

LIVRE 1

www.neurologyinclinicalcases.com



NEUROLOGIE

EN CAS CLINIQUES

Dr Kamen Genadiev Kamenov

NEUROLOGIE EN CAS CLINIQUES

PREMIER LIVRE

Ce livre réunit de l'expérience clinique réelle et du savoir théorique orienté vers la pratique de la neurologie. Ses 70 documents présentent au total 85 cas cliniques, illustrés avec 704 images et 9 tableaux. En plus, on y a inclut aussi 10 succinctes biographies de médecins ayant contribué au développement de la neurologie comme science moderne.

On souhaite un agréable et utile travail aux lecteurs de notre livre.

Dr Kamen Genadiev KAMENOV

www.neurologyinclinicalcases.com

ISBN 978-2-491776-04-6

*Photographie de l'auteur sur la première page:
Le volcan Vilioutchik, Kamtchatka, Russie*

Sommaire

001. La bonne anamnèse – c'est la première clé vers le diagnostic correct.....	4
002. Une anamnèse bien faite et de nouveau un diagnostic correct est posé.....	11
003. Quel est votre diagnostic (1)	16
004. L'accident ischémique transitoire	22
005. L'accident ischémique transitoire	27
006. L'accident ischémique transitoire	31
007. Un AVC lacunaire classique	35
008. En cas de vertiges il faut toujours vérifier la circulation cérébrale artérielle	38
009. Le syndrome méningé: il n'est pas toujours d'origine infectieuse.....	43
010. L'hémorragie méningée spontanée typique	47
011. L'ictus amnésique	57
012. Un cas spécial de leucoencéphalopathie réversible	60
013. Un type de tremblement à obligatoirement connaître.....	64
014. La pneumopathie d'inhalation: un problème fréquent chez les patients neurologiques.....	68
015. Une sténose carotidienne asymptomatique	72
016. Le SIADH	75
017. Quand une prise en charge antérieure n'est pas bien faite.....	78
018. Deux jambes qui font mal différemment	81
019. Un patient avec des maux de tête et un trouble inconnu de la coagulation	86
020. Une confusion si typique... ..	90
021. La vertèbre tassée: une thérapie curative élégante	96
022. Le vertige: tellement de causes possibles... ..	99
023. Des douleurs électriques spontanées le long de la cuisse droite.....	102
024. HPN, AVK et PL: un très mauvais ménage à trois... ..	105
025. Un trauma crânien: deux décennies plus tard (1)	108
026. Un trauma crânien: deux décennies plus tard (2).....	114
027. La technique du blood patch.....	118
028. Faut-il s'inquiéter ou non à cause de ce problème?	120
029. L'échographie des troncs supra aortiques: l'examen en extracrânien	124
030. L'échographie des troncs supra aortiques: l'examen en intracrânien	131
031. L'examen échographique: Une méthode universelle pour examiner les vaisseaux humains (1)	135
032. Je ne veux pas du tout rester hospitalisé!	140
033. Une infection cérébrale potentiellement mortelle (1).....	147
034. Le phénomène d'Uhthoff	153
035. La paralysie faciale périphérique classique (idiopathique)	156
036. La paralysie faciale périphérique symptomatique (1).....	160
037. Les douleurs lombaires et les douleurs aux membres inférieurs ne sont pas toujours d'origine neurogène (1).....	164
038. Les métastases cérébrales (1)	168
039. Un cas compliqué: comment prévenir le risque cardioembolique chez ce patient?	173
040. Le syndrome du canal carpien: la situation classique	179

041. Une prise en charge bien faite dès le début.....	184
042. Le surdosage en AVK (1).....	188
043. Des malaises vagues, épilepsie inconnue ou...?.....	191
044. Une pathologie neurologique fréquente et parfois difficile à reconnaître.....	195
045. L'épilepsie généralisée de type Grand Mal (1er cas)	200
046. Le syndrome d'hypertension intracrânienne	202
047. Quand un problème neurologique peut obscurcir des problèmes somatiques	206
048. Les syndromes alternes: un grand classique de la neurologie	210
049. Une cause pas si fréquente, mais classique pour un AVC ischémique	218
050. CADASIL	223
051. La maladie de Horton	226
052. Une maladie apparentée à la maladie de Horton	231
053. En cas de maux de tête, tout d'abord il faut...	234
054. Quand on ne traite pas son hypertension artérielle (1).....	237
055. L'hématome cérébelleux spontané: une vraie urgence neurologique et neurochirurgicale.....	240
056. L'hémorragie intracérébrale spontanée par hypertension artérielle (1).....	244
057. Le glioblastome multiforme: la situation clinique typique (1)	247
058. Le syndrome extrapyramidal: maladie de Parkinson, syndrome Parkinsonien ou...?	252
059. Une maladie de Parkinson débutante typique (1)	255
060. Un syndrome Parkinsonien d'origine médicamenteuse	263
061. Une patiente avec le syndrome de Guillain – Barré qui s'aggrave après une amélioration initiale	265
062. Souffrance du nerf crural: toujours penser à l'articulation coxo-fémorale (1).....	270
063. Le syndrome du canal carpien: les formes extrêmes.....	273
064. La triade d'Hakim	278
065. Une dissection d'artère vertébrale non reconnue à temps	282
066. Une double malchance: une mauvaise idée d'attendre trop longtemps une consultation en cas de maux de tête et une mauvaise prise en charge médicale initiale.....	286
067. Une pathologie neurologique rare, mais bien médiatisée.....	291
068. La toxine botulique dans la pratique neurologique	294
069. Le syndrome de Diogène?	297
070. La spondylodiscite: une vraie urgence neuroinfectiologique	302
Sommaire	308

de la sténose elle est de 310 cm/s. La vitesse diastolique minimale au niveau de la sténose est de 160 cm/s (noter l'importante oscillation de la courbe du Doppler spectral qui est due au fait que ce patient avait un cou court avec haute bifurcation carotidienne et une respiration très ample, ce qui ne permettait pas à fixer la sonde; calcul manuel des vitesses).

Ces vitesses dans la sténose correspondent à un pourcentage de sténose d'au moins 80 %.

