



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

Année 2025

Thèse N°406

Auto-anticorps et Maladies Neurologiques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/12/2025

PAR

Mlle. HANAE HAMIDA

Née le 09/02/1999 à DEMNATE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Anticorps – Maladies Neurologiques – Immunologie – Neurologie

JURY

Mme. N.LOUHAB

Professeur en Neurologie

PRESIDENT

Mr. B.ADMOU

Professeur en Immunologie

RAPPORTEUR

Mme. M.ZAHLANE

Professeur en Médecine Interne

JUGES

Mr. N.RADA

Professeur en Pédiatrie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ

لَا تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ

لَهُ مَا فِي السَّمَوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ

مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ

يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ

وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ مِنْ عِلْمِهِ إِلَّا بِمَا شَاءَ

وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ

وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ ﴿٢٥٦﴾

وَقَدْ كَفَرَ
بِحَقِّهِ
وَقَدْ كَفَرَ
بِحَقِّهِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صَدَقَ قَوْلُ اللَّهِ الْعَظِيمِ

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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie

49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo–phtisiologie

79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie

109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique

138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-patologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJLOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie

167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Raby	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie

197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUIA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses

227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique

257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUH Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie

287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique

317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie

347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique–bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL–OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie–obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie–obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato–orthopédie
358	EL OUZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato–orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie–réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie–embryologie–cyto–génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie–réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie–réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio–vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie–réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI EI Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio–vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique

376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 08/10/2025



DÉDICACES





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عند خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

À ma chère maman Naïma Chelgoum,

Je te dédie cette thèse avec une profonde gratitude et un cœur rempli d'amour. Ta foi inébranlable et tes sacrifices inestimables m'ont permis de poursuivre mes rêves. Chaque nuit que tu as passé à veiller sur moi, chaque effort que tu as fourni pour m'offrir une éducation, chaque mot d'encouragement que tu as prononcé ont été des pierres angulaires de mon parcours. Ta sagesse et ta résilience sont une source d'inspiration inépuisable. Je suis fière de porter en moi les valeurs que tu m'as transmises, et c'est grâce à toi que j'ai appris à surmonter les défis et à poursuivre l'excellence. Que Dieu te bénisse pour tout ce que tu as fait et continues de faire. Cette réussite est autant la tienne que la mienne.

إلى أمي الغالية،

أنتِ النور الذي يضيء حياتنا، وتضحياتك هي الأثر الذي لا يُنسى. لقد بذلتِ كل شيء من أجلنا، حنانك ودعواتك هما أعلى ما نملك. بارك الله فيك وأدامك لنا.

محبتتي لك دائماً،

À mon cher papa EL Housseïne Hamida

Dans le livre de ma vie, tu es le chapitre le plus inspirant, celui qui a toujours cru en moi et en mes rêves, même lorsque les mots te manquaient. Ta confiance en mes capacités a été le plus grand cadeau de ma vie. Ta force et ta détermination sont des exemples qui m'inspirent chaque jour. Chaque jour, tu as levé les bras face à l'adversité, prouvant que le vrai savoir vient du cœur et des expériences. Ton courage et ton travail acharné ont pavé le chemin de mes rêves, me permettant de m'élever vers des horizons que tu as toujours souhaités pour moi. Tu m'as appris que la force ne réside pas seulement dans les mots, mais dans l'amour et le soutien inconditionnel. Grâce à toi, j'ai appris à croire en moi et à ne jamais abandonner. Merci d'être le pilier de ma réussite et la lumière de mon chemin. Chaque réussite que je célèbre est aussi la tienne. Je te dédie tout ce que j'accomplis, avec toute ma gratitude et mon amour.

À mon frère Ali Hamida

Malgré la différence d'âge entre nous je t'ai aimé dès le jour où j'ai su de ton existence, même quand on été en désaccord ou dans un conflit je savais que à la fin c'était nous contre le monde. Je suis fière de l'homme que tu es devenu : gentil, sincère, honnête, responsable (même si toujours en retard). Je suis tellement reconnaissante de t'avoir à mes côtés. Chaque instant partagé avec toi est un cadeau précieux. Je te dédie cette gratitude éternelle, car tu es véritablement un trésor dans ma vie.

À mon petit frère Youssef Hamida

Je tiens à te dire à quel point tu es précieux pour moi. Ta joie de vivre et ta curiosité illuminent nos journées, je suis vraiment chanceuse de t'avoir dans ma vie. J'admire ta détermination et ta capacité à toujours voir le bon côté des choses, même dans les moments difficiles. Je souhaite que tu continues à poursuivre tes rêves avec passion et à grandir en tant que personne. Sache que je serai toujours là pour te soutenir, t'écouter et t'encourager dans chaque étape de ton parcours. Merci d'être le merveilleux petit frère que tu es. Je t'aime beaucoup et je suis impatiente de voir toutes les belles choses qui t'attendent !

À ma cousine Loubna et à mes petits Nour et Youssef

A Loubna, la mia sorella da un'altra Madre, grazie per esserci sempre stata per me nei momenti felici per festeggiare le mie reuscite et nei momenti duri per sostenermi et aiutarmi a rialzarmi un'altra volta. Ti voglio bene.

Alla mia dolce Nour, sei la mia morosa sempre piena di energia, la tua curiosità di scoprire cose nuove non smette mai di sorprendermi. Non vedo l'ora di vedere tutte le cose meravigliose che accomplirai, e ci sarò sempre per incoraggiarti e sostenerti.

Et al moi tesoro Youssef il moi piccolo miracolo, non posso descriverti l'amore che ho per té. Sei come una dose di serotonina per per mé, sei l'antidepressante più efficace che esista al mondo. Ti amo da morire.

*À toute la famille Chelgoum et Hamida,
À mes grands-parents, oncles, mes tantes, mes cousins et cousines,*

Aucun mot ne saurait rendre pleinement hommage au respect et à la gratitude que je ressens pour vos encouragements constants. Je vous dédie ce travail en signe de reconnaissance pour l'amour que vous m'offrez chaque jour et pour votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout-Puissant vous garde et vous accorde santé et bonheur.

À la mémoire de mon grand-père et ma grand-mère paternel,

Qui demeurent toujours présents dans mes pensées et dans mon cœur, je vous dédie ce travail aujourd'hui. Votre fierté a été ma plus grande récompense. Que Dieu, vous accueille dans son éternel paradis.

À ma chère Kaoutar Daabouz,

À ma meilleure amie depuis la naissance, merci pour tous les souvenirs que nous avons construits, pour ton amitié fidèle et ta présence à chaque étape importante de ma vie.

Merci d'être restée cette lumière constante, même lorsque le temps et les chemins auraient pu nous éloigner.

Ton soutien et ta douceur comptent plus que tu ne le sauras jamais.

À mes chères Aabir et Noha Farghsaoui et à la famille Elhassani,

À toi, mon amie précieuse Aabir,

Celle avec qui les mots viennent naturellement, et les silences aussi.

Avec toi, je peux déposer mes secrets, mes peurs, mes doutes et mes espoirs, en toute confiance, sans crainte d'être jugée.

Tu connais mes faiblesses autant que mes forces, et tu les accueilles avec une bienveillance rare.

À toi, mon amie Noha,

Gentille par nature, douce dans tes paroles et forte dans tes actions.

Ta bienveillance apaise, ton sourire rassure, et ton sérieux force l'admiration.

Tu avances avec discrétion, mais toujours avec détermination et courage.

Ta façon de travailler, avec patience et constance, est une véritable source d'inspiration.

À cette famille généreuse,

Merci pour votre accueil, votre soutien et votre bienveillance.

Vous m'avez offert une présence sincère et une chaleur humaine inoubliable.

Je vous en serai toujours reconnaissante.

À ma chère Manal Abboubi

Pour ton soutien inébranlable, ta présence rassurante et ton aide précieuse, qui m'ont accompagnée tout au long de ce parcours exigeant. Tu as été une source constante de force, de réconfort et de stabilité. Sans toi, ce chemin aurait été infiniment plus difficile.

Merci pour les soirées passées à réviser à la veille des examens, pour tes encouragements lorsque je doutais de moi, et pour toutes ces heures où nous avons parlé de tout et de rien, simplement pour apaiser l'esprit et alléger le cœur.

Merci aussi pour ces sorties improvisées où l'on dépensait plus que ce que l'on avait, mais toujours en riant, toujours dans cette légèreté qui nous ressemble.

Nous avons traversé ensemble des moments de joie comme de tristesse, des réussites éclatantes comme des périodes d'incertitude. Et dans chacun de ces instants, tu as su être là, vraie, fidèle, lumineuse.

Je veux que tu saches que, peu importe la distance ou le temps, je serai toujours à tes côtés, comme tu l'as été pour moi.

Cette page te revient, avec toute ma gratitude, mon affection et mon respect.

À ma chère Hajar EL JARSIFI

Une dédicace particulièrement distinguée s'adresse à une âme véritablement exceptionnelle, qui n'a jamais hésité à m'apporter son soutien, à me prodiguer ses conseils éclairés, et à illuminer mon chemin de sa sagesse. Tu as été, tout au long de cette aventure académique, une présence précieuse : discrète mais constante, douce mais solide, toujours là lorsque le découragement menaçait de s'installer. Ta capacité à écouter sans juger, à comprendre sans que j'aie besoin d'expliquer, et à soutenir sans jamais imposer, a été pour moi un véritable ancrage. Dans les périodes d'épuisement, tu as su trouver le mot juste, la phrase qui apaise, le sourire qui redonne courage. Dans les périodes d'incertitude, tu as été cette voix calme qui me rappelait que j'étais capable d'avancer, même pas à pas. Et dans les rares moments de joie, tu as été l'une des premières à célébrer, avec cette authenticité qui te caractérise tant. Cette thèse n'est pas seulement le fruit d'un travail personnel ; elle porte aussi les traces de ton soutien fidèle, de ta patience inébranlable et de ta présence rassurante. Tu as su transformer des nuits longues et exigeantes en instants plus légers, simplement par ta manière d'être. Pour ta sagesse, ton humour, ta bienveillance et ta loyauté sans faille, je te dédie ces lignes avec une profonde gratitude. Puissent-elles exprimer, même imparfaitement, toute l'importance que tu as eue dans la réalisation de ce travail.

À ma chère Assia OUAJOU

À mon amie,

fidèle parmi les fidèles, dont la présence chaleureuse a illuminé chacune des étapes de ce long parcours.

Tu es, pour moi, comme un rayon de soleil : vive, lumineuse, toujours pleine d'énergie, capable d'apporter de la clarté même dans les moments les plus obscurs. Ta générosité, profonde et sincère, ne demande jamais rien en retour. Tu aides, tu soutiens, tu encourages, simplement parce que ton cœur ne sait pas faire autrement.

Tout au long de cette aventure académique, tu as été cette force douce mais constante, celle qui m'a rappelé que l'effort a un sens, que la fatigue finit par passer, et que chaque difficulté peut être traversée lorsqu'on est bien entouré.

Tu as su être là sans jamais t'imposer, offrir ton aide sans jamais la conditionner, donner sans compter — avec une bonté rare et précieuse.

Cette thèse porte en elle une part de ta lumière.

Ta vivacité m'a inspirée, ta fidélité m'a rassurée, et ton soutien inconditionnel m'a portée dans bien des moments où le doute prenait trop de place.

À toi, qui fais briller la vie de ceux qui ont la chance de te connaître, je dédie ces lignes avec une profonde gratitude et une affection sincère.

À Kaouthar ELKHEJATI et Yassamine HMIDDOUCH

À vous qui avez traversé les années à mes côtés avec une fidélité et une sincérité rares.

Pour votre soutien inébranlable, vos présences rassurantes et votre aide précieuse tout au long de ce parcours. Vous avez été deux sources constantes de force, de réconfort et de lumière. Sans vous, ce chemin aurait été infiniment plus difficile à parcourir.

Nous avons partagé des années d'amitié : des instants de joie éclatante, des moments de tristesse silencieuse, des secrets de couloir, des projets de vie, des rêves de jeunesse et ces promesses silencieuses qui deviennent la vraie définition de la loyauté.

Je veux que vous sachiez toutes les deux que, peu importe la distance, le temps ou les chemins que nous prendrons, je serai toujours là — comme vous l'avez été pour moi, sans jamais faillir.

À mon binôme Maroua HADDOUCH

*À mon binôme,
sérieuse, douce, gentille et d'une honnêteté rare, qui a partagé avec moi les
gardes les plus difficiles et les nuits les plus sombres.
Merci pour ta présence constante, pour ton soutien discret mais inestimable,
et pour cette capacité à rester calme et rassurante même dans les moments les
plus éprouvants. Grâce à toi, les longues heures de travail, les situations
stressantes et les défis qui semblaient insurmontables ont été plus légers à
porter.
Ta gentillesse et ta sincérité ont fait de ces instants exigeants des expériences
partagées qui resteront gravées dans ma mémoire. Merci pour ton
engagement, ton professionnalisme et ton amitié précieuse.
Cette thèse est aussi le reflet de notre collaboration et de la force que nous
avons su puiser ensemble dans les moments difficiles. À toi, avec toute ma
gratitude et mon estime.*

À ma binôme Zineb ELFAKHIR,

*Bien plus qu'une simple partenaire de travail, tu as été un véritable pilier tout
au long de nos gardes.
Ton sérieux, ton engagement et ton sens des responsabilités ont rendu chaque
étape plus fluide et plus enrichissante.
Travailler à tes côtés a été une expérience marquée par l'entraide, le respect
et une belle complicité.*

*Merci pour ton soutien constant, ta patience dans les moments de doute
et ta motivation qui a souvent redonné de l'élan quand il en fallait.
Cette collaboration restera pour moi un souvenir précieux,
car elle a été bâtie sur la confiance, le partage et un objectif commun mené
avec cœur.*

À Dr. Essouf Samira,

*Je tiens à vous exprimer ma gratitude la plus profonde pour votre
précieuse aide et pour m'avoir guidée avec tant de bienveillance tout au long
de ce travail. Votre soutien inestimable, vos conseils avisés, et votre
disponibilité ont été des piliers essentiels à la réussite de cette thèse. Je vous
suis profondément reconnaissante pour tout ce que vous avez fait, et je
garderai en mémoire l'impact positif que vous avez eu sur ce parcours. Merci
infiniment.*

À Pr. Yassine BELGHALI,

Je tiens à vous remercier sincèrement pour votre soutien, vos conseils précieux et votre disponibilité tout au long de cette thèse. Votre aide et votre bienveillance ont été essentiels à la réalisation de ce travail.

*Aux précieux amis (e) groupes de gynécologie :
Mohamed Reda Jakani, Oussama Hannaoui, Hajar Hebboul, Manal Hachoumi, Firdaous Kebdi, Khaoula El Kassimi, Nourane Hajlaoui.*

*À mes amis,
celles avec qui j'ai partagé bien plus que des cours et des examens : des gardes épuisantes, des nuits interminables, des fous rires au milieu de la fatigue et des instants de complicité qui resteront à jamais gravés dans ma mémoire.*

Merci pour votre présence, votre soutien et votre énergie contagieuse, qui ont transformé les moments les plus difficiles en souvenirs inoubliables. Merci pour les sorties improvisées, les aventures inattendues, les confidences échangées et les éclats de rire partagés, parfois quand on en avait le plus besoin.

*Grâce à vous, j'ai découvert la force de l'amitié, la joie de vivre chaque instant et la magie de traverser ensemble les épreuves et les petites folies du quotidien.
Cette thèse vous est dédiée, avec toute ma gratitude, mon affection et mon admiration.*

À TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FMPM

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre accueil et votre bienveillance. Votre soutien et votre expertise ont été d'une grande aide, et je suis vraiment reconnaissante pour tout ce que vous avez fait. Merci de rendre cette expérience si positive !

*À tous ceux qui m'ont transmis leur savoir depuis la maternelle
jusqu'à ce jour
À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur*

*À tous ceux qui aiment Hanae, Et ceux qui ont marqué ma vie de
près ou de loin
À tous ceux qui ont contribué à ce que devienne celle que je suis
aujourd'hui*

.....
*Last but not least:
"I wanna thank me,
I wanna thank me for believing in me
I wanna thank me for doing this hard work
I wanna thank me for having no days off
I wanna thank me for never quitting
I wanna thank me for always being a giver and trying to give
more than I receive
I wanna thank me for trying to be more right than wrong
I wanna thank me for just being me at all time"*



REMERCIEMENTS



À Notre Maître Et Président De Thèse,
Madame Professeur Nisrine Louhab,
Professeur De Neurologie Au Chu Mohammed VI De Marrakech

C'est un immense honneur que vous avez accepté, sans la moindre hésitation, de juger et présider le jury de cette thèse. J'en profite pour vous remercier de m'avoir, si aimablement, accueilli au sein de votre service pendant mon travail. Votre soutien et celui de votre personnel ont rendu cette expérience inestimable, et j'en garde des souvenirs précieux qui resteront gravés dans ma mémoire.

Que ces lignes puissent témoigner de mon grand respect, ma très haute considération et ma profonde reconnaissance. Je souhaitais également vous remercier pour l'engagement dont vous faites preuve envers les étudiants en médecine. Permettez-moi, cher Maître, d'exprimer ma profonde gratitude et mon respect. Votre rigueur, votre expertise et votre dévouement sont pour moi une source d'inspiration, éveillant en nous le désir d'apprendre.

À Notre Maître Et Rapporteur De Thèse Brahim Admou
Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service
D'Immunologie AU CHU Mohammed VI Marrakech

Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur, pour la confiance que vous m'avez accordé, en me donnant à traiter ce sujet. Travailler sous votre direction était un réel honneur. Votre sérieux, vos qualités pédagogiques et votre intarissable bonté m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect.

J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes, et vous rendre fière.


Veillez trouver ici le témoignage, de mes plus profonds sentiments, de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères.

À Notre Maître Et Juge De Thèse Professeur Zahlane Mouna,
Professeur de l'enseignement supérieur de Médecine Interne, A
Hôpital Universitaire Mohammed VI De Marrakech


Nous vous remercions d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse. Nous n'aurions pas assez de place sur ces quelques lignes pour exprimer notre admiration et plus grande reconnaissance à l'enseignante exemplaire que vous êtes. Toute notre gratitude pour votre enseignement de qualité sur les bancs de l'amphithéâtre comme dans votre service hospitalier. Soyez assurée de notre profond respect.

À Notre Maître Et Juge De Thèse Professeur Noureddine Rada
Professeur de l'enseignement supérieur de Neuro-pédiatrie CHU
Mohammed VI Marrakech

Nous sommes fières de vous compter parmi nos juges. Votre dévouement à votre profession, votre rigueur scientifique, votre grande simplicité, votre modestie et votre gentillesse nous ont profondément marqués. Les mots ne sauront jamais faire ressortir le profond respect et toute l'admiration que nous avons à votre égard. Veuillez accepter chère maître nos prières, nos sincères remerciements et notre reconnaissance.



LISTE DES FIGURES & TABLEAUX



LISTE DES TABLEAUX

- **Tableau I** : Moyennes d'âge des patients selon le type de maladie neurologique.
- **Tableaux II** : Répartition des patients selon les résultats de l'hémogramme
- **Tableaux III** : Répartition des patients selon les résultats de la ponction lombaire.
- **Tableau IV** : Répartition des catégories de MND selon les résultats de l'étude cytologique.
- **Tableau V** : Analyse comparative des résultats des anticorps anti-NMO et anti-MOG selon le type d'atteinte neurologique.
- **Tableau VI** : Critères de diagnostic de la Neuromyéélite optique de Devic
- **Tableau VII** : Critères de diagnostic de la Neuromyéélite optique de Devic
- **Tableau VIII** : Répartition selon le sexe des principales maladies démyélinisates du système nerveux central : comparaison avec les données de la littérature
- **Tableau IX** : Comparaison de l'âge moyen des patients SEP avec la littérature.
- **Tableau X** : Âge moyen au diagnostic selon le statut sérologique dans les NMOSD

Liste des figures

- **Figure 1** : Schématisation du mode opératoire de la technique de recherche des anticorps anti-NMO et anti-MOG
- **Figure 2** : Répartition des pathologies neurologiques selon le sexe.
- **Figure 3** : Répartition des patients selon l'état matrimonial.
- **Figure 4** : Répartition des patients selon le taux de couverture sociale.
- **Figure 5** : Répartition des patients selon la profession
- **Figure 6** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation
- **Figure 7** : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.
- **Figure 8** : Répartition des patients selon le diagnostic retenu.
- **Figure 9** : Répartition des syndromes neurologiques selon les différentes catégories de MND.
- **Figure 10** : Répartition des sous-groupes de MND selon la présence ou non de l'atteinte du nerf optique.
- **Figure 11** : Répartition des patients selon le taux de vitesse de sédimentation.
- **Figure 12** : Répartition des sous-groupes de MND selon le taux de protéinorachie.
- **Figure 13** : Répartition de la population selon les résultats des anticorps anti-aquaporine 4
- **Figure 14** : Anticorps anti-AQP4 positifs
- **Figure 15** : Anticorps anti-AQP4 négatifs
- **Figure 16** : Répartition de la population selon les résultats des anticorps anti-MOG
- **Figure 17** : Anticorps anti-MOG négatifs
- **Figure 18** : Anticorps anti-MOG positifs
- **Figure 19** : Répartition de la population selon les résultats des anticorps anti-DNAse
- **Figure 20** : Répartition de la population selon les résultats des anticorps anti-nucléaires
- **Figure 21** : Répartition des patients atteints de SEP selon les résultats de l'IRM.
- **Figure 22** : Répartition des patients atteints de Neuromyéélite optique séropositive selon les résultats de l'IRM.
- **Figure 23** : Répartition des cas de Neuromyéélite optique séropositive selon les résultats de l'IRM.
- **Figure 24** : Répartition des patients MOGAD selon les résultats de l'IRM.
- **Figure 25** : Répartition des cas selon les anomalies observées aux PEV.
- **Figure 26** : Image d'IRM cérébrale en coupes axiales séquence T2 objectivant des lésions de démyélinisation sus et sous tentorielles
- **Figure 27** : Image d'IRM cérébrale en coupes axiales séquence FLAIR objectivant des lésions de démyélinisation sus et sous tentorielles
- **Figure 28** : Image d'IRM de rachis cervico dorsale en coupe sagittale, séquence T2 mettant en évidence une lésion médullaire annulaire en hypersignal occupant de C3 à C6
- **Figure 29** : Image d'IRM cérébrale en coupe sagittales, séquence T2 montrant une lésion nodulaire en hypersignal.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

- **AAN** : Anticorps anti-nucléaires
- **ADEM** : Acute Disseminated Encephalomyelitis
- **CBA** : Cell Based Assay
- **CHU** : Centre Hospitalière Universitaire
- **CRP** : C-Réactive Protéine
- **IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique
- **LCR** : Liquide Céphalorachidien
- **LETM/MALTE** : Myélite Transverse Etendue Longitudinalement
- **MND** : Maladies Neurologiques Dysimmunitaires
- **MOG** : Myéline Oligodendrocyte Glycoprotéine
- **MOGAD** : Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Associated Disease
- **MT**: Myélite Transverse
- **NMO** : Neuromyérite Optique
- **NMOSD** : Neuromilitis Optica Spectrum Disease
- **PEV** : Potentiel Evocateur Visuel
- **SEP** : Sclérose En Plaques
- **SNC** : Système Nerveux Centrale
- **VS** : Vitesse de Sidementation



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type d'étude	5
II. Sélection des patients	5
III. Collecte des données et variables étudiées	5
IV. Méthodes de détection des anticorps anti-NMO et anti-MOG	8
V. Analyse des données	9
VI. Aspects éthique	9
RESULTAT	10
I. Caractéristiques démographiques des patients	11
1. Age	11
2. Sexe	11
3. Etat matrimoniale	12
4. Couverture sociale	13
5. Profession	13
II. Données cliniques	14
1. Motif d'hospitalisation	14
2. Mode d'installation	14
3. Diagnostic Retenu	15
4. Catégories des maladies neurologiques dysimmunitaires syndromes neurologiques	16
5. Répartition des catégories de MND selon le l'atteinte du nerf optique	17
III. Données paracliniques	19
1. Données biologiques	19
2. Données radiologiques :	25
3. Potentiels évoqués visuels	28
IV. Analyse statistique comparative des données immunologiques	28
DISCUSSION	30
I. Généralités	31
1. Auto-immunité pathologique	31
II. La neuromyéélite optique	32
1. Rappel historique	32
2. Epidémiologie	32
3. Physiopathologie	33
4. Tableaux cliniques	35
5. Examens paracliniques	36

6. Analyse du liquide céphalorachidien	38
7. Les critères diagnostiques	38
III. Maladies associées aux anticorps anti-MOG (Myéline oligodentocyte glycoprotéine)	40
1. Rappel historique	40
2. Epidémiologie	
3. Physiopathologie	40
4. Tableaux cliniques	41
5. Examens paracliniques	42
6. Analyse du liquide céphalorachidien	43
7. Les critères diagnostiques	45
IV. Discussion des résultats	45
1. Données démographiques	46
2. Données cliniques	46
3. Imagerie par résonance magnétique	51
FORCES ET LIMITES	52
RECOMMANDATION	57
CONCLUSION	59
RESUMES	61
ANNEXES	63
BIBLIOGRAPHIE	69
	76



INTRODUCTION



Les maladies neurologiques auto-immunes sont caractérisées par la présence d'auto-anticorps visant différentes structures du système nerveux et se traduisent par une symptomatologie polymorphe, avec plusieurs entités cliniques[1].

