



Une tétra parésie révélant une Sclérose en plaques. A propos d'un cas

Tetra paresis revealing multiple sclerosis: About a case

Barry SD, Condé K, Doré M, Condé ML, Konaté M, Cissé FA.

Service Neurologie Hôpital National Ignace Deen de Conakry.

Correspondances : Malé Doré, adresse Guinée Conakry Tel. :+224620188541 Email : malehouse92@yahoo.fr

Reçu le 15 octobre 2021 - Accepté le 14 décembre 2021 - Publié le 3 avril 2022

MOTS CLÉS : Sclérose en plaques, Système nerveux

RESUME

Introduction : La sclérose en plaques, est une maladie inflammatoire et démyélinisante du système nerveux central

Observation : Nous rapportons le cas d'un patient, âgé de 31 ans sans antécédents médicaux particuliers, a présenté de façon progressive une faiblesse des 4 membres suivit d'une douleur lombaire qui a régressé au bout de 2 mois sous l'effet de traitement symptomatique à base de corticoïdes. Trois mois plus tard, il a présenté une dysarthrie et un trouble de la marche. L'examen neurologique a mis en évidence un syndrome pyramidal bilatéral et un syndrome cérébelleux cinético-statique. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique a objectivé des hyper signaux bi hémisphérique à prédominance péri ventriculaire et capsulaire visible en coupe axiale sur la séquence flair. La biologie a montré syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation (VS) à 150mm/H et une CRP à 40mg/L. Le patient a bénéficié des bolus de méthylprednisolone pendant une semaine. L'évolution clinique a été favorable avec un score EDSS à 6 à la sortie.

Discussion : Nous rapportons un cas de sclérose en plaques en république de guinée. L'âge du patient concordait avec les données de la littérature. Le mode évolutif était en faveur d'une seconde poussée d'une forme rémittente. L'évolution clinique de notre patient a été favorable sous corticothérapie et le patient présentait un score EDSS à 6 à la sortie.

Conclusion : La SEP est très peu décrite en guinée. Le diagnostic repose sur des arguments cliniques et paracliniques, la corticothérapie a été bénéfique pour le patient, d'autres études sont nécessaires pour identifier la prévalence de la pathologie sur le plan national.

KEY WORDS : Multiple sclerosis, Nervous system, Inflammatory disease, case report .

SUMMARY

Multiple sclerosis is an inflammatory and demyelinating disease of the central nervous system. We report the case of a 31-year-old patient with no particular medical history, progressively presented with weakness in all 4 limbs followed by lumbar pain. which regressed after 2 months under the effect of symptomatic treatment with corticosteroids. Three months later, he presented with dysarthria and a gait disorder. Neurological examination revealed bilateral pyramidal syndrome and kinetic-static cerebellar syndrome. Brain magnetic resonance imaging (MRI) objectified bi-hemispherical hyper signals predominantly periventricular and capsular in axial section on the flair sequence. Biology showed inflammatory syndrome with a sedimentation rate (VS) at 150mm / H and CRP at 40mg / L. The patient received methylprednisolone boluses for one week. The clinical course was favorable with an EDSS score of 3 at discharge. We report a case of multiple sclerosis in the republic of guinea. The evolutionary mode was in favor of a second relapse of a relapsing-remitting form. Our patient's clinical course was favorable on corticosteroid therapy and the patient had an EDSS score of 6 at discharge.

MS is very little described in Guinea. The diagnosis is based on clinical and paraclinical arguments, corticosteroid therapy has been treated, and further studies are needed to identify the prevalence of the disease nationally.



INTRODUCTION

La sclérose en plaques (SEP), est une maladie inflammatoire et démyélinisante du système nerveux central (SNC) [1]. Elle représente la première cause de handicap neurologique non traumatique du sujet jeune. Elle présente une grande variabilité d'expression aussi bien sur le plan clinique que neuroradiologique [2]. Aucun examen complémentaire ne permet d'affirmer son diagnostic, qui reste basé sur la présence d'un faisceau d'arguments clinique, biologique et neuroradiologique [3]. Le traitement précoce permet d'éviter les complications à long terme de la maladie, et permet de traiter les poussées, de ralentir l'évolution de la maladie et de soulager ses symptômes [4]. Nous rapportons l'observation d'un patient présentant la SEP