Ce degré de sténose est confirmé par la règle de l'index des vitesses systoliques dans l'artère carotide commune (en pré-sténotique) et dans l'artère carotide interne (à l'endroit de la sténose maximale), ainsi par la règle de l'index ACC/ACI. Cette règle dit que le pourcentage de la sténose peut être calculé selon la formule mathématique suivante:

Règle de l'index ACC/ACI

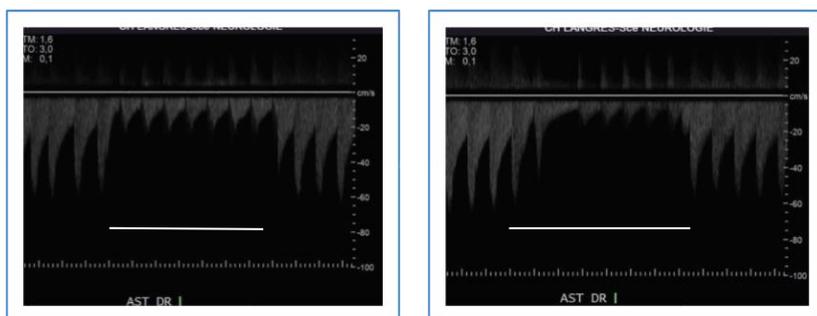
$$\text{Pourcentage de la sténose} = (1 - V_{\text{systolique maximale dans l'ACC}} / V_{\text{systolique maximale dans l'ACI}}) \times 100 \%$$

Dans notre cas la vitesse systolique maximale dans l'ACC droite est de 38 cm/s et la vitesse systolique maximale dans l'ACI à l'endroit de la sténose est de 310 cm/s, ainsi la formule est

$$\text{Pourcentage de la sténose} = (1 - 38/310) \times 100 \% = (1 - 0,11875) \times 100 \% = 0,88 \times 100 \% = 88 \%$$

De cette manière, une deuxième méthode échographique donne les mêmes chiffres pour la sténose du bulbe carotidienne droite. On a ainsi à faire à une sténose de l'artère carotide interne droite qui est hémodynamiquement significative.

Pour être encore plus sûr qu'il s'agit d'une sténose hémodynamiquement significative on étudie le comportement du flux sanguin dans l'artère supra trochléaire droite en conditions naturelles et aussi quand on crée un empêchement mécanique à son flux en comprimant ses branches. Voici le résultat:



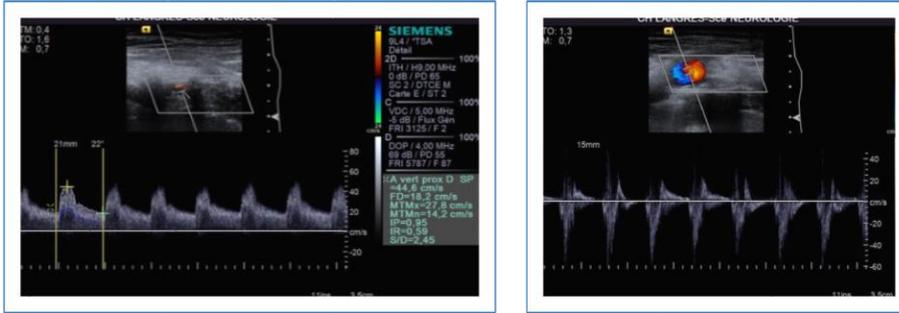
Enregistrement du flux dans l'artère supra trochléaire (AST) droite en conditions naturelles et en cas de compression de ses branches. Noter que la direction du flux dans l'AST par rapport à la sonde en conditions naturelles (vers la sonde ou dans le sens contraire) n'a pas d'importance sur la réflexion que l'on fait, car il s'agit d'une artère qui est naturellement tortueuse.

La compression sur l'artère faciale droite et sur l'artère temporale superficielle droite (indiquée par la barre blanche) amène à une nette diminution du flux dans l'artère supra trochléaire droite (1^e image) avec même une inversion de ce flux (bien visible sur la 2^e image).

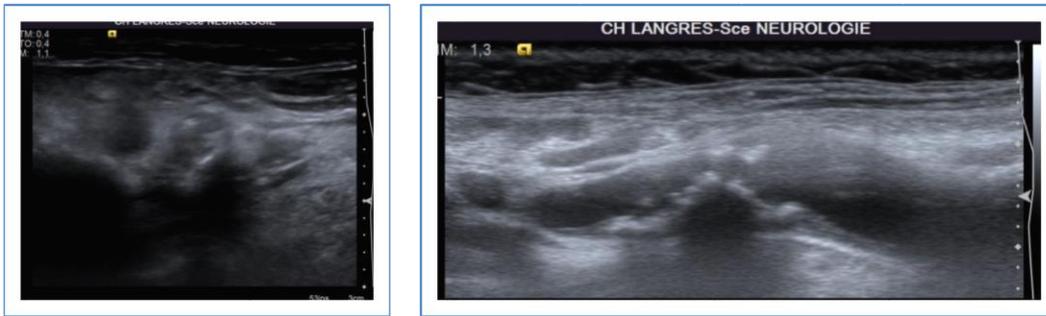
Ainsi, présence d'encore une méthode échographique qui plaide en faveur d'une sténose dans l'ACI droite qui soit hémodynamiquement significative.

Ce patient a bénéficié aussi d'une angiotomodensitométrie des troncs supra aortiques qui a calculée la sténose du bulbe carotidien droit à 95 %.

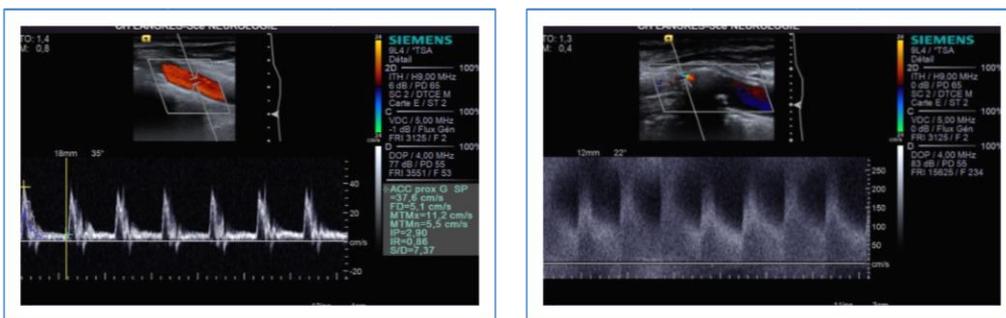
Quant à l'examen de l'artère vertébrale droite extra crânienne et de l'artère sous-clavière droite il s'est avéré sans particularités:



Artère vertébrale droite extra crânienne (V₂) et artère sous-clavière droite: résultats normaux.
 Et que se passe-t-il à gauche? A gauche, il se passe pratiquement la même chose:



Le B-mode montre la présence aussi de ce côté d'un rétrécissement athéromateux du bulbe carotidien. L'image en longitudinal a une longueur réelle totale de 25 mm, ainsi la longueur de la plaque ne dépasse pas un centimètre, ce qui ne la fait en aucun cas moins dangereuse au niveau hémodynamique comme le montre le reste de son examen:



L'examen échographique de l'axe carotidien gauche en longitudinal montre une vitesse systolique maximale de 37,8 cm/s dans l'ACC, une vitesse systolique maximale dans la sténose de la partie initiale de l'ACI à 240 cm/s et une vitesse diastolique minimale au même endroit à 110 cm/s.

Ces vitesses dans la sténose correspondent à un pourcentage de sténose entre 70 % et 80 %.

La règle de l'index ACC/ACI permet à calculer le degré de sténose suivant: $(1 - 38/240) \times 100 \% = (1 - 0,1583) \times 100 \% = 0,84 \times 100 \% = 84 \%$.