Les affections neurologiques à médiation auto-immune constituent aujourd'hui une frontière dynamique de la neurologie moderne, mêlant immunologie, neuropathologie et avancées diagnostiques moléculaires[2]. Au sein de ces pathologies, la reconnaissance croissante des auto-anticorps ciblant des antigènes du système nerveux centrale a profondément modifié la classification, le diagnostic et la prise en charge des maladies inflammatoires du système nerveux central (SNC)[3].

L'une des entités majeures dans ce panorama est la Neuromyéélite optique (NMO)/NMOSD (pour NMO Spectrum diseases), longtemps confondue avec la Sclérose en plaques (SEP), mais désormais reconnue comme une pathologie autonome par la mise en évidence d'anticorps dirigés contre l'aquaporine-4 (AQP4) dès 2004[4]. L'AQP4, une protéine présente de manière ubiquitaire dans le SNC, exprimée par les astrocytes, facilite le transport des molécules d'eau. Cette protéine est surexprimée dans la moelle épinière, les nerfs optiques et les régions périépendymaires[5]. Les anticorps anti-AQP4 ciblent les pieds astrocytaires et déclenchent une cascade inflammatoire, souvent avec activation du complément, entraînant une destruction astrocytaire, une démyélinisation secondaire et des lésions axonales irréversibles[4]. Sur la base de ces découvertes, les critères diagnostiques ont été révisés et l'accent mis sur la recherche systématique des AQP4-IgG dans les syndromes de névrite optique, myéélite transversale longitudinale étendue (LETM) ou syndrome de l'area postrema[6].

Pourtant, un nombre significatif de patients présentant un tableau clinique similaire au tableau de la NMOSD ne sont pas porteurs d'anticorps AQP4. Il est ainsi apparu que dans cette population «séronégative», des anticorps dirigés contre la glycoprotéine oligodendrocytaire de la myéline (MOG) peuvent être détectés[7]. Cette observation a conduit à la reconnaissance d'une entité distincte, la maladie associée aux anti-MOG (MOGAD), dont les caractéristiques cliniques, le pronostic et la réponse thérapeutique diffèrent de ceux de la NMOSD à AQP4.

La maladie associée aux anticorps anti-myéline oligodendrocyte glycoprotéine (MOGAD) est la maladie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central (SNC) la plus récemment définie. Au cours de la dernière décennie, plusieurs études ont contribué à délimiter les phénotypes clinico-IRM caractéristiques de la maladie, permettant de la distinguer du trouble du spectre de la Neuromyérite optique positif pour l'aquaporine-4 (AQP4-IgG+NMOSD) et de la SEP. Les manifestations cliniques du MOGAD sont hétérogènes, allant d'une névrite optique ou d'une myélite isolée à une démyélinisation multifocale du SNC, souvent sous la forme d'une encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) ou d'une encéphalite corticale et la présence des anticorps anti-MOG est un élément clé de diagnostic. Toutefois, contrairement à la NMO, la MOGAD est souvent associée à une évolution plus favorable et une meilleure réponse aux traitements immunosuppresseurs[8].

Face à ces deux maladies, il est crucial de mieux comprendre leurs mécanismes immunologiques, ainsi que leurs caractéristiques cliniques et biologiques, afin d'améliorer le diagnostic et la prise en charge des patients.

L'objectif de notre travail était d'étudier le profil immuno-clinique des NMOSD et des MOGAD chez une population marocaine, et de déterminer les caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques chez les patients séropositives en anticorps anti-AQP4 ou anti-MOG.



MATERIELS ET METHODES



I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive rétrospective, portant sur des patients suivis au service de neurologie du CHU Mohammed 6 et ayant bénéficié de la recherche des anticorps anti-NMO ou anticorps anti MOG.

Les patients ont été recrutés à partir du laboratoire d'immunologie du CHU de Marrakech durant une période de 2 ans, allant de janvier 2023 à décembre 2024.

L'étude a porté un échantillon de 70 patients.

II. Sélection des patients

1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- Les patients hospitalisés ou suivis au niveau du service de neurologie ;
- Les patients ayant bénéficié de la recherche des anticorps anti-NMO ou anti-MOG.

2. Critères d'exclusion

- Les patients dont les dossiers cliniques étaient inexploitable.

III. Collecte des données et variables étudiées :

La collecte des données dans cette étude s'est articulée autour de plusieurs stratégies complémentaires, visant à garantir une approche exhaustive et rigoureuse pour l'analyse des dossiers de patients inclus dans l'étude.

➤ Recueil de la liste des patients :

Dans un premier temps, à partir des registres du laboratoire d'immunologie une liste contenant l'identifiant du patient, le sexe, l'âge et le résultat de la recherche des anticorps a été constituée.

Cette organisation systématique des données a constitué une base fondamentale pour les analyses ultérieures.

➤ Préparation de la fiche d'exploitation :

Dans un second temps, en coordination avec l'équipe du centre de recherche clinique du CHU Mohammed VI de Marrakech une fiche d'exploitation a été préparée. Cette fiche a permis de recueillir des données qualitatives et quantitatives sur les patients concernés. Les questions ont porté sur divers aspects, notamment les antécédents, le motif de consultation, les données cliniques, biologiques et immunologiques.

➤ **Exploitation des dossiers médicaux :**

La dernière étape a consisté à sélectionner les cas à colliger à partir des registres de neurologie. Ce répertoriage a permis de récupérer les dossiers des archives et de collecter les paramètres nécessaires.

1. Paramètres démographiques :

- Age
- sexe

2. Paramètres cliniques :

- Antécédents
- Signes cliniques
- Diagnostic retenu

3. Paramètres biologiques :

- Numération formule sanguine : taux d'hémoglobine, taux de plaquettes, taux de leucocytes
- Bilan inflammatoire : CRP/VS
- Ponction lombaire : aspect macroscopique, cytologie, protéinorachie, glycorachie, examen directe au gram, culture

4. Imagerie et examens fonctionnels :

- IRM

- PEV

5. Paramètres immunologiques :

- La recherche des anticorps anti-aquaporine 4 par et anti-MOG immunofluorescence indirecte utilisant la technique CBA (Cell Based Assay, Euroimmun)
- Le dépistage des anticorps antinucléaires (AAN) par immunofluorescence indirecte (IFI) sur cellules Hep-2.
- La recherche d'AC anti-DNA a été réalisée moyennant une méthode ELISA (enzyme linked immunosorbent assay)
- Autres auto-anticorps : AC anti-SSA, AC anti-SSB, AC anti-phospholipides, AC anti-cardiolipines, ANCA

IV. Méthodes de détections des anticorps anti-NMO et anti-MOG :

L'immunofluorescence indirecte est la technique la plus utilisée pour la recherche des anticorps anti aquaporine-4 et anti-MOG, cette méthode repose sur l'utilisation des cellules rénales embryonnaires humaines, dites HEK293, transfectées pour exprimer l'aquaporine 4 humaine ou la protéine MOG humaine. Le test donne une détermination qualitative et semi-quantitative in vitro des anticorps anti-AQP4 et anti-MOG de classe IgG dans le sérum ou du liquide céphalorachidien de patient. Le principe du test se base sur l'incubation des cellules transfectées avec l'échantillon dilué du patient. Si le sérum du patient contient les anticorps recherché, ils vont se lier à l'antigène. Dans une deuxième étape, les anticorps vont être révélés par les anti-anticorps humains fluouromarqués permettant de les visualiser sur un microscope à fluorescence.

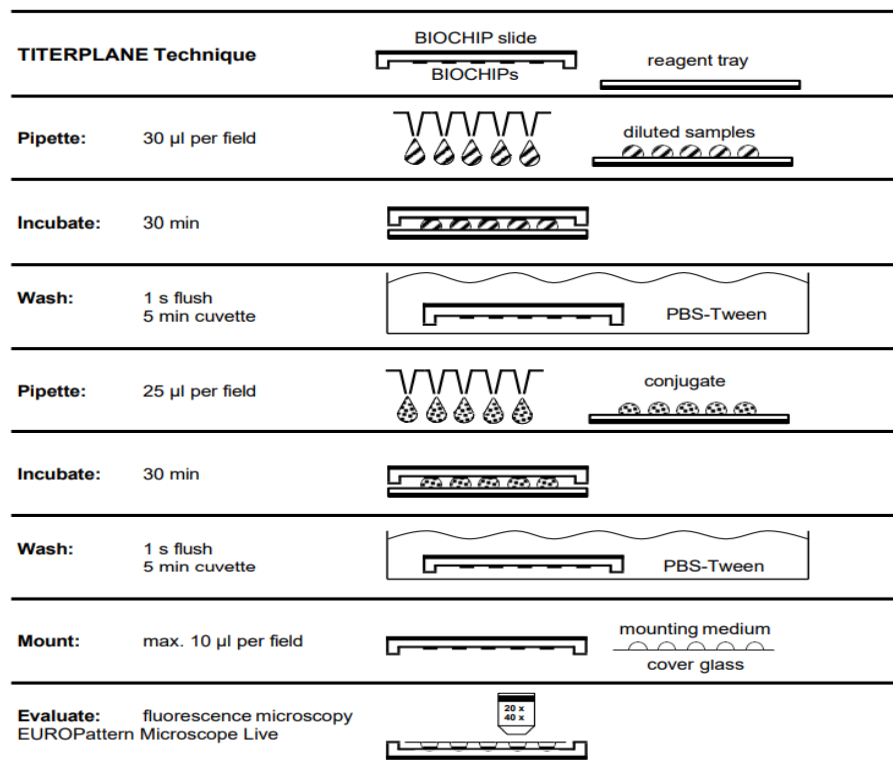


Figure 1 : Schématisation du mode opératoire de la technique de recherche des anticorps anti-NMO et anti-MOG

V. Analyse des données :

La base de données a été exportée via **Google Forms** puis préparée à l'aide du logiciel **Microsoft Excel 2013**. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel **SPSS V 21.0**. Les résultats ont été exprimés en effectif, en moyenne et en pourcentage en fonction de la nature qualitative ou quantitative des variables.

VI. Aspects éthiques :

Cette étude a été menée conformément aux principes éthiques de la recherche scientifique, avec respect strict de l'anonymat et de la confidentialité des données des patients.



RESULTATS



I. Caractéristiques démographiques des patients :

1. Âge :

La moyenne d'âge chez la population totale était de 36.26 ± 15.04 ans. Celle des patients atteints de SEP, de Neuromyéélite optique séronégative et de Neuromyéélite optique séropositive était de 40.1 ± 11.4 , et de $49,67 \pm 13.32$ respectivement. En revanche, les patients présentant des anticorps anti-MOG positifs constituait le groupe le plus jeune, avec une moyenne d'âge de $17,2 \pm 5,45$. Pour le groupe des autres maladies la moyenne était de $32.83 \pm 14,98$. (Tableau I)

Tableau I : Moyennes d'âge des patients selon le type de maladie neurologique.

Groupe de patients	Âge moyen (ans)	Âges extrêmes (ans)
NMO avec anticorps anti-NMO positifs	$49,67 \pm 13.32$	32 - 69
Sclérose en plaques (SEP)	$40,10 \pm 11.46$	19 - 60
NMO avec anticorps anti-NMO négatifs	$40,00 \pm 15.45$	19 - 64
Autres maladies inflammatoires	$32,83 \pm 14,98$	12 - 75
Anti-MOG positifs	$17,20 \pm 5,45$	10 - 25

2. Sexe des patients :

Une prédominance féminine a été notée pour l'ensemble des patients, à 70% (n=49), avec un sex-ratio (H/F) de 0,43. La sclérose en plaques (SEP) présentait une nette prédominance féminine, avec 90 % de femmes. Chez les patients présentant un tableau de Neuromyéélite optique séronégative, les femmes étaient majoritaires (60 %), mais de façon moins marquée que dans la SEP. À l'inverse, les patients ayant des anticorps anti-MOG positifs montraient une prédominance masculine (60 %). Dans le groupe de patients séropositifs pour les anticorps anti-NMO, la totalité des patients était de sexe féminin, et le

groupe des autres catégories de maladies montrait également une prédominance féminine, soit 58.6% (Figure 2).

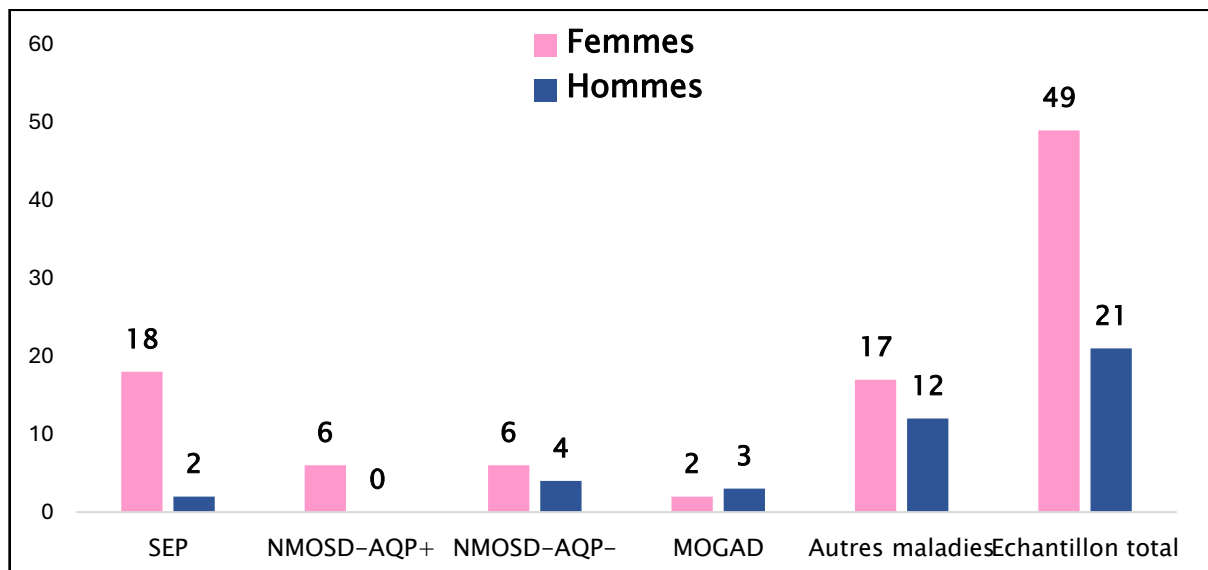


Figure 2 : Répartition des pathologies neurologiques selon le sexe.

3. Etat matrimoniale :

Le statut matrimonial des patients est rapporté dans la figure 3 ci-dessous.

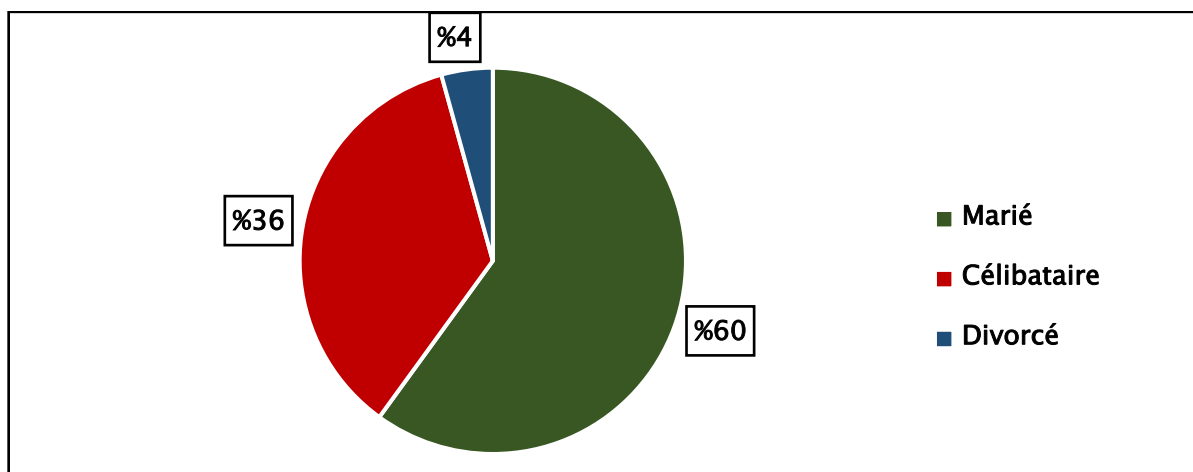


Figure 3 : Répartition des patients selon l'état matrimonial.

4. Couverture sociale :

Parmi les 70 patients, 46 disposent d'une couverture sociale (65,7 %), tandis que 24 d'entre eux déclarent ne pas en bénéficier (34,3 %). (Figure 4)

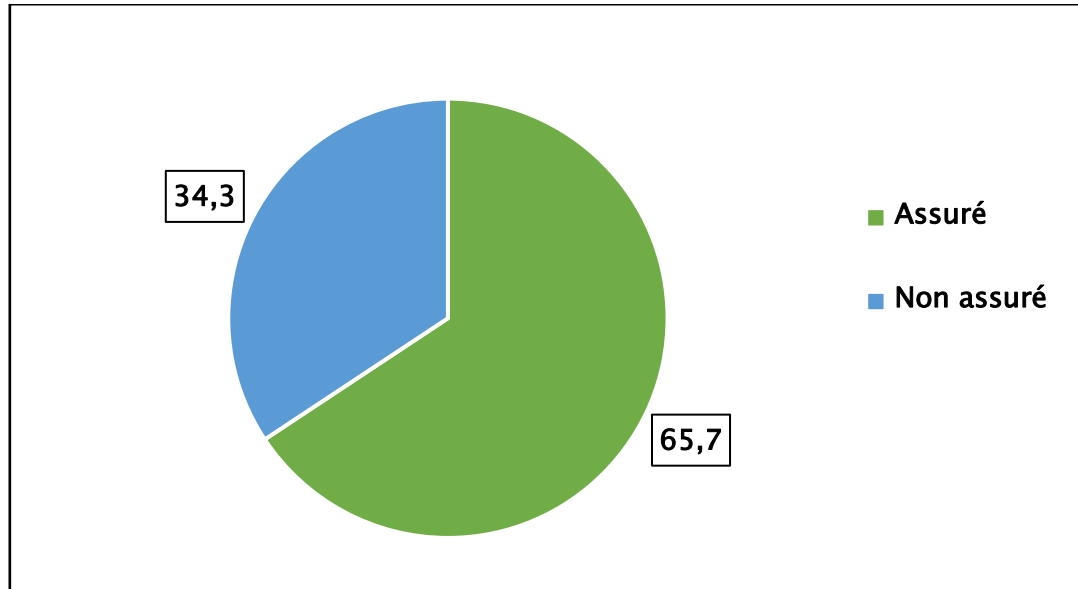


Figure 4 : Répartition des patients selon le taux de couverture sociale.

5. Profession :

Parmi les patients de notre série, seulement 20% (=14) déclarent avoir une profession. (Figure 5)

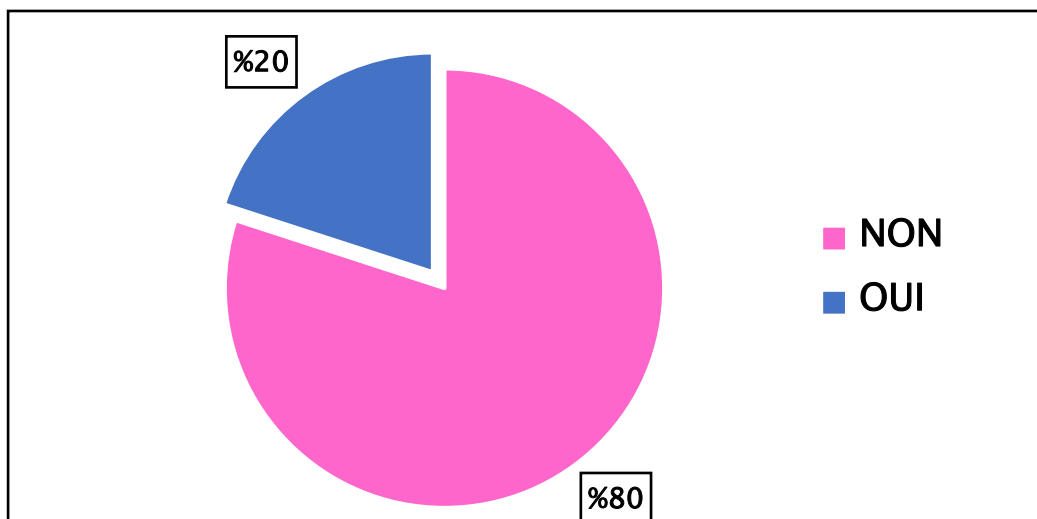


Figure 5 : Répartition des patients selon la profession

II. Données cliniques :

1. Motif d'hospitalisation :

Les motifs d'hospitalisation étaient variés, avec une prédominance de symptômes visuels, dominés par une baisse de l'acuité visuelle, notée chez 25 patients (35,71%), suivie par le brouillard visuel, noté chez 8 patients (11,42%). (Figure 6)

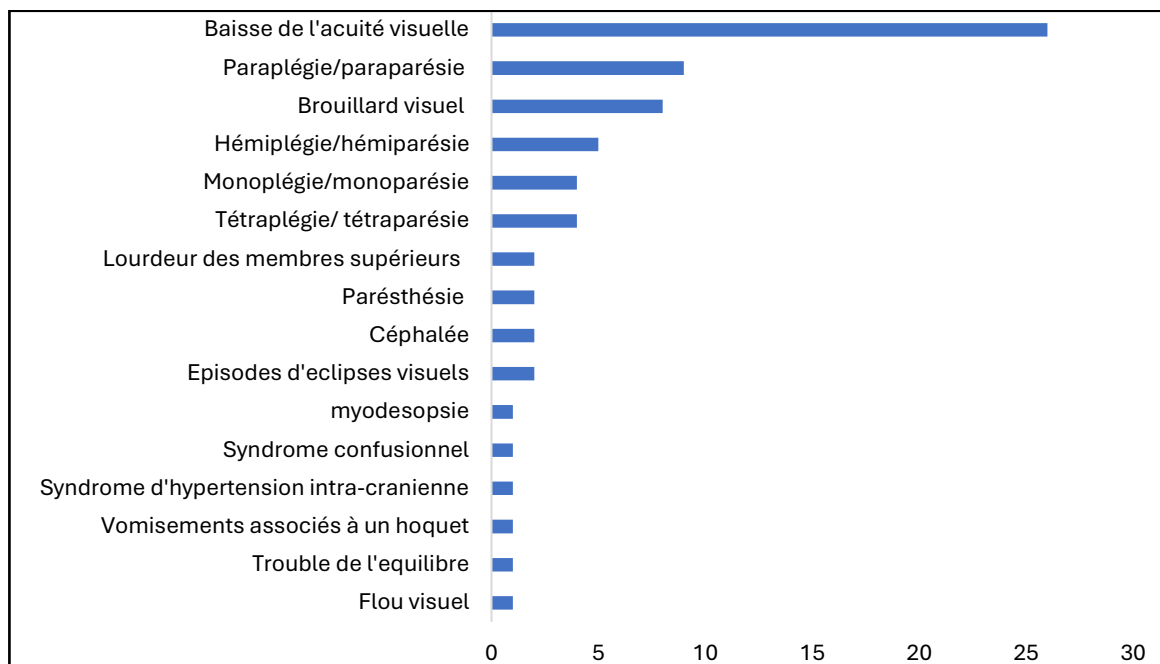


Figure 6 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

2. Mode d'installation :

Près du tiers des patients (29 cas) présentaient un mode d'installation brutale des symptômes, contre un mode rapidement progressif ou lentement progressif, observés chez 24 et 17 patients respectivement (Figure 7).

