - Molécule :
 - Dose :
 - Durée :
- ❖ **Plasmaphérèse :**
 - Nombre de séances :
- ❖ **Biothérapie :**
 - Molécule :
 - Dose :
 - Durée :
- ❖ **Antibiothérapie**
 - Induction :
 - Molécule :
 - Dose :
 - Durée :

❖ **Autres traitements :**

E. Évolution:

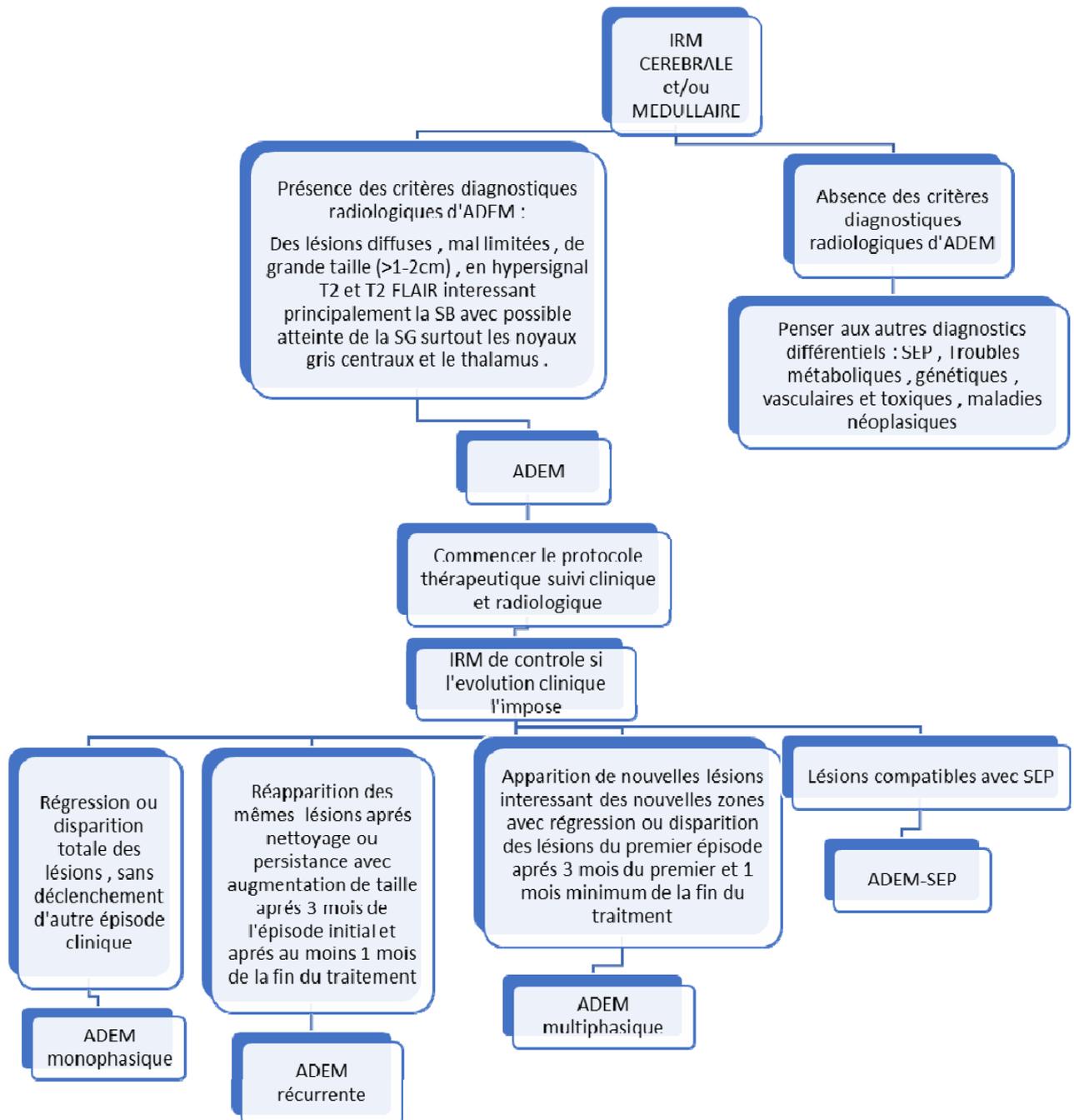
- Favorable : oui non
- Rechute : oui non
- Séquelles : oui non

o Si oui, lesquelles :

- Décès : oui non

Annexe 2 :

Les différents aspects évolutifs des lésions IRM dans l'ADEM .





RESUME



Résumé

Introduction : L'encéphalomyélite aiguë disséminée (EMAD) est une affection inflammatoire auto-immune impliquant le système nerveux central. Décrite surtout chez l'enfant, elle fait généralement suite à un épisode infectieux ou à une vaccination.

Patients et méthodes : Notre étude rétrospective a inclus une série de 26 patients atteints d'ADEM, colligés aux services de Pédiatrie A et de Radiologie à l'hôpital mère et enfant du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 10 ans (juin 2012 – décembre 2022). L'objectif de ce travail est de mettre en évidence la contribution de l'imagerie, spécialement l'IRM, dans le diagnostic et le suivi des ADEM.

Résultats : L'âge moyen de nos patients était de 6 ans et 6 mois avec des extrêmes allant de 19 mois à 14 ans. Le sex-ratio était de 3,33. 65% des cas avait l'antécédant d'infection récente et 4% de vaccination récente. La distribution saisonnière était un pic en été avec 38% des patients. Toutes les présentations étaient poly symptomatiques, les signes les plus fréquents étaient les troubles de conscience chez 54% des cas, les céphalées (50%), les nausées/vomissements et l'impotence fonctionnelle (42%). L'examen général a noté que 61% des patients étaient fébriles et 27% ont vu leur état général s'altérer. Quant à l'examen neurologique, 77% avaient des troubles de la marche, 61% une station debout difficile voire impossible, 62% avaient des ROT anormaux, et des troubles des fonctions supérieures dans 58% des cas. 40% des patients avaient un syndrome pyramidal, 35% un syndrome méningé et 27% un syndrome cérébelleux. En ce qui concerne les examens biologiques, une hyperleucocytose rapportée chez 15% des cas, un syndrome inflammatoire biologique chez 23% des cas, tandis qu'au LCR, on a mentionné la présence d'une pleiocytose lymphocytaire chez 23% des cas et une hyperprotéinorachie chez 31% des malades. La TDM a été réalisée chez 18 patients, dont seulement 39% étaient anormales et a rapporté une hypodensité chez 19% de l'ensemble des cas. L'IRM cérébrale initiale a été pratiquée chez tous les malades sauf un, et s'est révélée

pathologique chez tous nos patients. Les caractères des lésions, multiples, mal limitées et asymétriques étaient omniprésents. Toutes les lésions étaient en hypersignal T2 et T2 FLAIR. Un rehaussement du signal après injection du produit de contraste a été noté chez 32% des patients. La répartition en plages était la plus fréquente avec un taux de 72% des cas. La répartition topographique notait une atteinte de la région sus tentorielle dans 84% des IRM avec une implication des noyaux gris centraux (44%), du tronc cérébral dans 32%, et du cervelet dans 24%. Une IRM médullaire a été réalisé pour 9 patients, quatre soit 15% de nos patients décrivaient des lésions médullaires en hypersignal T2, Dont un malade avait une lésion médullaire unique et ovale responsable d'un élargissement. Dans le cadre du suivi de nos patients, Une IRM de contrôle a été effectuée chez 38% des patients avec des délai différents et note un nettoyage (45%), régression (33%) et une persistance dans 22% des cas. le suivi clinique et radiologique d'une patiente a permis de poser le diagnostic d'ADEM multiphasique .