En plus, ici on observe encore deux phénomènes très intéressants qui témoignent du degré important de la sténose, notamment on observe des bruits musicaux et aussi un superbe jet poststénotique:

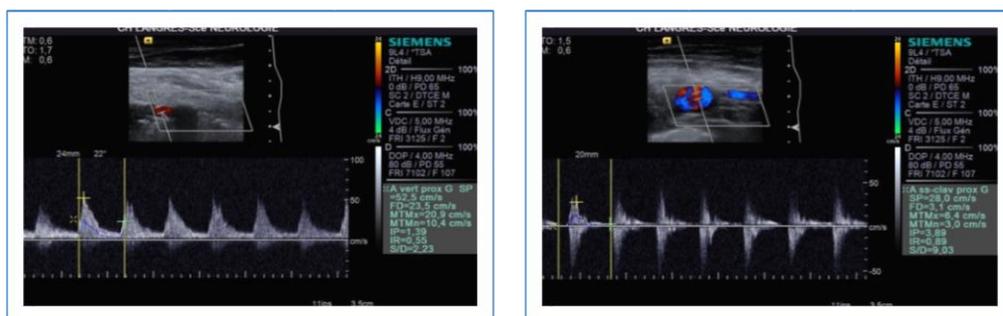


La 1^o image montre la présence de bruits musicaux sous la forme d'images en miroir par rapport à la ligne de base (flèches). Les bruits musicaux sont dus à des flux turbulents artériels qui occasionnent des vibrations des structures adjacents à l'artère où ces flux turbulents se produisent. La présence des bruits musicaux (nommés ainsi suite aux caractéristiques sons qu'ils produisent) indique la présence d'une sévère pathologie artérielle, d'habitude d'une pathologie oblitérante.

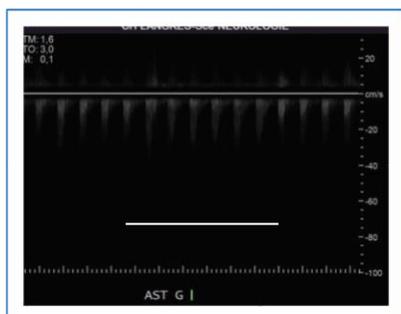
La 2^e image montre le jet post-sténotique au niveau de l'ACI gauche qui plaide aussi en faveur d'une sténose hémodynamiquement significative. Le calcul de la vitesse systolique maximale post-sténotique dans le jet permet à raffiner le degré de la sténose: si > 60 cm/s: sténose jusqu'à 80 %, si elle est < 60 cm/s la sténose serait entre 80 % et 90 %; si la sténose > 90 % ce paramètre est très bas.

La 3^e image montre la vitesse systolique maximale dans le jet chez notre patient: elle est de 80 cm/s.

L'étude échographique de l'artère vertébrale extra crânienne gauche et de l'artère sous-clavière gauche a montré des résultats normaux:



1^o image: le segment V₂ gauche; 2^e image: l'artère sous-clavière gauche en supra claviculaire.



Le flux dans l'artère supra trochléaire gauche avec compression simultanée sur l'artère faciale et sur l'artère temporale superficielle du même côté (la barre blanche): absence de modifications notables du signal, ce qui ne permet pas à faire des conclusions par cette méthode pour la circulation carotidienne gauche.

L'angiotomodensitométrie des troncs supra aortiques montra une très importante sténose aussi du bulbe carotidien gauche qui a été calculée à 96 %.

La discordance entre, d'un côté, les données du degré des sténoses calculés à la base des vitesses maximales systolique et diastolique dans la sténose et, d'un autre côté, les résultats du degré de ses mêmes sténoses calculés par l'angiotomodensitométrie pourraient au moins partiellement être expliqués par la présence de calcifications à l'endroit le plus serré, ce qui empêche l'enregistrement des valeurs vélocimétriques plus élevées. Il existe aussi cette particularité qu'en cas de sténoses subocclusives des artères carotides internes extra crâniennes les vitesses maximales systoliques et diastoliques dans la sténose commencent à chuter...

Quoi qu'en soit, ce patient présenta des sténoses subocclusive des deux artères carotides internes extra crâniennes, ce qui était la seule explication retrouvée pour ses vertiges (aussi l'examen ORL s'avéra sans particularités et la recherche d'hypotension orthostatique montra un résultat négatif).

Il a bénéficié d'une consultation en chirurgie vasculaire et on y posa l'indication d'endartériectomie carotidienne bilatérale. On a opéré tout d'abord son ACI gauche et deux semaines plus tard on a opéré son artère carotide interne droite. Ces interventions chirurgicales se sont passées sans particularités et après leur réalisation le patient a présenté une disparition de ses problèmes de vertiges.

Conclusions pratiques de ce cas

En cas de vertiges d'origine inconnue (chez un patient inconnu jusqu'à ce moment ou chez un patient connu chez qui les vertiges sont un nouveau symptôme) l'exploration de l'état de la circulation artérielle cérébrale est un des examens para cliniques obligatoires à effectuer.

La situation avec ce nouveau patient de 38 ans est sérieuse: ce soir il vient d'être admis il y a une vingtaine de minutes plus tôt dans notre Centre Hospitalier à cause de violents maux de tête, apparus sans cause évidente la nuit précédente avec augmentation progressive pour devenir insupportables.

A l'examen clinique il présentait une confusion fébrile avec une minime raideur de la nuque et sans signes de localisation.

Sa biologie, faite en urgence, montra comme particularités pathologiques une hyperleucocytose à 25600 / mm³ (91 % polynucléaires, 5 % lymphocytes et 4 % monocytes) et une CRP à 32 mg/l.

Par conséquent, sans perdre du temps, on a effectué une ponction lombaire qui montra un liquide céphalo-rachidien avec une tension d'ouverture légèrement augmentée et un aspect macroscopique trouble, avec un surnageant xanthochromique, avec d'innombrables leucocytes par mm³ dont 85 % sont des neutrophiles polynucléaires, 10 % des lymphocytes et 5 % des monocytes; 7400 hématies par mm³, une protéinorachie à 14,00 g/l et une glycorachie à 0,10 g/l pour une glycémie à 2,12 g/l. L'examen microscopique montra la présence de rares diplocoques Gram positif.

Au vu des résultats de l'étude du LCR on a commencé une antibiothérapie « à la pointe de l'aiguille avec laquelle on a fait la ponction lombaire », c.-à-d. on l'a commencé immédiatement.

Les antibiotiques choisis étaient:

- la Ceftriaxone (2 grammes en i.v. toutes les 12 heures): c'est un des deux C3G de première intention pour le traitement de la méningite à *Streptococcus pneumoniae* et
- la Vancomycine en PSE à la dose de 50 mg/kg pc/j en PSE (il a été mis en route pour couvrir le patient si chez cette souche de *Streptococcus pneumoniae* il existait une résistance à la Pénicilline G (CMI, Concentration Minimale Inhibitrice, à la Pénicilline G > 1 mg/l).

