https://brain-neurosciences.jaccrafrica.com

Journal of african clinical cases and reviews / Journal africain des cas cliniques et revues

Jaccr Brain-Neurosciences

ISSN 2712-6412

https://brain-neurosciences.jaccrafrica.com

Volume 1, Numéro 2 (Avril, Mai, Juin 2026)

JACCR BRAIN-NEUROSCIENCES est la section spécialisée en neurologie, neurosciences cliniques et fondamentales de la revue JACCR-AFRICA – Journal Africain des Cas Cliniques et Revues *(ISSN : 2712-6412)*, un journal à comité de lecture en libre accès visant à promouvoir la production scientifique africaine dans le domaine de la santé.

En tant qu'espace académique de publication ciblé sur les problématiques du système nerveux et du cerveau,

Jaccr Brain-Neurosciences s'engage à :

- Favoriser la diffusion rigoureuse de travaux originaux, revues analytiques, cas cliniques et communications scientifiques qui éclairent à la fois la pratique clinique et la recherche neuromédicale en contexte africain.
- Valoriser les contributions africaines en confrontant les données issues de la littérature mondiale aux réalités cliniques, socio-culturelles et environnementales propres au continent.
- Soutenir l'avancement des connaissances en neurologie, neurosciences fondamentales, neuro-épidémiologie, neuro-imagerie et disciplines connexes, dans une perspective de qualité, d'innovation et de pertinence pour la santé publique africaine.

Notre mission

Jaccr Brain-Neurosciences s'attache à être un vecteur d'excellence scientifique pour la communauté neurologique africaine et internationale en offrant :

- Une plateforme d'expression intellectuelle et critique pour les cliniciens, chercheurs, formateurs et étudiants en neurosciences.
- Un processus d'évaluation par les pairs exigeant garantissant l'intégrité, la méthodologie et l'impact clinique ou scientifique des manuscrits soumis.

- Une visibilité accrue des études africaines pertinentes, contribuant à l'harmonisation des bonnes pratiques cliniques et à l'élaboration de repères scientifiques contextualisés.

Pourquoi publier avec nous ?

Parce que les neurosciences en Afrique requièrent des ponts solides entre expérience clinique, données contextuelles locales et recherches intégratives, Jaccr Brain-Neurosciences offre :

- Une diffusion en libre accès pour maximiser l'accessibilité et l'impact des connaissances.
- Un délai de décision éditoriale transparent et structuré, favorisant une publication efficace et fiable.
- Un engagement envers la formation continue des cliniciens et chercheurs à travers la mise à disposition de contenus scientifiques rigoureux et actualisés.

Jaccr Brain-Neurosciences est une initiative qui place la rigueur scientifique et l'humain au cœur de la recherche en neurologie et neurosciences en Afrique. En contribuant à cette plateforme, vous participez à une dynamique collective d'innovation, d'éducation et de progrès pour la santé cérébrale sur le continent.

Vous pouvez soumettre vos manuscrits en Français et en Anglais.

Contact : infos@jaccrafrica.com

Articles publiés dans ce numéro

(Trouvez après cette liste l'intégralité de chaque article)

Pachyméningite cérébrale associée a une maladie auto-immune systémique : à propos de deux cas
MO Ngoule, M Seye, AJDD Ngassaki Itoua, SA Jouonang Teugang, CJ Ramos, J Ndua Tshijik, AH Hama, CB Bangweni, M Fall, M Ndiaye

Clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary profiles of stroke in young adults at the Yaounde central hospital: a report of four cases of Takayasu arteritis
L Ngarka, B Ndjomo, EN Nsoh, LN Nfor, MK Mengnjo, DG Septche, AK Njamnshi

Thrombose veineuse cérébrale : une complication rare de la polyarthrite rhumatoïde
M Seye, F Kane, A Guene, KA Mbaye, B Lo, AB Mbodj, S Sow, A Sow, M Ndiaye

Epidémiologie et prise en charge des céphalées primaires en Afrique : enjeux et perspectives
Y Fogoum Fogang

Un syndrome de l'aréa postrema révélant un trouble du spectre de la neuromyélite optique séropositive à aquaporine 4 : à propos d'un cas clinique à Lomé
A Balanmo, AM Ephoevi-Ga, KM Ilunga, ER Gbafa, B Kabassem, M Kadoua, CA Gueli, S Ali, MA Affo, A Togbe-Nini, K Kangni-Agbo, A Yeboho, I N'sondé, B Moussa, KN Anayo, L Agba, A Kossivi, K Assogba, C Madjirabé, F Sakadi, AK Balogou

Journal of african clinical cases and reviews / Journal africain des cas cliniques et revues

www.jaccrafrica.com ISSN 2712-6412 Open access

Cas clinique

Pachyméningite cérébrale associée à une maladie auto-immune systémique : à propos de deux cas

Cerebral pachymeningitis associated with systemic autoimmune disease: about two cases

MO Ngoule[1,2], M Seye*[1,2], AJDD Ngassaki Itoua[1,2], SA Jouonang Teugang[1,2], CJ Ramos[1,2], J Ndua Tshijik[1,2], AH Hama[1,2], CB Bangweni[1,2], M Fall[2,3], M Ndiaye[1,2]

Résumé

Introduction : Les pachyméningites cérébrales sont caractérisées par une infiltration inflammatoire et fibreuse de la dure-mère au niveau du crâne. Les étiologies sont nombreuses et variées, pouvant être infectieuses (tuberculose, syphilis…), inflammatoires (sarcoïdose, granulomatose avec polyangéite, lupus érythémateux systémique…), néoplasiques, idiopathique, ou autres (hypotension intracrânienne par exemple). L'association à un syndrome de gougerot-sjögren et au lupus érythémateux disséminé est possible, mais rarement rapportée.

Cas clinique : Nous rapportons ici les cas de deux patientes âgées respectivement de 20 ans et 43 ans ayant présenté de façon progressive des signes d'atteinte centrale dans un contexte clinique et biologique faisant suspecter un terrain d'auto-immunité. Dans les deux cas L'IRM cérébrale retrouvait une pachyméningite diffuse. Les maladies auto-immunes suspectées furent un syndrome de gougerot sjögren chez l'une des patientes (devant une sialadénite stade IV de la classification de Chisholm et Masson retrouvée à la biopsie des glandes salivaires accessoires) et un lupus érythémateux disséminé chez l'autre patiente (sur la base des Critères de classification EULAR/ ACR 2019). L'évolution sous immunosuppresseur (prednisone et azathioprine) était plus ou moins favorable mais sans régression complète des signes neurologiques.

Conclusion : A travers ces observations dans un contexte africain nous attirons l'attention sur la diversité étiologique devant cette présentation radiologique ; la difficulté résidant dans le coût financier qu'implique de telles explorations et la prise en charge dans notre contexte.

Mots-clés : Lupus érythémateux disséminé, Pachyméningite, Syndrome de Gougerot Sjögren.

Abstract

Introduction: Cerebral pachymeningitis is characterised by inflammatory and fibrous infiltration of the dura mater in the skull. The aetiologies are numerous and varied, and may be infectious (tuberculosis, syphilis, etc.), inflammatory (sarcoidosis, granulomatosis with polyangiitis, systemic lupus erythematosus, etc.), neoplastic, idiopathic, or other (e.g. intracranial hypotension). Association with Gougerot-Sjögren syndrome and systemic lupus erythematosus is possible, but rarely reported.

Clinical case: We report here the cases of two patients aged 20 and 43 years, respectively, who gradually presented signs of central involvement in a clinical and biological context suggestive of autoimmunity. In both cases, cerebral MRI revealed diffuse pachymeningitis. The suspected autoimmune diseases were Sjögren's syndrome in one of the patients (with stage IV sialadenitis according to the Chisholm and Masson classification found on biopsy of the accessory salivary glands) and systemic lupus erythematosus in the other patient (based on the 2019 EULAR/ACR classification criteria). The response to immunosuppressive therapy (prednisone and azathioprine) was more or less favourable, but without complete regression of the neurological signs.

Conclusion: Through these observations in an African context, we draw attention to the aetiological diversity of this radiological presentation; the difficulty lies in the financial cost of such investigations and treatment in our context.

Keywords: Systemic lupus erythematosus, Pachymeningitis, Gougerot-Sjögren syndrome.

Introduction

Les pachyméningites sont caractérisées par une infiltration inflammatoire et fibreuse de la dure-mère au niveau du crâne ou du rachis [1]. Les manifestations cliniques dépendent de la localisation des lésions [2]. Les étiologies sont nombreuses et variées, pouvant être infectieuses (tuberculose, syphilis…), inflammatoires (sarcoïdose, granulomatose avec polyangéite…), néoplasiques, idiopathique, ou autres (hypotension intracrânienne par exemple). L'association à un syndrome de gougerot-sjögren et au lupus érythémateux systémique est possible, mais rarement rapportée. Nous rapportons dans la suite, deux cas de patientes ayant présentées ces associations.

Cas cliniques

Cas n°1

Il s'est agi d'une patiente âgée de 20 ans, admise le 14 Aout 2023 pour émission de propos incohérents et agitation psychomotrice. Le tableau clinique évoluait depuis 03 mois environs avec des céphalées hémicrâniennes droites d'intensité progressivement croissante, irradiant en région cervicale postérieure, associées à une sonophobie, une photophobie, un flou visuel permanent, des vomissements ne calmant pas les céphalées, dans un contexte fébrile non chiffré. 10 semaines plus tard, est apparue une cécité initialement monoculaire droite, puis bilatérale. La patiente avait des antécédents de parotidomégalies bilatérales récidivantes, sans syndrome sec rapporté, ni d'arthralgies d'allure inflammatoire. L'examen clinique neurologique retrouvait à l'admission, une agitation psychomotrice, un syndrome extrapyramidal fait de mouvements anormaux à type de tremblement des extrémités, un syndrome pyramidal droit, ainsi qu'une cécité bilatérale. Le fond d'œil montrait une légère pâleur papillaire plus prononcée à droite. L'examen extra-neurologique retrouvait une tuméfaction parotidienne bilatérale et des macules hyperchromiques siégeant au niveau de la face antérieure du thorax sans adénopathies périphériques, ni masse abdomino-pelvienne.

L'angioscanner réalisé à l'admission montrait un hématome sous-dural hémisphérique gauche de 6mm d'épaisseur maximale. L'IRM cérébrale mettait en évidence en séquence Tl après injection de gadolinium, une pachyméningite diffuse associée à un hypersignal FLAIR de la région hypothalamique, des

noyaux caudés et des hypersignaux de petites tailles siégeant dans les deux noyaux lenticulaires (Figures 1 et 2). Il n'y avait pas de thrombose des sinus veineux intracrâniens. La biopsie méningée n'a pas été réalisée. La TDM cervico-thoracique montrait une parotidite bilatérale avec œdème diffus et poly adénite latéro-cervicale, sans anomalie parenchymateuse ou médiastinale à l'étage thoracique.

L'examen du liquide cérébrospinal montrait une hyperprotéinorachie modérée à 0,89 g/L, une glycorachie normale et une cytologie normale. La recherche virale dans le LCR par PCR était revenue négative. Par ailleurs, il n'y avait ni cellules tumorales dans le LCR, ni éléments en faveur d'une tuberculose (GeneXpert dans le LCR et dans le liquide obtenu par tubage gastrique négatif). Il y'avait un syndrome inflammatoire biologique avec une CRP élevée à 17,9 mg/L et les hémocultures initiales étaient négatives. La numération formule sanguine retrouvait une anémie modérée normochrome normocytaire. Les sérologies VIH, Hépatites B et C étaient toutes négatives. Les bilans thyroïdien et rénal étaient normaux. L'électrophorèse des protéines sériques avait mis en évidence une gammapathie polyclonale. La biopsie des glandes salivaires accessoires retrouvait une sialadénite lymphocytaire focale sévère de grade IV de Chisholm et Masson (focus score supérieur à 1 focus/mm²), avec une absence de granulome spécifique. La recherche des anticorps anti-antigènes nucléaires solubles (Sm/RNP, Sm, SSA, SSB, Ro52, Scl70, Jol) était négative. L'enzyme de conversion de l'angiotensine était légèrement élevée à près de 1,2 fois la norme maximale ; la calcémie et la calciurie de 24 heures étaient normales. Le Test de schirmer et la quantification du flux salivaire n'ont pas pu être réalisés du fait de l'agitation psychomotrice de la patiente et de la difficulté à obtenir sa coopération. Le dosage des anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) n'a pas été réalisé. Le diagnostic de syndrome de gougerot sjögren pouvant être primitif ou secondaire fut retenu. La patiente a été traitée par des bolus de méthylprednisolone (1 g/j pendant trois jours) avec une amélioration de l'état de conscience, une régression progressive de la parotidomégalie mais une persistance de la cécité et des tremblements des extrémités. Le relais a été réalisé par la suite par de la prednisone per os à la dose de 1 mg/kg par jour associée au traitement adjuvant.

L'évolution en cours d'hospitalisation a été marquée par la survenue d'une dépression réactionnelle, motivant l'ajout au traitement d'un antidépresseur. La dégression progressive de la corticothérapie a été initié à la sortie avec mise sous azathioprine à la dose de 2mg/kg/jour.

Cas n°2

Nous vous rapportons le cas d'une patiente de 43 ans, hospitalisée le 18 Septembre 2023 pour déficit moteur des 4 membres d'installation et d'aggravation progressive depuis le mois de Février 2023, associé à des troubles vésico-sphinctériens à type d'incontinence urinaire et anale. En Aout 2023, la patiente aurait présenté des épisodes d'émission de propos incohérents et de troubles de l'humeur fluctuants, associés à des céphalées holocrâniennes dont les caractéristiques n'ont pas pu être précisées. Ce tableau clinique évoluait dans un contexte d'altération de l'état général, avec amaigrissement en 7 mois estimé à près de 14% du poids habituel de la patiente, sans autres signes associés. A l'admission on retrouvait un syndrome confusionnel non fébrile, une tétraparésie flasque (force musculaire à 3/5 aux membres inférieurs et 0/5 aux membres supérieurs selon le score MRC). La quantification du flux salivaire était normale et le test de Schirmer était négatif.