Discussion : Notre étude rejoint la littérature pour mettre en avant l'importance cruciale de l'IRM dans le diagnostic et le suivi des patients atteints d'ADEM. L'IRM, en tant qu'outil d'imagerie avancé, permet une visualisation détaillée des anomalies cérébrales et médullaires associées à l'ADEM.

Dans le processus diagnostique, l'IRM offre la possibilité de détecter des lésions caractéristiques telles que des zones hyperintenses dans le cerveau et la moelle épinière. Ces résultats contribuent à confirmer le diagnostic d'ADEM et à exclure des pathologies similaires.

Pour le suivi des patients, l'IRM joue un rôle essentiel en permettant aux médecins de surveiller l'évolution des lésions au fil du temps. Les imageries successives peuvent révéler la résolution des anomalies après un traitement ou, au contraire, la présence de nouvelles lésions, guidant ainsi les ajustements thérapeutiques.

Conclusion : Nous retenons de cette étude que l'IRM est un pilier essentiel dans la prise en charge d'ADEM. Permettant ainsi une confirmation rapide du diagnostic et une surveillance détaillée de l'évolution des lésions au fil du temps, ce qui offre aux professionnels de la santé des informations décisives facilitant ainsi les décisions thérapeutiques.

Abstract

Introduction : The acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is an autoimmune inflammatory condition involving the central nervous system. Primarily described in children, it typically follows an infectious episode or vaccination.

Patients and methods : Our retrospective study included 26 patients diagnosed with ADEM, hospitalized in the Pediatrics Department at the Mohammed VI University Hospital in Marrakech over a 10-year period (June 2012 – December 2022). The objective of this work is to highlight the contribution of imaging, especially MRI, in the diagnosis and follow-up of ADEM.

Results : The sex ratio M/F was 3.33 . The average age of patients was 6 years and 6 months, ranging from 19 months to 14 years. Sixty-five percent of cases had a history of recent infection, and 4% had recent vaccination. Seasonal distribution showed a peak in summer with 38% of patients. All presentations were polysymptomatic, with the most frequent signs being consciousness disorders in 54% of cases, headaches in 50%, nausea/vomiting, and functional impairment in 42%. General examination noted that 61% of patients were febrile, and 27% had altered general condition. Regarding neurological examination, 77% had gait disorder, 61% had standing disorder . 62% had abnormal reflexes, and upper function disorders were present in 58% of cases. Forty percent of patients had a pyramidal syndrome, 35% had a meningeal syndrome, and 27% had a cerebellar syndrome. Concerning laboratory tests, leukocytosis was reported in 15% of cases, a biological inflammatory syndrome in 23% of cases, while in cerebrospinal fluid (CSF), lymphocytic pleocytosis was mentioned in 23% of cases, and hyperproteinorachia in 31% of patients. CT scans were performed in 18 patients, with only 39% being abnormal, reporting hypodensity in 19% of all cases. Initial brain MRI was performed in all patients except one and was pathological in all cases. Lesions were multiple, poorly defined, and asymmetric. All lesions were hyperintense on T2 and T2 FLAIR. Enhancement after contrast injection was noted in 32% of patients. Patchy distribution was the most common, accounting for

72% of cases. Topographical distribution noted involvement of the supratentorial region in 84% of MRIs, with involvement of the basal ganglia (44%), brainstem (32%), and cerebellum (24%). A spinal MRI was performed for 9 patients, with 15% describing spinal lesions in T2 hyperintensity, one patient having a single and oval spinal lesion responsible for widening. As part of patient follow-up, a control MRI was performed in 38% of patients with different delays, showing clearance (45%), regression (33%), and persistence in 22% of cases. Clinical and radiological follow-up of a patient led to the diagnosis of multiphasic ADEM .

Discussion : Our study aligns with the literature to highlight the crucial importance of MRI in the diagnosis and monitoring of patients with ADEM. MRI, as an advanced imaging tool, allows for a detailed visualization of cerebral and spinal abnormalities associated with ADEM.

In the diagnostic process, MRI provides the opportunity to detect characteristic lesions such as hyperintense areas in the brain and spinal cord. These results contribute to confirming the diagnosis of ADEM and excluding other similar conditions.

For patient follow-up, MRI plays an essential role in enabling physicians to monitor the evolution of lesions over time. Successive images can reveal the resolution of anomalies after treatment or, conversely, the presence of new lesions, guiding therapeutic adjustments.

Conclusion : We conclude from this study that MRI is a crucial cornerstone in the management of ADEM. It provides a rapid confirmation of the diagnosis and a detailed monitoring of the evolution of lesions over time, offering healthcare professionals decisive information that facilitates therapeutic decisions.

ملخص

مقدمة: التهاب الدماغ والنخاع الحاد المنتشر هو اضطراب التهابي مناعي ذاتي يشمل الجهاز العصبي المركزي. يتم وصفها بشكل رئيسي عند الأطفال، وتحدث عادة بعد حدوث حالة العدوى أو التلقيح.

المرضى والطرق: شملت دراستنا التي تمت بشكل رجعي سلسلة من 26 مريضا مصابا بالتهاب الدماغ والحبل الشوكي المنتشر ، في قسم الأطفال "أ" في مستشفى الأم والطفل بالمركز الطبي الجامعي محلهيادس في مراكش ، على مدى فترة تمتد لعشر سنوات (يونيو 2012 - ديسمبر 2022). وتهدف هذه الدراسة إلى إبراز إسهام التصوير ، وخاصة الرنين المغناطيسي ، في التشخيص ومتابعة حالات التهاب الدماغ والنخاع الحاد المنتشر .

نتائج: شكل الذكور نسبة تضاعف الاناث 3،33 مرة. متوسط اعمارالمرضى 6 سنوات و6 أشهر، مع قيم قصوى عمرية تتراوح من 19 شهرا إلى 14 عاما. كان ل 65% من الحالات تاريخ حديث للعدوى و 4% للتطعيم الحديث. توزيع المرضى حسب الفصول أظهر ذروة في الصيف بنسبة 38% من المرضى. كانت جميع الحالات متعددة الأعراض، وكانت علامات الاضطرابات في الوعي هي الأكثر شيوعا بنسبة 54% من الحالات، و آلام الرأس بنسبة 50%، والغثيان/القيء والعجز الوظيفي بنسبة 42%. لاحظ الفحص العام أن 61% من المرضى كانوا يعانون من حمى، و 27% تدهورا في الحالة العامة. بالنسبة للفحص العصبي، كانت 77% لديهم اضطرابات في المشي، وكانت 61% صعوبة او استحالة في الوقوف ، وكانت 62% من ردود الفعل العظمي-الأوتاري مضطربة ، واضطرابات في الوظائف العليا حدثت في 58% من الحالات. كان لدى 40% من المرضى متلازمة هرمية، و35% متلازمة التهاب السحايا، و27% متلازمة المخيخ . فيما يتعلق بالفحوصات البيولوجية، كان هناك ارتفاع في عدد الكريات البيضاء في 15% من الحالات، وكان هناك متلازمة التهابية بيولوجية في 23% من الحالات، بينما في السائل الشوكي، ذكر وجود لخلوص لمفاوية في 23% من الحالات وارتفاعا في تركيز البروتينات عند 31% من المرضى. تم إجراء الكمبيوتر المقطعي لـ 18 مريضا، وكان 39% فقط منهم غير طبيعيين وذكر وجود كثافة منخفضة في 19% من جميع الحالات. تم إجراء الرنين المغناطيسي للدماغ بشكل أولي لجميع المرضى باستثناء واحد، وكانت جميعها غير طبيعية. كانت خصائص الآفات، متعددة، غير محدودة وغير متناظرة، حاضرة في كل مكان. كانت جميع الآفات في إشارة T2 و T2 FLAIR. لوحظت زيادة في الإشارة بعد حقن مادة التباين في 32% من المرضى. كان التوزيع على شكل مسطحات هو الأكثر شيوعا بنسبة 72% من الحالات. لوحظ التوزيع الطوبوغرافي للإصابة في منطقة فوق الحفاض في 84% من الرنين المغناطيسي، مع تورط نوى الرماد المركزية (44%)، وجذع الدماغ في 32%، والدماغ الصغير في 24%. تم إجراء رنين مغناطيسي للحبل الشوكي لـ 9 مرضى، حيث وصف أربعة، أي 15% من مرضانا، آفات حبلية بإشارة T2، وكان لدى مريض واحد آفة حبلية واحدة