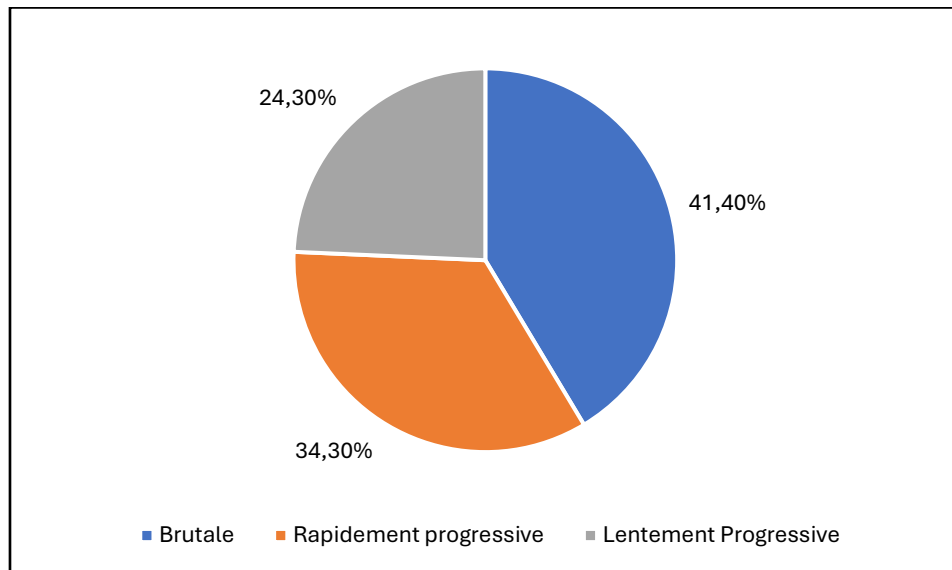


Figure 7 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

3. Diagnostic retenu :

Le diagnostic clinique retenu sur l'ensemble des arguments cliniques, radiologiques et biologiques correspondait à la sclérose en plaque chez 20 patients (28,6%), à la Neuromyéélite optique de Devic chez 16 patients (22,9%), à la MOGAD chez 5 patients (7,1%), et à d'autres pathologies chez 41 patients (58,6%)(Figure 8).

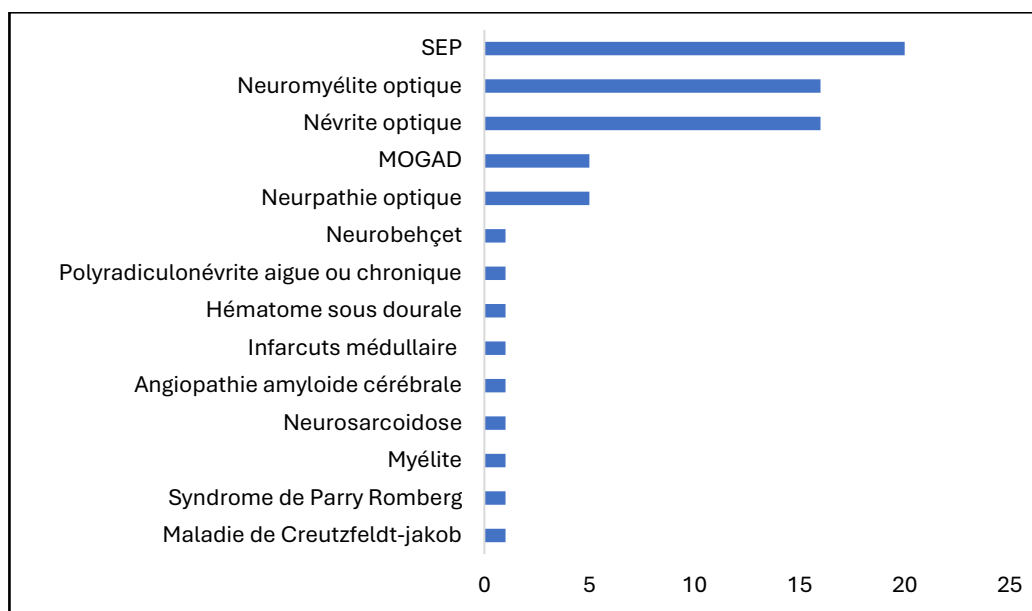


Figure 8 : Répartition des patients selon le diagnostic retenu.

4. Catégories des maladies neurologiques dysimmunitaires et syndromes neurologiques associés :

L'évaluation neurologique des patients de notre série a montré une prédominance nette du syndrome pyramidal, en particulier chez les groupes NMOSD et anti-MOG. Ce syndrome a été observé chez 60% des patients NMO séronégatifs, 40% des patients MOG+ et 66,7% des patients NMO séropositifs. A l'inverse, il était moins fréquent chez les patients ayant une SEP et chez les sous-groupes des autres maladies avec un pourcentage de 45% et 10.3% respectivement. Le **syndrome cérébelleux** était peu représenté dans l'ensemble des groupes, avec une prévalence de **3,4 %** dans les autres maladies inflammatoires, **10 %** dans la SEP, et totalement absent chez les patients NMOSD et MOG+. Le syndrome cordonal était rare mais présent de manière isolée chez certains patients NMOSD : 10 % chez les NMO séronégatifs et 16,7 % chez les NMO séropositifs.

Enfin, le syndrome médullaire était faiblement représenté dans tous les groupes : 3,4 % dans les autres maladies inflammatoires, 5 % dans la SEP, et 16,7 % dans les patients NMO séropositifs (Figure 9).

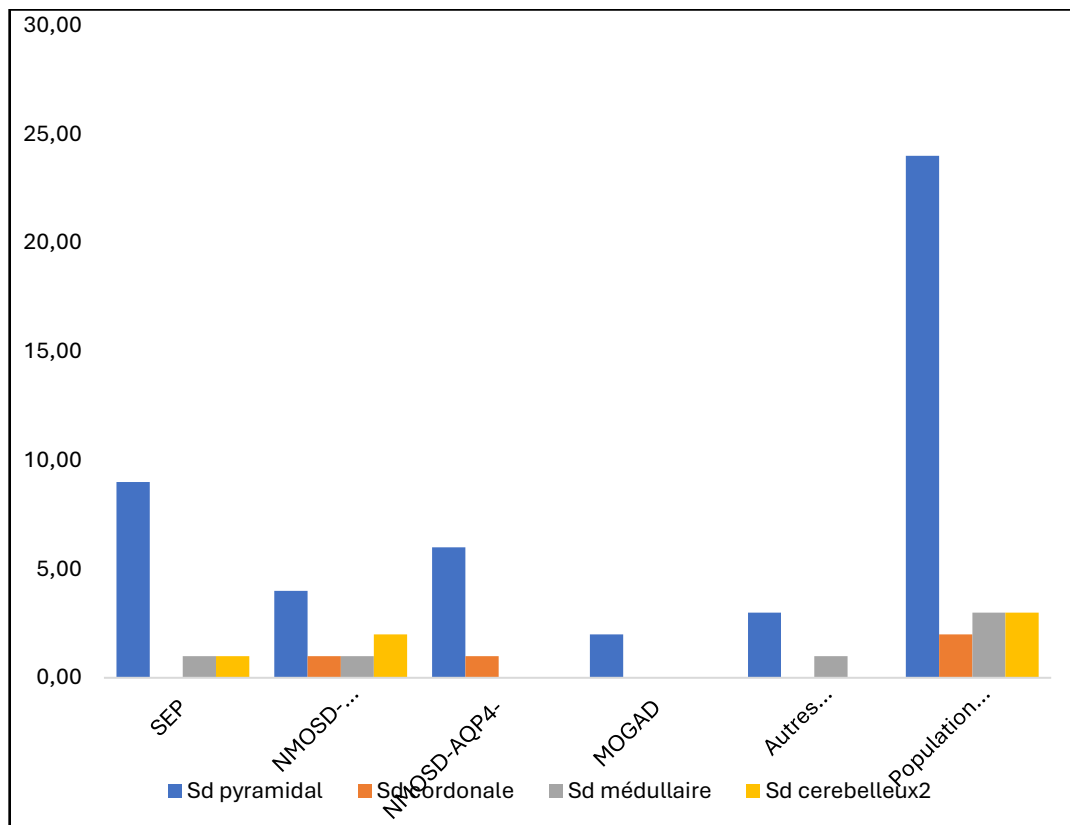


Figure 9 : Répartition des syndromes neurologiques selon les différentes catégories de MND.

5. Répartition des catégories de MND selon le l'atteinte du nerf optique:

L'atteinte du nerf optique était présente, chez 35% (7 cas) des patients atteints de SEP, chez 60 % (6 cas) des patients atteints de NMO séronégative et également chez 60 % (3 cas) des patients MOG-positifs. Enfin, chez les patients NMO avec anticorps anti-NMO positifs, l'atteinte optique était moins fréquente, observée chez 2 patients, soit 33,3 % des cas (Figure 10).

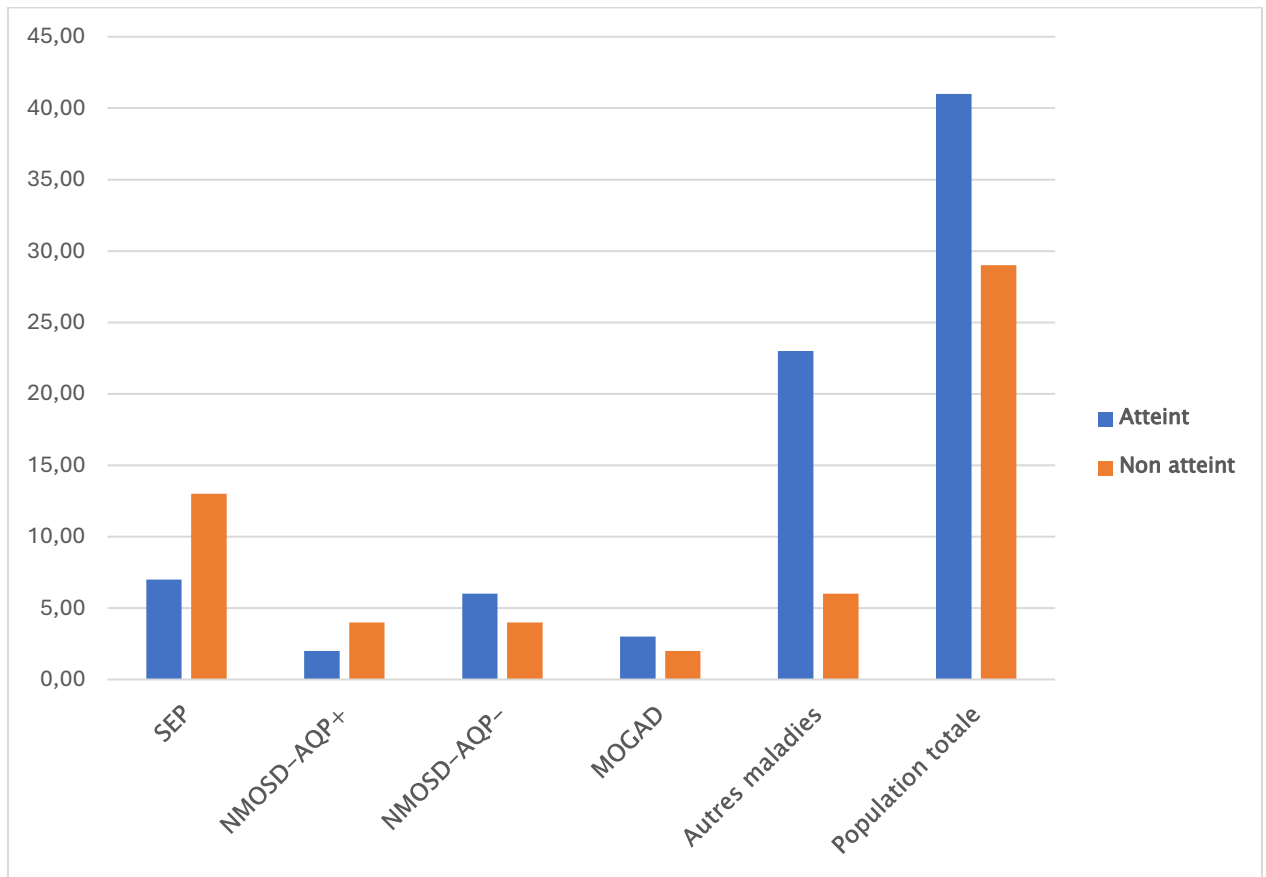


Figure 10 : Répartition des sous-groupes de MND selon la présence ou non de l'atteinte du nerf optique.

III. Données paracliniques :

1. Données biologiques :

1.1 Bilan Hématologique :

L'hémogramme était normal chez la majorité des patients comme représenté dans le tableau III ci-dessous.

Tableaux II : Répartition des patients selon les résultats de l'hémogramme

Paramètre		Effectif (n)	Pourcentage (%)
Taux d'hémoglobine	Normal	61	87,14
	Anémie	9	12,85
Taux de leucocytes	Normal	67	95,7
	Leucopénie	1	1,4
	Hyperleucocytose	2	2,9
Taux de plaquettes	Normale	70	100

1.2 Vitesse de sédimentation :

Parmi les 67 patients ayant bénéficié du dosage de la VS, 58.7% (39 cas) avaient un taux élevé (Figure 11).

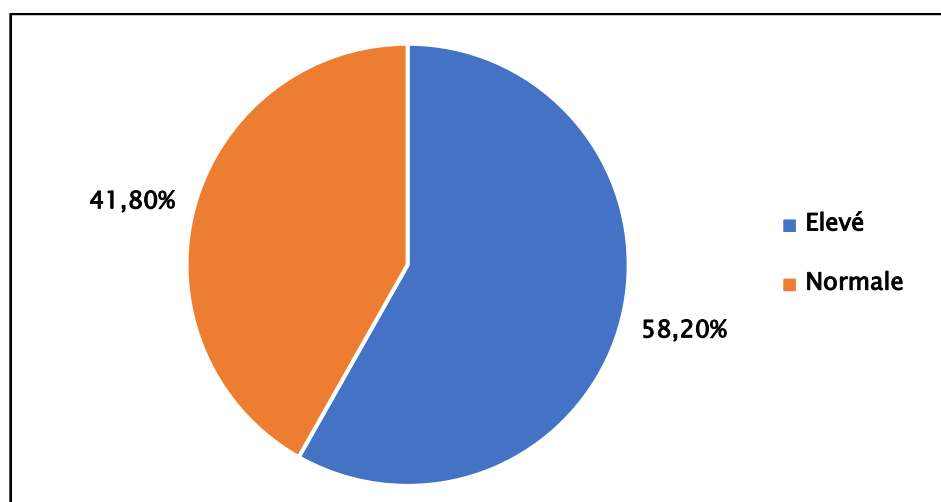


Figure 11 : Répartition des patients selon le taux de vitesse de sédimentation.

1.3 Résultats de la ponction lombaire :

Le résultat de l'analyse biochimique, cytologique et microbiologique du LCR réalisée chez 67 patients (95,7%) est détaillé dans le tableau III ci-dessous.

Tableaux III : Répartition des patients selon les résultats de la ponction lombaire.

Paramétré	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Aspect macroscopique		
Clair	65	97,0
Hématique	2	3,0
Leucocytes		
< 3 cellules/mm ³	58	86,6
≥ 3, prédominance lymphocytaire	8	11,9
≥ 3, prédominance PNN	1	1,5
Protéïnorrhée		
Normale	50	74,6
Élevée	14	20,9
Basse	3	4,5
Glycorachie		
Normale	55	82,1
Élevée	9	13,4
Basse	3	4,5
Examen direct au Gram		
Germe absent	67	100,0
Germe présent	0	0
Culture		
Négative	67	100,0
Positive	0	0

a. Etude cytologique de LCR selon la MND :

Comme montré dans le tableau IV, les données cytologiques du LCR étaient majoritairement normales dans les différentes catégories de MND.

Tableau IV : Répartition des catégories de MND selon les résultats de l'étude cytologique.

Catégorie de MND	< 3 éléments N(%)	≥ 3 à prédominance lymphocytaire N(%)	≥ 3 à prédominance PNN N(%)
SEP	17(85)	2(10)	1(5)
NMOSD-AQP+	4(80)	1(20)	0
NMOSD-AQP-	8(80)	2(20)	0
MOGAD	4(80)	1(20)	0
Autres maladies	25(92,6)	2(7,4)	0

b. Taux de protéinorachie :

Chez les patients atteints de SEP, la protéinorachie était normale dans 85 % des cas, et élevée dans 15 % des cas. En revanche, dans les NMOSD séronégatifs, l'augmentation de la protéinorachie était plus fréquente, observée chez 40 % des patients. Chez les patients MOG+, la protéinorachie était augmentée dans 20 % des cas. Enfin, chez les patients NMO séropositifs, la protéinorachie était normale chez la totalité des patients, et pour les autres sous-groupes, la majorité des patients présentaient une protéinorachie normale (70,4 %), 22,2% présentaient une élévation, et le reste des cas avaient des valeurs basses (Figure 12).

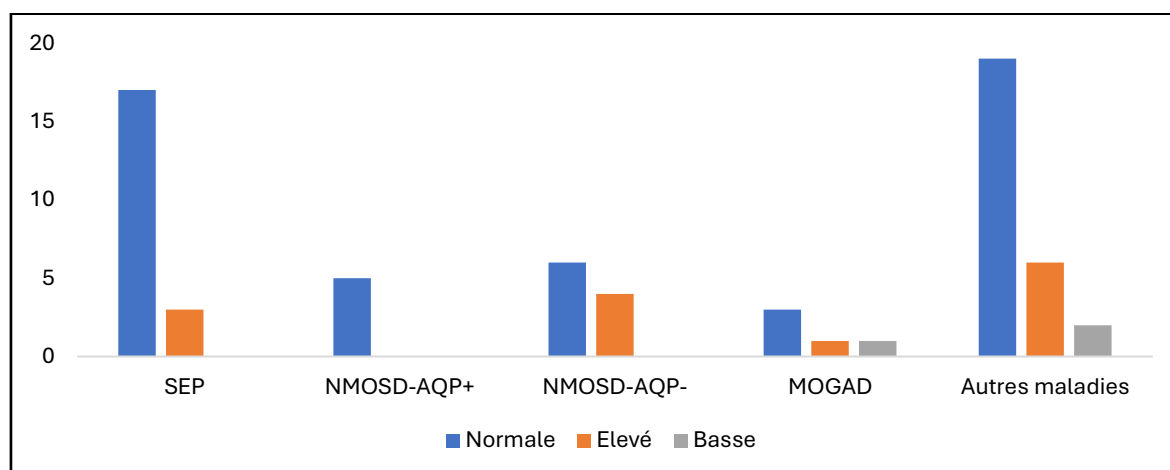


Figure 12 : Répartition des sous-groupes de MND selon le taux de protéinorachie.

1.4 Données immunologiques :

a. Anticorps anti-aquaporine 4 :

Les anticorps anti-aquaporine 4 recherchés chez la totalité de la population, étaient positifs chez 6 patients, soit 8,6% et négatifs chez 64 patients soit 91,4% des cas (Figure 13).

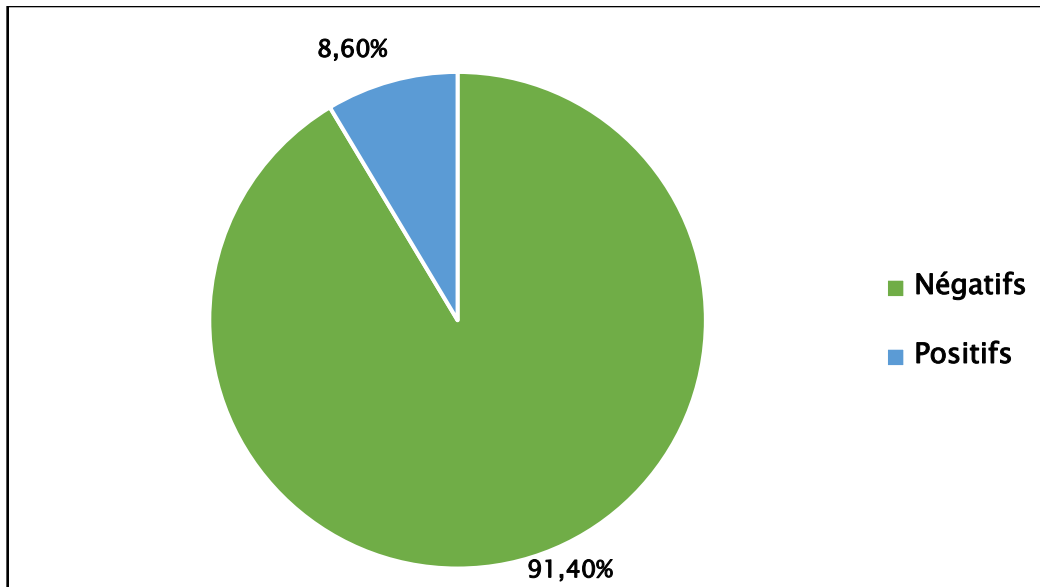


Figure 13 : Répartition de la population selon les résultats des anticorps anti-aquaporine 4

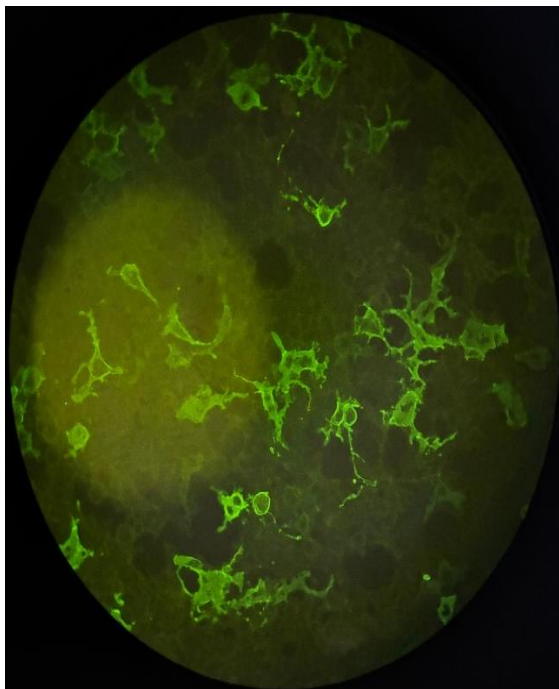


Figure 14 : Anticorps anti-AQP4 positifs

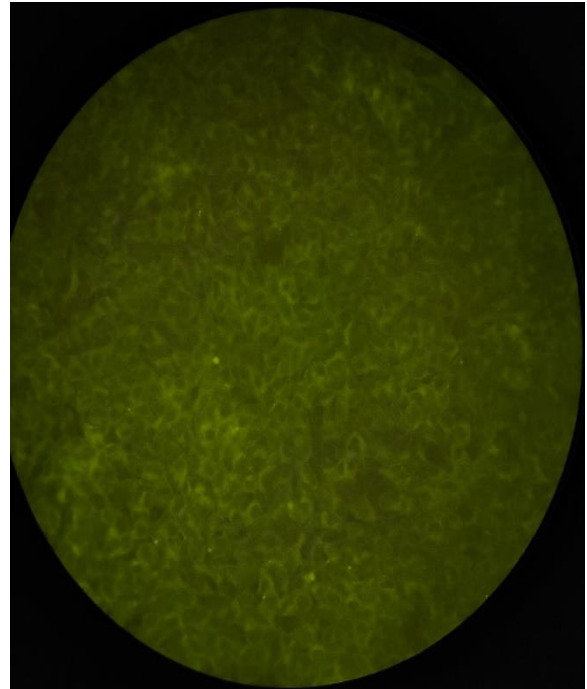


Figure 15 : Anticorps anti-AQP4 négatifs

b. Anticorps anti-MOG :

Les anticorps anti-MOG également recherchés chez la totalité de la population étaient positifs dans 7,1% des cas (n=5) et négatifs chez les 92,9% restants (n=64) (Figure 16).