L'IRM cérébrale réalisée mettait en évidence un rehaussement anormalement marqué de la dure mère en séquence T1 avec injection de gadolinium, correspondant à une pachyméningite (Figure 3). La biopsie méningée n'a pas été réalisée. La TDM thoraco-abdomino-pelvienne ne montrait pas d'adénopathie médiastinale. L'étude du liquide céphalorachidien retrouvait une hyperprotéinorachie à 1,12g/L sans pléiocytose et une glycorachie normale. Un électroneuromyogramme réalisé a mis

en évidence une polyradiculoneuropathie axonale et démyélinisante des 4 membres. A la numération formule sanguine on avait une anémie à 7g/dL normochrome normocytaire avec un test de Coombs direct négatif. Il y avait un syndrome inflammatoire biologique avec une CRP à 39 mg/L, sans anomalies de la fonction hépatique ni d'hyperleucocytose ou d'hyperéosinophilie. Les sérologies VIH, hépatite C et hépatite B étaient négatives, ainsi que le GeneXpert dans le LCR et dans le liquide obtenu par tubage gastrique. Le dosage de la protéinurie des 24h était élevé à 2,473 grammes ; sans germes retrouvés à l'examen cytologique et bactériologique des urines. Les anticorps anti-nucléaires sont revenus positifs avec un titre élevé à1/6400 et avec un aspect de fluorescence moucheté. La recherche d'anticorps anti-antigènes nucléaires solubles est revenue positive pour les anticorps anti Sm/RNP, anti Sm, anti SSA, anti Ro52. Le diagnostic de Lupus érythémateux systémique a été ainsi retenu.

La patiente a bénéficié d'une corticothérapie orale à base de prednisone à la posologie de 1mg/kg associé à de l'azathioprine à la posologie de 1 mg/kg. L'évolution a été marquée par une amélioration légère sur le plan cognitif. Quelques semaines plus tard, la patiente est décédée suite à des complications liées au décubitus prolongé à domicile.

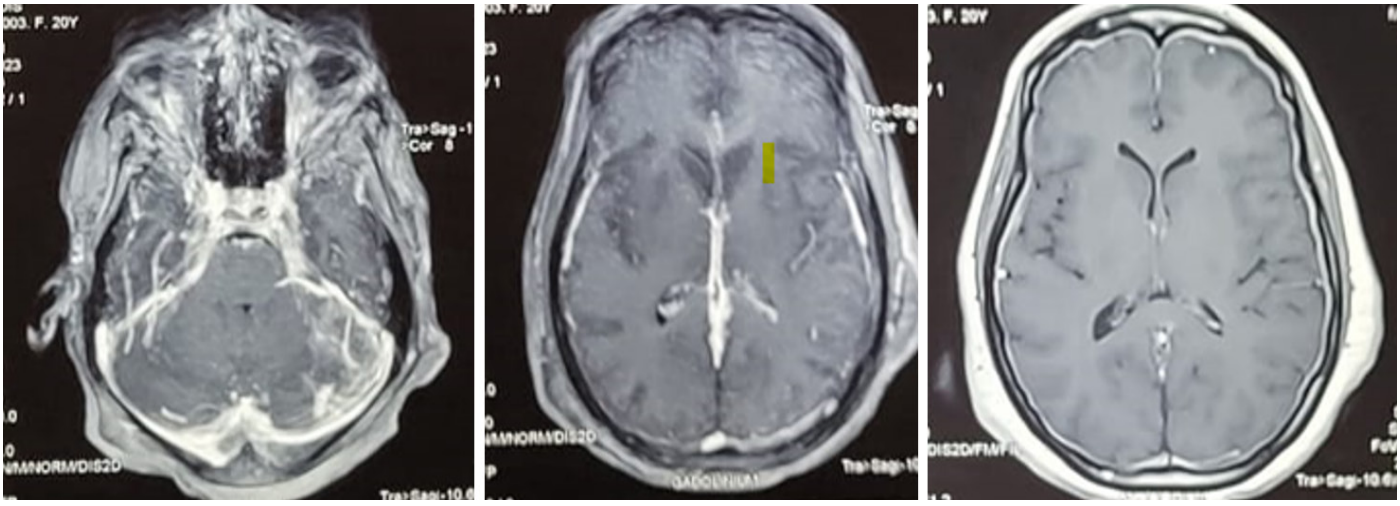


Figure 1 : IRM cérébrale séquence T1 avec injection de gadolinium (coupe axiale). Pachyméningite diffuse : épaississement de la dure-mère à l'origine d'une prise de contraste diffuse.

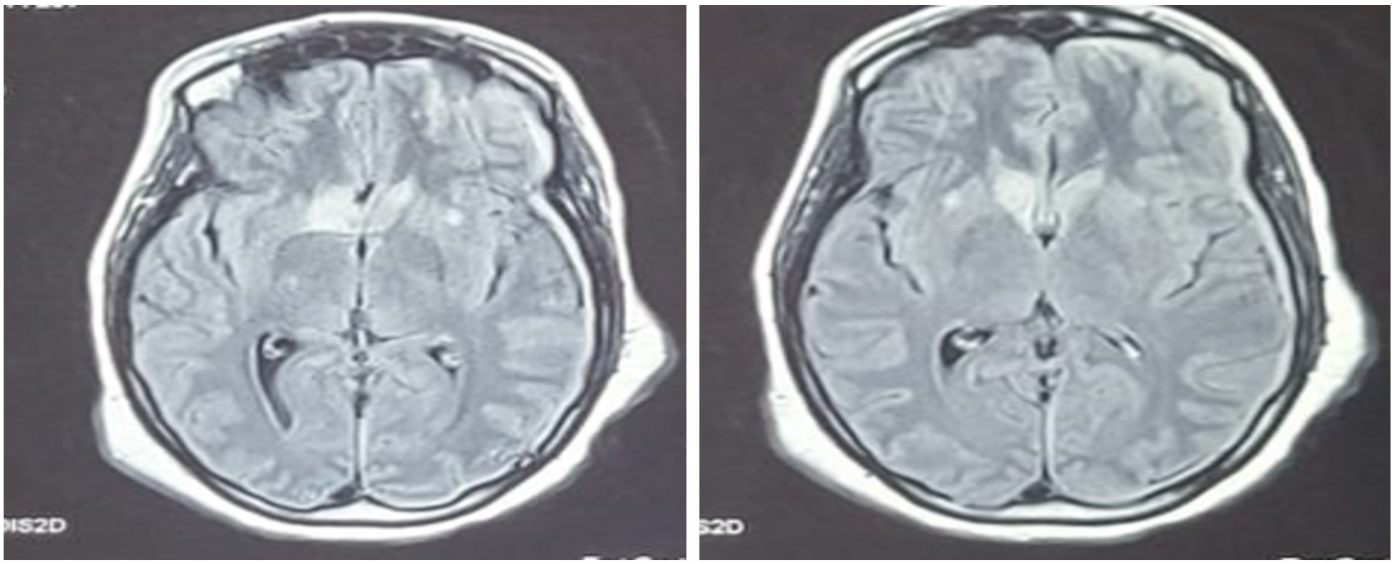


Figure 2 : IRM cérébrale séquence T2 FLAIR (coupe axiale). Hypersignal FLAIR de la région hypothalamique étendu aux noyaux caudés.

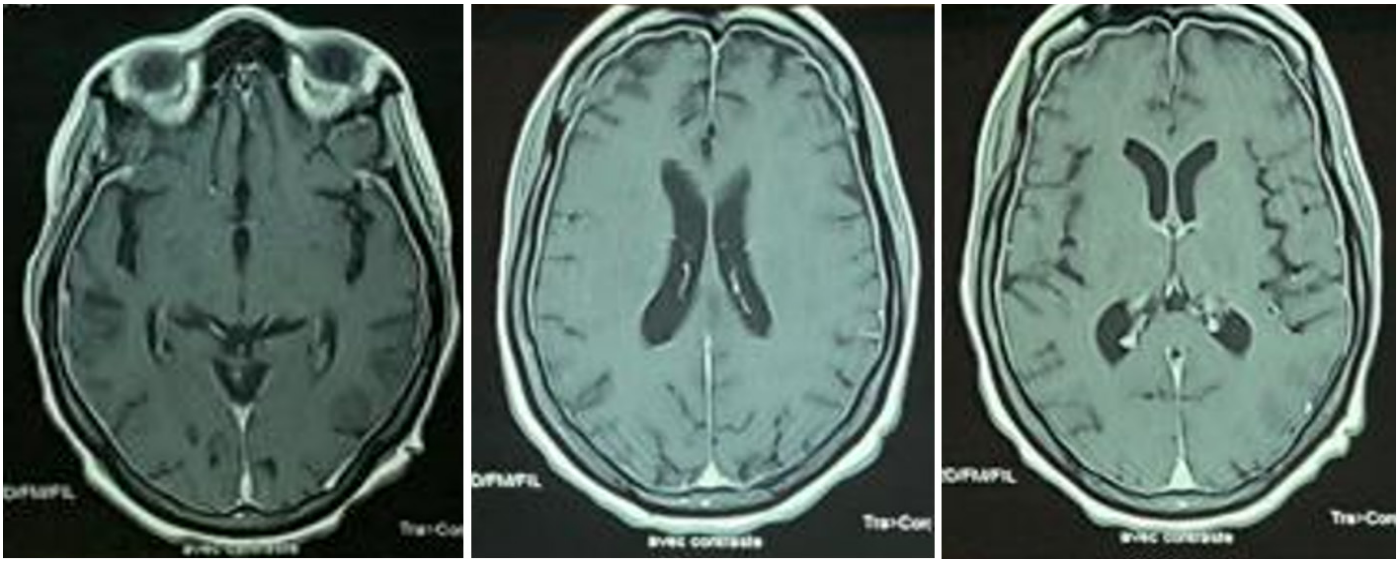


Figure 3 : IRM cérébrale montrant un rehaussement anormalement marqué de la dure mère en séquence T1 avec injection de gadolinium.

Tableau I : Critères de classification ACR/EULAR 2016 [11]. Syndrome de Gougerot-Sjögren reconnu si au moins 4 points et aucun critère d'exclusion.

Critères	**Points**
Sialadénite lymphocytaire avec focus score ≥ 1 sur la biopsie de glandes salivaires accessoires et focus score ≥ 1 foci/4 mm²	3 points
Anticorps anti-SSA/Ro positif	3 points
Ocular Staining Score ≥ 5 (ou score de van Bijsterveld ≥ 4) pour au moins un œil	1 point
Test de Schirmer ≤ 5 mm / 5 min pour au moins un œil	1 point
Flux salivaire sans stimulation ≤ 0,1 mL / min	1 point
Critères d'exclusion	
Antécédent d'irradiation cervicale	
Infection par le VHC	
Infection par le VIH	
Sarcoïdose	
Amylose	
Réaction du greffon contre l'hôte	
Maladie associée aux IgG4	

Discussion

Nous venons de rapporter les cas de deux patientes âgées de 20 ans et 43 ans ayant présenté dans délais variables, des signes d'atteinte centrale dans un contexte clinique et biologique faisant suspecter un terrain d'auto-immunité. L'IRM chez les deux patientes mettait en évidence un rehaussement anormalement marqué de la dure mère en séquence T1 avec injection de gadolinium, faisant évoquer le diagnostic de pachyméningite.

Les pachyméningites sont caractérisées par une infiltration inflammatoire et fibreuse de la dure-mère au niveau du crâne ou du rachis [1, 3]. Les manifestations cliniques dépendent de la localisation des lésions. L'atteinte des paires crâniennes est fréquente. Toutes les paires crâniennes peuvent être lésées, à l'exception de la première, particulièrement la VIIIe, mais aussi les V, VII, IX, X, et XIIe [2].

L'IRM est l'examen de référence, pour porter le diagnostic de pachyméningite. L'épaississement de la dure-mère apparaît en hyposignal sur les séquences pondérées en T1 et T2, et se rehausse nettement (hypersignal) sur les séquences T1 après injection de gadolinium [2]. L'aspect en IRM ne préjuge pas de l'étiologie de la pachyméningite [4].

Les étiologies des pachyméningites sont nombreuses et variées, pouvant être infectieuses, inflammatoires, néoplasiques, idiopathique, ou autres (post-ponction lombaire, hypotension du LCR, intervention neurochirurgicale, dérivation péritonéo-ventriculaire, chimiothérapie intrathécale…) [2]. Dans notre contexte africain, les étiologies infectieuses notamment la tuberculose sont souvent évoquées en priorité. Les étiologies inflammatoires sont dominées par la sarcoïdose [2]. D'autres atteintes inflammatoires sont plus rarement retrouvées telles que le syndrome de gougerot-sjögren et le lupus érythémateux systémique.

Le syndrome de gougerot-sjögren est une exocrinopathie auto-immune associée à une atteinte extraglandulaire multisystémique : cutanée, rénale, pulmonaire et neurologique. Le syndrome de gougerot-sjögren peut être primitif ou associé à une autre maladie auto-immune systémique ou spécifique d'organe. L'atteinte du système nerveux périphérique est la complication neurologique la mieux connue. Celle du système nerveux central fait l'objet de beaucoup de controverses [5]. Les manifestations neurologiques centrales du syndrome de Gougerot-Sjögren primitif sont très polymorphes, parmi lesquelles les pachyméningites représentent l'une des manifestations les plus rares, elles sont exceptionnellement révélatrices [6].

Chez notre première patiente la présence d'une parotidomégalie récidivante avec amélioration sous corticothérapie lors de l'épisode actuel, associée à une pachyméningite faisait retenir en priorité des étiologies inflammatoires telles que : la sarcoïdose, le syndrome de gougerot-sjögren, le syndrome hyper Ig-G4, ou une vascularite à ANCA. L'hypothèse d'une sarcoïdose a été évoquée chez la patiente et renforcée par l'élévation de l'enzyme de conversion ; mais l'absence d'autres critères rendait ce diagnostic moins probable (absence d'adénopathies médiastinales, bilan calcique normal, absence de granulome). Le résultat de la biopsie des glandes salivaires en faveur d'une sialadénite lymphocytaire focale sévère de grade IV de Chisholm et Masson nous a fait retenir en priorité le diagnostic de syndrome de gougerot-sjögren pouvant être primaire ou secondaire. La négativité des anticorps SSA/SSB, la non réalisation du test de schirmer et de la quantification du flux salivaire sans stimulation ne nous ont pas permis de remplir les critères diagnostique du syndrome de gougerot-sjögren primitif du collège américain de rhumatologie et de la ligue européenne contre le rhumatisme (ACR/EULAR) (Tableau I). De ce fait la question de l'étiologie de la pachyméningite chez notre patiente demeure ouverte. Il serait important de faire un suivi de notre patiente avec des bilans de contrôle notamment : IRM cérébrale (pour évaluer l'évolutivité des lésions radiologiques), biopsie des glandes salivaires (afin d'évaluer l'évolutivité de la lésion histologique et surveiller une éventuelle transformation lymphomateuse).