Deux jours plus tard un antibiogramme de la souche du *Streptococcus pneumoniae* du LCR et un autre antibiogramme d'une des hémocultures prises à l'entrée avant le début du traitement antibiotique ont montré que cette souche de Pneumocoque était sensible à la Pénicilline (CMI à la Pénicilline G à 0,012 mg/l), ce qui a permis d'arrêter la Vancomycine et de ne continuer le traitement que par la Ceftriaxone à la dose indiquée plus haut pour une durée totale de 16 jours.

Au niveau thérapeutique le syndrome confusionnel est disparu en une journée après le début du traitement antibiotique, les maux de tête ont diminué sans complètement disparaître la première semaine, ce qui était dû à la présence d'un œdème cérébral comme en témoignaient les deux scanners cérébraux que l'on a faits. Cet œdème cérébral a nécessité un traitement temporaire par du Mannitol et finalement il est disparu avec, comme épiphénomène, la disparition des maux de tête.

Le patient a été vite mobilisé pour prévenir d'éventuelles complications du décubitus et on note qu'au niveau clinique il a pu se rétablir complètement.

Le Pneumocoque est connu d'être la cause de méningite chez l'Homme surtout si existe une brèche ostéoméningée. Ainsi, en cas de méningites à pneumocoque on doit répondre à la question s'il existe une telle brèche ostéoméningée.

Comme d'habitude, tout a commencé par l'anamnèse, une fois que le patient a pu répondre à nos questions à partir du J2 de son hospitalisation. On a pu comprendre que:

- les maux de tête ont été précédés par des douleurs dans l'oreille droite avec laquelle il n'entend pas bien;
- **il y a 18 ans et un mois** notre patient a eu un accident de la voie publique avec hématome cérébelleux droit qui a dû être évacué par voie neurochirurgicale; c'est à partir de ce temps que la diminution de l'acuité auditive de l'oreille droite soit apparue. Il s'agit donc d'une hypoacousie droite post traumatique qui n'a pas été ni explorée, ni appareillée.
 - notre patient n'a pas eu ni d'autres traumatismes, ni d'autres opérations dans sa vie;
 - il ne prend pas de médicaments à titre régulier, il ne fume pas et il n'a pas d'allergies.

Le pas suivant dans le processus diagnostique était la réalisation d'un scanner cérébral avec des coupes fines pour chercher une brèche ostéoméningée et / ou d'autres arguments en faveur d'un foyer infectieux qui aurait pu être le point de départ de la méningite actuelle.

Le scanner cérébral montra qu'il existait une solution de la continuité de l'os occipital droit en rétro mastoïdien, un comblement de quelques cellules mastoïdiennes droites postérieures avec une autre solution de continuité de la paroi osseuse à ce niveau, et un clip (vasculaire) au niveau de la fosse postérieure à droite.

Une fois que l'on a pu obtenir la réponse de la question de la porte d'entrée on s'est posé la question quoi pourrait-on faire pour minimiser ou bien éradiquer le risque d'une récurrence de méningite.

On a demandé tout d'abord une consultation ORL qui a été effectuée sur place, mais qui n'a pas pu faire avancer les choses.

A ce moment on s'est mis en contact avec le CHU où à l'époque notre patient a été opéré et où exerçait toujours la même équipe neurochirurgicale qui l'avait opéré. Une fois que l'on a mis les collègues au courant de la situation avec ce patient ils lui ont donné un rendez-vous de consultation.

Comme en entretemps le traitement antibiotique et symptomatique a fait son bien et le patient est revenu à la normale, il a pu sortir à son domicile le 11 Novembre, à 17 jours d'hospitalisation et – comme noté plus haut – après 16 jours de traitement antibiotique approprié.

.....

Exactement 50 jours plus tard on était de garde au Jour de l'An.

Le matin de ce jour on a été convoqué dans notre Service des Urgences où on a trouvé parmi les nouveaux patients ce même homme qui nous est déjà bien connu. Il nous a dit qu'il s'est présenté juste après minuit suite à la réapparition depuis hier des mêmes maux de tête comme il y a 2 mois. La nuit il a été examiné, l'examen somatique et l'examen neurologique se sont avérés complètement normaux, la biologie a montré une hyperleucocytose à 13 400 globules blancs pro mm cube et une CRP normale qui était < 3 mg/l. Par conséquent, il a eu un gramme de Paracétamol par la bouche et il s'est endormi. Ce matin il s'est réveillé par les maux de tête qui sont maintenant encore plus forts (EVA à 8/10) et une fébricule est apparue. Le nouveau collègue urgentiste veut faire une PL et demande notre avis.

Au vu de la récente méningite à Pneumocoque, de la présence de brèches méningées post traumatiques (le patient a eu sa consultation spécialisée en neurochirurgie et il attendait une nouvelle consultation ORL et un nouveau scanner cérébral avec des coupes fines) et de la situation actuelle la décision de faire une ponction lombaire était la meilleure option diagnostique et on en était tout à fait d'accord.

La ponction lombaire était donc faite 15 minutes après la prise de cette décision.

Voici ses résultats:

Paramètre étudié	Pot 1	Pot 2	Pot 3
Aspect avant la centrifugation	Trouble	Trouble	Trouble
Hématies	7 / mm ³	3 / mm ³	15 / mm ³
Leucocytes	2960 / mm ³	2600 / mm ³	2700 / mm ³
Formule leucocytaire	Polynucléaires: 70 %, lymphocytes: 20 %, monocytes: 10 %		
Protéïnorachie	1,30 g / l		
Glycorachie	0,40 g / l (pour glycémie capillaire de 1,31 g / l)		
Examen bactériologique	Pas de germes visibles		
Culture bactérienne (connue 5 jours plus tard)	Positive: présence de <i>Haemophilus influenzae</i>		
Culture mycologique	Négative (résultat disponible en 48 heures)		
Recherche du bacille de Koch	Négative (résultat disponible en 7 jours)		

Ainsi, de nouveau une méningite aiguë purulente.

Le plus probablement il s'agissait d'une récurrence de la méningite purulente récente par *Streptococcus pneumoniae*, même si la recherche de l'antigène urinaire de ce germe s'est avérée négative. Par conséquent, on a immédiatement mis en route le traitement antibiotique utilisé il y a deux mois, notamment de la Ceftriaxone à la dose de 2 grammes toutes les 12 heures et de la Vancomycine en PSE à la dose de 3 grammes par 24 heures après une dose de charge initiale.

Le patient a été de nouveau transféré dans l'Unité de Surveillance Médicale Continue avec de nouveau une rapide amélioration clinique et biologique.

A J5 on a eu les résultats de la culture bactérienne du liquide céphalo-rachidien avec le résultat suivant: **présence d'*Haemophilus influenzae***.

De cette manière le diagnostic du problème médical aigu chez notre patient était une méningite purulente aiguë à *Haemophilus influenzae*.

Le traitement antibiotique par de la Ceftriaxone à la dose de 2 grammes toutes les 12 heures en I.V. a été continué pour 21 jours, le traitement symptomatique a été progressivement diminué et finalement arrêté. Le patient a été de nouveau guéri de son problème infectieux aigu, mais son problème médical de base restait toujours là: la présence de brèches ostéoméningées post traumatiques.