وبيضاًوية مسؤولة عن التوسع. في إطار متابعة مرضانا، تم إجراء رنين مغناطيسي تحقيقي لدى 38% من المرضى بفواصل زمنية مختلفة ولاحظ تنظيف (45%)، انحسار (33%) واستمرار (22%) في الحالات. متابعة سريرية وإشعاعية لمریضة أدت إلى تشخيص التهاب الدماغ والنخاع الحاد المنتشر متعدد المراحل.

مناقشة: دراستنا تلتحق بالأدب الطبي لتسليط الضوء على أهمية الغاية من الرنين المغناطيسي في تشخيص ومتابعة المرضى الذين يعانون من التهاب الدماغ والحبل الشوكي المنتشر. الرنين المغناطيسي، كأداة تصوير متقدمة، تسمح برؤية مفصلة للتشوهات الدماغية والحبل الشوكي المرتبطة بالحالة.

في عملية التشخيص، يتيح الرنين المغناطيسي اكتشاف آثار خاصة مثل المناطق فائقة السطوع في الدماغ والحبل الشوكي. هذه النتائج تسهم في تأكيد تشخيص التهاب الدماغ والحبل الشوكي المنتشر واستبعاد حالات أخرى مشابهة.

بالنسبة لمتابعة المرضى، يلعب الرنين المغناطيسي دوراً أساسياً في تمكين الأطباء من رصد تطور الآثار على مر الزمن. يمكن أن تكشف الصور المتتالية عن استحالة التشوهات بعد العلاج أو، على العكس من ذلك، عن وجود تشوهات جديدة، مما يوجه التعديلات العلاجية.

خاتمة: نستنتج من هذه الدراسة أن الرنين المغناطيسي يعد ركيزة أساسية في إدارة التهاب الدماغ والحبل الشوكي المنتشر. حيث يقدم تأكيداً سريعاً للتشخيص ومراقبة مفصلة لتطور التشوهات على مر الوقت، مما يوفر لمحترفي الرعاية الصحية معلومات حيوية تسهل اتخاذ القرارات العلاجية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **R. Sonnevile et M. Wolff,**
« Encéphalomyélite aiguë disséminée et encéphalites post-infectieuses graves »,
Réanimation, vol. 16, n° 6, p. 452-462, oct. 2007,
doi: 10.1016/j.reaurg.2007.09.004.
2. **R. T. Johnson,**
« NERVOUS SYSTEM VIRUSES »,
Encycl. Virol., p. 1013-1020, 1999,
doi: 10.1006/rwvi.1999.0190.
3. **S. Schwarz, A. Mohr, M. Knauth, B. Wildemann, et B. Storch-Hagenlocher,**
« Acute disseminated encephalomyelitis: a follow-up study of 40 adult patients »,
Neurology, vol. 56, n° 10, p. 1313-1318, mai 2001,
doi: 10.1212/wnl.56.10.1313.
4. **M. Abdellaoui, S. Chaouir, et H. Boumdin,**
« Imagerie de l'encéphalomyélite aiguë disséminée: étude de 22 cas »,
Pan Afr. Med. J., vol. 34, n° 1, Art. n° 1, sept. 2019,
doi : 10.11604/pamj.2019.34.41.15312
5. **R. C. Dale,**
« Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children »,
Brain, vol. 123, n° 12, p. 2407-2422, déc. 2000,
doi: 10.1093/brain/123.12.2407.
6. **R. Sonnevile et M. Wolff,**
« Encéphalomyélite aiguë disséminée et encéphalites post-infectieuses graves »,
Réanimation, vol. 16, n° 6, p. 452-462, oct. 2007,
doi: 10.1016/j.reaurg.2007.09.004.
7. **L. Bennetto,**
« INFLAMMATORY/POST-INFECTIOUS ENCEPHALOMYELITIS »,
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, vol. 75, n° 90001, p. 22i-228, mars 2004,
doi: 10.1136/jnnp.2003.034256.
8. **F. Letournel, A. Barthelaix, et F. Dubas,**
« Les formes aiguës de maladies inflammatoires démyélinisantes du système nerveux central »,
Réanimation, vol. 16, n° 4, p. 329-333, août 2007,
doi: 10.1016/j.reaurg.2007.05.001.

9. **M. Tardieu et Y. Mikaeloff,**
« What is acute disseminated encephalomyelitis (ADEM)? »
Eur. J. Paediatr. Neurol., vol. 8, n° 5, p. 239-242, sept. 2004,
doi: 10.1016/j.ejpn.2004.05.006.
10. **V. (admin MedG),**
« Sclérose en Plaques »,
MedG. Consulté le: 12 septembre 2023. [En ligne].
Disponible sur: <https://www.medg.fr/sclerose-en-plaque-sep/>
11. **V. V. Brinar et C. M. Poser,**
« The spectrum of disseminated encephalomyelitis »,
Clin. Neurol. Neurosurg., vol. 108, n° 3, p. 295-310, mars 2006,
doi: 10.1016/j.clineuro.2005.11.017.
12. **G. Alper,**
« Acute Disseminated Encephalomyelitis »
J. Child Neurol., vol. 27, n° 11, p. 1408-1425, nov. 2012,
doi: 10.1177/0883073812455104.
13. **D. S. Khurana et al.,**
« Acute disseminated encephalomyelitis in children: discordant neurologic and neuroimaging abnormalities and response to plasmapheresis »,
Pediatrics, vol. 116, n° 2, p. 431-436, août 2005,
doi: 10.1542/peds.2004-2038.
14. **T. Menge et al.,**
« Acute disseminated encephalomyelitis: an update »,
Arch. Neurol., vol. 62, n° 11, p. 1673-1680, nov. 2005,
doi: 10.1001/archneur.62.11.1673.
15. **R. D. Davenport et D. F. Keren,**
« Oligoclonal bands in cerebrospinal fluids: significance of corresponding bands in serum for diagnosis of multiple sclerosis »,
Clin. Chem., vol. 34, n° 4, p. 764-765, avr. 1988.
16. **E. Marchioni et al.,**
« Postinfectious inflammatory disorders: subgroups based on prospective follow-up »,
Neurology, vol. 65, n° 7, p. 1057-1065, oct. 2005,
doi: 10.1212/01.wnl.0000179302.93960.ad.