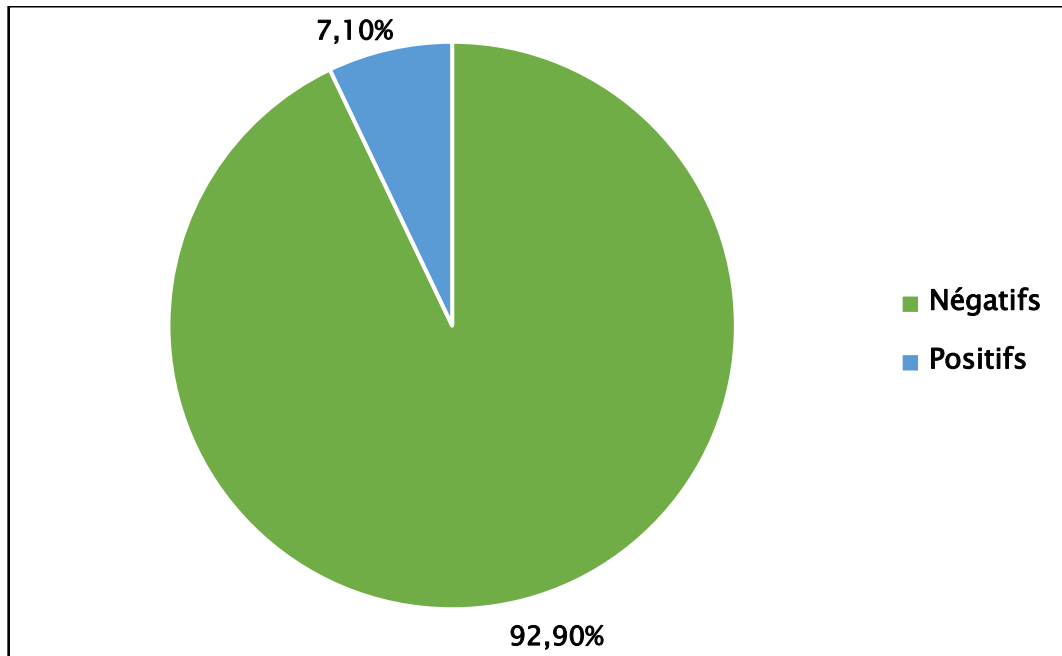


Figure 16 : Répartition de la population selon les résultats des anticorps anti-MOG

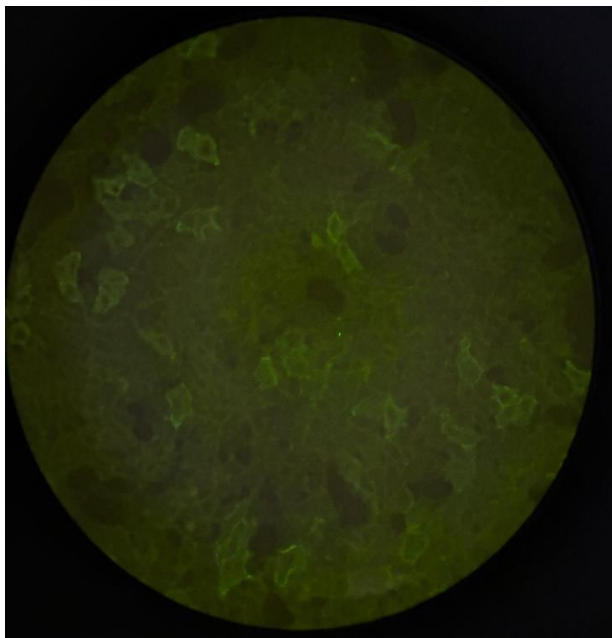


Figure 17 : Anticorps anti-MOG négatifs

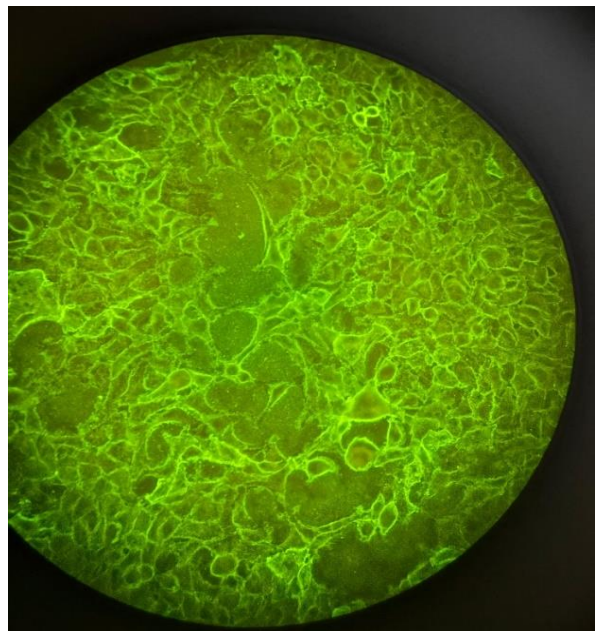


Figure 18 : Anticorps anti-MOG positifs

c. Anticorps anti-DNA natifs :

La recherche des anticorps anti-DNA natifs réalisée chez 44 patients (62.9%), étaient positifs chez 6 patients soit 13,6% et négatifs chez 38 patients (86,4% (figure-19).

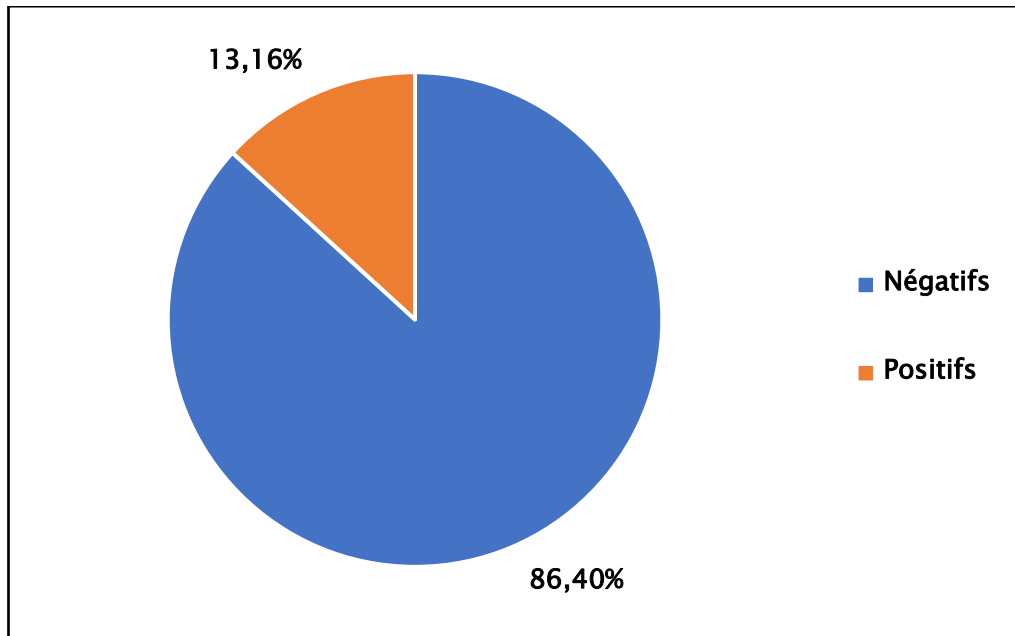


Figure 19 : Répartition de la population selon les résultats des anticorps anti-DNA

c. Anticorps anti-nucléaires :

Les AAN natifs demandés chez 47 patients soit 67.1% des cas, étaient positifs chez 4 patients soit 8,5% et négatifs chez le reste des patients (Figure 20).

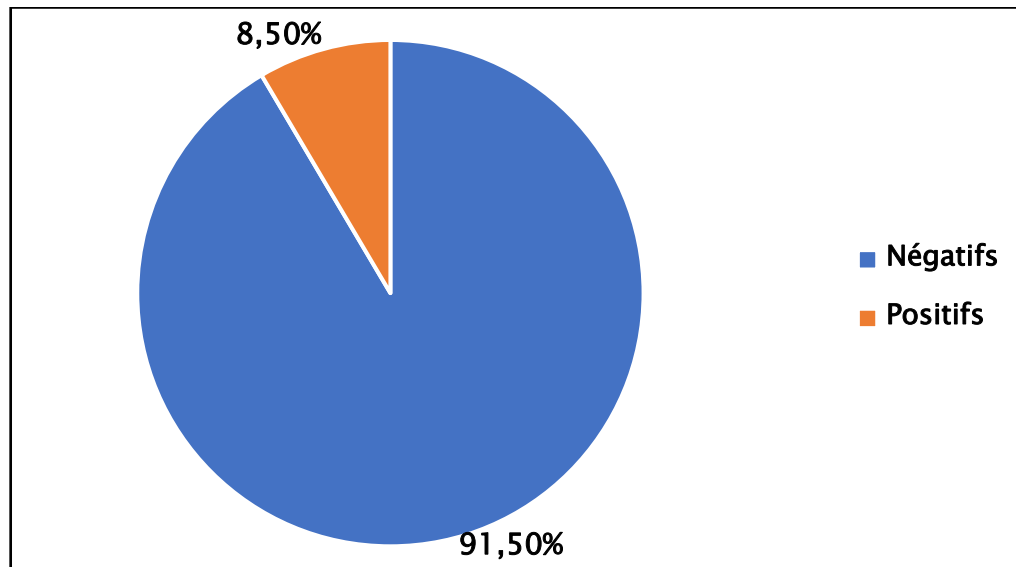


Figure 20 : Répartition de la population selon les résultats des anticorps anti-nucléaires

2. Données radiologiques :

2.1 Sclérose en plaques :

Chez les patients atteints de SEP, 8 d'entre eux présentaient des lésions de démyélinisation au niveau cérébral et 7 patients présentaient des anomalies de la substance blanche et 5 patients présentaient des anomalies au niveau du nerf optique (Figure 21).

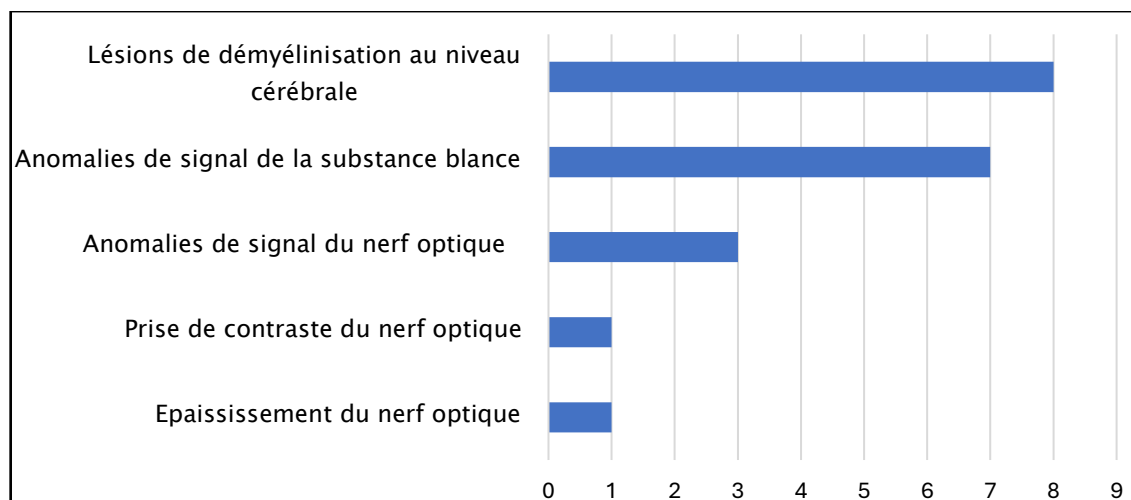


Figure 21 : Répartition des patients atteints de SEP selon les résultats de l'IRM.

2.2 Neuromyéélite optique séropositive :

Chez les patients atteints de Neuromyéélite optique séropositive, la majorité des patients (3 cas) présentaient une myélite étendue, alors que 2 patients avaient des anomalies du signal en plage de la moelle, et 2 patients présentaient des anomalies du nerf optique à type de névrite optique et une prise de contraste du NO et 1 patient présentait des anomalies de signal de la substance blanche (Figure 22).

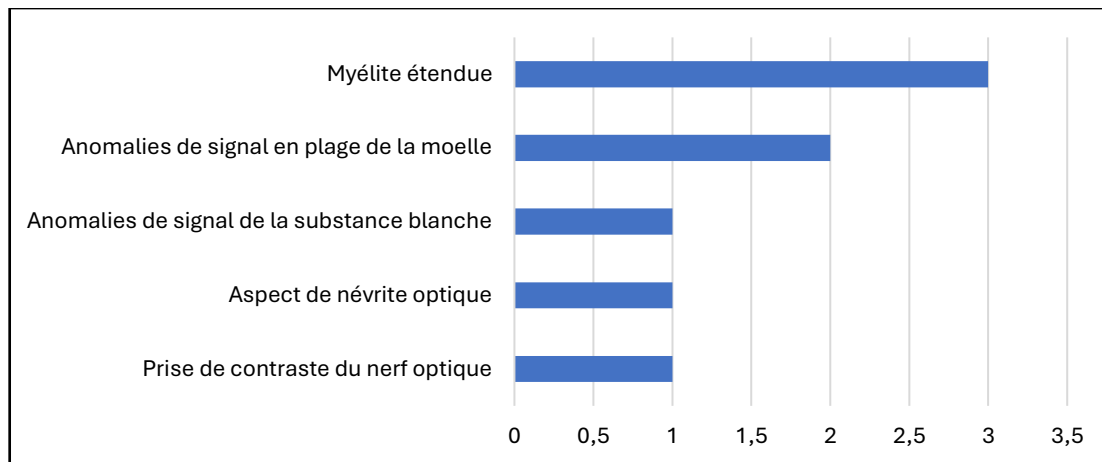


Figure 22: Répartition des patients atteints de Neuromyéélite optique séropositive selon les résultats de l'IRM.

2.3 Neuromyéélite optique séronégative :

Chez les patients atteints de Neuromyéélite optique séronégative, la majorité des patients présentaient une atteinte de la moelle : 4 à type d'anomalie de signal en plage et 2 à type de myélite étendue. Alors que 4 patients présentaient des anomalies de signal de la substance blanche. Tandis que 2 patients présentaient des anomalies au niveau du nerf optique : un cas à type de névrite optique et un autre cas à type d'épaississement du nerf optique. Seulement 2 patients présentaient des lésions de démyélinisation au niveau cérébral, dont un cas de lésions de l'area postrema (Figure 23).

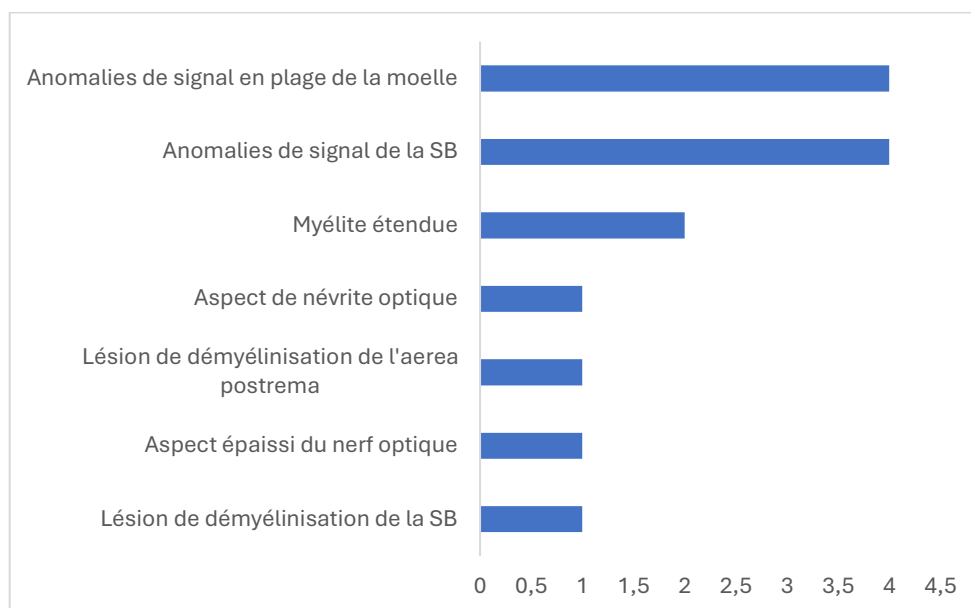


Figure 23 : Répartition des cas de Neuromyérite optique séropositive selon les résultats de l'IRM.

2.4 MOGAD :

Chez les patients atteints de Mogopathies, 4 d'entre eux présentaient des anomalies de signal de la substance blanche et 4 présentaient une atteinte du Nerf Optique dont 2 cas de névrite optique, 1 cas d'anomalie de signal et 1 cas avec un aspect tortueux du NO. Deux autres patients présentaient des anomalies médullaires, à type d'anomalie de signal en plage dans 1 cas et 1 cas à type de myélite étendue (Figure-24).

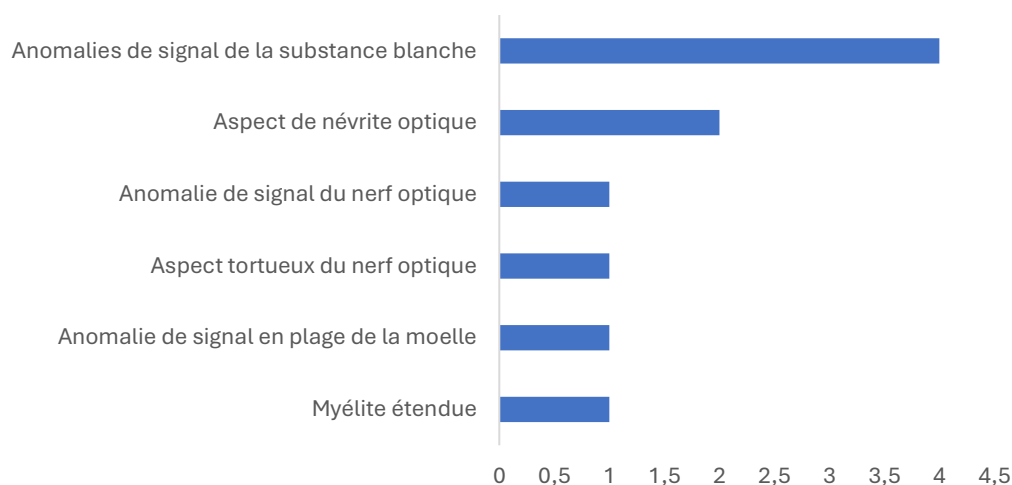


Figure 24 : Répartition des patients MOGAD selon les résultats de l'IRM.

3. Potentiels évoqués visuels (PEV):

Les potentiels évoqués visuels (PEV) réalisés chez un tiers des patients de notre série (24 cas), ont objectivé une atteinte d'allure démyélinisante dans 66,7 % des cas (n=14) et une atteinte axonale dans 42,9 % des cas (n=9) (Figure 25).

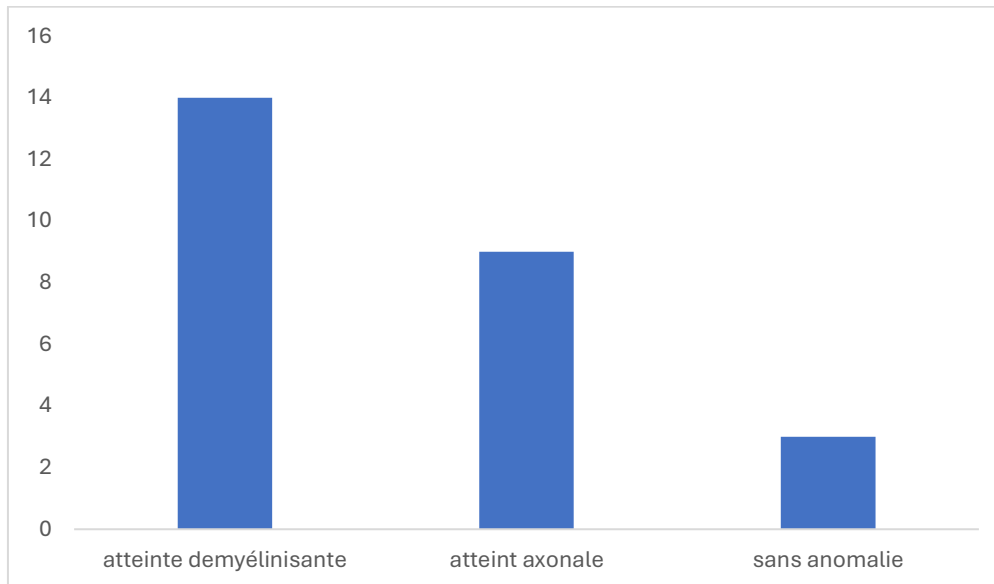


Figure 25 : Répartition des cas selon les anomalies observées aux PEV.

IV. Analyse statistique comparative des données immunologiques

L'analyse comparative du statut des anticorps anti-MOG et anti-MOG chez les patients selon le type d'atteinte neurologique associée aux MND rapportée dans le tableau V, a montré :

- La présence d'une relation statistiquement significative (test chi2) entre les anticorps anti-AQP 4 et l'âge ($p = 0,021$).
- La présence d'une relation statistiquement significative entre les anticorps anti-MOG et l'âge ($p < 0,001$).

Tableau V : Analyse comparative des résultats des anticorps anti-NMO et anti-MOG selon le type d'atteinte neurologique.