Et pour le résoudre il fallait aller vers la prise en charge chirurgicale spécialisée.

Par conséquent, les collègues neurochirurgiens ont été informés sur le nouvel événement chez notre patient et ils ont été demandés à accélérer sa prise en charge spécialisée.

En entretiens le patient a eu le nouveau scanner cérébral avec des coupes fines au niveau du rocher droit. Par rapport à l'examen tomodensitométrique fait il y a 2 mois (v.s.) ce nouvel examen montra trois nouveaux éléments, notamment:

- quelques niveaux hydro-aériques mastoïdiens droits,
- apparition d'une densité aérienne au niveau du foramen jugulaire droit et
- une asymétrie des foramens jugulaires avec une fragmentation de la paroi médiale droite.

En résumé: encore deux éléments en faveur de l'hypothèse diagnostique que chez notre patient le problème de base était la présence d'une infection chronique au niveau mastoïdien droit avec la présence de brèches ostéoméningées post traumatiques qui permettaient la survenue des méningites purulentes aiguës.

Comme le patient a été guéri de sa deuxième méningite purulente aiguë, il est rentré à son domicile, cette fois-ci avec un arrêt de travail et avec un traitement antibiotique en préventif, notamment de l'Amoxicilline / acide clavulanique à la dose de 1000 mg / 125 mg, 3 fois par jour, en per oral, jusqu'à la prise en charge par les neurochirurgiens.

.....

Encore trois mois se sont passés et notre patient a été finalement pris en charge par les collègues neurochirurgiens.

La prise en charge spécialisée consista en une opération faite à la fois par les neurochirurgiens et les chirurgiens ORL dont le but était tout d'abord à exposer les brèches ostéoméningées et après à les fermer par un colmatage. Cette opération a réussi et après un court séjour intra hospitalier post chirurgical le patient a pu rentrer à son domicile.

Peu après on l'a vu en consultation externe, en parfaite santé, sans aucun traitement, avec une reprise de sa vie familiale et professionnelle habituelle.

Et lui, et nous, on a cru que toutes les mauvaises choses étaient restées derrière et que le problème fût résolu pour toujours. Hélas, on s'était trompé. La suite de ce problème s'est manifestée 3 ans plus tard.

Pour en savoir plus

Le Streptococcus pneumoniae (le Pneumocoque)

Le Streptococcus pneumoniae est une bactérie hautement pathogène pour l'Homme. Il appartient au genre Streptococcus. Il s'agit d'un microorganisme Gram positif qui, sous microscope, a une forme typique: il ressemble à une sphère irrégulière, avec une partie pointue par laquelle un Pneumocoque entre en contact avec un autre Pneumocoque et cet ensemble ressemble au chiffre 8.

Le Streptococcus pneumoniae a une capsule bien distincte. Elle contient des antigènes capsulaires qui permettent l'identification sérologique de plus de 90 souches de ce microorganisme. On a pu prouver que c'est la capsule avec son antigène spécifique qui sert de base pour la virulence du Pneumocoque et qui détermine son degré. Les pneumocoques virulents sont encapsulés et leurs capsules sont lisses (S), la perte de la capsule mène à la perte de la virulence et les colonies deviennent rugueuses (R).

Le Pneumocoque possède aussi des antigènes somatiques. Ces antigènes somatiques sont communs aux autres streptocoques et ils sont de deux types:

- des antigènes protéiques et
- un antigène polysaccharidique de type « C » (**Note:** la protéine C réactive provoque la précipitation de cet antigène polysaccharidique de type « C »).

Le Pneumocoque ne secrète pas de toxines et son pouvoir pathogène repose sur sa multiplication.

Il est aéro-anaérobie facultatif, il ne possède pas de catalase, ses colonies sont transparentes, il transforme l'hémoglobine en biliverdine.

Il habite comme commensal les voies respiratoires de 5 à 10 % des personnes en bonne santé.

Streptococcus pneumoniae cause la pneumonie lobaire, des bronchopneumonies, des pleurésies purulentes, des sinusites, des otites, des conjonctivites et des méningites.

Il est sensible à la plupart des antibiotiques à l'exception des aminoglycosides. Il existe une relative résistance aux tétracyclines. Un problème croissant pour le traitement du Pneumocoque est l'augmentation de la résistance de certains sous-types à la Pénicilline et, récemment, aux macrolides.

Il y a plusieurs vaccins contre le Streptococcus pneumoniae, les plus répandus sont le vaccin conjugué immunisant pour 13 sous-types et le vaccin polysaccharidique immunisant pour 23 sous-types.

Ce germe a été isolé pour la première fois en 1881, il a été nommé Diplococcus pneumoniae en 1920, depuis 1974 il a été renommé Streptococcus pneumoniae. Le nom Pneumocoque lui a été donné car après sa découverte il a été longtemps considéré comme agent pathogène surtout de pneumonies.

La protéine C réactive (la CRP)

La protéine C réactive est une protéine pentamérique (constituée de cinq sous-unités) qui est produite par le foie et les adipocytes en réponse d'une inflammation aiguë, son rôle étant à activer le système du complément. Elle a été découverte en 1930 et depuis 1977 elle est utilisée dans la pratique clinique pour diagnostiquer et pour surveiller les différentes réponses inflammatoires ($N < 6$ mg/l).

Actuellement on dispose de CRP ultrasensible (taux de sensibilité de 0,2 à 5,0 mg/l) qui est utile comme un des facteurs pronostiques pour le risque de maladies cardio-vasculaires (MCV). Principe:

- bas risque de MCV si CRP-us $< 1,0$ mg/l;
- moyen risque de MCV si CRP-us entre 1,0 et 3,0 mg/l;
- haut risque de MCV si CRP-us $> 3,0$ mg/l (selon l'AHA et l'USA-CDCP).

Un taux de CRP-us < 2 mg/l sous statine diminue le risque d'infarctus du myocarde et de mort par accident coronaire.

L'Haemophilus influenzae

L'Haemophilus influenzae est une bactérie Gram négatif de la famille des Pasteurellaceae qui a été décrite pour la première fois en 1892 par le médecin allemand Richard Pfeiffer pendant une pandémie de grippe. Par conséquent, elle a été considérée l'agent pathogène de la grippe jusqu'à 1933 quand on montra que la grippe était due à un virus.

En liaison de tout ça pendant les premières décennies suivant sa découverte l'Haemophilus influenzae a été communément connu aussi sous les noms de bacille de Pfeiffer et Bacillus influenzae.

L'Haemophilus influenzae a la forme de petit bâtonnet immobile ou de coccobacille (c.-à-d. une forme ovale qui est une forme intermédiaire entre le rond des coques et le bâtonnet des bacilles), il n'y a pas un rangement spécifique des bactéries entre elles. Il est aéro-anaérobie facultatif, il produit catalase, oxydase et aussi des bêta-lactamases et il peut modifier la forme de ses protéines liant la pénicilline.

Le génome d'Haemophilus influenzae a été complètement déchiffré en 1995.