17. **L. B. Krupp, B. Banwell, S. Tenenbaum et al,**
« Consensus definitions proposed for pediatric multiple sclerosis and related disorders », *Neurology*, vol. 68, n° Issue 16, Supplement 2, p. S7-S12, avr. 2007,
doi: 10.1212/01.wnl.0000259422.44235.a8.
18. **L. B. Krupp et al.,**
« International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group criteria for pediatric multiple sclerosis and immune-mediated central nervous system demyelinating disorders: revisions to the 2007 definitions », *Mult. Scler. Houndmills Basingstoke Engl.*, vol. 19, n° 10, p. 1261-1267, sept. 2013,
doi: 10.1177/1352458513484547.
19. **P. Huppke et al.,**
« Acute disseminated encephalomyelitis followed by recurrent or monophasic optic neuritis in pediatric patients », *Mult. Scler. J.*, vol. 19, n° 7, p. 941-946, juin 2013,
doi: 10.1177/1352458512466317.
20. **D. M. Wingerchuk et al.,**
« International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders », *Neurology*, vol. 85, n° 2, p. 177-189, juill. 2015,
doi: 10.1212/WNL.0000000000001729.
21. **J. J. Wang, Z. Jaunmuktane, C. Mummery, S. Brandner, S. Leary, et S. A. Trip,**
« Inflammatory demyelination without astrocyte loss in MOG antibody-positive NMOSD », *Neurology*, vol. 87, n° 2, p. 229-231, juill. 2016,
doi: 10.1212/WNL.0000000000002844.
22. **N. P. Young et al.,**
« Perivenous demyelination: association with clinically defined acute disseminated encephalomyelitis and comparison with pathologically confirmed multiple sclerosis », *Brain J. Neurol.*, vol. 133, n° Pt 2, p. 333-348, févr. 2010,
doi: 10.1093/brain/awp321.
23. **R. T. Johnson et E. O. Major,**
« Infectious Demyelinating Diseases », *Myelin Biol. Disord.*, p. 953-983, 2004,
doi: 10.1016/B978-012439510-7/50093-0.

24. **« Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) in children: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis ».**
 . [En ligne]. Disponible sur: <https://medilib.ir/uptodate/show/6184>

25. **M. Absoud et al.,**
 « Paediatric acquired demyelinating syndromes: incidence, clinical and magnetic resonance imaging features »
 , *Mult. Scler. Houndmills Basingstoke Engl.*, vol. 19, n° 1, p. 76-86, janv. 2013,
 doi: 10.1177/1352458512445944.

26. **B. Banwell et al.,**
 « Incidence of acquired demyelination of the CNS in Canadian children »,
 Neurology, vol. 72, n° 3, p. 232-239, janv. 2009,
 doi: 10.1212/01.wnl.0000339482.84392.bd.

27. **D. Pohl, I. Hennemuth, R. von Kries, et F. Hanefeld,**
 « Paediatric multiple sclerosis and acute disseminated encephalomyelitis in Germany: results of a nationwide survey »,
 Eur. J. Pediatr., vol. 166, n° 5, p. 405-412, mai 2007,
 doi: 10.1007/s00431-006-0249-2.

28. **P. Pellegrino, S. Radice, et E. Clementi,**
 « Geoepidemiology of acute disseminated encephalomyelitis »,
 Epidemiol. Camb. Mass, vol. 25, n° 6, p. 928-929, nov. 2014,
 doi: 10.1097/EDE.0000000000000176.

29. **P. Kumar, P. Kumar, et R. K. Sabharwal,**
 « Acute Disseminated Encephalomyelitis: Case Report and Brief Review »,
 J. Fam. Med. Prim. Care, vol. 3, n° 4, p. 443-445, 2014,
 doi: 10.4103/2249-4863.148145.

30. **R. Sonnevile et M. Wolff,**
 « Encéphalomyélite aiguë disséminée et encéphalites post-infectieuses graves »,
 Reanimation, vol. 16, n° 6, p. 452-462, oct. 2007,
 doi: 10.1016/j.reaurg.2007.09.004.

31. **N. Almaghrabi et A. Saab,**
 « Adult onset acute disseminated encephalomyelitis: A case report »,
 Radiol. Case Rep., vol. 16, n° 9, p. 2469-2473, juill. 2021,
 doi: 10.1016/j.radcr.2021.05.052.

32. **A. C. Anilkumar, L. A. Foris, et P. Tadi,**
« Acute Disseminated Encephalomyelitis »,
in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430934/>
33. **S. Tenenbaum, N. Chamoles, et N. Fejerman,**
« Acute disseminated encephalomyelitis: a long-term follow-up study of 84 pediatric patients »,
Neurology, vol. 59, n° 8, p. 1224-1231, oct. 2002,
doi: 10.1212/wnl.59.8.1224.
34. **S. N. K. Murthy, H. S. Faden, M. E. Cohen, et R. Bakshi,**
« Acute Disseminated Encephalomyelitis in Children »,
Pediatrics, vol. 110, n° 2, p. e21-e21, août 2002,
doi: 10.1542/peds.110.2.e21.
35. **J. A. D. Leake et al.,**
« Acute Disseminated Encephalomyelitis in Childhood: Epidemiologic, Clinical and Laboratory Features »:,
Pediatr. Infect. Dis. J., vol. 23, n° 8, p. 756-764, août 2004,
doi: 10.1097/01.inf.0000133048.75452.dd.
36. **J. L. Hynson, A. J. Kornberg, L. T. Coleman, L. Shield, A. S. Harvey, et M. J. Kean,**
« Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children »,
Neurology, vol. 56, n° 10, p. 1308-1312, mai 2001,
doi: 10.1212/wnl.56.10.1308.
37. **P. D. Singhi, M. Ray, S. Singhi, et Narendra Kumar Khandelwal,**
« Acute Disseminated Encephalomyelitis in North Indian Children: Clinical Profile and Follow-Up »,
J. Child Neurol., vol. 21, n° 10, p. 851-857, oct. 2006,
doi: 10.1177/08830738060210100201.
38. **C.-H. Xiong et al.,**
« Epidemiological characteristics of acute disseminated encephalomyelitis in Nanchang, China: a retrospective study »,
BMC Public Health, vol. 14, p. 111, févr. 2014,
doi: 10.1186/1471-2458-14-111.

39. **Yong Chen, Fubao Ma, Yuanling Xu, Xuhua Chu, Jinlin Zhang**
« Incidence of acute disseminated encephalomyelitis in the Jiangsu province of China, 2008–2011 – Yong Chen, Fubao Ma, Yuanling Xu, Xuhua Chu, Jinlin Zhang, 2015 ». doi :10.1177/2055217315594831
40. **H. Torisu et al.,**
« Clinical study of childhood acute disseminated encephalomyelitis, multiple sclerosis, and acute transverse myelitis in Fukuoka Prefecture, Japan », *Brain Dev.*, vol. 32, n° 6, p. 454-462, juin 2010, doi: 10.1016/j.braindev.2009.10.006.
41. **P.-C. Hung, H.-S. Wang, M.-L. Chou, K.-L. Lin, M.-Y. Hsieh, et A. M.-C. Wong,**
« Acute disseminated encephalomyelitis in children: a single institution experience of 28 patients », *Neuropediatrics*, vol. 43, n° 2, p. 64-71, avr. 2012, doi: 10.1055/s-0032-1309309.
42. **M. B. Hafsa et al.,**
« Clinical and Radiological Aspects of Acute Disseminated Encephalomyelitis-Like Manifestations in Children », *Mult. Scler. Relat. Disord.*, vol. 71, p. 104343, mars 2023, doi: 10.1016/j.msard.2022.104343.
43. **« Acute Disseminated Encephalomyelitis »,**
National Institute of Neurological Disorders and Stroke.
Disponible sur: <https://www.ninds.nih.gov/health-information/disorders/acute-disseminated-encephalomyelitis>
44. **Y. Yamaguchi et al.,**
« A nationwide survey of pediatric acquired demyelinating syndromes in Japan », *Neurology*, vol. 87, n° 19, p. 2006-2015, nov. 2016, doi: 10.1212/WNL.0000000000003318.
45. **I. Erol, Y. Özkale, Ö. Alkan, et F. Alehan,**
« Acute Disseminated Encephalomyelitis in Children and Adolescents: A Single Center Experience », *Pediatr. Neurol.*, vol. 49, n° 4, p. 266-273, oct. 2013, doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2013.03.021.