L'atteinte neurologique au cours du lupus érythémateux systémique (LES) de par sa fréquence et sa gravité représentent un facteur pronostique important. Les différentes manifestations neurologiques et psychiatriques dues au lupus érythémateux systémique sont un ensemble hétérogène de manifestations cliniques regroupées sous le terme de neurolupus [7]. L'association entre lupus et pachyméningite est très peu retrouvée dans la littérature. Dans notre deuxième observation il est difficile d'établir un lien de causalité directe entre le lupus et l'atteinte cérébrale ; la pachyméningite pouvant être causée par une autre connectivite associée. D'où l'intérêt que pourrait présenter la biopsie méningée dans la recherche étiologique des cas de pachyméningites.

Il n'existe pas d'algorithme de prise en charge codifié de la pachyméningite [8]. Le traitement repose donc essentiellement sur la prise en charge de la pathologie sous-jacente retrouvée. Dans le cas des formes idiopathique on a recours à un traitement immunosuppresseur au long cours [9]. Il existe souvent une corticodépendance, les signes réapparaissant à l'arrêt du traitement [10]. L'introduction de l'azathioprine peut permettre de réduire la dose des corticoïdes et d'améliorer les résultats [10].

Conclusion

Ces cas tirés d'un contexte africain attirent notre attention sur la diversité étiologique devant cette présentation clinique et radiologique ; les causes infectieuses n'étant pas les seules possibles. L'atteinte neurologique pouvant être parfois le mode de révélation des maladies auto-immunes systémiques, il est légitime et même capital de les rechercher en cas de manifestations neurologiques inexpliquées. Ceci renforce l'idée de prise en charge pluridisciplinaire de ces patients afin de favoriser un diagnostic précoce. La difficulté résidera dans la réalisation des explorations étiologiques et la prise en charge dans notre contexte, liée à une restriction des moyens.

***Correspondance :**

Moustapha SEYE

seyemoustapha86@gmail.com

Disponible en ligne : 29 Avril 2026

1 : Département de Neurologie CHU Fann, Dakar/Sénégal
2 : Université Cheikh Anta Diop Faculté de Médecine et de Pharmacie, Dakar/Sénégal
3 : Service de Neurologie CHN Pikine, Dakar/Sénégal

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

[1] Charcot JM, Joffroy A. Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antérolatéraux de la moelle épinière. Arch Physiol Norm Pathol. 1869;2:354-367.

[2] Fain O, Mékinian A. Les pachyméningites. Rev Med Interne. 2017;38(9):585-591.

[3] Botella C, Orozco M, Navarro J, Riesgo P. Idiopathic chronic hypertrophic craniocervical pachymeningitis: case report. Neurosurgery. 1994;35:1144-1149.

[4] Kioumehr F, Reza Dasetan M, Feldman N, et al. Postcontrast MRI of cranial meninges: leptomeningitis versus pachymeningitis. J Comput Assist Tomogr. 1995;19:713-720.

[5] Abouzaid CH, Kissani N, Essaadouni L. Pachyméningite crânienne et syndrome de Gougerot-Sjögren primitif. Rev Neurol. 2011;167:348-351.

[6] Abdelhedi H, Khammassi N. Pachyméningite et syndrome de Gougerot-Sjögren. Pan Afr Med J. 2015;22:88.

[7] Mahfoudhi M, Mrabet N, Haddad S, El Euch M, Bani W, Khedher M, et al. Manifestations neurologiques au cours du lupus érythémateux systémique: à propos de 25 cas. Rev Med Interne. 2015;36 Suppl:A100-A211.

[8] Lafitte C. Manifestations neurologiques du syndrome de Sjögren primitive. Rev Neurol. 2002;158(10 Pt 1):959-965.

[9] Lampropoulos CE, Zain M, Jan W, Nader-Sepahi A, Sabin IH, D'Cruz DP. Hypertrophic pachymeningitis and undifferentiated connective tissue disease: a case report and review of the literature. Clin Rheumatol. 2006;25:399-401.

[10] Tanaka M, Suda M, Ishikawa Y, Jujitake J, Fujii H, Tatsuoka Y. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis associated with hydrocephalus and myocarditis: remarkable steroid-induced remission of hypertrophic dura mater. Neurology. 1996;46(2):554-556.

[11] Shiboski CH, Shiboski SC, Seror R, Criswell LA, Labetoulle M, Lietman TM, et al. 2016 ACR-EULAR classification criteria for primary Sjögren's syndrome: a consensus and data-driven methodology involving three international patient cohorts. Arthritis Rheumatol. 2017;69:35-45.

Pour citer cet article

MO Ngoule, M Seye, AJDD Ngassaki Itoua, SA Jouonang Teugang, CJ Ramos, J Ndua Tshijik et al. Pachyméningite cérébrale associée à une maladie auto-immune systémique : à propos de deux cas. Jaccr Brain-Neurosciences 2026; 1(2): 1-8
https://doi.org/10.70065/2612.jaccrNeuro.001L012904

Journal of african clinical cases and reviews / Journal africain des cas cliniques et revues

www.jaccrafrica.com ISSN 2712-6412 Open access

Case series

Clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary profiles of stroke in young adults at the Yaounde central hospital: a report of four cases of Takayasu arteritis

Profil clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutifs des accidents vasculaire cérébraux chez les sujets jeunes à l'hôpital central de Yaoundé : à propos de quatre cas d'artérite de Takayasu

L Ngarka*[1,2,3], B Ndjomo[1,2], EN Nsoh[2], LN Nfor[1,2], MK Mengnjo[1,2], DG Septche[1,3], AK Njamnshi[1,2,3]

Résumé

Introduction : L'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique du sujet jeune est un événement rare aux conséquences dévastatrices. La maladie de Takayasu, vascularite des gros vaisseaux, en est une étiologie exceptionnelle mais grave. Cette étude visait à décrire les profils cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie à Yaoundé. Méthodologie : Nous avons mené une étude descriptive unicentrique, avec un recueil prospectif des données, à l'Hôpital Central de Yaoundé (Cameroun) sur une période de 32 mois (février 2021 - septembre 2023). Quatre patients de moins de 50 ans, répondant aux critères de l'ACR 1990 pour la maladie de Takayasu et présentant un infarctus cérébral, ont été inclus. Résultats : L'âge moyen était de 23,3 ans avec un sex-ratio de 1. Le motif de consultation principal était une hémiplégie brutale. L'examen clinique a révélé dans tous les cas des signes vasculaires (abolition des pouls, asymétrie tensionnelle > 10 mmHg et souffles carotidiens). L'imagerie (TDM/Angioscanner/IRM) a mis en évidence des sténoses sévères (55-100 %), des occlusions carotidiennes, des anévrismes de l'aorte et des dissections. Biologiquement, un syndrome inflammatoire était constant. Le traitement a reposé sur la corticothérapie à forte dose associée, dans les formes récidivantes, à des immunosuppresseurs (méthotrexate, azathioprine). L'évolution a été marquée par un cas de décès et des récidives liées à des ruptures thérapeutiques pour motifs financiers. La qualité de vie était sévèrement altérée par une anxiété et une dépression modérée à sévères chez tous les survivants. Conclusion : La maladie de Takayasu doit être systématiquement recherchée devant un AVC du sujet jeune au Cameroun, particulièrement en présence d'anomalies des pouls périphériques.

Une prise en charge multidisciplinaire, incluant un soutien psychologique, est indispensable pour améliorer le pronostic fonctionnel et la qualité de vie.
Mots-clés : AVC ischémique, Sujet jeune, Maladie de Takayasu, Cameroun, Qualité de vie.

Abstract

Introduction: Ischemic stroke in young individuals is a rare event with devastating consequences. Takayasu arteritis, a large-vessel vasculitis, represents an exceptional but serious etiology. This study aimed to describe the clinical, paraclinical, therapeutic, and outcome profiles of this condition in Yaounde.

Methodology: We conducted a single-center descriptive study with prospective data collection at the Yaounde Central Hospital (Cameroon) over a 32-month period (February 2021 - September 2023). Four patients under 50 years of age who met the 1990 ACR criteria for Takayasu arteritis and presented with cerebral infarction were included.

Results: The mean age was 23.3 years with a sex ratio of 1. The main presenting complaint was sudden-onset hemiplegia. Clinical examination revealed vascular signs in all cases (absent pulses, blood pressure asymmetry >10 mmHg, and carotid bruits). Imaging (CT/CT angiography/MRI) demonstrated severe stenosis (55-100%), carotid occlusions, aortic aneurysms, and dissections. Biologically, an inflammatory syndrome was consistently present. Treatment consisted of high-dose corticosteroid therapy, combined in recurrent cases with immunosuppressive agents (methotrexate or azathioprine). Outcomes included one death and recurrences related to treatment discontinuation for financial reasons. Quality of life was severely impaired by moderate to severe anxiety and depression in all survivors.

Conclusion: Takayasu arteritis should be systematically investigated in cases of stroke in young patients in Cameroon, particularly in the presence of peripheral pulse abnormalities. Multidisciplinary management, including psychological support, is essential to improve functional prognosis and quality of life.

Keywords: Ischemic stroke, Young adult, Takayasu arteritis, Cameroon, Quality of life.

Introduction

Stroke represents a public health challenge affecting more than 15 million people each year. Its prognosis remains severe with a mortality rate of approximately 33%, while two-thirds of survivors retain disabling sequelae [1]. In sub-Saharan Africa, this condition constitutes the leading cause of neurological hospitalization, with particularly alarming in-hospital mortality rates, reaching 26.8% in Cameroon and 21% in Togo [2-4].

Once considered a disease of the elderly [5,6], stroke in young adults presents a distinct etiological profile characterized by a predominance of causes with non-conventional mechanisms beyond classical atherosclerosis [7]. Among these rare but critical etiologies is Takayasu disease, an inflammatory arteritis affecting the aorta and its main branches [8]. The diagnosis of Takayasu disease remains a major challenge in sub-Saharan Africa. Constraints in access to high-resolution imaging and molecular investigations often limit early identification of this vasculitis [9]. To date, very few data specifically document the association between cerebral infarction and Takayasu disease in Cameroon, particularly from the perspective of post-stroke quality of life. Considering the urgency of preventing functional sequelae and reducing early mortality in young patients, it appears crucial to explore these treatable causes. This justifies the present work, which aims to describe the clinical, paraclinical, therapeutic, and evolutionary profiles of ischemic cerebrovascular accidents associated with Takayasu disease in four patients managed at the Yaounde Central Hospital.

Methodology

This was a descriptive, single-center study with prospective data collection, conducted at the Yaounde Central Hospital. Extending over a total period of

two years and eight months, it focused on a series of four specific clinical cases. Regarding population selection, we included young patients under 50 years of age presenting with cerebral infarction formally confirmed by medical imaging. Furthermore, the diagnosis of Takayasu arteritis was retained as the etiology of the ischemic event, in accordance with the 1990 ACR criteria and after rigorous elimination of differential diagnoses.

Data collection was performed systematically using a standardized technical form. First, we explored clinical variables, including sociodemographic characteristics, history, vital signs, and physical examination findings. Concurrently, neurological severity and degree of autonomy were assessed using NIHSS scores and the modified Rankin Scale for disability. Second, paraclinical data were further investigated through cerebral and vascular imaging, including CT angiography and echodoppler, complemented by a comprehensive inflammatory and immunological workup.

Particular attention was paid to the psychosocial profile. These were measured using the WHOQOL-BREF scales, PHQ-9 for depression, and GAD-7 for anxiety. Additionally, the impact of the disease on body image was analyzed comparatively, performed before and after the rehabilitation phase.

Finally, the study received ethical clearance from the Institutional Ethics Committee of the Faculty of Medicine and Biomedical Sciences of the University of Yaounde I. Informed consent from each participant, or their legal representative, was systematically obtained prior to any inclusion, guaranteeing anonymity and strict confidentiality of collected data.

Clinical cases

Case n°1

- Clinical presentation and diagnosis

A 17-year-old right-handed adolescent girl, without cardiovascular risk factors, was admitted for weakness of the left hemibody of sudden onset evolving for three days. Additionally, she presented with a history of intermittent claudication of the right upper limb. Physical examination on admission revealed unmeasurable blood pressure in the right arm (against 128/80 mmHg on the left), absent right humeral and radial pulses, as well as a left carotid bruit. Neurological examination confirmed a left capsular pyramidal syndrome with muscle strength of 0/5 according to the Medical Research Council (MRC).

The imaging workup revealed a cerebral infarct in the territory of the right deep middle cerebral artery on CT. CT angiography of the supra-aortic trunks showed diffuse parietal thickening associated with occlusion of the common carotid artery and thrombosis of the right vertebral artery. Biologically, an inflammatory syndrome was present (ESR: 42 mm; CRP: 21.6 mg/L), serum protein electrophoresis revealed polyclonal hypogammaglobulinemia with hypoalbuminemia. The diagnosis of Takayasu disease was retained according to ACR criteria (6/6 criteria).

- Management and short-term evolution

The patient was treated with prednisolone (1 mg/kg/day), aspirin (100 mg/day), and atorvastatin (10 mg/day) as well as physiotherapy. After initial improvement (Rankin 2/5 and muscle strength at 4/5) at three months, irregular follow-up marked by financial constraints led to treatment discontinuation of corticosteroid therapy for nine months.

- Recurrence and psychosocial impact

One year and eight months after the initial episode, the patient was readmitted for recurrent ischemic stroke following treatment cessation. The clinical picture worsened toward tetraparesis (muscle strength at 1/5) and an NIHSS score of 20/42. CT confirmed a new right superficial sylvian ischemia on a background of old sequelae.

Management was intensified with methylprednisolone boluses relayed by oral corticosteroid therapy combined with methotrexate. Although muscle strength improved (4/5 in all four limbs at last follow-up), functional sequelae remained significant (Rankin 3/5). On the psychosocial level, evaluations revealed moderate quality of life (WHOQOL-BREF:

40/100), associated with generalized anxiety disorder (GAD-7: 15), mild depression (PHQ-9: 10), and severe alteration of body image, requiring psychiatric management.

Case n°2

- Clinical presentation and diagnosis

A 29-year-old patient, without modifiable cardiovascular risk factors, was hospitalized for sudden alteration of consciousness associated with right motor deficit. Clinical examination revealed: blood pressure asymmetry (130/80 mmHg in the right arm versus 117/84 mmHg in the left arm) as well as diminished right brachial, radial, and carotid pulses. Neurological examination revealed a conscious patient with non-fluent aphasia, right capsular pyramidal syndrome with muscle strength at 0/5.