En 1930 on a pu définir deux grandes catégories d'Haemophilus influenzae:

- *les souches capsulées* qui sont au total 6: *a, b, c, d, e, f*; la possession d'une capsule les rend très virulentes, car elle les protège de la phagocytose et de la lyse par le complément; les infections causées par les formes capsulées sont ou peuvent être graves – otites moyennes, épiglottites, pneumonies, méningites, arthrites, bactériémies et sepsis;
- *les souches sans capsule*, nommées aussi *formes non typables (NTHi)*: il s'agit de formes moins invasives, saprophytes de la sphère ORL où elles peuvent occasionner des infections locales – otites moyennes, sinusites, pharyngites, pneumonies, conjonctivites.

Il paraît que dans la nature Haemophilus influenzae cause des maladies seulement chez l'Homme qui est aussi son seul réservoir naturel.

Il possède un mécanisme d'adhésion aux cellules de son hôte qui s'appelle **Trimeric Autotransporter Adhesins (TAA)**. Les TAA sont des protéines localisées sur la membrane externe des bactéries Gram négatif et elles servent aux bactéries pour infecter leurs cellules cibles en leur permettant d'adhérer aux surfaces de ces cellules. Chaque TAA est constituée par trois protéines identiques, d'où « trimeric ».

Le diagnostic d'une infection par Haemophilus influenzae est considéré confirmé quand il a pu être isolé d'un compartiment stérile du corps humain (LCR, sang etc.).

Le traitement de l'infection par *Haemophilus influenzae* se fait en 1^{ère} intention par les C3G injectables. Le germe est aussi sensible au traitement par Amoxicilline avec un inhibiteur de la pénicillinase; en cas d'allergies aux bêta-lactamines la pristnamycine ou un fluoroquinolone sont aussi de bon choix.

La résistance aux bêta-lactamines par sécrétion de bêtalactamase est un problème majeur dans le traitement des infections par l'*Haemophilus influenzae*. Il y a déjà aussi des souches résistantes aux fluoroquinolones.

La chimioprophylaxie en cas de méningite à *H. influenzae* est conseillée pour des sujets contacts non vaccinés, y compris les adultes, dans les collectivités abritant des enfants de moins de 2 ans et dans les familles avec un enfant de moins de 4 ans. Elle doit être débutée dans les 7 jours suivant le diagnostic chez le cas index et elle repose sur l'administration orale de rifampicine: 10 mg/kg 2 fois par jour pour 4 jours, sans dépasser 1200 mg par jour. Si âge moins de 1 mois: réduire cette dose à la moitié.

La prévention des infections par *H. influenzae* se fait grâce au vaccin contre la forme capsulée b de cette bactérie (*Hib*). Ce vaccin est efficace pour la prévention des infections Hib, mais pas pour la prévention des infections avec les autres souches capsulées et avec les souches sans capsule.

Note spéciale: *H. influenzae* est souvent associé à *Streptococcus pneumoniae* en cas d'infections des voies respiratoires. Leur interaction est très complexe et on ne sait pas encore s'il s'agit d'une interaction synergétique ou d'une interaction antagoniste.

Cette patiente de 46 ans qui est en bon état général vient d'être admise dans notre service pour bilan diagnostique d'une faiblesse de sa main droite, apparue trois jours plus tôt, en quelques heures, sans cause évidente. En plus, elle a senti quelques vertiges de faible intensité. Depuis deux ou trois semaines elle n'a plus d'appétit.

Ses antécédents médicaux sont les suivants: une scoliose depuis l'enfance, une migraine commune, du tabagisme actif d'un paquet de cigarettes par jour depuis plusieurs années, une gastroplastie il y a 16 ans avec retrait de l'anneau il y a 14 ans (poids initial à l'époque de 118 kg, poids actuel de 59 kg).

Les antécédents médicaux familiaux sont les suivants: un frère décédé d'un cancer des poumons, un autre frère décédé d'un cancer cérébral (encore en vie 2 sœurs et 1 frère, les trois en bonne santé).

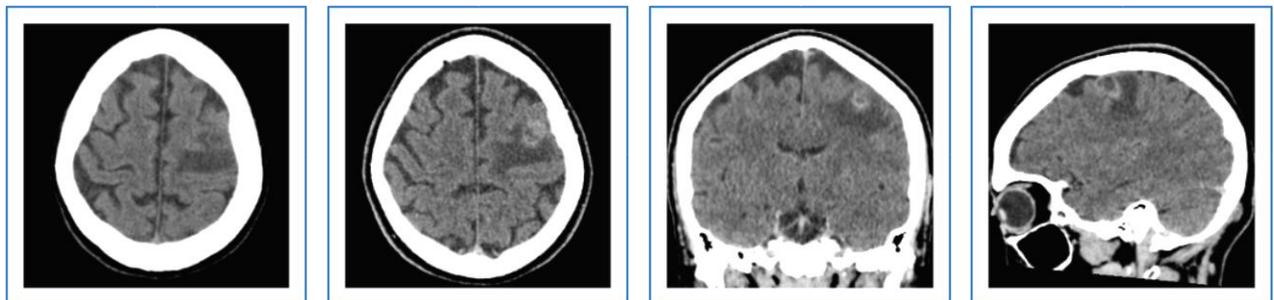
Après avoir obtenu l'anamnèse on passe à l'examen clinique somatique qui montre des paramètres normaux et un léger œdème des doigts de la main droite.

L'examen neurologique de notre patiente montre:

- un déficit cheiro-oral à droite (main droite et doigts droits à 2/5, racine du bras droit à 4/5 et une légère paralysie faciale centrale droite) et
- une minime hypo- et dysesthésie avec la même distribution comme le déficit moteur.

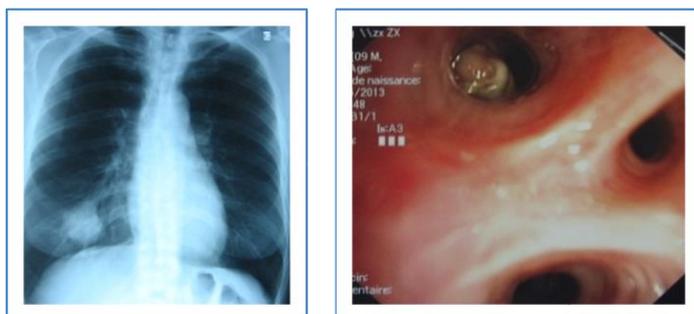
La biologie standard est sans particularités.

A ce moment il est tout à fait logique à demander une imagerie cérébrale pour chercher la cause des déficits neurologiques chez notre patiente. Le scanner cérébral est plus disponible que l'IRM, ainsi un scanner cérébral tout d'abord natif et après injecté il est fait à J1. Son résultat n'est pas rassurant:



Présence d'un œdème cérébral local sans effet de masse entourant une lésion annulaire en pariétal droit; cette lésion prend le contraste d'une manière périphérique annulaire traduisant en première hypothèse une localisation secondaire (la 1^{ère} image est native et les trois autres images sont obtenues déjà après l'injection du produit de contraste).