	Statut des Anticorps MOG		p	Statut des Anticorps NMO		p
	Positif n(%)	Négatif n(%)		Positif n(%)	Négatif n(%)	
Nerf optique			0,662			0,189
- Oui	03(07,3)	38(92,7)		02(04,9)	39(95,1)	
- Non	02(06,9)	27(93,1)		04(13,8)	25(86,2)	
Syndrome pyramidal			0,563			0,1
- Oui	22(91,7)	02(08,3)		20(83,3)	04(16,7)	
- Non	43(93,5)	03(06,5)		44(95,7)	02(04,3)	
Syndrome cérébelleux			0,798			0,761
- Oui	0	03(100)		0	03(100)	
- Non	5(7,5)	02(92,5)		06(9)	61(91)	
Syndrome cordonal			0,861			0,165
- Oui	0	2(100)		1(50)	1(50)	
- Non	5(7,4)	63(92,6)		5(7,4)	63(92,6)	
Syndrome médullaire			0,798			0,239
- Oui	0	3(100)		1(33,3)	2(66,7)	
- Non	5(7,5)	62(92,5)		5(7,5)	62(92,5)	
Age			<0,001			0,021
	17,20±05,45	37,72±14,54		49,67±13,32	35±14,66	



DISCUSSION



I. Généralités

1. Auto-immunité pathologique

1.1 Tolérance de soi et auto-immunité

Le système immunitaire possède l'aptitude de détruire les différents antigènes auxquels il est exposé. Par conséquent, il est nécessaire qu'il puisse éviter d'utiliser ses mécanismes destructifs contre ses propres éléments. La capacité de la réponse immunitaire à éviter d'endommager les propres tissus de l'organisme définit la notion de tolérance au soi. Cette tolérance est régulée par plusieurs mécanismes de la réponse immunitaire innée et adaptative, et l'échec d'un de ces mécanismes résulte en maladies auto-immunes[9].

1.2 Auto-immunité pathologique

L'auto-immunité pathologique, associée aux maladies auto-immunes, se produit lorsque les mécanismes de tolérance au soi sont altérés, conduisant à une activation inappropriée du système immunitaire, qui attaque ainsi les auto-antigènes. Cette réponse immunitaire aberrante est souvent accompagnée de phénomènes inflammatoires pouvant entraîner des dommages tissulaires considérables. Les lymphocytes T et B auto-réactifs prolifèrent et induisent d'une part la production d'auto-anticorps avec un processus inflammatoire chronique, en impliquant des cytokines pro-inflammatoires et des médiateurs chimiques, provoquant des dysfonctions tissulaires voire des défaillances organiques. Ces mécanismes pathologiques sont à l'origine de diverses maladies auto-immunes souvent neurologiques, telles que la sclérose en plaques (SEP), la Neuromyéélite optique (NMO) et les maladies du spectre MOGAD qui atteignent les organes du système nerveux central (SNC), entraînant des symptômes variés et des complications graves[10].

II. La Neuromyéélite optique :

1. Rappel historique

Au début du XIXe siècle, les premières descriptions de cas de myélite associée à des troubles visuels ont émergé, et des contributions significatives ont été apportées par des médecins tels qu'Albutt (1870), Erb (1880) et Seguin (1880)¹. Toutefois, c'est le neurologue lyonnais Eugène Devic qui a été le pionnier en suggérant, à partir d'analyses clinico-pathologiques approfondies, que l'association de ces symptômes n'était pas le fruit du hasard, mais plutôt le résultat d'un processus pathologique commun. En 1895, Fernand Gault, étudiant de Devic, a développé cette théorie dans sa thèse de doctorat nommée "De la neuromyéélite optique aiguë", où il a rapporté 16 cas tirés de la littérature et décrit deux cas avec une étude clinico-pathologique. Devic et Gault ont introduit le terme de NMO aiguë, et c'est en 1907 que le médecin turc Acchioté a proposé d'utiliser le terme maladie de Devic^[11].

La découverte en 2004 des anticorps anti-aquaporine-4 (AQP4-IgG) par Lennon et al. a révolutionné la compréhension de cette pathologie et permis d'individualiser une **astrocytopathie auto-immune** distincte^[12].

2. Epidémiologie

La NMO est une maladie dont l'épidémiologie n'est encore bien établie parce qu'elle a été longtemps confondue avec la SEP, mais dernièrement plus en plus d'études épidémiologiques ont été réalisées^[13]. En Europe, la prévalence est estimée entre 0,7 et 0,9 pour 100 000 personnes^[14]. Cependant, dans des régions telles que les Caraïbes, l'Inde et le Japon, cette prévalence est significativement plus élevée, atteignant respectivement 2,5, 3,6 et 3,6 pour 100 000 personnes^[15].

Une étude comparative a été réalisée pour évaluer l'incidence et la prévalence de la NMO entre un comté aux États-Unis, où la population est majoritairement d'origine caucasienne, et la Martinique. Les résultats de cette étude ont révélé une prévalence plus élevée en Martinique (10 pour 105) par rapport au comté américain (3,3 pour 105), ainsi qu'une incidence également plus importante en Martinique (7,3 pour 106) par rapport au

comté américain (0,7 pour 106). Ces résultats indiquent un risque plus élevé de développer la NMO chez les patients d'origine africaine[16].

3. Physiopathologie

Aquaporine 4 :

L'AQP4, la cible des auto-anticorps dans la NMO, est une protéine gliale présente dans le système nerveux central (SNC) à travers l'astrocyte et l'épendymocyte. Il s'agit du principal canal permettant la circulation de l'eau dans le SNC, présent de manière généralisée mais exprimé de manière plus intense au niveau de la moelle épinière, des nerfs optiques, des espaces péri-vasculaires, ainsi que des surfaces épendymaires et piales. Elle est associée à la membrane au sein d'un complexe macromoléculaire[17].

Neuropathologie :

À la différence de la SEP, caractérisée par des lésions anatomopathologiques impliquant une démyélinisation, une perte axonale et un infiltrat inflammatoire lymphocytaire, la NMO se distingue généralement par un faible infiltrat cellulaire, mais aussi par la présence de dépôts périvasculaires de complément et d'immunoglobulines. L'élément distinctif de cette maladie réside dans la diminution de l'expression de l'AQP4 par les astrocytes, ce qui constitue un stade très précoce dans la séquence des lésions. En effet, cette diminution survient avant la démyélinisation et la perte axonale, coïncidant avec le dépôt périvasculaire d'immunoglobulines. Cette caractéristique s'oppose à ce qui est observé dans la SEP, où une surexpression de l'AQP4 par les astrocytes réactifs est notée lors de l'analyse anatomopathologique des plaques actives. Il est cependant important de noter que différents types de lésions peuvent survenir au cours de la NMO, certains n'impliquant pas le complément ni l'infiltration de cellules immunes, mais se limitant à une astrocytopathie[17].

Rôle pathogène des anticorps anti-aquaporine 4 :

Les anticorps dirigés contre l'AQP4 sont générés en périphérie par les plasmocytes et leurs précurseurs, les plasmablastes, dérivant des lymphocytes B. La production d'anticorps anti-AQP4 est influencée par l'interleukine (IL)-6, un facteur de survie des plasmablastes dont

le taux est élevé dans le sérum et le liquide céphalorachidien des patients atteints de NMO. Cependant, l'élément déclencheur précis de la production d'anticorps anti-AQP4 reste actuellement inconnu. Il est désormais établi que ces anticorps sont directement impliqués dans la physiopathologie de la NMO à travers plusieurs mécanismes[18,19] :

- Activation de la voie du complément[20].
- Cytotoxicité médiée par des cellules dépendantes des anticorps[20].
- Modulation de l'expression membranaire de l'AQP4.

Ces processus peuvent agir de manière synergique dans l'effet néfaste des anticorps anti-AQP4. L'activation du complément peut déclencher la libération de molécules chimio-attractives, notamment pour les cellules Natural killer (NK), les granulocytes éosinophiles et neutrophiles. La perturbation de l'expression membranaire de l'AQP4 peut altérer l'interaction entre les astrocytes et les cellules endothéliales, entraînant une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. Cette augmentation de perméabilité peut favoriser l'infiltration d'autres cellules immunitaires et d'auto-anticorps, ce qui alimente une réaction inflammatoire auto-entretenu et sa propagation. Enfin, la perturbation du métabolisme du glutamate peut provoquer une cytotoxicité envers les cellules gliales et les neurones[17].

Rôles des lymphocytes T :

La génération d'anticorps de type IgG par les plasmocytes, observés dans le cadre de la NMO, est conditionnée par les interactions spécifiques entre les lymphocytes B et les lymphocytes T ciblant l'AQP4. La question cruciale demeure de savoir si ces anticorps anti-AQP4 sont seuls responsables de la pathologie ou si l'action simultanée de lymphocytes T autoréactifs anti-AQP4 joue également un rôle spécifique et complémentaire. Diverses études suggèrent une contribution active des lymphocytes T spécifiques. Des travaux ont démontré que des lymphocytes T spécifiques anti-AQP4 pouvaient être induits chez la souris et le rat, présentant des propriétés encéphalitogènes et pouvant collaborer avec les anticorps anti-AQP4 pour exercer des effets délétères sur les astrocytes. Plus récemment, la découverte de lymphocytes T spécifiques anti-AQP4 chez l'homme a été signalée, sans différence

quantitative entre les individus sains et les patients atteints de NMO, mais avec des distinctions qualitatives, notamment une prédominance marquée des lymphocytes T de type Th17 chez les patients NMO dans certaines conditions. Un sous-groupe spécifique de lymphocytes T, appelé lymphocytes T folliculaires Helper, a également été récemment associé à la maladie[21].

4. Tableaux cliniques

Névrite optique :

La névrite optique une des principales manifestations de la NMO chez les individus de moins de 40 ans. Elle se manifeste généralement par une baisse de l'acuité visuelle, une altération du champ visuel ou un flou visuel souvent associé à une douleur autour des orbites accentué lors de la mobilisation oculaire. L'atteinte simultanée est ou bien séquentielle des deux yeux renforce le diagnostic de NMO[22].

Pendant la phase aiguë, l'examen du fond d'œil est généralement normal, car l'inflammation se situe préférentiellement à l'arrière du nerf optique, voire au niveau du chiasma. Dans le cadre de la NMO, l'atteinte du chiasma n'est pas rare et peut être associée à une altération du champ visuel. À un stade chronique, on observe fréquemment une atrophie optique significative. Le pronostic de la maladie est grave en l'absence de traitement de fond, avec un risque estimé d'une acuité visuelle inférieure à 1/10 à long terme d'environ 50%[23].

Myélite transverse :

L'atteinte médullaire est courante de la Neuromyéélite optique et se manifeste sous forme d'une myélite aiguë transverse longitudinalement étendue. Cliniquement elle se présente par un syndrome médullaire qui se caractérise par un déficit sensitivomoteur associé à des troubles sphinctériens. Ces épisodes sont généralement sévères, pouvant aller paraplégie jusqu'à une tétraplégie et pouvant se compliquer parfois par une extension des lésions au niveau bulbaire, mettant en danger la vie du patient[24].

Après la myélite environ un quart des patients peut présenter des spasmes paroxystiques douloureux, ayant un impact significatif sur leur qualité de vie[25]. Certains

patients peuvent éprouver des douleurs neuropathiques fréquentes, intenses et difficiles à traiter, et parfois un prurit sans cause apparent peut aussi survenir[26,27].

Syndrome de l'area postrema :

Le syndrome de l'area postrema est fréquemment rencontré lors de la NMO et il est considéré un des éléments clé du diagnostic[24]. Souvent confondue avec des troubles digestifs vus la nature de la symptomatologie qui comprend des nausées persistantes pour plus de 6h/jour, des vomissements incoercibles et un hoquet sans cause apparente. Ces symptômes sont souvent prolongés et ne répondent pas aux traitements symptomatologiques habituels[28].

Autres atteints classiques de la NMO :

Syndromes du tronc cérébral : vertiges, nystagmus, diplopie, paralysie faciale, dysphagie, ataxie, syndrome de l'infarctus du noyau du tronc cérébral ; ces manifestations reflètent l'inflammation des noyaux pontiques, du méduse ou du noyau vestibulaire[29,30].

Syndrome diencephalique : perturbations hormonales (diabète insipide, syndrome de SIADH[31]), hyperthermie, confusion, crises d'épilepsie ou coma, ou des troubles de sommeil tel que la narcolepsie ou l'hypersomnie associés à des lésions du thalamus ou de l'hypothalamus[32].

Atteinte cérébrale : plus fréquentes chez l'enfant et provoquent des signes généralisée ou focaux notamment une encéphalopathie, une hémiparésie ou des crises d'épilepsie[24].

5. Examens para-cliniques

5.1 Anticorps anti-aquaporine 4 :

La détection des anticorps anti-AQP4 est essentielle pour le diagnostic de la NMO. Selon les derniers critères diagnostiques, la simple présence de ces anticorps, associée à une des six manifestations cliniques classiques de la maladie, est suffisante pour poser le diagnostic[24].

Le Cell Based Assay (CBA) est désormais la méthode gold standard pour la détection des anticorps anti-aquaporine 4. Cette méthode utilise des cellules transfectées avec des antigènes au lieu du substrat tissulaire anciennement utilisé dans l'immunofluorescence

indirecte. Elle est à la fois plus sensible et quantitative[33].

5.2 Imagerie par résonance magnétique cérébrale :

Chez les patients atteints de NMO, l'IRM cérébrale est généralement sans anomalie. Lorsqu'elle révèle des anomalies, celles-ci correspondent à l'atteinte de la zone responsable de la symptomatologie clinique. Comme par exemple, un épisode de hoquet, nausée et vomissements va se traduire en un hypersignal de l'area postrema dans la séquence T2. Autres lésions qu'on peut trouver dans la NMO sont les lésions de l'hypothalamus, le thalamus ou la surface péri-épidymaire du 3^{ème} ventricule ou bien des lésions étendues du corps calleux. Il y a des lésions typiques de la SEP qui sont rares dans la NMO à type de lésions périventriculaires à orientation perpendiculaire dites « Dawson's fingers », les lésions périventriculaires de la corne temporale inférieure ainsi que des lésions corticales[24].

5.3 Imagerie par résonance magnétique spinale :

La MALTE (myélite aiguë transverse longitudinalement étendue) est la lésion la plus caractéristique de la NMO. Elle se traduit généralement par un hypersignal T2 sagittal avec une extension sur trois métamères vertébraux ou plus. La lésion présente une prépondérance centrale avec plus de 70% du volume lésionnel situé dans la région de la substance grise centrale de la moelle. On note un rehaussement après injection de gadolinium sur les séquences T1[24].

5.4 Imagerie par résonance magnétique du nerf optique

Vue la prépondérance de la névrite optique au cours de la NMO, il est donc crucial d'explorer les nerfs optiques lors du diagnostic ou bien au moment d'une poussée de la maladie. L'attente visuelle se manifeste par un hypersignal uni ou bilatéral en séquence T2 du nerf optique ou du chiasma ou une prise de contraste après injection de gadolinium. Ces lésions sont généralement longues et atteignent souvent la partie postérieure du nerf optique[24].

6. Analyse de liquide céphalorachidien

L'analyse du LCR ne fait pas partie des éléments diagnostique de la NMO, mais elle permet d'éliminer certains diagnostics différentiels et offre des signes indirects en faveur du diagnostic. Un de ces signes est la pléiocytose qui est principalement lymphocytaire, mais peut être variée avec la présence occasionnelle de polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles. La protéine dans le LCR peut être augmentée parfois supérieure à 1g/l[24].

7. Les critères diagnostiques

Depuis 1999, plusieurs critères diagnostiques de la maladie ont été élaborés. Les plus récents, datant de 2015, mettent en avant le rôle central des anticorps anti-AQP4 dans le diagnostic (Tableau VI). Ainsi, le diagnostic peut être établi chez les patients séropositifs dès le premier épisode de la maladie, lorsque les symptômes sont typiques et accompagnés d'anomalies radiologiques évocatrices. En cas de séronégativité, le diagnostic devient plus complexe et requiert l'atteinte de deux territoires différents.

Tableau VI : Critères de diagnostic de la Neuromyéélite optique de Devic

Table 1 NMOSD diagnostic criteria for adult patients
<p>Diagnostic criteria for NMOSD with AQP4-IgG</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. At least 1 core clinical characteristic 2. Positive test for AQP4-IgG using best available detection method (cell-based assay strongly recommended) 3. Exclusion of alternative diagnoses^a
<p>Diagnostic criteria for NMOSD without AQP4-IgG or NMOSD with unknown AQP4-IgG status</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. At least 2 core clinical characteristics occurring as a result of one or more clinical attacks and meeting all of the following requirements: <ol style="list-style-type: none"> a. At least 1 core clinical characteristic must be optic neuritis, acute myelitis with LETM, or area postrema syndrome b. Dissemination in space (2 or more different core clinical characteristics) c. Fulfillment of additional MRI requirements, as applicable 2. Negative tests for AQP4-IgG using best available detection method, or testing unavailable 3. Exclusion of alternative diagnoses^a
<p>Core clinical characteristics</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Optic neuritis 2. Acute myelitis 3. Area postrema syndrome: episode of otherwise unexplained hiccups or nausea and vomiting 4. Acute brainstem syndrome 5. Symptomatic narcolepsy or acute diencephalic clinical syndrome with NMOSD-typical diencephalic MRI lesions (figure 3) 6. Symptomatic cerebral syndrome with NMOSD-typical brain lesions (figure 3)
<p>Additional MRI requirements for NMOSD without AQP4-IgG and NMOSD with unknown AQP4-IgG status</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Acute optic neuritis: requires brain MRI showing (a) normal findings or only nonspecific white matter lesions, OR (b) optic nerve MRI with T2-hyperintense lesion or T1-weighted gadolinium-enhancing lesion extending over >1/2 optic nerve length or involving optic chiasm (figure 1) 2. Acute myelitis: requires associated intramedullary MRI lesion extending over ≥3 contiguous segments (LETM) OR ≥3 contiguous segments of focal spinal cord atrophy in patients with history compatible with acute myelitis (figure 1) 3. Area postrema syndrome: requires associated dorsal medulla/area postrema lesions (figure 2) 4. Acute brainstem syndrome: requires associated periependymal brainstem lesions (figure 2)

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

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

III. Maladies associées aux anticorps anti-MOG (Myéline oligodendrocyte glycoprotéine)

1. Rappel historique

En 2015, les critères diagnostiques de la NMOSD ont été publiés, introduisant le concept de NMOSD séronégative répondant à des critères clinico-IRM plus stricts. Cette identification de patients répondant à ces critères malgré l'absence des anticorps anti-AQP4 a ouvert la porte à la possibilité de présence d'autres anticorps responsables de syndromes similaires.

La protéine MOG a suscité un intérêt scientifique dès les années 1980 en tant que cible potentielle d'autoanticorps dans la myéline du SNC[34]. En 2003, le MOG-IgM a été proposé comme biomarqueur pour prédire la conversion d'un syndrome isolé clinique en SEP[35]. Cependant, des études ultérieures ont montré que le MOG-IgG n'était pas spécifique de la maladie[36]. En 2007, une étude a identifié des MOG-IgG sensibles à la conformation chez des patients atteints d'encéphalomyélite aiguë disséminée ou de névrite optique[37]. Des études ultérieures ont confirmé la détection des anticorps anti-MOG-IgG chez des patients atteints de troubles de démyélinisation du SNC non liés à la SEP, y compris la NMOSD séronégative[38]. Le spectre des manifestations clinico-MRI associées aux MOG-IgG est désormais reconnu pour s'étendre au-delà du phénotype de la NMOSD, et la maladie est désignée sous le nom de MOGAD[39].

2. Epidémiologie

La MOGAD présente un ratio femmes-hommes d'environ 1:1, ce qui est différent de la prédominance féminine généralement observée dans d'autres troubles auto-immuns, y compris la NMOSD AQP4-IgG+ (9:1)[40] et la SEP (3:1)[41]. La fréquence relative du MOGAD parmi les troubles démyélinisants du SNC semble plus élevée chez les enfants que chez les adultes, bien que tout âge puisse potentiellement être affecté[39].

Une étude aux Pays-Bas a trouvé une fréquence de 7% de positivité du MOG-IgG parmi 1 414 échantillons (1 277 patients) envoyés au laboratoire de référence central entre février 2014 et décembre 2017 pour des diagnostics de routine[39]. Dans la même étude, l'incidence

annuelle estimée était de 1,6/million de personnes-années (enfants, 3,1/million ; adultes, 1,3/million), similaire à celle de la NMOSD AQP4-IgG+ (0,4-7,3/million)[40] et nettement inférieure à celle de la SEP (7-144/million)[41] , avec une variabilité géographique importante. Bien qu'aucune prépondérance ethnique claire n'ait été démontrée pour le MOGAD, sa fréquence dans les populations caucasiennes semble deux à trois fois plus élevée que celle de la NMOSD AQP4-IgG+. En Asie, la NMOSD AQP4-IgG+ est plus fréquente comparée aux populations caucasiennes, bien que la fréquence du MOGAD puisse être encore plus élevée[42].

3. Physiopathologie

La protéine MOG est sélectivement exprimée dans le système nerveux central (SNC), représentant environ 0,05% des protéines totales de la myéline. Sa localisation dans les couches les plus externes de la gaine de myéline et à la surface des oligodendrocytes la rend directement accessible aux anticorps anti-MOG (MOG-IgG), bien que le rôle exact de ces anticorps dans la physiopathologie du MOGAD reste flou[43]. Les caractéristiques neuropathologiques du MOGAD comprennent une démyélinisation péri-veineuse et confluyente de la substance blanche, une perte de myéline dominée par le MOG, une démyélinisation intracorticale, une inflammation prédominante de type CD4+ et granulocytaire, un dépôt de compléments dans les lésions actives de la substance blanche, une préservation partielle des axones et une gliose réactive[44]. Ces caractéristiques présentent des similitudes avec la pathologie de l'ADEM, associée au MOG-IgG dans environ 50% des cas[45]. Bien que certaines caractéristiques neuropathologiques du MOGAD soient partiellement similaires à celles de la SEP, des différences significatives existent, telles que la localisation prédominante des lésions démyélinisantes corticales et la composition inflammatoire principalement constituée de lymphocytes T CD4+ plutôt que de CD8+ et de cellules B, permettant de distinguer la MOGAD de la SEP[46]. L'absence fréquente de plaques démyélinisées lentement expansives, une caractéristique courante de la SEP, distingue également le MOGAD. En termes de pathologie, le MOGAD se distingue également de la NMOSD associée à l'AQP4-IgG, avec une préservation

apparente de l'AQP4 et une absence de dépôt de compléments aux sites d'expression de l'AQP4[44,47] . Il est à noter que ces caractéristiques neuro-pathologiques sont également observées chez certains patients séronégatifs avec une synthèse intra-thécale exclusive des anticorps anti-MOG, suggérant l'implication des mécanismes humoraux dans la pathogenèse de la maladie, bien que les mécanismes spécifiques restent à élucider[48,49].

4. Tableaux cliniques

4.1 Tableau d'ADEM

Ce tableau est souvent présenté chez la population pédiatrique en particulier les enfants atteints d'ADEM monophasique et rarement l'ADEM multiphasique[37]. Plusieurs autres études ont observé que les symptômes de l'ADEM sont systémiques (fièvre, céphalées, nausée et altération de l'état mentale) et les symptômes spécifiques, variant selon la localisation des lésions, prévalent chez la population pédiatrique. Et 40 à 68% d'enfants diagnostiqués avec l'ADEM présentent des anticorps anti MOG positifs[50].