Cerebral CT imaging showed bilateral ischemic involvement affecting the total left superficial sylvian territory and the right anterior cerebral territory. Echodoppler of the supra-aortic trunks confirmed severe vascular involvement: extensive left carotid thrombosis and near-total right carotid occlusion (100%) on characteristic parietal thickening. Biological markers revealed marked inflammatory syndrome (ESR: 44 mm; CRP: 38.6 mg/L). The diagnosis of Takayasu disease was retained with 5/6 ACR criteria.

- Management and evolution

Management relied on corticosteroid therapy (1 mg/kg/day) + adjuvant treatment, an antiplatelet agent (clopidogrel 75 mg/day), and a statin (atorvastatin mg/day). At ten days of hospitalization, the functional prognosis remained severe (NIHSS 10/42; Rankin 4/5).

The evolution was marked, two months later, by the appearance of focal epileptic seizures with tonic-clonic generalization, revealing vascular epilepsy. Despite initial stabilization under sodium valproate, the patient died at home two weeks after this episode. This death, suspected to be sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP), occurred in a context of treatment discontinuation of antiepileptic drugs for financial reasons.

Case n°3

- Clinical presentation and diagnosis

A 20-year-old adolescent, without modifiable cardiovascular risk factors, was admitted for sudden-onset left hemiplegia. Clinical examination revealed blood pressure disparity (113/71 mmHg in the right arm versus 98/69 mmHg in the left arm) and markedly diminished left brachial and radial pulses. Auscultation revealed bilateral carotid bruits and a pansystolic aortic murmur (3/6). Neurological examination confirmed a left capsular pyramidal syndrome with motor strength at 0/5.

Cerebral CT imaging showed dual involvement: a recent ischemic lesion in the right superficial sylvian territory and an old lesion in the left superficial sylvian territory, confirming the recurrent and bilateral nature of the disease. CT angiography of the supra-aortic trunks revealed complex lesions: an ascending aortic aneurysm with parietal thickening, stenosis (55-60%) of the brachiocephalic trunk, and tight stenosis (55-65%) of the left common carotid artery. Biological workup showed inflammatory syndrome (CRP: 96 mg/L). The diagnosis of Takayasu disease was made based on 5/6 ACR 1990 criteria.

- Management and evolution

The patient was initially treated with corticosteroid therapy (1 mg/kg/day), aspirin 100 mg/day, rosuvastatin 20 mg/day. Despite progressive motor improvement (muscle strength at 4/5) in the lower limb and 3/5 in the upper limb; (Rankin 1/5), the evolution was marked by therapeutic instability related to financial constraints, preventing regular completion of follow-up inflammatory workups.

- Psychological impact

After the initial episode, the clinical picture was complicated by the appearance of severe depressive syndrome (sad mood, insomnia, anorexia), requiring introduction of fluoxetine. Final psychometric evaluations confirmed generalized anxiety disorder

(GAD-7: 13), moderate depression (PHQ-9: 12), and altered quality of life (WHOQOL-BREF: 48/100). Body image remained severely impacted despite partial motor recovery.

Case n°4

- Clinical presentation and diagnosis

A 33-year-old right-handed patient was admitted for monoparesis of the left lower limb. With a history of sudden neurological deficit at age 21, suggesting a vascular disease of long-standing evolution. Clinical examination revealed blood pressure asymmetry (130/80 mmHg on the right versus 104/69 mmHg on the left), diminished left pulses, and bilateral carotid bruits.

MRI of the brain and angio-MRI of the supra-aortic trunks revealed a complex picture: an acute ischemic lesion by occlusion of the M2 segment of the right middle cerebral artery, associated with sequelae of bilateral chronic lacunar infarcts with significant luminal stenoses (70% on the right and 55% on the left). Echocardiography completed this workup with the discovery of an ascending aortic aneurysm. A marked biological inflammatory syndrome was present (ESR 80mm, CRP 30mg/L). The diagnosis of Takayasu arteritis was retained with 5/6 ACR 1990 criteria.

- Management and evolution

Management required combined therapy: prednisolone (1mg/kg/day), azathioprine (100mg/day), and clopidogrel (75 mg/day). The evolution was marked by the occurrence, three months after treatment initiation, of focal clonic epileptic seizures then status epilepticus at 15 months of follow-up, requiring triple anticonvulsant therapy (phenobarbital, levetiracetam, carbamazepine). Motor strength remained stable at 4/5.

- Psychological impact

The patient presented significant neuropsychological sequelae, notably frontal syndrome and swallowing disorders. Psychosocial evaluations showed very altered quality of life (WHOQOL-BREF: 34/100), generalized anxiety disorder (GAD-7: 10), and mild depression (PHQ-9: 7). Multidisciplinary management including psychiatry and speech therapy was instituted.

Table I: Summary of Clinical Cases

Case No.	Patient age at diagnosis	Initial clinical signs	Biological results at TA diagnosis	Duration between corticosteroid initiation and stroke	Stroke location on MRI or CT	MRA/CT angiography or TSAO ultrasound results	Treatments	Outcomes
1	F 17 years	Left hemiplegia, Absent pulse in RUE, BP asymmetry	ESR: 47 mm, CRP: 24 mg/L	7 days	1. Right DMCA hypodensity 2. Right SMCA hypodensity	Occlusion of common carotid and right vertebral artery	Aspirin 100 mg, Prednisone 60 mg/day, Methotrexate 10 mg	Stroke recurrence 9 months after corticosteroid discontinuation, Tetraparesis, Anxiety, Altered quality of life and body image
2	M 29 years	Sudden altered consciousness, pulse asymmetry RUE, Left carotid bruit, BP asymmetry	ESR: 44 mm, CRP: 38.6 mg/L	5 days	Hypodensity total RMCA and RACA	Parietal thickening of R common carotid, L carotid thrombosis and 100% occlusion, severe R carotid narrowing	Prednisone 80 mg, aspirin, clopidogrel 75 mg, Sodium valproate 500 mg x2/day	Focal epilepsy with tonic-clonic generalization, Death 3 months after stroke
3	M 20 years	Left hemiplegia, humeral and radial pulse asymmetry LUE, Bilateral carotid bruits, BP asymmetry	ESR: 34 mm, CRP: 96 mg/L	3 days	RMCA and LMCA hypodensity	R: Ascending thoracic aortic aneurysm and irregular parietal thickening with 55-60% stenosis; L: L common carotid parietal thickening with 55-65% stenosis	Prednisone 60 mg, aspirin 100 mg, Nebivolol 5 mg: 1/4 tab/day, Fluoxetine 20 mg: 1 tab at 8am	Left hemiparesis, Moderate depression, Generalized anxiety, Severely altered quality of life and body image
4	F 21 years	Left hemiplegia, humeral and radial pulse asymmetry LUE, Bilateral carotid bruits, BP asymmetry	ESR: 80 mm, CRP: 30 mg/L	7 days	RMCA hypodensity, old R lenticular lacune extending to R centrum semiovale	Bilateral chronic primitive carotid dissection with R luminal obstruction at 70% and L narrowing of approximately 55%	Prednisolone 60 mg then tapering currently at 20 mg, Azathioprine 50 mg: 1 tab x2/day	Mild dysarthria, Mild dysphagia, Moderate quality of life, Generalized anxiety, Moderately altered body image

Discussion

Ischemic stroke in young adults is often revelatory of rare diseases. In our series, the mean age was 23.3 years (with extremes ranging from 17 to 29 years), a result that proves consistent with data from the literature [10-12]. However, although a female predominance is classically described between 62 and 97% [13], we observed perfect parity (2 men and 2 women). This divergence likely illustrates recruitment biases related to the rarity of the disease, but also the major difficulties in accessing specialized care in Cameroon [14]. More broadly in sub-Saharan Africa, while the exact prevalence remains unknown, Takayasu arteritis appears underestimated, representing for example up to 12% of strokes in young adults in Morocco [6].

On the clinical level, the mode of revelation by a sudden motor deficit, predominantly left-sided in our study, is consistent with observations from the series of El Asri and Ghannouchi [15,16]. Furthermore, vascular involvement was constant in our patients, manifested by blood pressure asymmetry, absent pulses, or bruits. These signs confirm that ischemic stroke, although present in only 15.8% of Takayasu cases [17], often constitutes the marker of an advanced occlusive phase. Concurrently, the marked inflammatory syndrome (mean ESR: 51.2 mm; CRP: 47.15 mg/L) testifies to active disease at the time of diagnosis, corroborating the use of CRP as the best marker of activity [18].

Therefore, imaging of the supra-aortic trunks (SAT) is essential. Our results, showing stenoses ranging from 55 to 100%, align with rates described in the literature [15,19,20]. Furthermore, the presence of aneurysmal lesions in two cases and chronic carotid dissections in one case underscores the severity of arterial remodeling. These structural lesions result from an initial panarteritis inevitably evolving toward extensive fibrosis of the media and adventitia [14,21].

Regarding therapeutic strategy, corticosteroid therapy (1 mg/kg/day of prednisolone) remains the cornerstone for controlling inflammation. It was instituted in 100% of our patients, compared to 66-87% in other series [15,16]. Moreover, the addition of immunosuppressive agents such as methotrexate or azathioprine after recurrence reflects current practices for managing corticosteroid-resistant forms [22,23]. However, while short-term evolution showed motor improvement in one patient, persistent disability in the other three and frequent recurrences (2 cases) confirm the guarded prognosis of these neurological forms. The latter expose patients to a high risk of death, whether by SUDEP or vascular recurrence [22,23].

Finally, an original contribution of our study lies in the thorough evaluation of body image and mental health. Unlike the consequences of isolated facial involvement [24], motor deficit induced by stroke massively impacts the patient's overall body image. Indeed, altered quality of life (WHOQOL-BREF score: 34-48/100) appears closely linked to anxiety and moderate to severe depression. In Cameroon, this clinical picture is unfortunately aggravated by the weight of mystico-religious beliefs, social stigmatization, and chronic financial difficulties that drastically limit biological and radiological follow-up.

Conclusion

In summary, Takayasu arteritis is a rare but serious cause of stroke in young adults in Cameroon, affecting here a population with a mean age of 23 years. The diagnosis, guided by sudden hemiplegia associated with vascular abnormalities (blood pressure asymmetry, absent pulses), is confirmed by biological inflammatory syndrome and complex arterial lesions on imaging.

While corticosteroid therapy combined with immunosuppressants remains the cornerstone of treatment, the prognosis is heavily burdened by recurrences and severe impairment of mental health (anxiety, depression). Early multidisciplinary management integrating psychosocial support is essential to improve the quality of life of these patients.

***Correspondence :**

Leonard NGARKA

lngarka@yahoo.com

Available online : April 29, 2026

1 : Department of Neurology, Yaounde Central Hospital, Yaounde, Cameroon
2 : Brain Research Africa Initiative, Yaounde, Cameroon
3 : Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaounde I, Yaounde, Cameroon

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

Conflict of interest : None

References

[1] Variation mondiale de la charge et de la mortalite des AVC : estimations issues de la surveillance, de la surveillance et de la modelisation - The Lancet Neurology [Internet]. [cited 29 Jan 2026]. Available from: https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474442209700237/abstract

[2] Silberberg D, Katabira E. Neurological disorders. Dis Mortal Sub-Sahar Afr 2nd Ed [Internet]. 2006 [cited 29 Jan 2026]; Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2295/

[3] Balogou K, Grunitzky E, Assogba K, Apetse K, Kombate D, Amouzouvi D. Strokes among youth (15 to 45 years old) in the neurological department of the medical teaching hospital, campus-lome. Afr J Neurol Sci [Internet]. 2008 [cited 29 Jan 2026];27(2). Available from: https://www.ajol.info/index.php/ajns/article/view/55090

[4] Mapoure NY, Tchaleu Nguenkam CB, Mbatchou Ngahane HB, Dzudie A, Coulibaly A, Mounjouopou NG, et al. Predictors of In-Hospital Mortality for Stroke in Douala, Cameroon. Stroke Res Treat. 2014;2014:1-6.

[5] Akinyemi RO, Owolabi MO, Ihara M, Damasceno A, Ogunniyi A, Dotchin C, et al. Stroke, cerebrovascular diseases and vascular cognitive impairment in Africa. Brain Res Bull. 2019;145:97-108.

[6] Renna R, Pilato F, Profice P, Della Marca G, Broccolini A, Morosetti R, et al. Risk factor and etiology analysis of ischemic stroke in young adult patients. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2014;23(3):e221-7.

[7] Nedeltchev K, der Maur TA, Georgiadis D, Arnold M, Caso V, Mattle HP, et al. Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76(2):191-5.

[8] Calvet D. Infarctus cerebral du sujet jeune. Rev Med Interne. 2016;37(1):19-24.

[9] Allaoui A, Echchilali K, Moudatir M, Alaoui FZ, Elkabli H. Etiologies des accidents vasculaires cerebraux ischemiques chez les jeunes: apport de l'interniste. Pan Afr Med J [Internet]. 2018 [cited 29 Jan 2026];30(1). Available from: https://www.ajol.info/index.php/pamj/article/view/209029

[10] Hsaini Y, Mounach J, Zerhouni A, Satte A, Karouache A, Semlali A, et al. NR-WS-40 Infarctus cerebral revelant une maladie de Takayasu. J Radiol. 2008;89(10):1577.

[11] Aminde LN, Noubiap JJN, Takah N, Njim T, Dzudie A. Takayasu's arteritis in an adult female from Cameroon: diagnosis via Doppler echocardiography. JRSM Open. Aug 2016;7(8):2054270416654646.

[12] Chokote ES, Dorothee BD, Ngarka L, Agnes M, Al LN et. Successful Intravenous Thrombolysis for A Common Carotid Artery Dissection Stroke Revealing Takayasu s Arteritis A Case Report from Cameroon. Adv Neurol Neurosci. 30 Aug 2022;5(3):149-54.

[13] Quemeneur T, Hachulla E, Lambert M, Perez-

Cousin M, Queyrel V, Launay D, et al. Maladie de Takayasu. Presse Medicale. 2006;35(5):847-56.

[14] Akinyemi RO, Ovbiagele B, Adeniji OA, Sarfo FS, Abd-Allah F, Adoukonou T, et al. Stroke in Africa: profile, progress, prospects and priorities. Nat Rev Neurol. 2021;17(10):634-56.