46. **S. Piyasirisilp, T. Hemachudha, et D. E. Griffin,**
« B-cell responses to myelin basic protein and its epitopes in autoimmune encephalomyelitis induced by Semple rabies vaccine », *J. Neuroimmunol.*, vol. 98, n° 2, p. 96-104, août 1999, doi: 10.1016/S0165-5728(99)00065-X.
47. « **About_ADEM.pdf** ».
https://files.wearesrna.org/resources/Information_Sheets/About_ADEM.pdf
48. **M. Stonehouse, G. Gupte, E. Wassmer, et W. P. Whitehouse,**
« Acute disseminated encephalomyelitis: recognition in the hands of general paediatricians », *Arch. Dis. Child.*, vol. 88, n° 2, p. 122-124, févr. 2003, doi: 10.1136/ad.88.2.122.
49. **F. Nabizadeh, M. Noori, S. Rahmani, et H. Hosseini,**
« Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) following COVID-19 vaccination: A systematic review », *J. Clin. Neurosci.*, vol. 111, p. 57-70, mai 2023, doi: 10.1016/j.jocn.2023.03.008.
50. **M. Shimizu et al.,**
« An 88-year-old woman with acute disseminated encephalomyelitis following messenger ribonucleic acid-based COVID-19 vaccination », *eNeurologicalSci*, vol. 25, p. 100381, déc. 2021, doi: 10.1016/j.ensci.2021.100381.
51. **I. I. Ismail et S. Salama,**
« A systematic review of cases of CNS demyelination following COVID-19 vaccination » *J. Neuroimmunol.*, vol. 362, p. 577765, janv. 2022, doi: 10.1016/j.jneuroim.2021.577765.
52. **Christopher Melinosky**
« ADEM: Symptoms, Causes, Diagnosis, and Treatment ».
Disponible sur: <https://www.webmd.com/brain/acute-disseminated-encephalomyelitis-adem>
53. **A. Javed et O. Khan,**
« Acute disseminated encephalomyelitis », *Handb. Clin. Neurol.*, vol. 123, p. 705-717, 2014, doi: 10.1016/B978-0-444-53488-0.00035-3.

54. **M. Di Costanzo, M. E. Camarca, M. G. Colella, G. Buttaro, A. Elefante, et R. B. Canani,**
« Acute disseminated encephalomyelitis presenting as fever of unknown origin: case report »,
BMC Pediatr., vol. 11, n° 1, p. 103, déc. 2011,
doi: 10.1186/1471-2431-11-103.
55. **M. Nishiyama et al.,**
« Clinical time course of pediatric acute disseminated encephalomyelitis »,
Brain Dev., vol. 41, n° 6, p. 531-537, juin 2019,
doi: 10.1016/j.braindev.2019.02.011.
56. **Anlar et al,**
« Acute Disseminated Encephalomyelitis in Children: Outcome and Prognosis »,
Neuropediatrics, vol. 34, n° 4, p. 194-199, août 2003,
doi: 10.1055/s-2003-42208.
57. **N. Ben Achour et al.,**
« Encéphalomyélite aiguë disséminée en Tunisie : étude d'une cohorte pédiatrique »,
Rev. Neurol. (Paris), vol. 171, n° 12, p. 882-890, déc. 2015,
doi: 10.1016/j.neurol.2015.09.011.
58. **S. Haddar, M. Chaabouni, S. Chaabouni, H. Abid, K. Ben Mahfoudh, et J. Mnif,**
« Imagerie de l'encéphalomyélite aiguë disséminée »,
Feuill. Radiol., vol. 54, n° 2, p. 112-119, avr. 2014,
doi: 10.1016/j.frad.2013.12.002.
59. **S. Tenenbaum, T. Chitnis, J. Ness, J. S. Hahn, et International Pediatric MS Study Group,**
« Acute disseminated encephalomyelitis »,
Neurology, vol. 68, n° 16 Suppl 2, p. S23-36, avr. 2007,
doi: 10.1212/01.wnl.0000259404.51352.7f.
60. **A. C. Anilkumar, L. A. Foris, et P. Tadi,**
« Acute Disseminated Encephalomyelitis »,
in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430934/>

61. **P. Höllinger, M. Sturzenegger, J. Mathis, G. Schroth, et C. W. Hess,**
« Acute disseminated encephalomyelitis in adults: a reappraisal of clinical, CSF, EEG, and MRI findings »,
J. Neurol., vol. 249, n° 3, p. 320-329, mars 2002,
doi: 10.1007/s004150200012.
62. **Elkhatay, H.A., El-Rashidy, O.F., Elagouza, I.A. et al.**
« Childhood acute disseminated encephalomyelitis: an Egyptian pilot study | SpringerLink ».
doi : 10.1007/s13760-017-0869-5
63. **S. W. Atlas, R. I. Grossman, H. I. Goldberg, D. B. Hackney, L. T. Bilaniuk, et R. A. Zimmerman,**
« MR diagnosis of acute disseminated encephalomyelitis »,
J. Comput. Assist. Tomogr., vol. 10, n° 5, p. 798-801, 1986,
doi: 10.1097/00004728-198609000-00017.
64. **S. A. Lukes et D. Norman,**
« Computed tomography in acute disseminated encephalomyelitis »,
Ann. Neurol., vol. 13, n° 5, p. 567-572, mai 1983,
doi: 10.1002/ana.410130516.
65. **T. L. Tolly, R. G. Wells, et J. R. Sty,**
« MR features of fleeting CNS lesions associated with Epstein-Barr virus infection »,
J. Comput. Assist. Tomogr., vol. 13, n° 4, p. 665-668, 1989,
doi: 10.1097/00004728-198907000-00021.
66. **G. Gupte, M. Stonehouse, E. Wassmer, N. Coad, et W. Whitehouse,**
« Acute disseminated encephalomyelitis: A review of 18 cases in childhood »,
J. Paediatr. Child Health, vol. 39, n° 5, p. 336-342, juill. 2003,
doi: 10.1046/j.1440-1754.2003.00154.x.
67. **V. Dun, J. F. Bale, R. A. Zimmerman, Z. Perdue, et W. E. Bell,**
« MRI in children with postinfectious disseminated encephalomyelitis »,
Magn. Reson. Imaging, vol. 4, n° 1, p. 25-32, 1986,
doi: 10.1016/0730-725x(86)91086-6.
68. **K. S. Caldemeyer, R. R. Smith, T. M. Harris, et M. K. Edwards,**
« MRI in acute disseminated encephalomyelitis »,
Neuroradiology, vol. 36, n° 3, p. 216-220, avr. 1994,
doi: 10.1007/BF00588134.