4.2 Névrite optique

L'atteinte du nerf optique est fréquente chez les adultes elle peut être uni ou bilatérale souvent récurrente et peut être associée à d'autres déficits neurologiques. Les patients présentent généralement une douleur lors des mouvements oculaires et/ou un œdème papillaire (85% des cas) lors de l'examen du fond d'œil, parfois sévère et accompagné d'hémorragies. Le déficit visuel au nadir est généralement grave (compte les doigts dans la plupart des cas), mais la récupération est généralement favorable, conduisant à des résultats visuels nettement meilleurs que dans la NMOSD associée à l'AQP4-IgG[51].

4.3 Myélite transverse

La myélite transverse isolée (MT) était la première manifestation de la MOGAD chez environ 20 % des patients, mais une combinaison de MT et de NO s'est produite chez 8 à 15% des individus[52]. Assez distinctifs, et similaires à la NMO, les symptômes sont liés à de grandes lésions inflammatoires, en particulier la myélite aiguë transverse longitudinalement étendue (MALTE), surtout chez les jeunes. Dans cette condition, la lésion implique généralement trois segments vertébraux ou plus adjacents de la moelle épinière. Cependant,

contrairement à la NMO, les parties basses de la moelle épinière sont enflammées, y compris le cône médullaire, ce qui entraîne le syndrome de myélite flasque aiguë (ATM). Outre des symptômes tels que la tétra-/paraplégie, la dysesthésie et la douleur, la rétention/incontinence urinaire et/ou les troubles intestinaux et/ou de l'érection se sont développés au moins une fois chez près de 70 % des patients atteints de MT[53].

5. Examens para-cliniques

5.1 Anticorps anti-Myéline oligodendrocyte Glycoprotéine (MOG)

La démonstration de la positivité du MOG-IgG avec un test fiable est cruciale pour un diagnostic correct de la MOGAD et pour réduire le risque de résultats faussement positifs. Les essais cellulaires en direct utilisant le MOG humain complet sont optimaux et comprennent généralement soit un test de cytométrie de flux (FACS) fournissant un rapport de fluorescence quantitatif entre les cellules transfectées par le MOG et les cellules non transfectées, soit une évaluation visuelle des cellules transfectées à l'aide d'un microscope à fluorescence[54].

Une spécificité légèrement inférieure d'environ 98% est rapportée pour l'essai à base cellulaire (CBA) utilisant des cellules transfectées fixes (Euroimmun), où la conformation spatiale naturelle de la protéine MOG peut être altérée par le processus de fixation, entravant sa reconnaissance par le MOG-IgG. La sensibilité du CBA fixe est également inférieure par rapport au CBA en direct. Cependant, un CBA fixe est toujours nettement supérieur à d'autres méthodes non basées sur des cellules, telles que l'ELISA, qui ne peuvent pas identifier de manière fiable les MOG-IgG[55]. Il est généralement recommandé de tester le MOG-IgG dans le sérum, en particulier initialement lors du bilan diagnostique chez les patients suspectés de MOGAD. La positivité concomitante dans le sérum et le LCR n'est pas rare. Une positivité isolée du LCR pour le MOG-IgG est une possibilité rare mais reconnue[56]. Par conséquent, le test du LCR devrait être envisagé chez les patients présentant des caractéristiques clinico-IRM suggestives de la MOGAD mais des résultats négatifs dans le sérum. Cependant, tout comme l'apparition de faux positifs pour le MOG-IgG dans le sérum, des résultats rares de faux positifs pour le LCR ont été rencontrés dans d'autres maladies telles que la SEP, et par conséquent, un résultat positif doit toujours être interprété dans le contexte du phénotype

clinique et de l'IRM[8].

5.2 Imagerie par résonance magnétique encéphalique :

L'imagerie cérébrale est considérée anormale chez environ la moitié des patients[39]. Chez les patients atteints d'ADEM, les séquences T2 et FLAIR révèlent généralement une image non spécifique, marquée par des lésions bilatérales, mal délimitées, floues et étendues impliquant la substance blanche juxta-corticale, la matière grise profonde et rarement la matière grise corticale[57]. Récemment, des images par IRM montrant des images en hyper-signal unilatérales corticales en T2- FLAIR, sans l'implication de la substance blanche juxta-corticale adjacente, ont été signalées chez des patients présentant une manifestation corticale (crises) de la MOGAD. Ces images ont été appelées FLAMES (lésions hyper-intenses en FLAIR associées à la MOGAD avec crises) parfois associées à un rehaussement unilatéral des leptoméniges en FLAIR [58].

5.3 Imagerie par résonance magnétique médullaire

L'IRM de la moelle épinière chez les patients atteints de myélite transverse a révélé deux types potentiels de lésions. Le premier, mentionné précédemment, est la myélite transverse étendue (MATLE) caractérisée par une atteinte étendue de la moelle épinière avec un hyper-signal en T2 sur au moins trois segments vertébraux continus et impliquant plus de 50 % de la section axiale de la moelle épinière avec gonflement. Cette image sur l'IRM peut également se voir dans le cadre de la NMO, mais au cours de la MOGAD, la pathologie est plus fréquemment confinée à la substance grise, se présentant comme une ligne sagittale ou un signe en H observée dans les séquences axiales et due à l'atteinte de la substance grise[59]. Le deuxième type de lésion est un hypersignal en T2 affectant moins de deux segments vertébraux[60]. Les lésions peuvent être visibles le long de toute la moelle épinière, mais la localisation dans un cône médullaire est considérée comme hautement spécifique pour le diagnostic de la MOGAD[61].

5.4 Imagerie par résonance magnétique des nerfs optiques

L'imagerie des nerfs optiques est essentielle pour le diagnostic, car l'atteinte du nerf optique est la manifestation la plus fréquente de la MOGAD. La traduction radiologique des

névrites optiques au cours de MOGAD comprend une lésion de la voie optique antérieure avec un gonflement distinct du nerf optique et une lésion du segment rétrobulbaire du nerf. Généralement, le chiasma optique et le tractus optique sont épargnés. En revanche, la plupart des patients atteints de la névrite optique associée à la NMO présentent une atteinte de la voie optique postérieure et de la portion intracrânienne du nerf optique et du chiasma[62]. Dans une autre étude, une caractéristique symptomatique de la MOGAD et de la NMO est la névrite optique bilatérale et longitudinalement étendue, contrairement à la SEP, où la névrite optique est principalement unilatérale, avec des lésions plus courtes du nerf optique[60].

6. Analyse du liquide cébrospinal

La ponction lombaire pendant les poussées de MOGAD révèle une pléiocytose du liquide céphalorachidien (>5 cellules blanches/mm³) chez plus de 50% des patients, avec une variabilité importante en fonction du phénotype spécifique de la poussée (névrite optique isolée, 16% ; myélite isolée, 74% ; attaques cérébrales/tronc cérébral isolées, 72% ; atteinte multifocale du SNC, 50- 80%)[63,64]. La pléiocytose est marquée (>50 cellules blanches/mm³) chez environ 30% des patients de manière aiguë, une constatation très rare dans la SEP mais qui peut également être observée de manière similaire dans la NMOSD avec IgG anti-AQP4[65]. De manière similaire à l'AQP4-IgG+NMOSD, les bandes oligoclonales (BOC) restreintes au liquide céphalorachidien (LCR) sont rares et présentes chez seulement environ 15% des cas, et peuvent être transitoires. Cela diffère de la SEP où les BOC sont présentes chez environ 85% des cas et persistent dans le temps, sauf dans certaines circonstances spécifiques[66].

7. Critères diagnostiques :

Un diagnostic correct du MOGAD nécessite : (1) la détection de MOG-IgG dans le sérum et/ou le liquide céphalorachidien (LCR) à l'aide d'un test fiable ; et (2) la présence d'un phénotype clinico-radiologique compatible avec la MOGAD[65]. Comme le taux de MOG-IgG peut diminuer jusqu'à devenir indétectable dans 30 à 40 % des cas (et les anomalies IRM se résolvent complètement) après des poussées[45,67], le diagnostic du MOGAD n'est parfois pas possible en dehors du contexte aigu. En 2023, sur la base du consensus d'experts, la

proposition des critères diagnostiques du MOGAD a été publiée[68]. La confirmation de la maladie comprend trois composants nécessaires, rapportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau VII : Critères de diagnostic de la MOGAD.

Diagnosis of MOGAD (requires fulfilment of A, B, and C)		
(A) Core clinical demyelinating event	Optic neuritis* Myelitis† ADEM‡ Cerebral monofocal or polyfocal deficits§ Brainstem or cerebellar deficits¶ Cerebral cortical encephalitis often with seizures	
(B) Positive MOG-IgG test	Cell-based assay: serum††	Clear positive**
		Low positive††
		Positive without reported titre
		Negative but CSF positive§§
	No additional supporting features required • AQP4-IgG seronegative AND • ≥1 supporting clinical or MRI feature	
Supporting clinical or MRI features	Optic neuritis	• Bilateral simultaneous clinical involvement • Longitudinal optic nerve involvement (> 50% length of the optic nerve) • Perineural optic sheath enhancement • Optic disc oedema
	Myelitis	• Longitudinally extensive myelitis • Central cord lesion or H-sign • Conus lesion
	Brain, brainstem, or cerebral syndrome	• Multiple ill-defined T2 hyperintense lesions in supratentorial and often infratentorial white matter • Deep grey matter involvement • Ill-defined T2-hyperintensity involving pons, middle cerebellar peduncle, or medulla • Cortical lesion with or without lesional and overlying meningeal enhancement
(C) Exclusion of better diagnoses including multiple sclerosis¶¶¶		

IV. Discussion des résultats

1. Données démographiques

1.1 Sexe :

Dans notre étude, la répartition selon le sexe montre une prédominance féminine pour l'ensemble des patients, à 70%, avec un sexratio (H/F) de 0,43.

Dans notre étude, la répartition selon le sexe montre une prédominance féminine, avec un sex-ratio (H/F) de 0,43.

Cette constatation est en accord avec les données de la littérature en ce qui concerne la distribution des maladies démyélinisantes selon le genre. Cette prédominance varie toutefois selon les catégories de maladies.

La SEP et la NMOSD AQP4 positive montrent une forte prédominance féminine, ce qui concorde avec la littérature[69,70].

L'atteinte fréquente du sexe féminin confirme l'hypothèse d'une prédisposition génétique associée à un facteur probablement hormonal, favorisant la survenue de la SEP. Cette prédominance féminine a également été décrite aux Etats Unis d'Amérique, rapportant un sex-ratio de 2.8 selon Mitchell T. Wallin et Al[71], de 2,3 dans une série française de 200 patients[72]. Au Maghreb, il est compris entre 1 et 3[73].

Concernant les cas de NMOSD AQP4 négatifs, la littérature décrit une hétérogénéité importante, avec une prédominance féminine généralement moins marquée que dans les formes AQP4+, ce qui suggère une entité plus diverse sur le plan physiopathologique et possiblement un chevauchement avec d'autres maladies inflammatoires démyélinisantes[74].

À l'inverse, le groupe MOGAD présente une légère prédominance masculine, soulignant une différence notable dans la susceptibilité selon le sexe par rapport aux autres entités. Nos résultats rejoignent globalement ceux de la littérature, avec une proportion de **49 % de femmes selon** Cobo-Calvo et al.[39] de **57%** selon Jurynczyk et al.[75] et de **54 %** selon Hennes et al.[76], suggérant l'absence de prédominance féminine marquée dans cette entité. Dans notre étude, la proportion féminine observée (**40 %**) est légèrement inférieure à celle rapportée dans ces séries, indiquant plutôt **une prédominance masculine**. Cette différence pourrait s'expliquer par des variations liées à la taille de l'échantillon, à la composition démographique de la population étudiée ou à des facteurs géographiques et ethniques, sans remettre en cause le caractère globalement équilibré du sex-ratio décrit dans la MOGAD.

Les données récentes indiquent que le ratio femmes-hommes dans la MOGAD est beaucoup **plus proche de l'équilibre (environ 1,2 : 1 ou ~1:1)**, et certaines études cliniques ne trouvent **pas de différence significative de sexe** entre les patients MOGAD et les populations témoins (tableau-...). Cette absence d'importante prépondérance féminine suggère que les mécanismes pathogéniques sous-jacents à MOGAD sont **moins influencés par les facteurs hormonaux et génétiques liés au sexe** que dans les formes AQP4+[77].

Ces observations suggèrent que le sexe pourrait constituer un facteur modulant la présentation clinique et immunologique de ces pathologies, et mérite d'être pris en compte dans l'interprétation des données et dans la planification des études futures⁶

Tableau VIII : Répartition selon le sexe des principales maladies démyélinisates du système nerveux central : comparaison avec les données de la littérature

Diagnostic	Pays	Auteur	Année	Sex-ratio (F/H)
SEP	France	P Bernet-Bernady et al.[72]	2000	2,3
	Etats unis	Mitchell T. Wallin et al.[71]	2019	2,8
	Maroc	Mourabiti.I[78]	2022	2,6
		Notre étude	2025	9
NMOSD AQP4 positifs	Maroc(Casablanca)	A.Bennis et al [79]	2015	3,57
	Maroc (Marrakech)	Notre étude	2025	100 % Féminin
NMOSD AQP4 négatifs (séronégatifs)	Monde (revue / séries multicentriques)	Wingerchuk D.M. et al.(24)	2015	~2-3
	Europe	Jarius S. et al. [80]	2016	~2
	Maroc(Casablanca)	A.Bennis et al.[79]	2019	~3* (NMOSD séronégatifs inclus)
	Maroc (Marrakech)	Notre étude	2025	1,5
MOGAD (anti-MOG positifs)	Europe (cohorte multicentrique)	Jarius S. et al.[80]	2016	~1
	États-Unis / Europe	Cobo-Calvo Á. et al. (39)	2018	1,2
	Maroc (Marrakech)	Notre étude	2025	0,6

1.2 Age :

Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients atteints de SEP était de 40,10 ans, avec des âges extrêmes compris entre 19 et 60 ans. Les patients présentant des anticorps anti-MOG positifs avaient une moyenne d'âge significativement plus jeune, estimée à 17,20 ans, avec des extrêmes allant de 10 à 25 ans. Concernant les patients atteints de NMO avec anticorps anti-NMO positifs, la moyenne d'âge était de 49,67 ans, avec un intervalle d'âge compris entre 32 et 69 ans. En revanche, les patients NMO séronégatifs pour les anticorps

anti-NMO présentait une moyenne d'âge de 40 ans, avec des âges extrêmes variant de 19 à 64 ans. Enfin, les patients atteints d'autres maladies inflammatoires présentaient une moyenne d'âge de 32,83 ans, avec un large intervalle allant de 12 à 75 ans.

La distribution d'âge dans notre étude confirme une distinction nette entre les différentes entités inflammatoires du SNC. L'âge jeune des patients MOGAD contraste fortement avec l'âge plus avancé des patients AQP4+, tandis que les NMOSD séronégatifs et les SEP présentent des profils intermédiaires et proches. Ces résultats concordent avec les données internationales et renforcent l'apport de la sérologie pour orienter le diagnostic et le phénotype clinique.

Les données de la littérature montrent que les patients atteints de SEP présentent un âge moyen d'apparition typiquement situé autour de 30-40 ans, ce qui concorde avec l'âge moyen observé dans notre série. De manière cohérente avec les données internationales, les patients atteints de NMOSD avec anticorps anti-AQP4 positifs montrent un âge moyen de début plus élevé que ceux atteints de SEP ou d'autres affections démyélinisantes, avec des publications récentes rapportant une moyenne d'âge d'apparition autour de 40-42 ans dans les populations AQP4-positives, nettement supérieure à celle observée dans la SEP ou les maladies associées aux anticorps anti-MOG (MOGAD)[69].

À l'inverse, les patients MOGAD présentent un âge d'apparition nettement plus jeune, fréquemment dans l'enfance ou chez l'adulte jeune, avec une moyenne rapportée autour de 28-30 ans et une proportion importante de cas pédiatriques, reflétant le caractère pédiatrique ou jeune adulte décrit dans les séries internationales[81]. Ces profils d'âge soulignent l'importance de considérer l'âge au premier symptôme comme un élément d'orientation diagnostique utile. Un âge d'apparition plus jeune oriente vers une MOGAD ou une SEP, tandis qu'un âge plus avancé est plus suggestif d'une NMOSD AQP4+[82]. De plus, la littérature suggère que les patients NMOSD AQP4-négatifs tendent à être plus jeunes et partagent certaines caractéristiques démographiques plus proches des MOGAD comparativement aux NMOSD AQP4+, indiquant des différences biologiques et épidémiologiques significatives entre ces sous-groupes[69]. (Tableau IX

Tableau IX : Comparaison de l'âge moyen des patients SEP avec la littérature.

Pays / Région	Année	Auteur	Âge moyen (ans)
Tunisie	2006	Ammar et Al.[83]	38,9
MENA (Middle East North Africa)	2020	Yamout Bl et Al.[84]	31.6
France	2022	L'association France Sclérose en Plaques[85]	25-35
Maroc	2022	Mourabiti I.[78]	34,6
	2025	Notre étude	40.10

Tableau X : Âge moyen au diagnostic selon le statut sérologique dans les NMOSD

Auteur	Année	Âge moyen (ans)		
		AQP4+	MOG+	NMOSD séronégatif
Wingerchuk et al. [24]	2015	40-50	-	~40
Jarius et al. [86]	2016	44	31	38
Jurynczyk et al. [87]	2017	43	29	-
Cobo-Calvo et al.[88]	2018	-	26	-
Spadaro et al.[89]	2018	46	30	-
Dauby et al. [82]	2022	37,8	27,7	54
Notre étude	2025	49,67	17,2	40

2. Données cliniques

2.1 Syndromes neurologiques

L'évaluation neurologique de notre série met en évidence des profils cliniques distincts selon le type de maladie démyélinisante.

Chez les patients atteints de SEP le syndrome pyramidal est prédominant avec un taux de 45%, ce qui est concordant avec la littérature. En effet à un moment ou un autre de l'évolution, plus de 80% présentent une atteinte pyramidale[90]. Quant au syndrome cérébelleux qui vient en 2ème lieu, avec un pourcentage de 10%, il est moins présent que l'atteinte pyramidale lors de la première poussée. L'atteinte cérébelleuse reste liée à un stade évolué de la maladie. Le syndrome médullaire est retrouvé dans 5%, ce pourcentage reflète la possibilité d'atteinte médullaire dans la SEP bien que moins fréquente et plus limitée que dans la NMO[91].

De même, le syndrome pyramidal reste prédominant chez les patients atteints de NMO séropositive et séronégative, avec un pourcentage de 66,7% chez les séropositifs et de 60% chez les patients séronégatifs, suivie par le syndrome cordonal chez 10% des patients NMO-AQP4- et 16,7% des patients NMO-AQP4+, et enfin le syndrome médullaire chez 16,7% des patients NMO-AQP4+. Ces résultats peuvent être expliqués par la fréquence de l'atteinte médullaire dans cette pathologie indépendamment du statut des anticorps anti-AQP4[24].

Au contraire chez les patients MOGAD, seulement 40% présentent un syndrome pyramidal, bien que l'atteinte médullaire reste fréquente dans la MOGAD, elle est moins courante que dans la NMO [8].

2.2 Atteinte du nerf optique

Afin de bien étudier les phénotypes cliniques des pathologies neurologiques concernées, il est important d'apprécier l'atteinte du nerf optique dans chaque pathologie. Celle-ci est présente chez 60% des patients ayant la NMO à AQP4 négatifs et 33% des patients atteints de NMO à AQP4 +. Il existe une discordance avec la littérature où on trouve une atteinte du nerf optique plus fréquemment chez les patients séropositifs que les séronégatifs[80]. Concernant les patients atteints de SEP, 35% présentent une atteinte clinique du nerf optique, ce qui

concorde avec la littérature où une atteinte des nerfs crâniens a été décrite en particulier celle du nerf optique [78]. En fin, chez les patients MOGAD, l'atteinte du nerf optique est présente chez 60% des patients, ce qui est expliqué par la fréquence de la névrite optique comme signe révélateur de la MOGAD [52].

3. Imagerie par résonance magnétique

3.1 Sclérose en plaque

Chez les patients atteints de SEP, l'IRM met en évidence une prédominance des lésions cérébrales. Huit patients présentent des lésions de démyélinisation cérébrale, tandis que sept autres ont des anomalies de la substance blanche, correspondant aux lésions typiquement observées dans la SEP.

En revanche, l'atteinte du nerf optique est peu fréquente dans notre série, n'étant observée que chez deux patients. Cette faible proportion peut s'expliquer par le fait que l'atteinte optique dans la SEP est souvent clinique ou infraclinique et peut ne pas toujours être détectée à l'IRM standard, en particulier en dehors des épisodes aigus de névrite optique.

Ces résultats sont globalement conformes à la littérature, qui décrit la SEP comme une pathologie dominée par des lésions cérébrales périventriculaires, juxtacorticales et infratentorielles, et l'atteinte du nerf optique étant fréquente sur le plan clinique mais parfois difficile à objectiver radiologiquement[92-95].

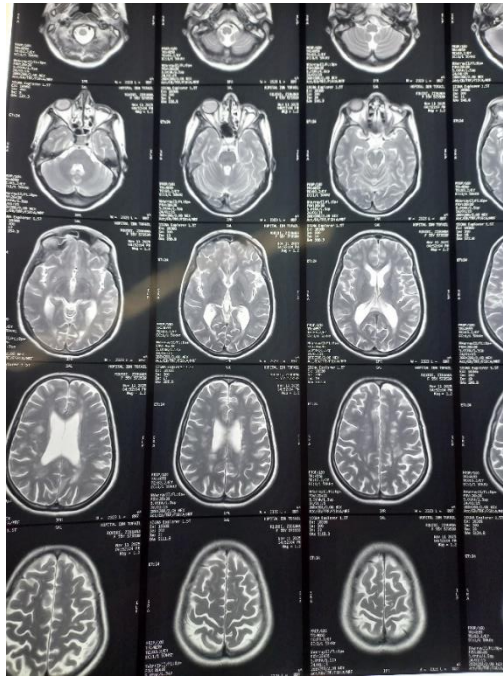


Figure 26 : Image d'IRM cérébrale en coupes axiales séquence T2 objectivant des lésions de démyélinisation sus et sous tentorielles

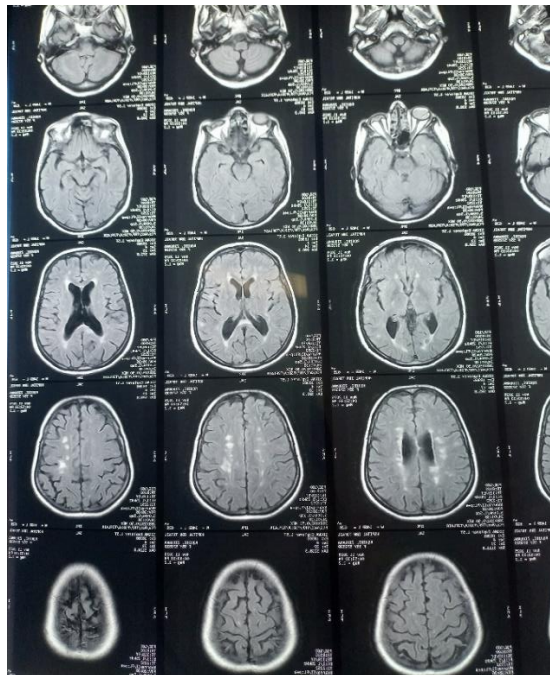


Figure 27 : Image d'IRM cérébrale en coupes axiales séquence FLAIR objectivant des lésions de démyélinisation sus et sous tentorielles

3.2 Neuromyéélite optique

Chez les patients atteints de Neuromyéélite optique séropositive, l'atteinte médullaire est prédominante. La majorité des patients présentent une myélite étendue, caractéristique majeure de la NMOSD AQP4+, tandis que d'autres montrent des anomalies de signal médullaire en plage.