[15] Jaafoura NG, Khalifa M, Rezgui A, Alaoua A, Jazia EB, Braham A, et al. La maladie de Takayasu dans la region centre de la Tunisie. A propos de 27 cas. J Mal Vasc. 2010;35(1):4-11.

[16] El Asri A, Tazi-Mezalek Z, Aouni M, Adnaoui M, Mohattane A, Bensaid Y, et al. La maladie de Takayasu au Maroc. A propos de 47 observations. Rev Medecine Interne. 2002;23(1):9-20.

[17] Schmidt J, Kermani TA, Bacani AK, Crowson CS, Cooper LT, Matteson EL, et al. Diagnostic features, treatment, and outcomes of Takayasu arteritis in a US cohort of 126 patients. In: Mayo Clinic Proceedings [Internet]. Elsevier; 2013 [cited 9 Feb 2026]. p. 822-30. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002561961300373X

[18] Mirault T, Messas E. La maladie de Takayasu. Rev Medecine Interne [Internet]. 2016 [cited 10 Feb 2026]; Available from: https://sci-hub.africa/10.1016/j.revmed.2015.12.024

[19] Akinyemi RO, Owolabi MO, Ihara M, Damasceno A, Ogunniyi A, Dotchin C, et al. Stroke, cerebrovascular diseases and vascular cognitive impairment in Africa. Brain Res Bull. 2019;145:97-108.

[20] Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, et al. Takayasu arteritis. Ann Intern Med. 1994;120(11):919-29.

[21] Serra R, Butrico L, Fugetto F, Chibireva MD, Malva A, De Caridi G, et al. Updates in pathophysiology, diagnosis and management of Takayasu arteritis. Ann Vasc Surg. 2016;35:210-25.

[22] Arnaud L, Haroche J, Gambotti L, Limal N, Cacoub P, Boutin DLTH, et al. Maladie de Takayasu: etude retrospective monocentrique de 82 cas. Rev Medecine Interne. 2006;27:S327-8.

[23] Ghorbel IB, Rachdi I, Feki NB, Salem TB, Khanfir M, Hamzaoui A, et al. Profil epidemiologique, clinique, paraclinique et evolutif d'une serie monocentrique de maladie de Takayasu: a propos de 39 cas. Rev Medecine Interne. 2014;35:A152.

[24] Ryu NG, Lim BW, Cho JK, Kim J. Quality of life differences in patients with right-versus left-sided facial paralysis: universal preference of right-sided human face recognition. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2016;69(9):e197-203.

To cite this article

L Ngarka, B Ndjomo, EN Nsoh, LN Nfor, MK Mengnjo, DG Septche et al. Clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary profiles of stroke in young adults at the yaounde central hospital: a report of four cases of Takayasu arteritis. Jaccr Brain-Neurosciences 2026; 1(2): 9-17

https://doi.org/10.70065/2612.jaccrNeuro.002L012904

Journal of african clinical cases and reviews / Journal africain des cas cliniques et revues

www.jaccrafrica.com ISSN 2712-6412 Open access

Cas clinique

Thrombose veineuse cérébrale : une complication rare de la polyarthrite rhumatoïde

Cerebral venous thrombosis: a rare complication of rheumatoid arthritis

M Seye*[1], F Kane[1], A Guene[1], KA Mbaye[1], B Lo[2], AB Mbodj[1], S Sow[1], A Sow[1], M Ndiaye[1]

Résumé

La polyarthrite rhumatoïde est une connectivite à prédominance synoviale. En l'absence d'un traitement bien conduit, elle peut être source de plusieurs complications notamment les complications thromboemboliques veineuses. Dans la littérature, les thromboses veineuses associées à la polyarthrite rhumatoïde décrites sont essentiellement la thrombose veineuse profonde des membres, et l'embolie pulmonaire. Nous rapportons le cas d'une patiente de 30 ans suivie pour polyarthrite rhumatoïde depuis quatre ans, non observante au traitement, admise pour céphalées, vomissements et flou visuel, chez qui l'angio-IRM cérébrale avait mis en évidence une thrombose du sinus sagittal supérieur. En dehors de la polyarthrite rhumatoïde, les explorations cliniques et paracliniques à visée étiologique étaient sans particularité. L'évolution était favorable sous traitement anticoagulant et immunosuppresseur. A travers ce cas, nous attirons l'attention sur la possibilité d'une localisation cérébrale de thrombose veineuse au cours de la polyarthrite rhumatoïde.

Mots-clés : Thrombose veineuse cérébrale, Polyarthrite rhumatoïde, Anticoagulation.

Abstract

Rheumatoid arthritis is a predominantly synovial connective tissue disease. If left untreated, it can lead to several complications, particularly venous thromboembolism. In the literature, venous thrombosis associated with rheumatoid arthritis is mainly reported as deep vein thrombosis of the limbs and pulmonary embolism. We report the case of a 30-year-old woman followed for rheumatoid arthritis for four years, non-compliant with treatment, admitted for headache, vomiting, and visual blurring, in whom cerebral MR angiography revealed thrombosis of the superior sagittal sinus. Apart from rheumatoid arthritis, etiological investigations were unremarkable. The outcome was favorable under

anticoagulant and immunosuppressive therapy. This case highlights cerebral venous thrombosis as a rare but serious complication of rheumatoid arthritis.

Keywords: Cerebral venous thrombosis, Rheumatoid arthritis, Anticoagulation.

Introduction

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie auto-immune systémique caractérisée par une atteinte inflammatoire chronique des articulations. Les manifestations extra-articulaires sont observées chez près de 40 % des patients et sont associées à une augmentation significative de la morbi-mortalité [1,2]. Les atteintes neurologiques au cours de la PR sont variées et comprennent les neuropathies périphériques, les atteintes spinales liées aux instabilités cervicales, ainsi que les atteintes cérébrales dominées par la vascularite, la méningite inflammatoire et les accidents ischémiques cérébraux [3]. La thrombose veineuse cérébrale (TVC) constitue une complication rare de la PR, contrastant avec la fréquence relativement élevée des thromboses veineuses profondes et des embolies pulmonaires. Nous rapportons un cas de TVC survenant chez une patiente suivie pour PR sans autre pathologie auto-immune ou facteur de risque thrombotique identifié.

Cas cliniques

Il s'agissait d'une patiente âgée de 30 ans, célibataire, sans notion de contraception hormonale, suivie pour une polyarthrite rhumatoïde évoluant depuis 4 ans, avec facteur rhumatoïde et anticorps anti-CCP positifs. Elle était sous méthotrexate 10 mg /semaine, acide folique 25 mg /semaine et prednisone 10 mg / jour, avec une mauvaise observance thérapeutique. Elle a été admise pour des céphalées holocrâniennes intenses associées à des vomissements faciles en jet qui les calmaient partiellement, et un flou visuel ; évoluant dans un contexte de polyarthralgies chroniques des petites articulations. L'examen neurologique retrouvait un syndrome d'hypertension intracrânienne (HIC). L'examen extra-neurologique était sans particularité.

La TDM cérébrale montrait un œdème cérébral diffus sans signe direct de thrombose veineuse. L'angio-IRM cérébrale objectivait une thrombose du sinus sagittal supérieur (figure 1).

Le bilan biologique retrouvait une CRP élevée à 63,79 mg/L. Les anticorps anti-nucléaires et antiphospholipides étaient négatifs, la sérologie rétrovirale était négative et la ponction lombaire ne montrait aucune anomalie.

La patiente avait reçu des bolus de méthylprednisolone pendant trois jours, suivis d'un relais par prednisone 1 mg/kg/jour. La corticothérapie était associée à un traitement immunosuppresseur à base de méthotrexate 10mg/ semaine, associé à l'acide folique 25 mg/ semaine. Concernant la thrombose veineuse cérébrale, une anticoagulation par antivitamine K (acénocoumarol) a été instaurée à la dose efficace de 4 mg/jour pour une durée de six mois.

Un suivi clinique régulier a été assuré, mettant en évidence une disparition complète de la symptomatologie un mois après l'instauration du traitement. Le contrôle radiologique prévu à six mois, destiné à évaluer la reperméabilisation veineuse, n'a pas été réalisé par la patiente. La corticothérapie a été progressivement arrêtée selon un schéma de décroissance sur trois mois, tandis que le traitement immunosuppresseur a été maintenu au long cours sous surveillance rhumatologique étroite.

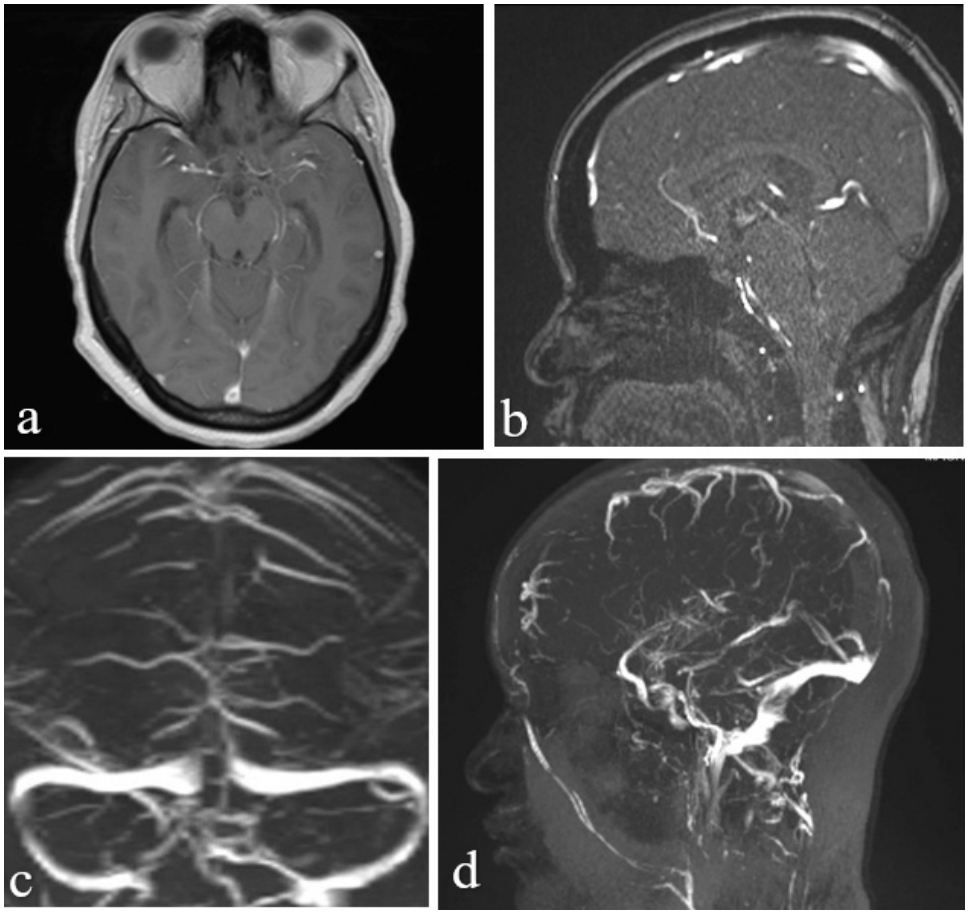


Figure 1 : thrombose du sinus longitudinal supérieur
a : coupe axiale séquence T1 avec injection de gadolinium : signe du delta vide au niveau du sinus longitudinal supérieur
b : coupe sagittale séquence T1 avec injection de gadolinium : thrombus (hypodensité) au niveau du sinus longitudinal supérieur
c (coupe coronale) d (coupe sagittale) séquences TOF : défaut d'opacification du sinus sagittal supérieur

Discussion

Les maladies auto-immunes constituent des facteurs de risque reconnus de thrombose veineuse cérébrale. Les mécanismes impliqués associent inflammation systémique, hypercoagulabilité et atteinte endothéliale [4]. Chez les patients atteints de PR, les trois composantes de la triade de Virchow, sont activées. L'inflammation chronique entraîne une activation persistante des cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF-α, l'IL-1 et l'IL-6, responsables d'une dysfonction endothéliale, d'une augmentation de l'expression du facteur tissulaire, d'une activation plaquettaire et d'une diminution des mécanismes anticoagulants naturels. Ces phénomènes contribuent à l'état pro-thrombotique observé dans la PR [5]. Par conséquent, les patients atteints de PR ont un risque de maladie thromboembolique veineuse (MTEV) plus que doublé par rapport à la population générale [6]. Ce risque apparait dès le début de la maladie et persiste pendant plusieurs années. Le traitement par Méthotrexate associé à une supplémentation en acide folique semble réduire ce risque [7].

Dans la littérature, la PR est plus souvent associée à la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, et l'embolie pulmonaire [8]. Les cas de TVC restent exceptionnels comme le rapportent Agostoni et al. et Arbia et al. [9, 10]. Cette rareté

de la localisation cérébrale, comparativement aux thromboses veineuses profondes des membres inférieurs, pourrait s'expliquer par des différences anatomiques (absence de valvules dans les veines cérébrales contrairement aux veines des membres inférieurs) et hémodynamiques du réseau veineux cérébral, ainsi que par des mécanismes locaux de protection endothéliale telle que la barrière hémato-encéphalique qui limite l'accès de médiateurs pro-thrombotiques [11].

Concernant l'association thrombose veineuse cérébrale et maladie auto-immune, elle a été plus fréquemment décrite dans la maladie lupique, le syndrome de Sjögren, le syndrome des antiphospholipides et la maladie de Behçet [12].

Il n'existe pas de particularité clinique neurologique ou de localisation de la TVC en fonction de la maladie auto-immune. Les manifestations cliniques les plus rencontrées sont le syndrome d'hypertension intracrânienne, les crises convulsives, et le déficit neurologique focal [9]. Les thromboses du sinus sagittal supérieur (SSS) et du sinus latéral sont les plus décrites à l'imagerie cérébrale [13]. Notre patiente présentait un syndrome d'hypertension intracrânienne et l'angio-IRM objectivait une thrombose du SSS.

Le principe du traitement des maladies thrombo-emboliques reste le même quelle que soit sa localisation et repose sur l'anticoagulation, le traitement symptomatique et le traitement étiologique. L'anticoagulation curative repose classiquement sur les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), relayées par un antivitamine K tel que l'acénocoumarol après obtention d'un INR (International Normalized Ratio) thérapeutique. Les anticoagulants oraux directs (AOD) représentent une alternative thérapeutique de plus en plus utilisée dans la TVC, avec des données suggérant une efficacité et une tolérance comparables aux antivitamines K. Toutefois, les données spécifiques concernant leur utilisation dans les TVC associées aux maladies inflammatoires chroniques telles que la polyarthrite rhumatoïde restent limitées, justifiant encore une évaluation au cas par cas [13].