Le résultat du scanner cérébral est encore plus dérangeant au vu de la radiographie du thorax faite pratiquement en même temps que le scanner. Une bronchoscopie a été faite le jour suivant:

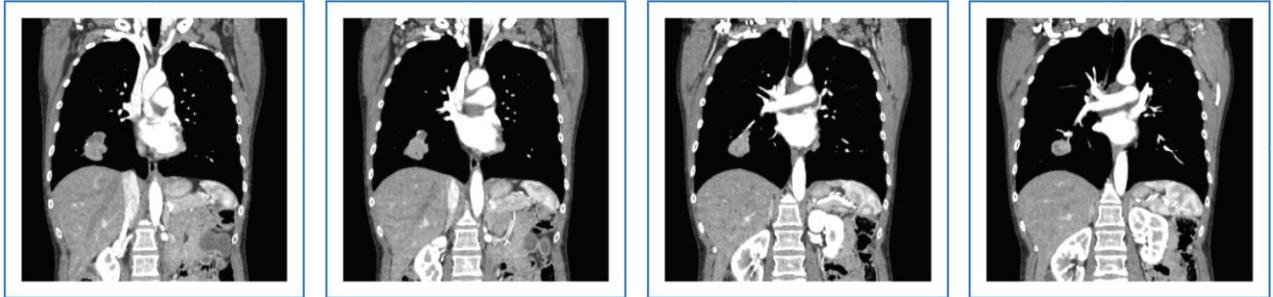


Radiographie thoracique: aspect normal de la silhouette cardiaque. Aspect hyper inspiratoire de la cage thoracique avec une opacité antéro-basale droite traduisant une polymitose primitive.

Bronchoscopie: Présence d'une masse dans les bronches du lobe inférieur droit. Biopsie faite.

A ce moment le diagnostic clinique d'orientation est déjà comme il suit: déficit sensitivomoteur droit de distribution cheiro-orale en présence d'une seule lésion cérébrale au niveau de la jonction cortico-souscorticale de la région frontale gauche juste en avant du sillon central; cette lésion paraît d'être une métastase cérébrale unique provenant d'un cancer primitif des poumons.

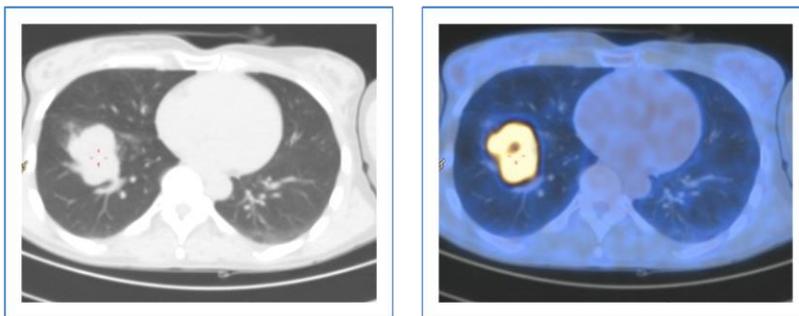
On a continué le bilan par les examens para cliniques supplémentaires suivants:



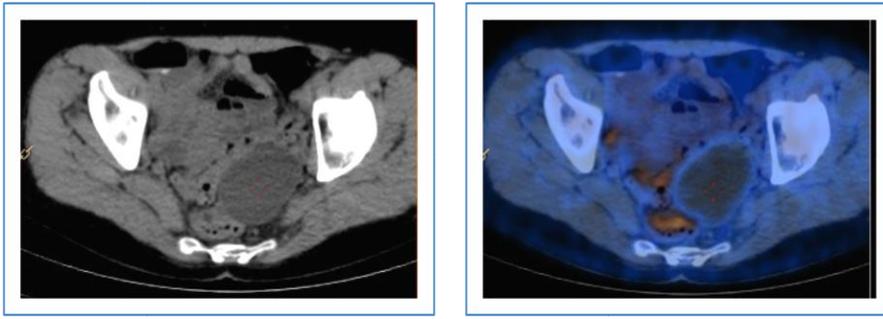
Un scanner thoraco-abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste qui confirma la présence d'une large lésion poly lobulaire au niveau du lobe inférieur droit avec plusieurs zones hypo denses: **nécrose centrale**. Cette lésion est en contact avec la grande scissure en antérieur, en contact avec le diaphragme en inférieur. Présence d'une infiltration péri-lésionnelle antérieure: **composante de condensation rétro-obstructive**. Pas d'autre lésion focale évidente visualisée. Aspect hétérogène du parenchyme pulmonaire: **poumons de fumeur**.

Au niveau abdomino-pelvien (images non représentées ici): **Large image kystique au niveau de la loge annexielle gauche estimée à 66 x 54 x 59 mm.**

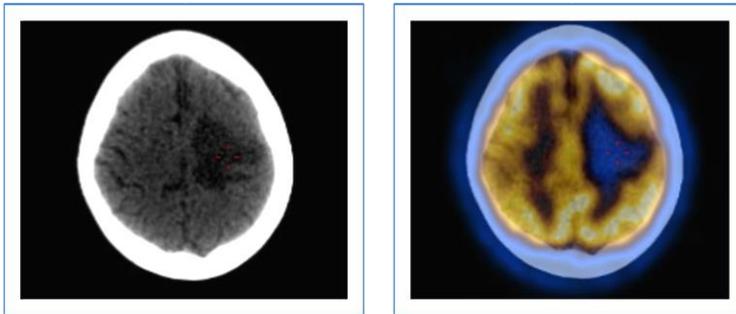
Une tomographie par émission de positons ^{18}F -FDG qui montra le résultat suivant:



Au niveau cervico-thoracique: on retrouve la volumineuse lésion tissulaire polylobée du lobe inférieur droit (segment antéro-basal), présentant un volume de 50 cm^3 et un hypermétabolisme intense (SUV maximale = 11,2), avec un hypométabolisme central témoignant de la présence de nécrose; il n'existe pas d'autre anomalie de fixation ni au niveau du parenchyme pulmonaire, ni au niveau des principales aires ganglionnaires. **SUV: voir note à la fin de ce cas clinique.**



Au niveau abdomino-pelvien: on ne note pas d'anomalie de fixation significative, y compris en regard du parenchyme hépatique et des glandes surrénales; la volumineuse masse annexielle gauche est hypo métabolique, de densité plutôt liquidienne.



Au niveau cérébral: large plage d'hypométabolisme relatif fronto-pariétal gauche, en rapport avec la présence de l'œdème péri-lésionnel.

Au niveau ostéo-médullaire: on ne note non plus d'anomalie de fixation suspecte.

Conclusion: L'examen TEP au ^{18}F -FDG permet de retenir un hyper métabolisme intense en regard de la lésion pulmonaire connue, confirmant son caractère très suspect et l'absence d'arguments en faveur d'une autre localisation régionale ou à distance, en dehors de la métastase cérébrale connue. Notamment, la masse annexielle gauche est hypo métabolique.