69. **M. A. Radouani,**
« *Encéphalomyélite aiguë disséminée secondaire à une encéphalite à HSV1 chez l'enfant: à propos d'une observation* »,
Res. Fr, juin 2014
doi : [//dx.doi.org/10.13070/rs.fr.1.854](https://dx.doi.org/10.13070/rs.fr.1.854)
70. « **Fiche maladie : Encéphalomyélite aiguë disséminée ADEM** »,
Radeos.org.
[En ligne]. Disponible sur: https://www.radeos.org/maladie/fiche-encephalomyelite-aigue-disseminee-adem_347.html
71. **R. B. Paolilo, K. Deiva, R. Neuteboom, K. Rostásy, et M. Lim,**
« *Acute Disseminated Encephalomyelitis: Current Perspectives* »,
Children, vol. 7, n° 11, Art. n° 11, nov. 2020,
doi: 10.3390/children7110210.
72. « **[PDF] Myelin Formation, Structure and Biochemistry | Semantic Scholar** ».
Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Myelin-Formation%2C-Structure-and-Biochemistry-Morell-Quarles/815cc3f508dd8f4123b7692f8e1862a0933a7685>
73. « **MP Van de Graaff Human Anatomy | PDF | Human Eye | Skull** ».
Disponible sur: <https://fr.scribd.com/document/262245192/MP-Van-de-Graaff-Human-Anatomy>
74. **J. M. Edgar et al.,**
« *Oligodendroglial modulation of fast axonal transport in a mouse model of hereditary spastic paraplegia* »,
J. Cell Biol., vol. 166, n° 1, p. 121-131, juill. 2004,
doi: 10.1083/jcb.200312012.
75. **C. Bjartmar et B. D. Trapp,**
« *Axonal and neuronal degeneration in multiple sclerosis: mechanisms and functional consequences* »,
Curr. Opin. Neurol., vol. 14, n° 3, p. 271-278, juin 2001,
doi: 10.1097/00019052-200106000-00003.
76. **L. L. Kirkpatrick, A. S. Witt, H. R. Payne, H. D. Shine, et S. T. Brady,**
« *Changes in Microtubule Stability and Density in Myelin-Deficient Shiverer Mouse CNS Axons* »,
J. Neurosci., vol. 21, n° 7, p. 2288-2297, avr. 2001,
doi: 10.1523/JNEUROSCI.21-07-02288.2001.

77. **J. M. Edgar et J. Garbern,**
« The myelinated axon is dependent on the myelinating cell for support and maintenance: molecules involved »,
J. Neurosci. Res., vol. 76, n° 5, p. 593-598, juin 2004,
doi: 10.1002/jnr.20063.
78. **S. E. M. Boucher, M. A. Cypher, L. R. Carlock, et R. P. Skoff,**
« Proteolipid Protein Gene Modulates Viability and Phenotype of Neurons »,
J. Neurosci., vol. 22, n° 5, p. 1772-1783, mars 2002,
doi: 10.1523/JNEUROSCI.22-05-01772.2002.
79. **C. A. Dyer,**
« The structure and function of myelin: from inert membrane to perfusion pump »,
Neurochem. Res., vol. 27, n° 11, p. 1279-1292, nov. 2002,
doi: 10.1023/a:1021611430052.
80. **I. Tsunoda et R. S. Fujinami,**
« Inside-Out versus Outside-In models for virus induced demyelination: axonal damage triggering demyelination »,
Springer Semin. Immunopathol., vol. 24, n° 2, p. 105-125, 2002,
doi: 10.1007/s00281-002-0105-z.
81. **J. P. Mottershead et al.,**
« High field MRI correlates of myelin content and axonal density in multiple sclerosis--a post-mortem study of the spinal cord »,
J. Neurol., vol. 250, n° 11, p. 1293-1301, nov. 2003,
doi: 10.1007/s00415-003-0192-3.
82. **K. Schmierer, F. Scaravilli, D. R. Altmann, G. J. Barker, et D. H. Miller,**
« Magnetization transfer ratio and myelin in postmortem multiple sclerosis brain »,
Ann. Neurol., vol. 56, n° 3, p. 407-415, sept. 2004,
doi: 10.1002/ana.20202.
83. **R. D. Fields et D. J. Dutta,**
« Treadmilling Model for Plasticity of the Myelin Sheath »,
Trends Neurosci., vol. 42, n° 7, p. 443-447, juill. 2019,
doi: 10.1016/j.tins.2019.04.002.

84. **P.-O. Bertho, M. Carpentier, É. L. Carpentier, A. Hay-Lombardie, et E. Bigot-Corbel,**
 « Marqueurs biologiques utilisés dans le diagnostic de la sclérose en plaques »,
Rev. Francoph. Lab., vol. 2021, n° 534, p. 66-73, juill. 2021,
 doi: 10.1016/S1773-035X(21)00196-9.
85. **W. A. Stewart, A. L. MacKay, K. P. Whittall, G. R. Moore, et D. W. Paty,**
 « Spin-spin relaxation in experimental allergic encephalomyelitis. Analysis of CPMG data
 using a non-linear least squares method and linear inverse theory »,
Magn. Reson. Med., vol. 29, n° 6, p. 767-775, juin 1993,
 doi: 10.1002/mrm.1910290608.
86. **A. Waldman, J. H. Rees, C. S. Brock, M. D. Robson, P. D. Gatehouse, et G. M. Bydder,**
 « MRI of the brain with ultra-short echo-time pulse sequences »,
Neuroradiology, vol. 45, n° 12, p. 887-892, déc. 2003,
 doi: 10.1007/s00234-003-1076-z.
87. **P. M. Kilby, N. M. Bolas, et G. K. Radda,**
 « ³¹P-NMR study of brain phospholipid structures in vivo »,
Biochim. Biophys. Acta, vol. 1085, n° 2, p. 257-264, sept. 1991,
 doi: 10.1016/0005-2760(91)90102-n.
88. **C. S. Poon et R. M. Henkelman,**
 « Practical T2 quantitation for clinical applications »,
J. Magn. Reson. Imaging JMRI, vol. 2, n° 5, p. 541-553, 1992,
 doi: 10.1002/jmri.1880020512.
89. **A. J. Barkovich,**
 « Magnetic resonance techniques in the assessment of myelin and myelination »,
J. Inherit. Metab. Dis., vol. 28, n° 3, p. 311-343, 2005,
 doi: 10.1007/s10545-005-5952-z.
90. **T. Fog,**
 « The topography of plaques in multiple sclerosis with special reference to cerebral
 plaques »,
Acta Neurol. Scand. Suppl., vol. 15, p. 1-161, 1965.
91. **Taku Omata, Katsunori Fujii, Yuzo Tanabe, Hidee Arai, Toshino Motojima,**
 « Acute Disseminated Encephalomyelitis: The Time Until Diagnosis and Its Subsequent
 Course in Children – 2014 ».
 [En ligne]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/>
 doi: 10.1177/0883073812465013