Dans les TVC associées à une maladie inflammatoire chronique, une durée d'anticoagulation comprise entre trois et douze mois est généralement recommandée. Dans notre cas, une durée de six mois a été retenue en raison de l'activité de la PR et de l'absence d'autres facteurs de risque thrombotique. [13]. La TVC au cours d'une maladie auto-immune est considérée comme une poussée et doit faire bénéficier au patient des bolus de méthylprednisolone intraveineuse à l'image des vascularites cérébrales. En général, le pronostic de la TVC liée à une maladie auto-immune est favorable [4] ; chez notre patiente, l'association anticoagulation, bolus de méthylprednisolone et traitement immunosuppresseur a donné de bons résultats avec une régression totale des signes.

Conclusion

La thrombose veineuse cérébrale constitue une urgence neurologique rare mais grave au cours de la polyarthrite rhumatoïde. Elle doit être évoquée devant toute manifestation neurologique survenant dans un contexte inflammatoire. Une prise en charge précoce associant anticoagulation et traitements immunosuppresseurs permet le plus souvent une amélioration clinique considérable.

***Correspondance :**

Moustapha SEYE

seyemoustapha86@gmail.com

Disponible en ligne : 29 Avril 2026

1 : Service de Neurologie, centre hospitalier universitaire de Fann, Dakar

2 : Service de Médecine interne, centre hospitalier universitaire de Fann, Dakar

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

[1] Turesson C, O'Fallon WM, Crowson CS, Gabriel SE, Matteson EL. Occurrence of extra-articular disease manifestations is associated with excess mortality in a community-based cohort of patients with rheumatoid arthritis. J Rheumatol. 2002;29:62-7.

[2] Krauss WE, Bledsoe JM, Clarke MJ, Nottmeier EW, Pichelmann MA. Rheumatoid arthritis of the craniovertebral junction. Neurosurgery. 2010;66:83-95.

[3] Joaquim AF, Appenzeller S. Neuropsychiatric manifestations in rheumatoid arthritis. Autoimmun Rev. 2015;14:1116-22.

[4] Zhou Y, Jiang H, Wei H, Xiao X, Liu L, Ji X, et al. Cerebral venous thrombosis in patients with autoimmune disease, hematonosis or coronavirus disease 2019: many familiar faces and some strangers. CNS Neurosci Ther. 2023;29(10):2760-74.

[5] Gonzalez-Gay MA, Gonzalez-Juanatey C, Martin J. Inflammation and endothelial dysfunction in rheumatoid arthritis. Clin Exp Rheumatol. 2006;24(2):115-7.

[6] Zhang B, Lang Y, Zhang W, Cui L, Deng F. Characteristics and management of autoimmune disease-associated cerebral venous sinus thrombosis. Front Immunol. 2021;12:671101.

[7] Kim SC, Solomon DH, Liu J, Franklin JM, Glynn RJ, Schneeweiss S. Risk of venous thromboembolism in patients with rheumatoid arthritis: initiating disease-modifying antirheumatic drugs. Am J Med. 2015;128(5):539.e7-539.e17.

[8] Fazal ZA, Avina-Galindo AM, Marozoff S, Kwan J, Lu N, Avina-Zubieta JA. Risk of venous thromboembolism in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. BMC Rheumatol. 2024;8(1):5.

[9] Agostoni E, Aliprandi A, Longoni M. Cerebral venous thrombosis. Expert Rev Neurother. 2009;9(4):553-64.

[10] Arbia Boudjelthia F, Habri ST, Maamar SA, Belhadj N. Maladies systémiques révélées par une thrombophlébite cérébrale : expérience du service de médecine interne du CHU Sidi-Bel-Abbès. Rev Med Interne. 2017;38(Suppl 2):210-11.

[11] Rachdi I, Soli A, Arbaoui I, Somaï M, Ben Dhaou B, Boussema F, et al. La vascularite cérébrale : une complication rare mais redoutable de la polyarthrite rhumatoïde. Rev Med. 2025;46(2):604-5.

[12] Ketfi C, Boutigny A, Mohamedi N, Bouajila S, Magnan B, Amah G, et al. Risque de maladie thromboembolique veineuse dans la polyarthrite rhumatoïde. Rev Rhum. 2021;88(5):338-45.

[13] Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). Stroke. 2004;35(3):664-70.

Pour citer cet article

M Seye, F Kane, A Guene, KA Mbaye, B Lo, AB Mbodj et al. Thrombose veineuse cérébrale : une complication rare de la polyarthrite rhumatoïde. Jaccr Brain-Neurosciences 2026; 1(2): 18-22
https://doi.org/10.70065/2612.jaccrNeuro.003L012904

Journal of african clinical cases and reviews / Journal africain des cas cliniques et revues

www.jaccrafrica.com ISSN 2712-6412 Open access

Éditorial

Epidémiologie et prise en charge des céphalées primaires en Afrique : enjeux et perspectives

Epidemiology and management of primary headaches in Africa: challenges and perspectives

Y Fogoum Fogang[1,2]

La céphalée se définit comme une douleur ressentie à l'extrémité céphalique. Elle est dite primaire lorsqu'il n'existe pas une cause bien identifiée pouvant l'expliquer. Les céphalées primaires comprennent la migraine, la céphalée de tension, les céphalées trigémino-autonomiques et les autres céphalées primaires. La migraine et la céphalée de tension sont les types les plus fréquemment rencontrés tant dans les études hospitalières qu'en population générale. En effet les études récentes relèvent des fortes prévalences annuelles des céphalées en Afrique sub-Saharienne (SSA). Au Benin, la prévalence des céphalées s'élève à 73% (migraine 21% ; céphalée de tension 43%), au Cameroun à 77% (migraine 18%, céphalée de tension 44%), et en Ethiopie à 45% (migraine 18%, céphalée de tension 21%) (1-3). Ces données sont largement supérieures à celles qui figurent dans le dernier rapport du Global Burden of Disease (GBD) 2025 qui relève des prévalences de la migraine (12,8% à 12,9%) et de la céphalée de tension (22,8% à 22,7%) stables sur les trente dernières années en SSA (4). Il découle des données épidémiologiques récentes en SSA non prises en compte dans le dernier rapport du GBD qu'une transition épidémiologique incluant les céphalées est en cours sur le continent, à l'instar de celle observée avec accidents vasculaires cérébraux. La prévalence des céphalées primaires en SSA dépasse désormais celle des pays occidentaux où les céphalées et la migraine étaient jadis plus fréquentes. Cette forte prévalence, au lieu de contribuer à banaliser encore plus les céphalées primaires dans l'imaginaire populaire, devrait plutôt interpeller les autorités sanitaires et le personnel soignant sur la nécessité de mieux gérer cette « épidémie de céphalées » qui se développe. Même si les céphalées primaires ne causent pas directement des décès, elles représentent la deuxième cause de handicap chez l'adulte, avec une perte de productivité importante (4). Par ailleurs, pour plus d'opérationnalité, l'approche méthodologique actuelle devrait être revisitée

en individualisant dans la population générale les patients chez qui les céphalées ont un impact significatif. Sans cette nouvelle approche, le risque est de coller aux céphalées primaires l'étiquette d'une maladie dont presque tout le monde en souffre et qui n'a que très peu d'impact chez la grande majorité des patients. L'enjeu ici serait donc de définir des seuils diagnostiques pertinents à l'instar de ceux utilisés en biologie (glycémie, HbA1c, sérologies ELISA...). Ces seuils pourraient être fixés à partir de la fréquence des crises (par exemple deux jours de crise par semaine), ou de l'impact des céphalées sur la qualité de vie et les activités de la vie quotidienne.

Les déficits diagnostiques et thérapeutiques des céphalées dans le monde et en Afrique en particulier restent très importants (4). Bien que de plus en plus d'études cliniques et épidémiologiques soient réalisées sur le continent, il est nécessaire de passer à l'étape suivante et de mener un plaidoyer afin d'introduire les céphalées primaires dans les politiques nationales de santé publique. Cette approche doit être structurée, avec la création au niveau local et régional de sociétés savantes et d'associations de patients dédiées aux céphalées. Ces sociétés devraient servir d'interlocuteurs aux autorités sanitaires. Dans ce sens, la création de l'African Headache Network (AHEAD) sous l'égide de l'International Headache Society (IHS) est une opportunité à louer et à encourager. Ses missions sont: i) Contribuer à éduquer les professionnels de santé et le grand public sur les céphalées, notamment sur les causes, le diagnostic et la prise en charge des céphalées. Ii) Organiser des rencontres (conférences, séminaires, cours) sur les céphalées. Iii) Encourager et mener la recherche afin d'améliorer les connaissances sur les céphalées. Iv) Mener un plaidoyer dans le but de faciliter l'accès aux médicaments destinés au traitement des céphalées. La réussite d'une telle initiative nécessite l'adhésion d'une masse critique de neurologues, de chercheurs, ainsi que d'autres personnels de santé intéressés par l'étude et la prise en charge des céphalées. La croissance rapide en qualité et en quantité des ressources humaines en Afrique est un point positif pour le succès d'une telle initiative. Pour renforcer cette dynamique, Il serait souhaitable de créer des pôles sous-régionaux de sous-spécialisation dans la prise en charge des céphalées primaires.

Sur le plan clinique plusieurs défis se posent. L'itinéraire des patients céphalalgiques est très souvent chaotique marqué par le recours en priorité aux tradipraticiens en milieu rural, et paradoxalement en milieu urbain chez l'ophtalmologue (5). Pour le cas du Cameroun tout du moins, une idée reçue selon laquelle « lorsqu'on a un mal de tête récurrent, cela proviendrait des yeux » est largement véhiculée et il n'est pas rare de constater que des médecins généralistes ou même des spécialistes non neurologues référent en priorité les patients souffrant de céphalées récurrentes chez un ophtalmologue sans raison évidente, malgré un phénotype de céphalée primaire clair. Cette situation pose la problématique des formations initiale et continue du personnel soignant médical et paramédical sur les céphalées. Il est donc nécessaire de consacrer un quota horaire suffisant pour l'enseignement des céphalées dans les établissements de formation. Nous devons aussi faire des ophtalmologues nos alliés dans la prise en charge des céphalées, en les formant spécifiquement et en encourageant une collaboration plus étroite sur la question. Il est également capital de d'éduquer les populations sur les céphalées en mettant à profit la floraison de multiples canaux de communication à l'ère du numérique (médias classiques, réseaux sociaux, campagnes ou journées dédiées aux céphalées).

L'expression des céphalées primaires et de la migraine en particulier est fortement influencée par la génétique mais aussi les facteurs environnementaux notamment le climat, le stress psychosocial et l'alimentation. L'identification de variantes phénotypiques de la migraine, ou de nouveaux phénotypes de céphalées primaires spécifiques à l'Afrique sub-saharienne (6, 7) pourrait constituer un axe de recherche pertinent pouvant contribuer à une prise en charge plus spécifique de nos patients.

La prise en charge médicamenteuse des céphalées primaires se heurte à plusieurs obstacles dont certains

sont spécifiques à l'Afrique. En effet, l'usage des triptans dans la crise de migraine reste marginal en Afrique du fait notamment du coût élevé de ce traitement, car bien que le sumatriptan et très récemment l'eletriptan figurent dans la liste des médicaments essentiels de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (8), ceux-ci ne sont retrouvés que dans de rares pharmacies des grades villes de nos pays. Chez les patients céphalalgiques chroniques, un traitement de transition peut contribuer à réduire rapidement et significativement l'intensité et la fréquence des crises. Le bloc du nerf grand occipital peut être réalisé au cabinet, par infiltration d'un mélange de lidocaine et de corticoïde Retard mais cela requiert une formation préalable. Les traitements de fond de la migraine disponibles sont relativement moins efficaces comparés aux médicaments anti-crises épileptiques. Il est surprenant de constater que l'amitriptyline ne fasse pas partie de la liste des médicaments essentiels pour prévenir les crises de migraine (8). Bien que le propanolol et l'amitriptyline soient disponibles dans les pharmacies en Afrique, on assiste fréquemment à des pénuries parfois prolongées qui impactent négativement la prise en charge des patients. Il y a quelques années déjà, nous avons pû obtenir en collaboration avec des firmes pharmaceutiques indiennes la mise sur le marché à des coûts raisonnables du topiramate, qui est le traitement prophylactique de la migraine le plus efficace malgré ses effets indésirables fréquents. Les anticorps monoclonaux anti-CGRP (erenumab, galcanezumab, fremanezumab, eptinezumab) développés récemment dans la prophylaxie de la migraine, représentent une alternative valable au topiramate, avec un profil d'effets indésirables plus favorable. Néanmoins, l'absence d'autorisation de mise sur le marché dans les pays d'Afrique sub-Saharienne, leur coût élevé et l'absence de recul dans leur utilisation appellent à la prudence (9). Il est par ailleurs essentiel pour les praticiens prenant en charge les patients céphalalgiques d'introduire dans leur pratique l'usage d'un agenda de céphalées qui permet d'avoir au fil des rendez-vous un aperçu objectif sur l'évolution de la maladie et de la prise médicamenteuse. Une telle approche permet de diagnostiquer précocement l'abus médicamenteux notamment au paracétamol et aux opioïdes dans notre contexte, et qui représente un facteur de chronicisation des céphalées. Des modèles d'agenda existent et peuvent juste être adaptés à notre contexte socio-culturel.

Les céphalées primaires posent en Afrique des défis majeurs. Une transition épidémiologie qui requiert une riposte précoce et efficace des autorités sanitaires de nos pays, un déficit en ressources humaines bien formées à la prise en charge des céphalées, le faible niveau d'éducation de la population générale sur la question et les difficultés de disponibilité et d'accessibilité des traitements. Ces défis ne peuvent être relevés que dans un cadre collaboratif et bien planifié tant à l'échelle locale que régionale.

***Correspondance :**

Yannick Fogoum Fogang

yanfogang@yahoo.fr

Disponible en ligne : 29 Avril 2026

1 : Département de Médecine Interne et Spécialités, Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques, Université de Dschang, Dschang, Cameroun

2 : Service de Neurologie, Hôpital Régional de Bafoussam, Bafoussam, Cameroun

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

[1] Adoukonou T, Agbetou M, Dettin E, Kossi O, Husøy A, Thomas H, et al. The prevalence and demographic associations of headache in the adult

population of Benin: a cross-sectional population-based study. J Headache Pain. 2024;25(1):52.