OBSERVATION

Monsieur SK, âgé de 31 ans sans antécédents médicaux particuliers, qui a présenté de façon progressive en trois mois une dysarthrie et un trouble de la marche après une période de rémission deux mois plutôt s'installe un déficit incomplet des quarts membres suivit d'une lombalgie qui a régressé au bout de 1 mois sous l'effet de traitement symptomatique à base de corticoïdes. L'examen neurologique a mis en évidence une hypertonie des 4 membres avec une force musculaire cotée à 4/5 associée à une hyper-réflexie ostéo-tendineuse au niveau bicipital et rotulien, et un signe de Babinski bilatéral et un syndrome cérébelleux cinético-statique fait d'un élargissement du polygone de sustentation et d'une dysmétrie, un score EDSS à 5. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique a objectivé des hyper signaux bi hémisphérique à prédominance péri ventriculaire et capsulaire visible en coupe axiale sur les séquences flair **Fig. 1**

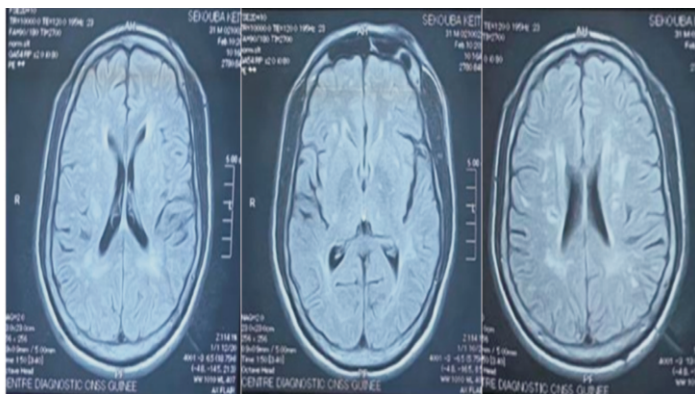


Fig.1 Avec Trois critères Barkhof et un critère de mac Donald (2010).

La biologie a montré un syndrome inflammatoire non spécifique avec une vitesse de sédimentation (VS) à

150mm/h et une C-Réactive Protéine (CRP) à 40mg/L. Le patient a bénéficié d'un gramme de par jour de méthylprednisolone pendant une semaine. L'évolution clinique a été favorable avec un score EDSS à 3 à la sortie.

DISCUSSION

Le spectre des maladies démyélinisantes du SNC est extrêmement large et il comporte une grande variété d'entités pathologiques. La SEP est la forme la plus fréquente, qui est classiquement définie par une évolution rémittente ou progressive [5]. La SEP est peu décrite en Afrique noire, cette rareté peut s'expliquer par la quasi inexistence des infrastructures neurologiques et par des considérations géo-climatiques. Les études épidémiologiques des populations noires aux USA, en Grande Bretagne, dans les Caraïbes et en Afrique du Sud confirment cette relative rareté de la SEP et suggèrent l'existence d'un facteur racial et génétique. [6].

L'âge de notre patient est de 31 ans. Les premiers symptômes de la SEP apparaissent le plus souvent entre 20 et 40 ans, avec un sex-ratio d'un homme pour trois femmes. Cette maladie est ainsi la première cause de handicap sévère non traumatique chez l'adulte jeune [7]. Les poussées sont caractérisées par des symptômes et signes neurologiques d'installation aiguë et régressant de façon plus ou moins complète, elles sont le témoin d'une inflammation focale. Dans 85 % des cas, la maladie commence par des manifestations, susceptibles d'entraîner des séquelles, qui laissent place à des périodes de rémission, complète ou non, entre chacune d'elles [8], ce qui est le cas chez notre patient. Trois critères Barkhof et un critère de mac Donald (2010) sont retrouvés chez notre patient. Cependant nous n'avons pas pu réaliser une ponction lombaire et l'IRM médullaire, l'analyse du LCS permet de mettre en évidence une réaction inflammatoire du système nerveux central et éliminer un processus infectieux ou néoplasique. La présence d'un index d'immunoglobulines G (IgG) augmenté, d'un profil oligoclonal des IgG permet de démontrer une dissémination spatiale de la maladie [9]. Concernant l'IRM médullaire, elle peut également apporter des éléments complémentaires, elle permet d'augmenter la sensibilité diagnostique et la spécificité et permet également d'éliminer d'autres diagnostics différentiels tels que la compression médullaire lente, les myélopathies cervico-arthrosiques et le canal lombaire étroit [10]. Les traitements actuels de la SEP ayant une autorisation de mise sur le marché (AMM)



comportent des traitements immunomodulateurs (interférons [INF] et acétate de glatiramère (AG), un immunosuppresseur (mitoxantrone) et un anticorps monoclonal dirigé contre une molécule d'adhésion cellulaire (natalizumab). D'autres traitements sont utilisés, en dépit de l'absence d'AMM, faute d'essais cliniques de phase III. Ce sont essentiellement des immunosuppresseurs (azathioprine, cyclophosphamide, mycophénolate mofétil) [11].