Par ailleurs, une atteinte du nerf optique est observée chez deux patients, se manifestant par une névrite optique avec prise de contraste, traduisant une inflammation active.

Ce profil IRM est typique de la NMOSD AQP4+, où les lésions médullaires longitudinalement étendues et les névrites optiques sévères constituent les marqueurs radiologiques majeurs. L'atteinte cérébrale reste généralement moins fréquente et plus spécifique (area postrema, régions périépendymaires), ce qui est cohérent avec l'absence de prédominance de lésions cérébrales dans notre série.

Chez les patients atteints de NMOSD séronégative, l'IRM révèle également une prédominance de l'atteinte médullaire. Quatre patients présentent des anomalies de signal en plage et deux patients ont une myélite étendue, suggérant un phénotype proche de la NMOSD AQP4+, bien que généralement moins sévère[96].

Les anomalies de la substance blanche sont observées chez quatre patients, traduisant une plus grande hétérogénéité radiologique. L'atteinte du nerf optique est retrouvée chez deux patients, sous forme de névrite optique ou d'épaississement du nerf optique. Par ailleurs, seuls deux patients présentent des lésions cérébrales, dont un au niveau de l'area postrema, lésion hautement suggestive de NMOSD.

Ces résultats illustrent le caractère intermédiaire et hétérogène des NMOSD séronégatives, qui peuvent partager des caractéristiques radiologiques avec les formes AQP4+ tout en présentant des éléments se rapprochant des autres maladies démyélinisâtes.



Figure 28 : Image d'IRM de rachis cervico dorsale en coupe sagittale, séquence T2 mettant en évidence une lésion médullaire annulaire en hypersignal occupant de C3 à C6

3.3 MOGAD

Chez les patients atteints de MOGAD, l'IRM montre un profil distinct. La majorité des patients présentent des anomalies de signal de la substance blanche, observées chez quatre patients.

L'atteinte du nerf optique est particulièrement fréquente dans ce groupe, retrouvée également chez quatre patients, sous différentes formes : névrite optique, anomalies de signal ou aspect tortueux du nerf optique, reflétant la diversité des atteintes optiques dans la MOGAD.

L'atteinte médullaire est moins fréquente et concerne deux patients, avec des anomalies de signal en plage ou une myélite étendue. Ce profil est conforme aux descriptions classiques de la MOGAD, où la névrite optique, souvent bilatérale et inflammatoire constitue l'un des phénotypes dominants, tandis que les lésions médullaires sont généralement plus courtes et moins sévères que dans la NMOSD AQP4+[8,51].

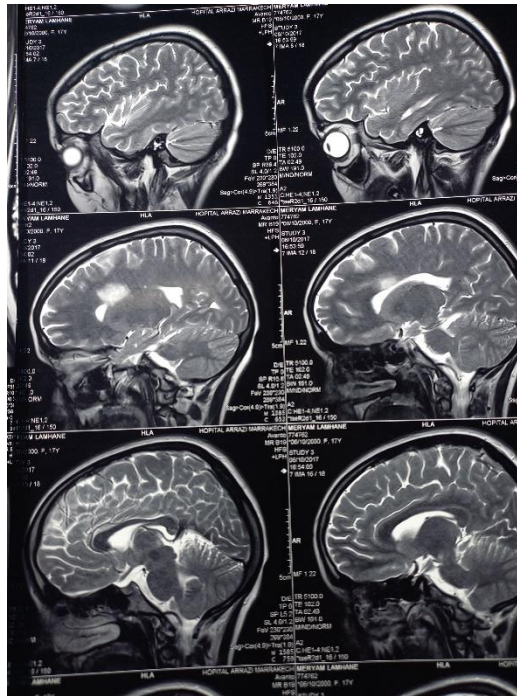


Figure 29 : Image d'IRM cérébrale en coupe sagittales, séquence T2 montrant une lésion nodulaire en hypersignal.



I. Forces de l'étude :

- Dans les limites des données scientifiques disponibles, notre étude représente la 1^{ère} au plan régional, qui a porté sur l'intérêt de la recherche des anticorps anti-AQP4 et anti-MOG au cours des maladies neurologiques.
- L'étude inclut l'ensemble des patients testés pour les anticorps anti-AQP4 et anti-MOG au cours de la période de l'étude, réduisant les biais de sélection et permettant une analyse représentative des demandes réelles de recherche des anticorps.
- Le travail compare de manière détaillée les profils des patients AQP4-IgG positifs, MOG-IgG positifs et séronégatifs, ce qui constitue un apport scientifique majeur.
- L'utilisation de la méthode CBA renforce la validité de nos résultats, réduisant les faux positifs/faux négatifs et améliorant la précision diagnostique.
- Les résultats peuvent être directement exploités pour améliorer la stratégie diagnostique locale, affiner les indications de la recherche des anticorps, et guider la prise en charge des patients présentant une myélite, une névrite optique ou un tableau atypique.

II. Limites de l'étude :

- Le nombre relativement faible de notre échantillon peut limiter la puissance statistique de nos résultats et la possibilité de généraliser certaines conclusions.
- L'étude est monocentrique, ce que réduit la représentativité nationale de l'échantillon de notre étude. Elle traduirait certes des particularités propres à la région, mais peut-être source de biais de sélection.
- Le manque de données sur l'évolution, les cas de rechutes, ou l'EDSS limite l'analyse pronostique, notamment pour comparer les trajectoires évolutives entre les sous-groupes.



RECOMMANDATION



I. Recommandations pour la NMO

- Toute présentation clinique de myélite, de névrite optique et atteinte de l'area postrema doit faire évoquer le diagnostic de NMO, et une recherche des anticorps anti-AQP4 doit être réalisée.
- Le Cell Based Assay est recommandé comme technique de référence pour la détection des anticorps AQP4-IgG en raison de sa haute sensibilité et spécificité.
- En cas de suspicion de NMO avec anticorps anti-AQP4 négatifs, il est recommandé de rechercher les anticorps anti-MOG à fin d'éliminer une MOGAD.
- L'absence des anticorps anti-AQP4 et anti-MOG n'élimine pas le diagnostic de NMO.
- L'interprétation des résultats immunologiques doit être intégrée à une analyse globale incluant les données cliniques, ainsi que l'IRM cérébro-médullaire et orbitaire.

II. Recommandations pour la MOGAD

- La recherche des anticorps anti-MOG est recommandée chez les patients présentant une névrite optique en particulier lorsqu'elle est bilatérale et récidivante.
- Il est recommandé d'évoquer la MOGAD devant les patients jeunes se présentant pour un tableau d'ADEM.
- Le CBA est la technique de référence pour la recherche des anticorps anti-MOG.
- En cas de négativité initiale, il est recommandé de réaliser une nouvelle recherche d'anticorps anti-MOG lors d'une rechute en cas de tableau clinique évocateur.

III. Recommandation communes NMO et MOGAD

- La distinction précoce entre NMOSD et MOGAD est essentielle, car elle conditionne la stratégie thérapeutique et le pronostic.
- Une prise en charge multidisciplinaire associant neurologues, radiologues et biologiste est recommandée.



CONCLUSION



Les anticorps anti-aquaporine 4 (AQP4-IgG) et anti-myéline oligodendrocyte glycoprotéine (MOG-IgG) constituent aujourd'hui des biomarqueurs majeurs des maladies démyélinisantes auto-immunes du système nerveux central. Les AQP4-IgG, principalement de sous-classe IgG1, ciblent les canaux d'eau aquaporine 4 exprimés à la surface des astrocytes et sont responsables d'une astrocytopathie médiée par le complément, caractéristique de la neuromyéélite optique. À l'inverse, les MOG-IgG reconnaissent une protéine de surface de la myéline et induisent une démyélinisation inflammatoire directe, définissant une entité distincte, la MOGAD, avec des profils cliniques, radiologiques et évolutifs spécifiques. L'identification de ces auto-anticorps a profondément modifié la classification, le diagnostic et la prise en charge des maladies inflammatoires démyélinisantes du système nerveux central.

Le CBA est désormais la technique de choix pour la recherche des anticorps anti-AQP4 et des anticorps anti-MOG, employant des cellules transfectées pour mettre en évidence les anticorps sous un microscope à fluorescence.

Tout résultat doit être interprété en fonction du contexte clinique, d'où la nécessité d'une collaboration étroite entre le médecin prescripteur et le biologiste.

Les anticorps anti-aquaporine 4 et anti-MOG jouent un rôle crucial dans l'évaluation diagnostique des maladies neurologiques dysimmunitaires. Leur positivité permet de confirmer respectivement le diagnostic de NMOSD et de maladie MOGAD, mais leur absence n'élimine pas le diagnostic.



RÉSUMÉ



Résumé

Les maladies neurologiques dysimmunitaires représentent un ensemble hétérogène de pathologies inflammatoires du système nerveux central, dont la compréhension a été profondément revisitée grâce à l'identification d'auto-anticorps spécifiques, en particulier les anticorps anti-aquaporine 4 et anti-myéline oligodendrocyte glycoprotéine. La distinction entre la neuromyéélite optique, la MOGAD et la sclérose en plaques revêt une importance majeure en raison de leurs différences physiopathologiques, pronostiques et thérapeutiques. L'objectif de ce travail était d'analyser les caractéristiques cliniques, radiologiques, biologiques et immunologiques des patients ayant bénéficié d'une recherche des anticorps anti-AQP4 et/ou anti-MOG.

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive, s'étalant sur une période de 2 années concernant 70 patients ayant bénéficié d'une recherche d'anticorps anti-AQP4 et/ou anti-MOG. L'analyse a reposé sur l'exploitation des données cliniques, des résultats d'imagerie par résonance magnétique, de l'étude du liquide céphalorachidien et des données immunologiques, incluant la recherche des anticorps anti-AQP4, anti-MOG, ainsi que d'autres marqueurs d'auto-immunité. Les patients ont été répartis en sous-groupes selon le diagnostic final et le statut sérologique.

Les résultats de cette étude mettent en évidence une hétérogénéité marquée des profils selon les sous-groupes diagnostiques. Les anticorps anti-AQP4 ont été identifiés chez 6 patients (8,57%), correspondant aux tableaux de neuromyéélite optique séropositive, caractérisés principalement par une atteinte médullaire sévère et une implication fréquente du nerf optique. Les anticorps anti-MOG ont été retrouvés chez 5 patients (7,14%) constituant une population plus jeune, avec une prédominance des atteintes optiques. L'analyse du liquide céphalorachidien était normale dans la majorité des cas et une pléocytose à prédominance lymphocytaire et une augmentation du taux de protéinorachie dans une minorité des cas indépendamment du diagnostic ou du statut sérologique. L'imagerie par

résonance magnétique a confirmé des profils lésionnels distincts, renforçant la valeur discriminante de l'IRM dans le diagnostic différentiel.

L'ensemble de ces résultats souligne le rôle central des marqueurs immunologiques dans la classification actuelle des maladies démyélinisantes inflammatoires du système nerveux central. La concordance entre les données cliniques, radiologiques et sérologiques apparaît essentielle pour établir un diagnostic précis et guider la prise en charge thérapeutique. Bien que limitée par le caractère monocentrique de l'étude et la taille modérée de l'échantillon, cette étude met en lumière l'importance d'une démarche diagnostique systématique incluant la recherche des anticorps anti-AQP4 et anti-MOG. Elle ouvre également des perspectives pour des travaux futurs visant à affiner les critères diagnostiques et à améliorer la prise en charge des patients.

Abstract

Immune-mediated neurological diseases constitute a heterogeneous group of inflammatory disorders of the central nervous system, the understanding of which has been profoundly renewed by the identification of specific autoantibodies, particularly anti-aquaporin-4 (anti-AQP4) and anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein (anti-MOG) antibodies. Distinguishing between neuromyelitis optica, MOG antibody-associated disease (MOGAD), and multiple sclerosis is of major importance due to their differences in pathophysiology, prognosis, and therapeutic management. The aim of this study was to analyze the clinical, radiological, biological, and immunological characteristics of patients who underwent testing for anti-AQP4 and/or anti-MOG antibodies.

This was a descriptive cross-sectional study conducted over a two-year period, including 70 patients who underwent testing for anti-AQP4 and/or anti-MOG antibodies. The analysis was based on clinical data, magnetic resonance imaging findings, cerebrospinal fluid examination, and immunological data, including testing for anti-AQP4 and anti-MOG antibodies as well as other autoimmunity markers. Patients were divided into subgroups according to the final diagnosis and serological status.

The results highlight a marked heterogeneity of clinical and paraclinical profiles across diagnostic subgroups. Anti-AQP4 antibodies were identified in 6 patients (8.57%), corresponding to seropositive neuromyelitis optica phenotypes, mainly characterized by severe spinal cord involvement and frequent optic nerve involvement. Anti-MOG antibodies were detected in 5 patients (7.14%), representing a younger population with a predominance of optic nerve involvement.

Cerebrospinal fluid analysis was normal in the majority of cases; lymphocytic pleocytosis and elevated protein levels were observed only in a minority of patients, regardless of diagnosis or serological status. Magnetic resonance imaging revealed distinct lesion patterns

among the different entities, reinforcing the discriminative value of MRI in the differential diagnosis.

Overall, these findings emphasize the central role of immunological markers in the current classification of inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system. Concordance between clinical, radiological, and serological data appears essential to establish an accurate diagnosis and guide therapeutic management. Despite limitations related to the monocentric design and the moderate sample size, this study highlights the importance of a systematic diagnostic approach including anti-AQP4 and anti-MOG antibody testing and opens perspectives for future studies aimed at refining diagnostic criteria and improving patient follow-up.

المخلص

تُعدّ الأمراض العصبية ذات الآلية المناعية مجموعة غير متجانسة من الاضطرابات الالتهابية التي تصيب الجهاز العصبي المركزي، وقد شهد فهمها تطورًا كبيرًا بفضل التعرف على أضداد ذاتية نوعية، ولا سيما الأجسام المضادة للأكوأبورين-4 (Anti-AQP4) والأجسام المضادة لبروتين الميالين قليل التغصن (Anti-MOG) وتكتسب التفرقة بين التهاب النخاع والعصب البصري، ومرض الأجسام المضادة لـ (MOGAD) MOG، والتصلب اللويحي أهمية كبرى نظرًا لاختلافها من حيث الآليات الفيزيولوجية المرضية والإنذار والتدبير العلاجي. هدفت هذه الدراسة إلى تحليل الخصائص السريرية والشعاعية والبيولوجية والمناعية للمرضى الذين خضعوا للبحث عن الأجسام المضادة Anti-AQP4 و/أو Anti-MOG.

أجريت هذه الدراسة على شكل دراسة مقطعية وصفية امتدت على مدى سنتين، وشملت 70 مريضًا أُجري لهم اختبار الأجسام المضادة Anti-AQP4 و/أو Anti-MOG. واعتمد التحليل على المعطيات السريرية، ونتائج التصوير بالرنين المغناطيسي، ودراسة السائل الدماغي الشوكي، إضافة إلى المعطيات المناعية التي شملت البحث عن الأجسام المضادة Anti-AQP4 و Anti-MOG، إلى جانب مؤشرات أخرى للمناعة الذاتية. وتم تقسيم المرضى إلى مجموعات فرعية وفق التشخيص النهائي والحالة المصلية.

أظهرت نتائج الدراسة وجود تغاير واضح في الخصائص السريرية وشبه السريرية بين المجموعات التشخيصية المختلفة. وقد تم الكشف عن الأجسام المضادة Anti-AQP4 لدى 6 مرضى (8.57%)، بما يتوافق مع أنماط التهاب النخاع والعصب البصري الإيجابي مصلياً، والتي تميزت بشكل رئيسي بإصابة شديدة للنخاع الشوكي وتواتر مرتفع لإصابة العصب البصري. كما تم الكشف عن الأجسام المضادة Anti-MOG لدى 5 مرضى (7.14%)، مُمثّلين فئة عمرية أصغر مع غلبة إصابة العصب البصري.

كان تحليل السائل الدماغي الشوكي طبيعياً في غالبية الحالات، في حين لوحظت زيادة خفيفة في عدد الخلايا ذات الغلبة اللمفاوية وارتفاع مستوى البروتين في نسبة محدودة من المرضى، وذلك بغض النظر عن التشخيص أو الحالة المصلية. وأظهر التصوير بالرنين المغناطيسي أنماطاً آفاتية مميزة باختلاف الكيانات المرضية، مما يعزز دوره المحوري في التشخيص التفريقي.

تؤكد هذه النتائج الدور المركزي للواسمات المناعية في التصنيف الحديث للأمراض الالتهابية المُزيلة للميالين في الجهاز العصبي المركزي. ويُعدّ التوافق بين المعطيات السريرية والشعاعية والمصلية أمراً أساسياً للوصول إلى تشخيص دقيق وتوجيه التدبير العلاجي المناسب. وعلى الرغم من القيود المرتبطة بالطابع أحادي المركز للدراسة وحجم العينة المتوسط، فإن هذه الدراسة تبرز أهمية اتباع مقاربة تشخيصية منهجية تشمل البحث عن الأجسام المضادة Anti-AQP4 و Anti-MOG، كما تفتح آفاقاً لأبحاث مستقبلية تهدف إلى تحسين المعايير التشخيصية وتعزيز متابعة المرضى.



ANNEXES



Annexe 1 :

Partie Identité

1. IP :
2. Age :
3. Sexe du patient :
 - Homme
 - Femme
4. Latéralité :
 - Droitier
 - Gaucher
5. Etat matrimonial :
 - Célibataire
 - Marié (e)
 - Divorcé (e)
 - Veuf/veuve
6. Profession :
 - Oui
 - Non
7. Si oui la quelle :
8. Couverture sociale :
 - Oui
 - Non
9. Si oui la quelle :
 - AMO
 - CNSS
 - CNOPS
 - FAR

Partie antécédents :

10. Tabagisme :
 - Oui
 - Non
11. Si oui combien de PA ?
12. Diabète :
 - Oui
 - Non
13. Hypertension artérielle :
 - Oui
 - Non
14. Insuffisance rénale chronique :

- Oui
- Non

15. Vascularite :

- Oui
- Non

16. Pathologie auto-immune :

- Oui
- Non

17. Pathologie thyroïdienne :

- Oui
- Non

18. Cancer/hémopathie :

- Oui
- Non

19. Infection virale :

- Oui
- Non

20. Exposition aux toxiques :

- Oui
- Non

21. Si oui le quel ?

22. Prise médicamenteuse :

- Oui
- Non

23. Si oui quel médicament ?

24. Cas similaire dans la famille :

- Oui
- Non

Partie histoire de la maladie/ examen clinique

25. Motif de consultation :

26. Mode d'installation :

- Brutale
- Rapidement progressif
- Lentement progressif

27. Signes généraux :

Arythmie	:	Oui	Non
Hypotension	:	Oui	Non
Hypertension	:	Oui	Non
Fièvre	:	Oui	Non

Auto-anticorps et Maladies Neurologiques

Amaigrissement :	Oui	Non
Anorexie :	Oui	Non
Asthénie :	Oui	Non
Œdèmes des membres inférieurs :	Oui	Non
Céphalées :	Oui	Non
Vomissements :	Oui	Non

28. Station debout :

- Possible
- Impossible

29. Romberg :

- Positive
- Négative

30. Marche :

- Normale
- Spastique
- Hémiplégique (fauchage)
- Spastique
- Ataxique
- Festinante
- Dandinante
- Steppage
- Apraxique
- Douloreuse
- Impossible

31. Déficients de la force musculaire

- Pas de déficit
- Monoplégie/monoparésie
- Paraplégie /paraparésie
- Hémiplégie/hémiaparésie
- Tétraplégie/tétraparésie

32. Barré

- Oui
- Non

33. Mingazzini

- Oui
- Non

34. Forces musculaires segmentaires

MSD	0	1	2	3	4	5
MSG	0	1	2	3	4	5
MID	0	1	2	3	4	5
MIG	0	1	2	3	4	5

35. Troubles de tonus :

- Hypotonie
- Hypertonie spastique
- Hypertonie extrapyramidale
- Pas de troubles

36. Troubles de la coordination :

- Oui
- Non

37. Troubles sensitifs :

- Hypoesthésie / Anesthésie
- Hyperesthésie
- Paresthésie
- Douleurs
- Pas de trouble

38. Syndrome méningé :

Raideur méningé	Oui	Non
Signe de Koenig	Oui	Non
Signe de Brezinski	Oui	Non

39. Signes neuro-végétatifs :

Malaise orthostatique	Oui	Non
Troubles de la sudation	Oui	Non
Troubles sphinctériens	Oui	Non
Troubles trophiques	Oui	Non

40. Signes visuels :

Baisse de l'acuité visuelle	Oui	Non
Diplopie	Oui	Non
Brouillard visuel	Oui	Non
Douleur retro-orbitaire	Oui	Non
Douleur à la mobilisation oculaire	Oui	Non
Cécité temporaire	Oui	Non
Cécité permanente	Oui	Non

41. Reflexes osteo-tendineux :

- Normaux
- Vifs

- Abolis

42. Reflexe cutaneo-plantaire :

- Positif
- Négatif

43. Paires crâniennes :

- nerf olfactif
- nerf optique
- nerf oculomoteur commun
- nerf pathétique
- nerf trijumeau
- nerf oculomoteur externe
- nerf facial
- nerf cochléo-vestibulaire
- nerf glosso-pharyngien
- nerf vague
- nerf spinal
- nerf hypoglosse

44. Syndrome :

Pyramidale

Cérébelleux

Myogène

Myasthénique

Cordonale

Médullaire

Partie examens complémentaires

45. Hémogramme	Fait	Non fait
Globules Blancs		
Hémoglobine		
Plaquettes		
46. Vitesse de sédimentation	Fait	Non fait
47. CRP	Fait	Non fait
48. Fonction rénale	Fait	Non fait
Urée		
Créatinine		
49. Fonction hépatique	Fait	Non fait
50. Bilan thyroïdien	Fait	Non fait
TSH		
T4		
51. Sérologie syphilitique	Positive	Négative
52. Sérologie VIH	Positive	Négative

53. Sérologie Hépatite B	Positive	Négative
54. Sérologie Hépatite C	Positive	Négative
55. Ponction lombaire	Fait	Non faite

Aspect macroscopique

Cytologie

Proteinorrhachie

Glycorrhachie

Examen direct au gramme

Culture

56. Immunologie

- Anticorps anti aquaporine 4
- Anticorps anti MOG
- Anticorps anti DNA natifs
- Anticorps anti AAN
- Anticorps anti SSA
- Anticorps anti SSB
- Anticorps anti phospholipides
- Anticorps anti cardiolipines

57. Autres anticorps

Partie imagerie et explorations

58. TDM cérébrale ou médullaire

.....

59. IRM cérébrale ou médullaire ou orbitaire

.....

60. PEV

.....

61. EMG

.....

62. EEG

.....