[2] Kuate Tegueu C, Dzudie Tamdja A, Kom F, Forgwa Barche B, Ebasone P, Magnerou M, et al. Headache in the adult population of Cameroon: prevalence estimates and demographic associations from a cross-sectional nationwide population-based study. J Headache Pain. 2024;25(1):42.

[3] Zebenigus M, Tekle-Haimanot R, Worku DK, Thomas H, Steiner TJ. The prevalence of primary headache disorders in Ethiopia. J Headache Pain. 2016;17(1):110.

[4] Global burden of 292 causes of death in 204 countries and territories and 660 subnational locations, 1990-2023: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. Lancet. 2025;406(10513):1811-72.

[5] Fogoum YF, Tegueu CK, Yundze JF. Primary headaches: epidemiologic and clinical aspects in the neurology department of the central hospital, Yaounde, Cameroon. J Headache Pain. 2010;11:1-5.

[6] Fogoum Fogang Y, Chimi Mbonda PC, Kamtchum-Tatuene J, Kuate-Tegueu C, Doumbe J. Moving ear and headache: a case report and discussion of similarities with the painful leg and moving toes syndrome. Mov Disord Clin Pract. 2025 Dec 3. doi:10.1002/mdc3.70471.

[7] Fogang Y, Naeije G, Nguelefack TB, Choukem SP. Recurrent cranial paresthesias: clinical features in a tertiary healthcare facility in Cameroon. In: IASP 2024 World Congress on Pain; 2024:TH453.

[8] Tassorelli C, Lampl C, Leone M, MaassenVanDenBrink A, Peres MF, Pozo-Rosich P, et al. WHO's essential medicines list: additions for migraine and cluster headache. Cephalalgia. 2026;46(3):03331024261420835.

[9] Tzankova V, Becker WJ, Chan TLH. Pharmacologic prevention of migraine. CMAJ. 2023;195(5):E187-92.

Pour citer cet article

Y Fogoum Fogang. Epidémiologie et prise en charge des céphalées primaires en Afrique : enjeux et perspectives. Jaccr Brain-Neurosciences 2026; 1(2): 23-26

https://doi.org/10.70065/2612.jaccrNeuro.004L012904

Journal of african clinical cases and reviews / Journal africain des cas cliniques et revues

www.jaccrafrica.com ISSN 2712-6412 Open access

Cas clinique

Un syndrome de l'aréa postrema révélant un trouble du spectre de la neuromyélite optique séropositive à aquaporine 4 : à propos d'un cas clinique à Lomé

Area postrema syndrome revealing aquaporin-4-IgG-seropositive neuromyelitis optica spectrum disorder: a case report from Lomé

A Balanmo*[1], AM Ephoevi-Ga[1], KM Ilunga[1], ER Gbafa[1], B Kabassem[1], M Kadoua[1], CA Gueli[1], S Ali[2], MA Affo[1], A Togbe-Nini[1], K Kangni-Agbo[1], A Yeboho[1], I N'sondé[1], B Moussa[1], KN Anayo[1], L Agba[4], A Kossivi[3], K Assogba[2], C Madjirabé[6], F Sakadi[5], AK Balogou[1]

Résumé

Introduction : le syndrome de l'aréa postrema (SAP) est une présentation neurologique rare et considéré comme l'une des manifestations cliniques les plus spécifiques d'un trouble du spectre de la neuromyélite optique (NMOSD). Il consiste en un hoquet, des nausées et/ou des vomissements incontrôlables pendant plusieurs jours. Lorsqu'il est la première manifestation du NMOSD, il peut être fréquemment attribué à une pathologie gastro-intestinale, souvent à l'origine d'un retard diagnostique et thérapeutique.

Cas clinique : Il s'est agi d'une patiente de 32 ans, résidant à Lomé, couturière, de latéralité droitière, sans antécédents pathologiques médicaux connus, admise pour une hémiparésie droite associée à un hoquet et vomissement persistants évoluant depuis quelques jours avant son admission. L'examen neurologique a retrouvé un syndrome pyramidal bilatéral déficitaire à droite, une atteinte de la troisième (III) et cinquième (V) paires de nerfs crâniens à droite. L'imagerie par résonance magnétique encéphalique a montré des multiples hypersignaux periventriculaires sus et sous tentoriels en séquence FLAIR sans rehaussement.

La vitesse de sédimentation était accélérée à 50 mm. L'analyse du liquide cérébro-spinale a retrouvé un aspect clair avec une pleiocytose. Le dosage sérique des anticorps anti-AQP4 était positif. La patiente a bénéficié avec succès d'un traitement par un bolus intraveineux de méthylprednisolone 1 g pendant 5 jours puis d'azathioprine 50 mg x2/jour pour limiter les poussées.

Conclusion : le SAP est une manifestation

neurologique rare de la NMOSD, prédominant chez les adultes jeunes et le sexe féminin. Il serait nécessaire d'y penser lorsqu'on a un trouble digestif persistant associé à un déficit neurologique focal.
Mots-clés : Hoquet, aréa postrema, NMOSD, AQP4, Lomé, Togo.

Abstract

Introduction: Area postrema syndrome (APS) is a rare neurological presentation and is considered one of the most specific clinical manifestations of neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD). It is characterized by intractable hiccups, nausea, and/or vomiting lasting for several days. When APS occurs as the initial presentation of NMOSD, it may represent a diagnostic challenge, as symptoms are often misattributed to gastrointestinal disorders, leading to delayed diagnosis and treatment. We report a case of APS revealing anti–aquaporin- 4 (AQP4) antibody–positive NMOSD in a 32-year-old woman.

Clinical case: A 32-year-old right-handed woman, residing in Lomé, Togo, and working as a dressmaker, with no known medical history, was admitted for right-sided hemiparesis associated with persistent hiccups and vomiting that had been ongoing for several days prior to admission. Neurological examination revealed bilateral pyramidal syndrome with right-sided motor deficit, as well as involvement of the right third and fifth cranial nerves. Laboratory investigations showed an elevated erythrocyte sedimentation rate of 50 mm/hour. Cerebrospinal fluid analysis revealed a clear appearance with pleocytosis. Brain magnetic resonance imaging demonstrated multiple periventricular supratentorial and infratentorial hyperintense lesions on FLAIR sequences without contrast enhancement. Serum testing for anti-AQP4 antibodies was positive. The patient was successfully treated with intravenous methylprednisolone pulses followed by immunosuppressive therapy to prevent relapses.

Conclusion: APS is a rare neurological manifestation of NMOSD, predominantly affecting young adults, with a female predominance. APS should be considered in patients presenting with persistent gastrointestinal symptoms, particularly when associated with focal neurological deficits, in order to avoid diagnostic and therapeutic delay.
Keywords: Hiccups; Area postrema; NMOSD; Aquaporin-4; Lomé; Togo.

Introduction

Le trouble du spectre de la neuromyélite optique (NMOSD), longtemps considéré comme un sous-type de la sclérose en Plaques (SEP), est une pathologie inflammatoire auto-immune démyélinisante du système nerveux central (SNC) qui se caractérise par une atteinte préférentielle du nerf optique (névrite optique) et de la moelle épinière (myélite longitudinale et extensive) [1]. L'existence de formes limites ou atypiques (névrite optique récidivante sans atteinte médullaire, myélite récidivante, atteinte du tronc cérébral…) associée à la présence des anticorps anti-AQP4 a donné naissance au groupe de pathologies apparentées à la neuromyélite optique (neuromyelitis optica spectrum disorders, NMO-SD pour les anglo- saxons) [2]. Ce concept inclut d'autres manifestations cliniques, notamment encéphaliques. Le syndrome d'area postrema (SAP) consiste en un hoquet, des nausées et/ou des vomissements incontrôlables pendant plusieurs jours en connexion avec une atteinte de la zone postrema, une région bulbaire et un centre réflexe émétique. Cette région est particulièrement riche en aquaporine 4, la cible des anticorps anti AQP4, responsable de la NMOSD. Par conséquent, ce syndrome est considéré comme l'une des présentations cliniques les plus spécifiques de NMOSD [3-4]. En Afrique subsaharienne, la prévalence exacte de ces affections est mal connue, cependant il semble d'après les données de la littérature que les cas de NMOSD seraient plus fréquents que ceux des SEP classiques [5]. Au Togo, Apetse et al avaient rapporté en 2019, un cas de SAP révélant un NMOSD [9]. Cette affection étant rarement rapportée et source d'errance diagnostique,

il nous a paru opportun de rapporter un autre cas de SAP qui a révélé un NMOSD séropositive à AQP4 chez une jeune femme togolaise en Afrique de l'ouest.

Cas clinique

Il s'est agi d'une patiente togolaise âgée de 32 ans résidant à Lomé d'ethnie Ewe, de profession couturière, de latéralité droitière, mariée sans enfant, sans antécédents pathologiques médicaux connus. Elle a été reçue en date du 05 septembre 2025 pour une hémiparésie droite associée à un hoquet et des vomissements évoluant depuis quelques jours avant son admission. L'histoire de la maladie remonterait à 3 semaines plus tôt marqué par des lésions cutanées prurigineuses à types de vésicules à contenu clair prenant exclusivement l'hémiface droit associées à un hoquet. Ce tableau clinique motiva une consultation en dermatologie et le diagnostic de zona aurait été posé puis traité avec succès. Une semaine après le traitement, la patiente a présenté une hémiparésie droite survenant de façon rapidement progressive toujours associée à un hoquet et des vomissements, ce qui a motivé une consultation dans une structure sanitaire de la place. Devant la persistance de la symptomatologie, elle a été référée dans le service de neurologie du CHU Campus.

L'examen clinique neurologique a retrouvé une conscience normale, un syndrome pyramidal bilatérale déficitaire à droite (une hémiparésie droite proportionnelle avec une force musculaire coté à 4/5, des réflexes ostéo-tendineux vifs aux 4 membres et le reflexe cutanéo-plantaire en extension bilatéral), une atteinte de la troisième (III) paire de nerf crânien à droite (ptosis à droite avec défaut de convergence à droite) et de la cinquième (V) paire de nerf crânien à droite (hypoesthésie avec éruption cutanée dans le territoire V1 et V2).

La tomodensitométrie cérébrale était normale. Les bilans biologiques réalisés ont objectivé une numération formule sanguin (NFS) en rapport avec une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une vitesse de sédimentation accélérée à 50mm à la 1ère heure, la recherche de plasmodium est négative à la goutte épaisse, les sérologies virales à savoir le VIH, l'antigène Hbs, anticorps HVC et VDRL/TPHA sont négatives. L'analyse du liquide cérébro-spinal a retrouvé un aspect clair comme de l'eau de roche, une cytorachie à 120 éléments/mm3 avec 25% de polynucléaires et 75% de lymphocytes, négative à la coloration à l'encre de chine, une glycorachie et protéinorachie normales, le Genxpert de l'acide désoxyribonucléique (ADN) du Mycobacterium tuberculosis dans le liquide cérébro-spinal (LCS) était négatif.

Les diagnostics probables d'encéphalite virale zostérienne ou herpétique ont été évoqués. L'encéphalite du varicelle-zona virus a été évoquée devant l'aspect lymphocytaire du LCS, l'éruption cutanée et diagnostic de zona et l'encéphalite herpétique évoquée car elle est l'encéphalite virale la plus fréquente. L'isoelectrofocalisation du LCS/sérum n'a pas été réalisé de même que la Polymerase Chaine reaction du varicelle-zona virus et du herpes simplex virus dans le LCS. La patiente a été traitée avec l'aciclovir injectable (dose de 10mg/kg chaque 8h soit 600mg chaque 8h pendant 5jours sans amélioration clinique.

Devant l'évolution défavorable avec la persistance de hoquet et de vomissements, une imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique fut réalisée et a montré des lésions hyperintenses dans le bulbe latéralisé à droite en séquence T2 (Figures 1 et 2) et periventriculaire en FLAIR (Figure 3) sans rehaussement.

Devant les signes digestifs avec une lésion bulbaire, nous avons évoqué un syndrome de l'aréa postrema dans le cadre d'un NMOSD et la patiente a bénéficié avec succès d'un traitement par un bolus intraveineux de méthylprednisolone 1g par 24h pendant 5 jours et un relais par la voie orale à la dose de 1mg/kg soit 60mg/24h pendant 7jours. Après 10 jours d'hospitalisation, un prélèvement sérique des anticorps anti-AQP4 a été réalisé et convoyé en Allemagne. À sa sortie du centre hospitalier universitaire après une durée d'hospitalisation de 2 semaines, un traitement

à base d'immunosuppresseur (Azathioprine) a été instauré. L'évolution a été favorable avec amendement des signes digestifs (hoquet, vomissement). Par la suite, le résultat du test d'anticorps anti-AQP4 était revenu positif (immunofluorescence indirecte sur cellule transfectées, réactif anti-AQP4 Euroimmun).

La patiente a été revue en contrôle 1 mois après sa sortie, on a noté une disparition complète des signes digestifs initiaux et la récupération complète du déficit hemicorporel droit avec une force musculaire à 5/5. Dans le but de limiter le risque de récidive de la NMOSD, le traitement à base d'immunosuppresseur (azathioprine 50 mg deux fois par jour) a été poursuivi, associé à un bolus intraveineux de corticoïdes (1g de méthylprednisolone par 24h pendant 5jours) chaque mois pendant 5 mois.

La patiente a été revue en contrôle à 5 mois, nous avons objectivé une prise de poids de 10% par rapport au poids initial, sans aucune plainte particulière, et l'état clinique stable.