92. **J. Honkaniemi, P. Dastidar, V. Kähärä, et H. Haapasalo,**
« Delayed MR Imaging Changes in Acute Disseminated Encephalomyelitis »,
Am. J. Neuroradiol., vol. 22, n° 6, p. 1117-1124, juin 2001.
93. **J. M. Murthy, R. Yangala, A. K. Meena, et J. Jaganmohan Reddy,**
« Acute disseminated encephalomyelitis: clinical and MRI study from South India »,
J. Neurol. Sci., vol. 165, n° 2, p. 133-138, juin 1999,
doi: 10.1016/s0022-510x(99)00094-5.
94. **J. Kesselring et al.,**
« Acute disseminated encephalomyelitis. MRI findings and the distinction from multiple sclerosis »,
Brain J. Neurol., vol. 113 (Pt 2), p. 291-302, avr. 1990,
doi: 10.1093/brain/113.2.291.
95. **P. A. Baum, A. J. Barkovich, T. K. Koch, et B. O. Berg,**
« Deep gray matter involvement in children with acute disseminated encephalomyelitis »,
AJNR Am. J. Neuroradiol., vol. 15, n° 7, p. 1275-1283, août 1994.
96. **F. Barkhof et al.,**
« Comparison of MRI criteria at first presentation to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis »,
Brain J. Neurol., vol. 120 (Pt 11), p. 2059-2069, nov. 1997,
doi: 10.1093/brain/120.11.2059.
97. **J. M. Murthy,**
« MRI in acute disseminated encephalomyelitis following Semple antirabies vaccine »,
Neuroradiology, vol. 40, n° 7, p. 420-423, juill. 1998,
doi: 10.1007/s002340050615.
98. **A. Okumura, M. Hayakawa, K. Watanabe, M. Kito, T. Negoro, et M. Kawamura,**
« [Two cases of acute disseminated encephalomyelitis with lesions in the thalamus or basal ganglia on MRI] »,
No Hattatsu Brain Dev., vol. 24, n° 3, p. 278-282, mai 1992.
99. **H. Q. Yang et al.,**
« Clinical Profiles and Short-Term Outcomes of Acute Disseminated Encephalomyelitis in Adult Chinese Patients »,
J. Clin. Neurol. Seoul Korea, vol. 12, n° 3, p. 282-288, juill. 2016,
doi: 10.3988/jcn.2016.12.3.282.

100. **D. L. H. Koelman et al.,**
« Acute disseminated encephalomyelitis in 228 patients: A retrospective, multicenter US study »,
Neurology, vol. 86, n° 22, p. 2085-2093, mai 2016,
doi: 10.1212/WNL.0000000000002723.
101. **J. de Seze et al.,**
« Acute fulminant demyelinating disease: a descriptive study of 60 patients »,
Arch. Neurol., vol. 64, n° 10, p. 1426-1432, oct. 2007,
doi: 10.1001/archneur.64.10.1426.
102. **M. A. Sahraian, E.-W. Radue, S. Haller, et L. Kappos,**
« Black holes in multiple sclerosis: definition, evolution, and clinical correlations »,
Acta Neurol. Scand., vol. 122, n° 1, p. 1-8, juill. 2010,
doi: 10.1111/j.1600-0404.2009.01221.x.
103. **A.J. Thompson et al.,**
« Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria »,
Lancet Neurol., vol. 17, n° 2, p. 162-173, févr. 2018,
doi: 10.1016/S1474-4422(17)30470-2.
104. **C. H. van der Meyden, J. F. de Villiers, B. D. Middlecote, et J. Terblanchè,**
« Gadolinium ring enhancement and mass effect in acute disseminated encephalomyelitis »,
Neuroradiology, vol. 36, n° 3, p. 221-223, avr. 1994,
doi: 10.1007/BF00588135.
105. **D. J. A. Callen et al.,**
« Role of MRI in the differentiation of ADEM from MS in children »,
Neurology, vol. 72, n° 11, p. 968-973, mars 2009,
doi: 10.1212/01.wnl.0000338630.20412.45.
106. **P. Pavone et al.,**
« Acute Disseminated Encephalomyelitis: A Long-Term Prospective Study and Meta-Analysis »,
Neuropediatrics, vol. 41, n° 06, p. 246-255, déc. 2010,
doi: 10.1055/s-0031-1271656.

107. **S. N. Tenenbaum,**
« Acute disseminated encephalomyelitis »,
Handb. Clin. Neurol., vol. 112, p. 1253-1262, 2013,
doi: 10.1016/B978-0-444-52910-7.00048-9.
108. **C. Auger et À. Rovira,**
« Acute Disseminated Encephalomyelitis and Other Acute Parainfectious Syndromes »,
in *Clinical Neuroradiology: The ESNR Textbook*, F. Barkhof, H. R. Jäger, M. M. Thurnher,
et À. Rovira, Éd., Cham: Springer International Publishing, 2019, p. 787-808.
doi: 10.1007/978-3-319-68536-6_53.
109. **B. D. Youl et al.,**
« Destructive lesions in demyelinating disease. »,
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, vol. 54, n° 4, p. 288-292, avr. 1991.
110. **S. B. Hunter, W. E. Ballinger, et J. J. Rubin,**
« Multiple sclerosis mimicking primary brain tumor »,
Arch. Pathol. Lab. Med., vol. 111, n° 5, p. 464-468, mai 1987.
111. **Y. Kawanaka et al.,**
« Delayed appearance of transient hyperintensity foci on T1-weighted magnetic
resonance imaging in acute disseminated encephalomyelitis »,
Jpn. J. Radiol., vol. 37, n° 4, p. 277-282, avr. 2019,
doi: 10.1007/s11604-018-00808-w.
112. **P. Codjia et al.,**
« Multiple sclerosis with atypical MRI presentation: Results of a nationwide multicenter
study in 57 consecutive cases »,
Mult. Scler. Relat. Disord., vol. 28, p. 109-116, févr. 2019,
doi: 10.1016/j.msard.2018.12.022.
113. **K. S. Anand, A. K. Agrawal, J. Garg, R. K. Dhamija, et R. K. Mahajan,**
« Spectrum of neurological complications in chikungunya fever: experience at a tertiary
care centre and review of literature »
, *Trop. Doct.*, vol. 49, n° 2, p. 79-84, avr. 2019,
doi: 10.1177/0049475518825219.

114. **Y. J. Lee,**
« Acute disseminated encephalomyelitis in children: differential diagnosis from multiple sclerosis on the basis of clinical course »,
Korean J. Pediatr., vol. 54, n° 6, p. 234-240, juin 2011,
doi: 10.3345/kjp.2011.54.6.234.
115. **A. Rossi,**
« Imaging of Acute Disseminated Encephalomyelitis »,
Neuroimaging Clin. N. Am., vol. 18, n° 1, p. 149-161, févr. 2008,
doi: 10.1016/j.nic.2007.12.007.
116. **L. Belbasis, V. Bellou, E. Evangelou, J. P. A. Ioannidis, et I. Tzoulaki,**
« Environmental risk factors and multiple sclerosis: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses »,
Lancet Neurol., vol. 14, n° 3, p. 263-273, mars 2015,
doi: 10.1016/S1474-4422(14)70267-4.
117. **S. Sawcer, R. J. M. Franklin, et M. Ban,**
« Multiple sclerosis genetics »,
Lancet Neurol., vol. 13, n° 7, p. 700-709, juill. 2014,
doi: 10.1016/S1474-4422(14)70041-9.
118. **F. D. Lublin et S. C. Reingold,**
« Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis »,
Neurology, vol. 46, n° 4, p. 907-911, avr. 1996,
doi: 10.1212/wnl.46.4.907.
119. **Kuceyeski AF, Vargas W, Dayan M, et al.**
Modeling the relationship among gray matter atrophy, abnormalities in connecting white matter, and cognitive performance in early multiple sclerosis.
AJNR Am J Neuroradiol 2015; 36:702-709,
doi :10.3174/ajnr.A4165.
120. **J. I. Rojas, L. Patrucco, J. Míguez, C. Besada, et E. Cristiano,**
« Brain atrophy in radiologically isolated syndromes »,
J. Neuroimaging Off. J. Am. Soc. Neuroimaging, vol. 25, n° 1, p. 68-71, 2015,
doi: 10.1111/jon.12182.