Le traitement des poussées a pour but de diminuer la durée et l'intensité des crises, et consiste en une perfusion intraveineuse (IV) de corticoïdes : méthylprednisolone (Solumédrol®) à 1 g par jour pendant trois à cinq jours habituellement. Récemment, des études ont montré que le principe actif administré par voie orale (Médrol®) et à une dose identique pouvait avoir la même efficacité [4]. Les traitements symptomatiques constituent encore la base de la prise en charge de la SEP, ce sont d'ailleurs les seuls disponibles dans la plupart des pays en voie de développement. La kinésithérapie occupe une place importante dans le maintien de la fonction motrice [12].

Pour le pronostic, certaines études soulignent une progression rapide des SEP à début tardif, ce qui pourrait inciter à une prise en charge précoce chez ces patients, tout en tenant compte de la toxicité de certains médicaments chez les sujets âgés. Sur le plan thérapeutique, il n'existe pas d'argument dans la littérature justifiant des mesures particulières, tant pour la prise en charge des poussées que les traitements de fond, à l'exception du problème des pathologies intercurrentes, plus fréquentes chez les sujets âgés [13]. L'évolution clinique du patient a été favorable sous corticothérapie avec un score EDSS à 3 à la sortie.

CONCLUSION : Les données épidémiologiques sur la SEP sont limitées en milieu tropicale, et très peu décrites en république de Guinée. Le diagnostic repose sur des arguments clinique et paraclinique, la corticothérapie a été bénéfique pour notre patient. Ainsi, d'autres études sont nécessaires pour identifier une prévalence de la pathologie sur le plan national.
Déclaration de liens d'intérêts :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts

REFERENCES

1. **Confavreux C, Compston A.** The natural history of multiple sclerosis. *Mc Alpine's multiple sclerosis*. Ed Churchill Livingstone; 2006, 183–272.
2. **Compston A, Coles A.** Multiple sclerosis. *Lancet* 2008;372:1502–17.
3. **Mc Donald, WI, Compston A, Edan A.** Recommended diagnostic criteria for MS: guidelines from the international panel on the diagnosis of MS. *Annals of neurology*, 2001,50, 121–127.]
4. **Faure S.** Médicaments de la sclérose en plaques. *Act Pharm.* 2016;55(554):55-9.
5. **Checrallah A, Geha S, Rizk T, Koussa S.** Multiple sclerosis mimic- king brain tumor: an unusual presentation. *The Lebanese medical journal*, 2005,53, 45–49.
6. **Grunitzky E K, Balogou A, Ayola K, Kowou al.** La sclérose en plaques en Afrique noire. *African Journal of Neurological Sciences*. 2001.20,1
7. **Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm).** Sclérose en plaques (SEP). www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/sclerose-en-plaques-sep
8. Comité de pilotage des États généraux de la sclérose en plaques. Livre blanc de la sclérose en plaques. 1re partie. 2006. www.sclerose-en-plaques.apf.asso.fr/IMG/pdf/Livreblanc_1ere_partie_4mo.pdf
9. **Poser, S, Kurtzke, JF, Poser W, and Schlaf G.** Survival in multiple sclerosis. *J Clin Epidemiol* . (1989).42, 159-168.
10. **De Seze J.** Formes frontalières de la sclérose en plaques. *Rev Neurol (Paris)* 2006;162:137–43.
11. **Jacobs LD, Cookfair DL, Rudick RA, Herndon RM, Richert JR, Salazar AM, et al.** Intramuscular interferon beta-1a for disease progression in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1996;39:285–94.
12. **Confavreux C.** Sclérose en plaques. Épidémiologie, diagnostic, évolution, pronostic. *Rev. Prat (Paris)*, 1993, 43, (17) : 2269 - 2277.
13. **Dabilgou AA, Tientoré/kambou B, Napon C, Kyelem JMA, Dao et al.** Sclérose en plaques en Afrique de l'ouest, découverte d'un cas burkinabé au CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. *Revue Neurologique* 2016 ; 172, A86.