63. Diagnostic retenu

- 64. Sclérose en plaque
- 65. Neuromyéélite optique
- 66. Mogopathie
- 67. Névrite optique
- 68. Neurolupus
- 69. Neurobehçet
- 70. Neuro-Sjögren
- 71. Syndrome des anti-phospholipides
- 72. Polyradiculonévrite aigue ou chronique

73. Autre diagnostic



BIBLIOGRAPHIE



1. **Homeyer MA, Falck A, Li LY, Prüss H.**
From immunobiology to intervention: Pathophysiology of autoimmune encephalitis. *Semin. Immunol.* 2025;78:101955.
2. **Prüss H.**
Autoantibodies in neurological disease. *Nat. Rev. Immunol.* 2021;21:798-813.
3. **Reindl M, Waters P.**
Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in neurological disease. *Nat. Rev. Neurol.* 2019;15:89-102.
4. **Abe Y, Yasui M.**
Aquaporin-4 in Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders: A Target of Autoimmunity in the Central Nervous System. *Biomolecules* 2022;12:591.
5. **Hinson SR, Romero MF, Popescu BFG, Lucchinetti CF, Fryer JP, Wolburg H, et al.**
Molecular outcomes of neuromyelitis optica (NMO)-IgG binding to aquaporin-4 in astrocytes. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2012;109:1245-50.
6. **Prasad S, Chen J.**
What you need to know about aqp4, mog, and nmosd. *Semin. Neurol.* 2019;39:718-31.
7. **Pröbstel AK, Rudolf G, Dornmair K, Collongues N, Chanson JB, Sanderson NS, et al.**
Anti-MOG antibodies are present in a subgroup of patients with a neuromyelitis optica phenotype. *J. Neuroinflammation* 2015;12:46.
8. **Sechi E, Cacciaguerra L, Chen JJ, Mariotto S, Fadda G, Dinoto A, et al.**
Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD): A Review of Clinical and MRI Features, Diagnosis, and Management. *Front. Neurol.* 2022;13:885218.
9. **Chaplin DD.**
Overview of the immune response. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010;125:S3-23.
10. **Bonnotte B.**
Physiopathologie des maladies auto-immunes. *Rev. Médecine Interne* 2004;25:648-58.
11. **De Seze J.**
Histoire de la neuromyéélite optique de Devic. *Prat. Neurol. – FMC* 2011;2:41-4.
12. **Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Fujihara K, et al.**
A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet Lond. Engl.* 2004;364:2106-12.
13. **Wang H, Dai Y, Qiu W, Zhong X, Wu A, Wang Y, et al.**
HLA-DPB1*0501 is associated with susceptibility to anti-aquaporin-4 antibodies positive neuromyelitis optica in Southern Han Chinese. *J. Neuroimmunol.* 2011;233:181-4.
14. **Asgari N, Lillevang ST, Skejoe HPB, Falah M, Stenager E, Kyvik KO.**
A population-based study of neuromyelitis optica in Caucasians. *Neurology* 2011;76:1589-95.
15. **Papp V, Magyari M, Aktas O, Berger T, Broadley SA, Cabre P, et al.**
Worldwide Incidence and Prevalence of Neuromyelitis Optica: A Systematic Review. *Neurology* 2021;96:59-77.

16. **Flanagan EP, Cabre P, Weinshenker BG, Sauver JS, Jacobson DJ, Majed M, et al.**
Epidemiology of aquaporin-4 autoimmunity and neuromyelitis optica spectrum. *Ann. Neurol.* 2016;79:775-83.
17. **Hinson SR, Romero MF, Popescu BFG, Lucchinetti CF, Fryer JP, Wolburg H, et al.**
Molecular outcomes of neuromyelitis optica (NMO)-IgG binding to aquaporin-4 in astrocytes. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2012;109:1245-50.
18. **Lucchinetti CF, Guo Y, Popescu BFG, Fujihara K, Itoyama Y, Misu T.**
The pathology of an autoimmune astrocytopathy: lessons learned from neuromyelitis optica. *Brain Pathol. Zurich Switz.* 2014;24:83-97.
19. **Lucchinetti CF, Mandler RN, McGavern D, Bruck W, Gleich G, Ransohoff RM, et al.**
A role for humoral mechanisms in the pathogenesis of Devic's neuromyelitis optica. *Brain J. Neurol.* 2002;125:1450-61.
20. **Zhang H, Verkman AS.**
Longitudinally extensive NMO spinal cord pathology produced by passive transfer of NMO-IgG in mice lacking complement inhibitor CD59. *J. Autoimmun.* 2014;53:67-77.
21. **Nicolas P, Ruiz A, Cobo-Calvo A, Fiard G, Giraudon P, Vukusic S, et al.**
The Balance in T Follicular Helper Cell Subsets Is Altered in Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder Patients and Restored by Rituximab. *Front. Immunol.* 2019;10:2686.
22. **Morrow MJ, Wingerchuk D.**
Neuromyelitis Optica. *J. Neuroophthalmol.* 2012;32:154.
23. **Paolilo RB, Hacoheh Y, Yazbeck E, Armangue T, Bruijstens A, Lechner C, et al.**
Treatment and outcome of aquaporin-4 antibody-positive NMOSD. *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflammation* 2020;7:e837.
24. **Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, Cabre P, Carroll W, Chitnis T, et al.**
International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology* 2015;85:177-89.
25. **Kim SM, Go MJ, Sung JJ, Park KS, Lee KW.**
Painful tonic spasm in neuromyelitis optica: incidence, diagnostic utility, and clinical characteristics. *Arch. Neurol.* 2012;69:1026-31.
26. **Bradl M, Kanamori Y, Nakashima I, Misu T, Fujihara K, Lassmann H, et al.**
Pain in neuromyelitis optica--prevalence, pathogenesis and therapy. *Nat. Rev. Neurol.* 2014;10:529-36.
27. **Xiao L, Qiu W, Lu Z, Li R, Hu X.**
Intractable pruritus in neuromyelitis optica. *Neurol. Sci. Off. J. Ital. Neurol. Soc. Ital. Soc. Clin. Neurophysiol.* 2016;37:949-54.
28. **Shosha E, Dubey D, Palace J, Nakashima I, Jacob A, Fujihara K, et al.**
Area postrema syndrome: Frequency, criteria, and severity in AQP4-IgG-positive NMOSD. *Neurology* 2018;91:e1642-51.

29. Neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD): Clinical features and diagnosis – UpToDate [Internet]. [cité 2025 nov 27]; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/neuromyelitis-optica-spectrum-disorder-nmosd-clinical-features-and-diagnosis>
30. Clinical Review [Internet]. In: Ravulizumab (Ultomiris): CADTH Reimbursement Review: Therapeutic area: Neuromyelitis optica spectrum disorder [Internet]. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2024 [cité 2025 nov 27]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK605536/>
31. **Pu S, Long Y, Yang N, He Y, Shan F, Fan Y, et al.**
Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in patients with aquaporin-4 antibody. *J. Neurol.* 2015;262:101-7.
32. **Poppe AY, Lapierre Y, Melançon D, Lowden D, Wardell L, Fullerton LM, et al.**
Neuromyelitis optica with hypothalamic involvement. *Mult. Scler. Houndmills Basingstoke Engl.* 2005;11:617-21.
33. **Lennon VA, Kryzer TJ, Pittock SJ, Verkman AS, Hinson SR.**
IgG marker of optic-spinal multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. *J. Exp. Med.* 2005;202:473-7.
34. **Lebar R, Lubetzki C, Vincent C, Lombrail P, Boutry JM.**
The M2 autoantigen of central nervous system myelin, a glycoprotein present in oligodendrocyte membrane. *Clin. Exp. Immunol.* 1986;66:423-34.
35. **Berger T, Rubner P, Schautzer F, Egg R, Ulmer H, Mayringer I, et al.**
Antimyelin antibodies as a predictor of clinically definite multiple sclerosis after a first demyelinating event. *N. Engl. J. Med.* 2003;349:139-45.
36. **Kuhle J, Pohl C, Mehling M, Edan G, Freedman MS, Hartung HP, et al.**
Lack of association between antimyelin antibodies and progression to multiple sclerosis. *N. Engl. J. Med.* 2007;356:371-8.
37. **O'Connor KC, McLaughlin KA, De Jager PL, Chitnis T, Bettelli E, Xu C, et al.**
Self-antigen tetramers discriminate between myelin autoantibodies to native or denatured protein. *Nat. Med.* 2007;13:211-7.
38. **Carnero Contentti E, Lopez PA, Pettinicchi JP, Pappolla A, Miguez J, Patrucco L, et al.**
What percentage of AQP4-ab-negative NMOSD patients are MOG-ab positive? A study from the Argentinean multiple sclerosis registry (RelevarEM). *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2021;49:102742.
39. **Cobo-Calvo A, Ruiz A, Maillart E, Audoin B, Zephir H, Bourre B, et al.**
Clinical spectrum and prognostic value of CNS MOG autoimmunity in adults: The MOGADOR study. *Neurology* 2018;90:e1858-69.
40. **Flanagan EP, Cabre P, Weinshenker BG, Sauver JS, Jacobson DJ, Majed M, et al.**
Epidemiology of aquaporin-4 autoimmunity and neuromyelitis optica spectrum. *Ann. Neurol.* 2016;79:775-83.

41. **Kingwell E, Marriott JJ, Jetté N, Pringsheim T, Makhani N, Morrow SA, et al.**
Incidence and prevalence of multiple sclerosis in Europe: a systematic review. *BMC Neurol.* 2013;13:128.
42. **Papais-Alvarenga RM, Neri VC, de Araújo E Araújo ACR, da Silva EB, Alvarenga MP, Pereira ABCN da G, et al.**
Lower frequency of antibodies to MOG in Brazilian patients with demyelinating diseases: An ethnicity influence? *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2018;25:87-94.
43. **Reindl M, Waters P.**
Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in neurological disease. *Nat. Rev. Neurol.* 2019;15:89-102.
44. **Höftberger R, Guo Y, Flanagan EP, Lopez-Chiriboga AS, Endmayr V, Hochmeister S, et al.**
The pathology of central nervous system inflammatory demyelinating disease accompanying myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 2020;139:875-92.
45. **Waters P, Fadda G, Woodhall M, O'Mahony J, Brown RA, Castro DA, et al.**
Serial Anti-Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Analyses and Outcomes in Children With Demyelinating Syndromes. *JAMA Neurol.* 2020;77:82-93.
46. **Spadaro M, Gerdes LA, Mayer MC, Ertl-Wagner B, Laurent S, Krumbholz M, et al.**
Histopathology and clinical course of MOG-antibody-associated encephalomyelitis. *Ann. Clin. Transl. Neurol.* 2015;2:295-301.
47. **Papathanasiou A, Tanasescu R, Davis J, Rocha MF, Singhal S, O'Donoghue MF, et al.**
MOG-IgG-associated demyelination: focus on atypical features, brain histopathology and concomitant autoimmunity. *J. Neurol.* 2020;267:359-68.
48. **Pache F, Ringelstein M, Aktas O, Kleiter I, Jarius S, Siebert N, et al.**
C3 and C4 complement levels in AQP4-IgG-positive NMOSD and in MOGAD. *J. Neuroimmunol.* 2021;360:577699.
49. **Keller CW, Lopez JA, Wendel EM, Ramanathan S, Gross CC, Klotz L, et al.**
Complement Activation Is a Prominent Feature of MOGAD. *Ann. Neurol.* 2021;90:976-82.
50. **Armangue T, Olivé-Cirera G, Martínez-Hernandez E, Sepulveda M, Ruiz-Garcia R, Muñoz-Batista M, et al.**
Associations of paediatric demyelinating and encephalitic syndromes with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies: a multicentre observational study. *Lancet Neurol.* 2020;19:234-46.
51. **Chen JJ, Flanagan EP, Jitprapaikulsan J, López-Chiriboga ASS, Fryer JP, Leavitt JA, et al.**
Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Positive Optic Neuritis: Clinical Characteristics, Radiologic Clues, and Outcome. *Am. J. Ophthalmol.* 2018;195:8-15.
52. **Netravathi M, Holla VV, Nalini A, Yadav R, Vengalil S, Oommen AT, et al.**
Myelin oligodendrocyte glycoprotein-antibody-associated disorder: a new inflammatory CNS demyelinating disorder. *J. Neurol.* 2021;268:1419-33.

53. **Jarius S, Ruprecht K, Kleiter I, Borisow N, Asgari N, Pitarokoili K, et al.**
MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 1: Frequency, syndrome specificity, influence of disease activity, long-term course, association with AQP4-IgG, and origin. *J. Neuroinflammation* 2016;13:279.
54. **M R, K S, M W, F T, S R, J S, et al.**
International multicenter examination of MOG antibody assays. *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflammation* [Internet] 2020 [cité 2025 déc 3];7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32024795/>
55. **Waters PJ, Komorowski L, Woodhall M, Lederer S, Majed M, Fryer J, et al.**
A multicenter comparison of MOG-IgG cell-based assays. *Neurology* 2019;92:e1250-5.
56. **Carta S, Höftberger R, Bolzan A, Bozzetti S, Bonetti B, Scarpelli M, et al.**
Antibodies to MOG in CSF only: pathological findings support the diagnostic value. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 2021;141:801-4.
57. **M B, A G, T D, Em W, C L, B B, et al.**
MRI of the first event in pediatric acquired demyelinating syndromes with antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein. *J. Neurol.* [Internet] 2018 [cité 2025 déc 3];265. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29423614/>
58. **A B, A M, C L, Sm HM, M S, Mw N.**
Unilateral cortical FLAIR-hyperintense Lesions in Anti-MOG-associated Encephalitis with Seizures (FLAMES): characterization of a distinct clinico-radiographic syndrome. *J. Neurol.* [Internet] 2019 [cité 2025 déc 3];266. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31243540/>
59. **Dubey D, Pittock SJ, Krecke KN, Morris PP, Sechi E, Zalewski NL, et al.**
Clinical, Radiologic, and Prognostic Features of Myelitis Associated With Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Autoantibody. *JAMA Neurol.* 2019;76:301-9.
60. **Ramanathan S, Prelog K, Barnes EH, Tantsis EM, Reddel SW, Henderson APD, et al.**
Radiological differentiation of optic neuritis with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies, aquaporin-4 antibodies, and multiple sclerosis. *Mult. Scler. Houndmills Basingstoke Engl.* 2016;22:470-82.
61. **Jarius S, Ruprecht K, Kleiter I, Borisow N, Asgari N, Pitarokoili K, et al.**
MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 1: Frequency, syndrome specificity, influence of disease activity, long-term course, association with AQP4-IgG, and origin. *J. Neuroinflammation* 2016;13:279.
62. **Biotti D, Bonneville F, Tournaire E, Ayrignac X, Dallièrè CC, Mahieu L, et al.**
Optic neuritis in patients with anti-MOG antibodies spectrum disorder: MRI and clinical features from a large multicentric cohort in France. *J. Neurol.* 2017;264:2173-5.
63. **Jarius S, Lechner C, Wendel EM, Baumann M, Breu M, Schimmel M, et al.**
Cerebrospinal fluid findings in patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibodies. Part 2: Results from 108 lumbar punctures in 80 pediatric patients. *J. Neuroinflammation* 2020;17:262.

64. **Sechi E, Buciuc M, Flanagan EP, Pittock SJ, Banks SA, Lopez-Chiriboga AS, et al.**
Variability of cerebrospinal fluid findings by attack phenotype in myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG-associated disorder. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2021;47:102638.
65. **Jarius S, Pellkofer H, Siebert N, Korporal-Kuhnke M, Hümmert MW, Ringelstein M, et al.**
Cerebrospinal fluid findings in patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibodies. Part 1: Results from 163 lumbar punctures in 100 adult patients. *J. Neuroinflammation* 2020;17:261.
66. **Dobson R, Ramagopalan S, Davis A, Giovannoni G.**
Cerebrospinal fluid oligoclonal bands in multiple sclerosis and clinically isolated syndromes: a meta-analysis of prevalence, prognosis and effect of latitude. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2013;84:909-14.
67. **Sechi E, Krecke KN, Messina SA, Buciuc M, Pittock SJ, Chen JJ, et al.**
Comparison of MRI Lesion Evolution in Different Central Nervous System Demyelinating Disorders. *Neurology* 2021;97:e1097-109.
68. **Banwell B, Bennett JL, Marignier R, Kim HJ, Brilot F, Flanagan EP, et al.**
Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: International MOGAD Panel proposed criteria. *Lancet Neurol.* 2023;22:268-82.
69. **Arnett S, Chew SH, Leitner U, Hor JY, Paul F, Yeaman MR, et al.**
Sex ratio and age of onset in AQP4 antibody-associated NMOSD: a review and meta-analysis. *J. Neurol.* 2024;271:4794-812.
70. **Coyle PK.**
What Can We Learn from Sex Differences in MS? *J. Pers. Med.* 2021;11:1006.
71. **Wallin MT, Culpepper WJ, Campbell JD, Nelson LM, Langer-Gould A, Marrie RA, et al.**
The prevalence of MS in the United States: A population-based estimate using health claims data. *Neurology* 2019;92:e1029-40.
72. **Bernet-Bernady P, Preux PM, Preux C, Dumas M, Vallat JM, Couratier P.**
[Case study of 199 patients with multiple sclerosis: the use of EDMUS program]. *Rev. Neurol. (Paris)* 2000;156:41-6.
73. **Benamer HTS, Ahmed ESM, Al-Din AS, Grosset DG.**
Frequency and clinical patterns of multiple sclerosis in Arab countries: a systematic review. *J. Neurol. Sci.* 2009;278:1-4.
74. **Romano G, Lus G, Cirillo M, Coppola C, Bonavita S, Signoriello E.**
Double-negative NMOSD: from case report to a proposed diagnostic and therapeutic algorithm. *BMC Neurol.* 2025;25:465.
75. **Jurynczyk M, Messina S, Woodhall MR, Raza N, Everett R, Roca-Fernandez A, et al.**
Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: a UK study. *Brain* 2017;140:3128-38.
76. **Hennes EM, Baumann M, Schanda K, Anlar B, Bajer-Kornek B, Blaschek A, et al.**
Prognostic relevance of MOG antibodies in children with an acquired demyelinating syndrome. *Neurology* 2017;89:900-8.

- 77. Hor JY, Fujihara K.**
Epidemiology of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: a review of prevalence and incidence worldwide. *Front. Neurol.* [Internet] 2023 [cité 2025 déc 15];14. Available from:
<https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2023.1260358/full>
- 78. Mourabiti Inasse.**
Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de la sclérose en plaques au CHU Mohammed VI de Marrakech.
- 79. Bennis A, El Otmani H, Benkirane N, Harrizi I, El Moutawakil B, Rafai MA, et al.**
Clinical course of neuromyelitis optica spectrum disorder in a moroccan cohort. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2019;30:141-8.
- 80. Jarius S, Ruprecht K, Wildemann B, Kuempfel T, Ringelstein M, Geis C, et al.**
Contrasting disease patterns in seropositive and seronegative neuromyelitis optica: A multicentre study of 175 patients. *J. Neuroinflammation* 2012;9:14.
- 81. Hor JY, Fujihara K.**
Epidemiology of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: a review of prevalence and incidence worldwide. *Front. Neurol.* [Internet] 2023 [cité 2025 déc 15];14. Available from:
<https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2023.1260358/full>
- 82. Dauby S, Dive D, Lutteri L, Andris C, Hansen I, Maquet P, et al.**
Comparative study of AQP4-NMOSD, MOGAD and seronegative NMOSD: a single-center Belgian cohort. *Acta Neurol. Belg.* 2022;122:135-44.
- 83. Ammar N, Gouider-Khouja N, Hentati F.**
Étude comparative des aspects cliniques et paracliniques de la sclérose en plaques en Tunisie. *Rev. Neurol. (Paris)* 2006;162:729-33.
- 84. Yamout BI, Assaad W, Tamim H, Mrabet S, Goueider R.**
Epidemiology and phenotypes of multiple sclerosis in the Middle East North Africa (MENA) region. *Mult. Scler. J. – Exp. Transl. Clin.* 2020;6:2055217319841881.
- 85. Sclérose en plaques : Définition, mécanismes et chiffres clés – France Sclérose en plaques** [Internet]. [cité 2025 déc 15]; Available from: <https://www.france-sclérose-en-plaques.org/fr/définition-et-chiffres-clés/>
- 86. Jarius S, Ruprecht K, Kleiter I, Borisow N, Asgari N, Pitarokoili K, et al.**
MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 1: Frequency, syndrome specificity, influence of disease activity, long-term course, association with AQP4-IgG, and origin. *J. Neuroinflammation* 2016;13:279.
- 87. Jurynczyk M, Messina S, Woodhall MR, Raza N, Everett R, Roca-Fernandez A, et al.**
Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: a UK study. *Brain J. Neurol.* 2017;140:3128-38.

88. **Cobo-Calvo A, Sepùlveda M, Bernard-Valnet R, Brassat D, Martínez Yélamos S, Saiz A, et al.**
Myélite aiguë transverse longitudinale étendue séronégative pour les anti-aquaporine 4 : fréquence et intérêt des anticorps anti-myélin oligodendrocyte glycoprotein (MOG). *Rev. Neurol. (Paris)* 2015;171:A63-4.
89. **Spadaro M, Winklmeier S, Beltrán E, Macrini C, Höftberger R, Schuh E, et al.**
Pathogenicity of human antibodies against myelin oligodendrocyte glycoprotein. *Ann. Neurol.* 2018;84:315-28.
90. **Ouallet JC, Brochet B.**
Aspects cliniques, physiopathologiques, et thérapeutiques de la sclérose en plaques. *EMC – Neurol.* 2004;1:415-57.
91. **Collongues N.**
Myélopathies inflammatoires : de la SEP à la NMO. *Prat. Neurol. – FMC* 2022;13:67-70.
92. **Siritho S, Prayoonwiwat N.**
A Retrospective Study of Multiple Sclerosis in Siriraj Hospital, Bangkok, Thailand. *Can. J. Neurol. Sci.* 2007;34:99-104.
93. **Huh SY, Min JH, Kim W, Kim SH, Kim HJ, Kim BJ, et al.**
The usefulness of brain MRI at onset in the differentiation of multiple sclerosis and seropositive neuromyelitis optica spectrum disorders. *Mult. Scler. Houndmills Basingstoke Engl.* 2014;20:695-704.
94. **Silveira F, Pappolla A, Sánchez F, Marques VD, de Castillo IS, Tkachuk V, et al.**
Brain magnetic resonance imaging features in multiple sclerosis and neuromyelitis optica spectrum disorders patients with or without aquaporin-4 antibody in a Latin American population. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2020;42:102049.
95. **Carnero Contentti E, Marques VD, Soto de Castillo I, Tkachuk V, Barreira AA, Caride A, et al.**
Brain and spinal MRI features distinguishing MS from different AQP4 antibody serostatus NMOSD at disease onset in a cohort of Latin American patients. *Mult. Scler. Houndmills Basingstoke Engl.* 2020;26:945-54.
96. **Daoudi S, Bouzar M.**
Neuromyelitis optica spectrum disorders in Algeria: A preliminary study in the region of Tizi Ouzou. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2016;6:37-40.
97. **Alonso R, Navas C, Balbuena ME, Fernández Liguori NAR, Reyes S, Gómez Figueroa E, et al.**
Comparative analysis of AQP4-IgG-positive and AQP4-IgG-negative NMOSD: A multicenter study in Latin America. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2025;104:106787.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم
سِرَّهُم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية
مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 406

سنة 2025

مضادات الاجسام الذاتية وامراض الجهاز العصبي أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/12/26

من طرف

الآنسة هناء حميدة

المزداة في 1999/02/09 بدمنات أزيلال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مضادات الاجسام- امراض الجهاز العصبي - علم المناعة - علم الاعصاب

اللجنة

الرئيسة

ن. الوهاب

السيدة

أستاذة في طب أمراض الجهاز العصبي

المشرف

ب. أدمو

السيد

أستاذ طب أمراض المناعة

الحكام

م. زحلان

السيدة

أستاذة في طب الامراض الباطنية

ن. راضي

السيد

أستاذ في طب الأطفال