Figure 1: IRM sequence Flair, coupe axiale montrant un hypersignal dans le bulbe rachidien latéralisé à droite

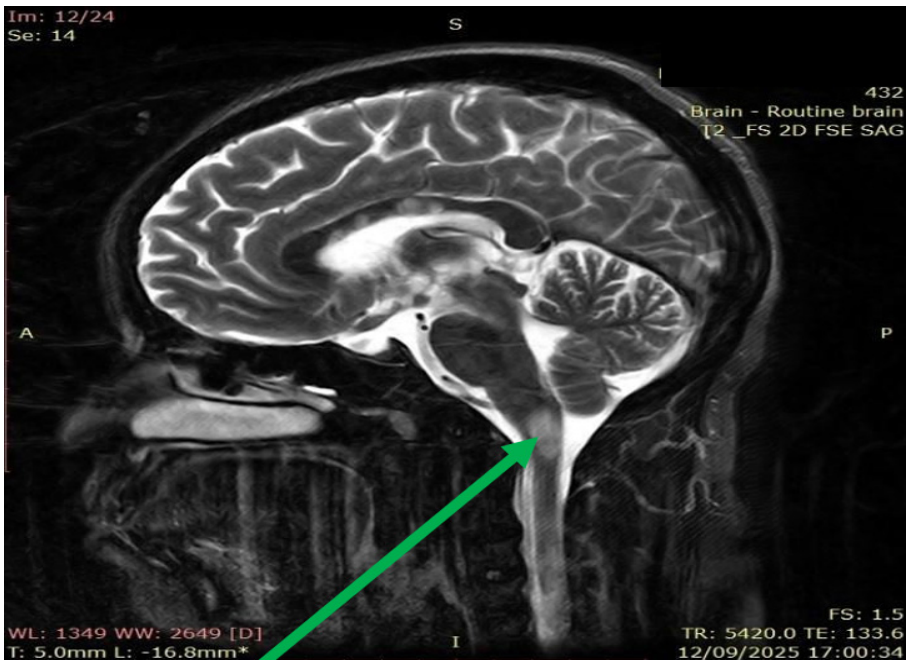


Figure 2 : IRM sequence T2, coupe sagittale montrant un hypersignal dans le bulbe rachidien

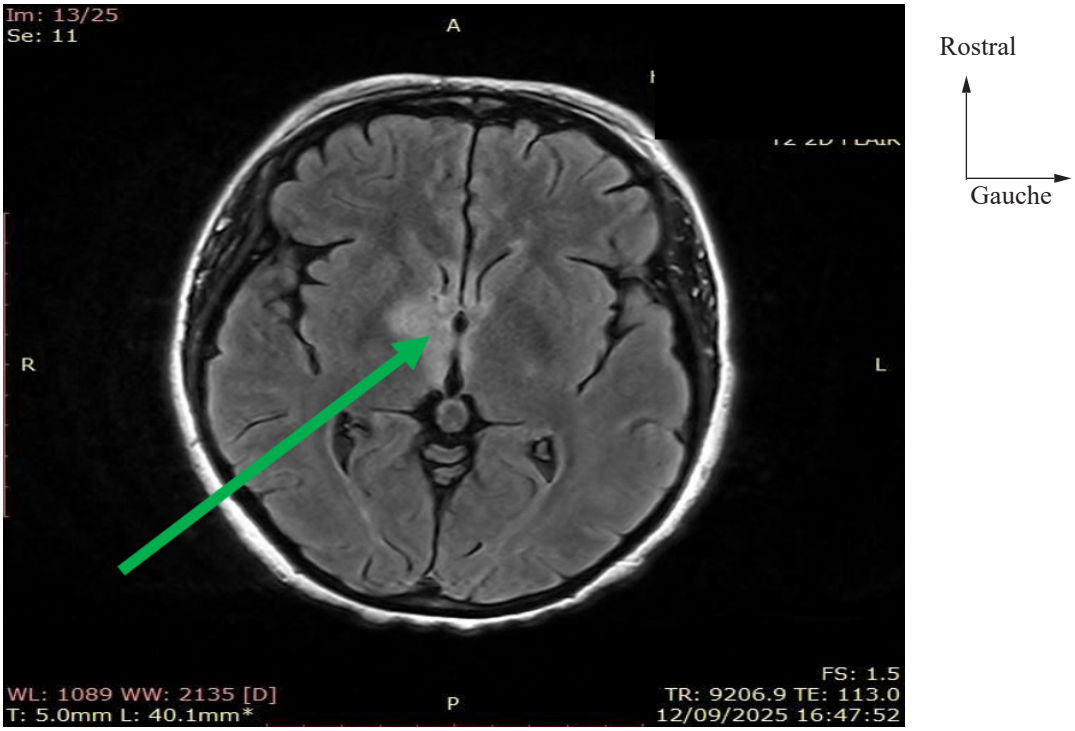


Figure 3 : IRM séquence Flair coupe axiale montrant un hypersignal périventriculaire

Discussion

Nous rapportons un cas de NMOSD chez une patiente en Afrique de l'ouest au Togo. Le diagnostic de NMOSD a été suspecté en raison de la présence des caractéristiques radio- cliniques d'un SAP. La relation entre le Zona qu'a présenté la patiente deux semaines avant son admission n'a pas été établi et nous pensions que le Zona était juste une pathologie associé à la NMOSD.

La prévalence du SAP au cours du NMOSD a été estimée entre 16 et 43 % [6]. Il s'agit souvent d'un symptôme annonciateur de la survenue d'une myélite longitudinale transverse. Sa connaissance et son diagnostic précoce pourraient diminuer sa sévérité. La NMOSD est une pathologie de l'adulte jeune, entre 18 et 50 ans dans 74% des cas [7].

L'aréa postrema, centre réflexe émétique, est situé en dehors de la barrière hémato encéphalique, ce qui le rend plus vulnérable aux attaques des immunoglobulines dirigés contre l'AQP4. Cependant, les symptômes digestifs à l'origine de ce syndrome retardent souvent le diagnostic de NMOSD. En pratique, il convient d'évoquer un SAP et de réaliser une IRM bulbo cervicale devant la persistance de vomissements et/ou de hoquets sans cause digestive évidente surtout lorsqu'il est associé à un déficit neurologique focale comme dans notre cas.

Dans l'étude réalisée par Ibrahima au Mali en 2020 sur la NMOSD et pathologie apparentée, un cas de syndrome de l'area postrema a été noté chez un jeune garçon de 16 ans [8]. Ceci montre que le SAP peut être retrouvé dans les deux sexes et chez l'adolescent. Il s'agit du deuxième cas rapporté de SAP révélant un NMOSD chez une togolaise noire car, en 2019 l'équipe de Apetse et al avait rapporté un cas d'une tuberculose du SNC avec NMOSD AQP4 IgG positive chez une jeune femme de 28 ans. Dans le cas rapporté précédemment, la patiente a séjourné dans un service de Gastro entérologie pour des douleurs abdominales, vomissement et hoquet évoluant plus de 1 mois avant d'être transférée en neurologie pour le dépistage d'une tuberculose du SNC avec NMOSD AQP4 Ig G positive [9].

Seuls 14 % des patients présentant un SAP sont positifs aux anticorps anti-AQP4 et la positivité MOG

est également rare [10]. C'est ainsi que Aiswarya Raj et al en Inde en 2023 retrouve un cas de NMOSD révélé par un SAP chez une jeune femme adulte de 25 ans séronégatif aux anticorps anti-AQP4 et anticorps MOG [11].

Dans le SAP, les symptômes digestifs à l'avant-garde, retardent souvent le diagnostic de NMOSD, car les pathologies gastro-intestinales sont généralement évoquées au départ. Cela entraine un retard dans le diagnostic et la thérapie. Ainsi il convient d'y penser devant tout trouble digestif à savoir nausée, vomissement et hoquet persistant associé à un trouble neurologique focal comme dans notre cas pareil.

Ce rapport de cas a quelques insuffisances :
l'absence de réalisation de l'IRM médullaire,
de l'isoelectrofocalisation du LCS/sérum,
des anticorps anti-MOG,
des anticorps antinucléaires.

Cependant, ce cas répond aux critères diagnostiques actuels de la NMOSD [12].

Conclusion

Les NMOSD sont un groupe hétérogène de pathologies démyélinisantes auto-immunes du système nerveux central et/ou des nerfs optiques. Les adultes jeunes sont les plus atteints avec une prédominance féminine. Ils peuvent se présenter sous forme de SAP, uniquement avec nausées, vomissements et hoquet et sans autres symptômes neurologiques. La reconnaissance d'un SAP permet un diagnostic et une prise en charge précoce et efficace et limite les handicaps liés à la NMOSD.

Consentement

Pour ce travail,nous avons obtenu le consentement eclairé et ecrit de la patiente pour la publication de ses données Clinique et paraclinique.

Contribution des auteurs

Tous les auteurs ont participé à la relecture et à la mise à jour du manuscrit. Tous les auteurs ont lu et approuvé le manuscrit.

Abréviations

Anti AQP 4 : anti aquaporine 4
SAP : syndrome de l'aréa postrema
SNC : Système nerveux central
ADN : Acide désoxyribonucléique
FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery
IRM : Imagerie par resonance magnétique
NMOSD : Trouble du spectre de la Neuromyélite optique
VDRL : venereal disease research laboratory
TPHA : treponema pallidum hemagglutination assay
LCS : Liquide cerebrospinal
VIH : virus de l'immunodéficience Humaine

***Correspondance :**

BALANMO Anatole

anatolebalamo@gmail.com

Disponible en ligne : 22 Mai 2026

1 : Service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Campus de Lomé (Togo)
2 : Service de neurologie du Centre hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio de Lomé (Togo)
3 : Service de neurologie du Centre Hospitalier Régional d'Atakpamé (Togo)
4 : Service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Kara (Togo)
5 : Service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Référence Nationale de N'Djamena (Tchad)
6 : Service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire la Renaissance de N'Djamena (Tchad)

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

[1] Masoud Etemadifar, Zahra Nasr, Behrang Khalili, Maryam Taherioun and Reza Vosoughi. Epidemiology of Neuromyelitis Optica in the World: A Systematic Review and Meta-Analysis. Multiple Sclerosis International 2015; 2015:174720.

[2] Joana Domingosa, Luís Isidorob, Rita Figueiredoc, Marisa Brumd, Carlos Capelae and al. Neuromyelitis optica in Portugal (NEMIPORT). A multicentre study. Clinical Neurology and Neurosurgery 2015 (134): 79-84.

[3] Misu T, Fujihara K, Nakashima I, Sato S, Itoyama Y. Hoquet et nausées réfractaires avec lésions périaqueducales dans la neuromyélite optique. Neurologie. 2005 ; 65 : 1479–82

[4] Wingerchuk DM, Banwell B. Bennett JL et al. Consensus international Critères diagnostiques des troubles du spectre de la neuromyélite optique. Neurologie.2015 ; 85 : 177– 89.5.

[5] Osuntokun BO. The pattern of neurological illness in tropical Africa. Experience at Ibadan,Nigeria. J Neurol Sci 1971; 12: 417-42

[6] Anas Bennis, Bouchra ElMoutawakil, MohammedAbdoh Rafai, Ilham Slassi, Hicham El Otmani .Caractéristiques du syndrome de l'area postrema au cours du spectre des neuromyélites optiques dans une cohorte marocaine Revue Neurologique Volume 175, Supplement 1, April 2019, Page S90

[7] Collongues N, Marignier R, Zephir H et al. Neuromyelitis optica in France : a multicenter study of 125 patients. Neurology 2010; 74: 736-42.

[8] Ibrahima Traoré. neuromyélite optique et pathologies apparentées dans le service de neurologie du chu gabriel touré de bamako (mali) [Mémoire DES] Bibliotheque faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).2020

[9] Kossivi Apetse , Josué Euberma Diatewa , Jean Joel Dongmo Tajeuna , Yaovi Mawuéna Dansou, Rolph Bakoudissa, Kokouvi Panabalo Waklatsi et al.Rapport de cas : un syndrome d'area postrema révélant un trouble du spectre de la neuromyélite optique associé à une tuberculose du système nerveux central chez une jeune femme togolaise (africaine noire). BMC Neurology (2019) 19:58 https://doi.org/10.1186/ s12883-019-1287-5

[10] Iorio R, Lucchinetti CF, Lennon VA, Farrugie G, Pasricha PJ, Weinshenker BG, et coll. Nausées et vomissements insolubles provenant d'auto-anticorps dirigés contre un canal d'eau du cerveau. Clin Gastroentérol Hépatol'. 2013;11:240-5'

[11] Aiswarya Raj, Achraf V. Valappil, Paul J. Alapatt, Jubin Kamar et coll. Syndrome aréolaire postrema : présentation inhabituelle d'un trouble du spectre de la neuromyélite optique. J Neurosci Rural Pract 2023 ;14 : 361-2.

[12] Dean M. Wingerchuk, Brenda Banwell, Jeffrey L. Bennett Philippe Cabre, William Carroll, Tanuja Chitnis, Jérôme de Seze et all. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. Neurology® 2015;85:177–189

Pour citer cet article

A Balanmo, AM Ephoevi-Ga, KM Ilunga, ER Gbafa, B Kabassem, M Kadoua et al. Un syndrome de l'aréa postrema révélant un trouble du spectre de la neuromyélite optique séropositive à aquaporine 4 : à propos d'un cas clinique à Lomé. Jaccr Brain-Neurosciences 2026; 1(2): 27-33

https://doi.org/10.70065/2612.jaccrNeuro.001L012205

RÉSEAU DE PROMOTION DE LA RECHERCHE MÉDICALE EN AFRIQUE

REPREMAF



https://repremaf.org

REPREMAF a pour but d'aider à la production scientifique en médecine et sciences sanitaires apparentées.

Il s'agit d'un réseau ouvert à tous les prestataires du domaine de la santé.

REPREMAF se veut un cadre d'échange fructueux et de partage scientifique d'expérience entre les praticiens du continent africain et d'ailleurs.

En outre, REPREMAF constitue une vitrine et un canal de diffusion des parutions des articles de JACCR-AFRICA (Journal africain des cas cliniques et revues) en parution online.

En plus du Journal, le REPREMAF dispose d'une maison d'édition intitulée : " Les éditions du REPREMAF" qui permet d'éditer des livres du domaine de la médecine et sciences sanitaires apparentées afin de promouvoir la recherche médicale en Afrique à travers les écrivains scientifiques africains du continent et ceux de la diaspora.

Par ailleurs, REPREMAF œuvre dans la formation continue en matière de recherche médicale par la diffusion des outils de recherche, la divulgation des rencontres scientifiques et compte rendu de congrès mais aussi l'organisation de colloques REPREMAF autour de thèmes pertinents de la Recherche médicale en Afrique. Visitez régulièrement cette page pour être au courant de nos activités en cours.

Le REPREMAF se donne aussi une mission d'accompagner les doctorants et d'autres étudiants en santé pour la rédaction de leurs thèses, mémoires et rapports de stage.

REPREMAF dispose également d'un *Moteur de Recherche* à vocation *panafricain* sur Recherche Médicale contenant des données africaines en santé et cela dans l'intention de promouvoir la Recherche Médicale sur le continent dont les données sont très peu visibles et accessibles à la communauté scientifique. Trouvez ci-dessous le lien pour accéder au moteur en question.