121. **V. Biberacher et al.,**
« Atrophy and structural variability of the upper cervical cord in early multiple sclerosis », *Mult. Scler. Houndmills Basingstoke Engl.*, vol. 21, n° 7, p. 875-884, juin 2015, doi: 10.1177/1352458514546514.
122. **G. O. Nygaard et al.,**
« Cortical thickness and surface area relate to specific symptoms in early relapsing-remitting multiple sclerosis », *Mult. Scler. Houndmills Basingstoke Engl.*, vol. 21, n° 4, p. 402-414, avr. 2015, doi: 10.1177/1352458514543811.
123. **F. Pérez-Miralles et al.,**
« Clinical impact of early brain atrophy in clinically isolated syndromes », *Mult. Scler. Houndmills Basingstoke Engl.*, vol. 19, n° 14, p. 1878-1886, déc. 2013, doi: 10.1177/1352458513488231.
124. **C. H. Polman et al.,**
« Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria », *Ann. Neurol.*, vol. 69, n° 2, p. 292-302, févr. 2011, doi: 10.1002/ana.22366.
125. **Polman et al.**
« EDMUS :: Critères de McDonald ».
Disponible sur: https://www.edmus.org/fr/proj/ms_mcdo.html
126. **T. Goulenok, R. Buzelé, X. Duval, F. Bruneel, J. P. Stahl, et B. Fantin,**
« Management of adult infectious encephalitis in metropolitan France », *Med. Mal. Infect.*, vol. 47, n° 3, p. 206-220, mai 2017, doi: 10.1016/j.medmal.2017.01.006.
127. **P. G. E. Kennedy,**
« Viral encephalitis: causes, differential diagnosis, and management », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 75 Suppl 1, n° Suppl 1, p. i10-15, mars 2004, doi: 10.1136/jnnp.2003.034280.
128. **A. Panagariya, R. S. Jain, S. Gupta, A. Garg, R. K. Sureka, et V. Mathur,**
« Herpes simplex encephalitis in North West India », *Neurol. India*, vol. 49, n° 4, p. 360-365, déc. 2001.

129. **J. N. Panicker, D. Nagaraja, J. M. E. Koor, et D. K. Subbakrishna,**
« Descriptive study of acute disseminated encephalomyelitis and evaluation of functional outcome predictors »,
J. Postgrad. Med., vol. 56, n° 1, p. 12-16, 2010,
doi: 10.4103/0022-3859.62425.
130. **D. Seales et M. Greer,**
« Acute hemorrhagic leukoencephalitis. A successful recovery »,
Arch. Neurol., vol. 48, n° 10, p. 1086-1088, oct. 1991,
doi: 10.1001/archneur.1991.00530220108029.
131. **N. P. Rosman, S. M. Gottlieb, et C. A. Bernstein,**
« Acute hemorrhagic leukoencephalitis: recovery and reversal of magnetic resonance imaging findings in a child »,
J. Child Neurol., vol. 12, n° 7, p. 448-454, oct. 1997,
doi: 10.1177/088307389701200707.
132. **R. F. Sekula, E. M. Marchan, P. Baghai, P. J. Jannetta, et M. R. Quigley,**
« Central brain herniation secondary to fulminant acute disseminated encephalomyelitis: implications for neurosurgical management. Case report »,
J. Neurosurg., vol. 105, n° 3, p. 472-474, sept. 2006,
doi: 10.3171/jns.2006.105.3.472.
133. **S. Otallah,**
« Acute disseminated encephalomyelitis in children and adults: A focused review emphasizing new developments »,
Mult. Scler. Houndmills Basingstoke Engl., vol. 27, n° 8, p. 1153-1160, juill. 2021,
doi: 10.1177/1352458520929627.
134. **I. Steiner et P. G. E. Kennedy,**
« Acute disseminated encephalomyelitis: current knowledge and open questions »,
J. Neurovirol., vol. 21, n° 5, p. 473-479, oct. 2015,
doi: 10.1007/s13365-015-0353-z.
135. **S. Massa, A. Fracchiolla, C. Neglia, A. Argentiero, et S. Esposito,**
« Update on Acute Disseminated Encephalomyelitis in Children and Adolescents »,
Child. Basel Switz., vol. 8, n° 4, p. 280, avr. 2021,
doi: 10.3390/children8040280.

136. **C.-H. Lin, J.-S. Jeng, S.-T. Hsieh, P.-K. Yip, et R.-M. Wu,**
« Acute disseminated encephalomyelitis: a follow-up study in Taiwan »,
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, vol. 78, n° 2, p. 162-167, févr. 2007,
doi: 10.1136/jnnp.2005.084194.
137. **M. Keegan, A. A. Pineda, R. L. McClelland, C. H. Darby, M. Rodriguez, et B. G. Weinschenker,**
« Plasma exchange for severe attacks of CNS demyelination: predictors of response »,
Neurology, vol. 58, n° 1, p. 143-146, janv. 2002,
doi: 10.1212/wnl.58.1.143.
138. **D. Imbesi, R. S. Calabrò, G. Gervasi, C. Casella, G. Vita, et R. Musolino,**
« Does HLA Class II haplotype play a role in adult acute disseminated encephalomyelitis?
Preliminary findings from a Southern Italy hospital-based study »,
Arch. Ital. Biol., vol. 150, n° 1, p. 1-4, mars 2012,
doi: 10.4449/aib.v150i1.1384.



أقسم بالله العَظِيمِ
أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِغْنَتِي
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَحْوَالِهِ؛ فِي
كُلِّ الضُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ، بِلَاغًا وَسَعِيًّا فِي اسْتِنْقَائِهَا
مِنَ الْفَلَاحِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ وَأَكْتُمَ
سِرَّهُمْ،

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِلَاغًا
رِعَايَتِي الصَّيِّئَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالصَّالِحِ
وَالصَّادِقِ وَالْعَدُوِّ

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى كَلْبِ الْعِلْمِ أَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا
لِأَخَاهُ

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصَغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا
لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمَهْنَةِ الصَّيِّئَةِ، مَتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ
وَالتَّقْوَى

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،
ثَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُنَا أَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ
وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



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

أطروحة رقم 379

سنة 2023

إسهام التصوير الطبي في تشخيص ومتابعة النخاع الحاد المنتشر

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/11/20
من طرف

السيد عبد الصمد ايت عيسى
المزداد في 06 مارس 1996 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

إلتهاب الدماغ و النخاع الحاد المنتشر- التصوير بالرنين المغناطيسي- تشخيص- متابعة

اللجنة

الرئيس

م. بروس

السيد

المشرف

أستاذ في طب الأطفال

السيدة

د. البصراوي

أستاذة في الفحص بالأشعة

السيد

أ. عثمان

أستاذ في الفحص بالأشعة

السيد

أ. محسن

أستاذ في الفحص بالأشعة

السيد

ن. راضي

أستاذ طب الأطفال

الحكام