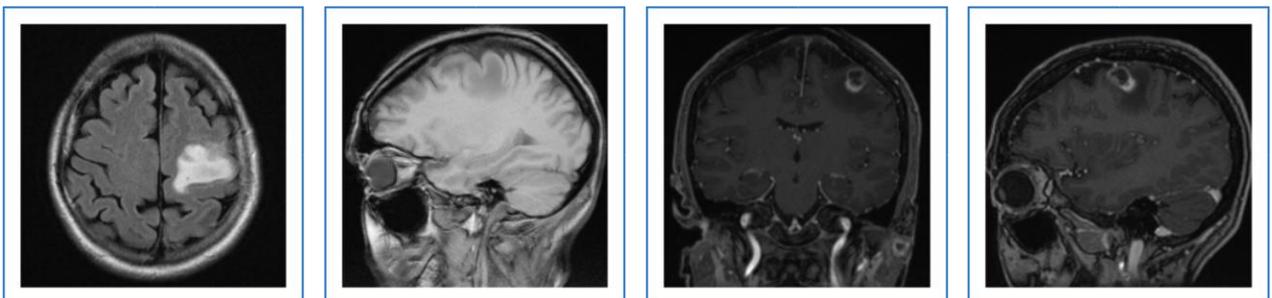
Une biologie spéciale: Antigène tumoral NSE à 20,4 $\mu\text{g/l}$ ($N < 16,3 \mu\text{g/l}$), bêta-2 microglobuline à 1,48 mg/l ($N < 1,31 \text{mg/l}$); les autres marqueurs tumoraux, notamment Cyfra 21-1, ACE, AFP, Ca 125, Ca 15.3, Ca 19.9 ont des taux normaux.

Echographie des troncs supra aortiques: Examen complètement normal de ces vaisseaux à la fois en extra-et en transcrânien.

Holter tensionnel sur 24 heures: Tension artérielle moyenne des 24 heures à 102/64 mmHg avec respect du rythme nycthéméral, ainsi examen normal.

Holter ECG sur 24 heures: Rien anormal à signaler.

Une IRM cérébrale qui s'avéra aussi en faveur d'une



métastase cérébrale unique.

On a reçu le résultat de la biopsie de la masse tumorale prélevée au niveau des bronches du lobe inférieur droit avec la conclusion qu'il s'agissait d'un **adénocarcinome bronchique**.

Notre patiente a été orientée pour une prise en charge spécialisée vers des collègues neurochirurgiens et oncologues dans un centre médical interrégional de lutte contre le cancer et elle y a bénéficié d'une prise en charge spécialisée par neurochirurgie, chirurgie pulmonaire, chimio- et radiothérapie (au niveau pulmonaire et au niveau cérébral).

A un an par rapport de cette prise en charge cette femme habitait à son domicile, mais avec de l'aide permanente pour les activités de son quotidien de la part d'une tierce personne. Son mobilité était réduite suite à une hémiparésie résiduelle spastique à droite et son index de Karnofsky était à 50 %.

Note: SUV = Standardized Uptake Value, en Français Valeur de Fixation Normalisée, est un paramètre qui quantifie la fixation de ^{18}F -FDG lors d'un examen en tomographie par émission de positons.

Pour en savoir plus

Les métastases cérébrales

Les métastases cérébrales sont, malheureusement, un problème de plus en plus fréquent dans le quotidien du neurologue, d'où la nécessité à bien les connaître pour au mieux les gérer.

Pas seulement que les métastases cérébrales sont un problème fréquent, mais elles sont aussi un problème qui se présente avec de différents tableaux cliniques et les métastases cérébrales peuvent

- être la présentation inaugurale du cancer primitif,
- survenir au cours de sa prise en charge diagnostique, de sa prise en charge thérapeutique ou bien lors de la surveillance d'un cancer primitif ou voire
- être découvertes d'une manière fortuite, par ex. en effectuant une imagerie cérébrale dans le bilan après un traumatisme cérébral.

Il y a des cancers qui ne donnent pas de métastases cérébrales et il y en a des cancers qui en donnent. Parmi ces cancers qui donnent des métastases cérébrales il y en a cinq types de cancers qui le font le plus fréquemment:

- les cancers pulmonaires;
- les cancers du sein;
- les cancers du système digestif;
- les cancers de l'appareil génito-urinaire;
- les mélanomes.

Ces cinq types de cancers donnent ensemble au moins $\frac{3}{4}$ de toutes les métastases cérébrales.

Le nombre de métastases cérébrales est un autre aspect de ce problème médical. En principe on peut dire qu'il y a des types de cancers qui donnent des métastases cérébrales uniques (solitaires) et qu'il y en a d'autres qui donnent des métastases cérébrales multiples (règle non-absolue):

- métastases uniques: surtout en cas de cancers rénaux, de cancers du sein et de cancers du tube digestif;
- métastases multiples: volontiers par les mélanomes et par les cancers pulmonaires.

La localisation des métastases en intra crânien / intra cérébral peut être différente:

- les métastases cérébrales intra parenchymateuses: leur localisation typique est à la jonction entre le cortex et la substance blanche souscorticale;
- métastases cérébrales dures;
- métastases cérébrales leptoméningées.

Pour ce qui concerne la distribution spatiale des métastases cérébrales dans le cerveau on peut dire que la plupart des métastases cérébrales sont supra tentorielles et seulement environ 20 % d'elles sont localisées au-dessous de la tente du cervelet.

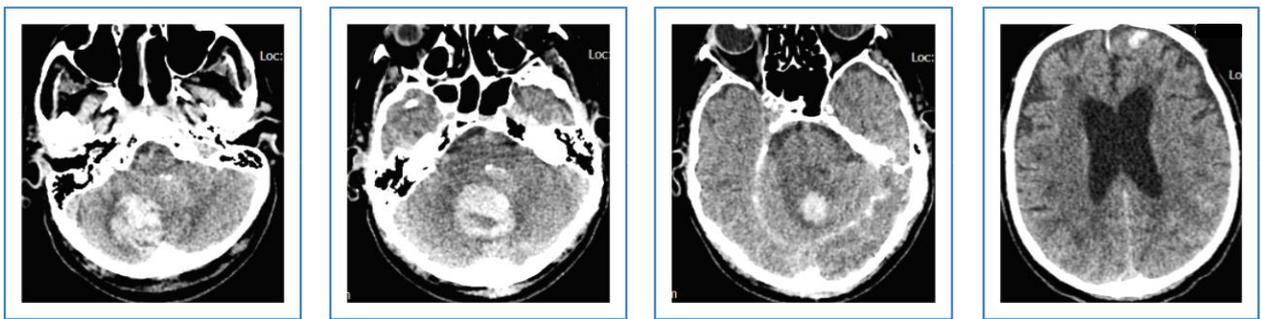
055. L'hématome cérébelleux spontané: une vraie urgence neurologique et neurochirurgicale

Cet homme de 81 ans était complètement autonome jusqu'à ce matin quand il a été retrouvé par terre dans sa maison avec une confusion apyrétique et impossibilité à se lever seul, «comme s'il était ivre». En plus, il avait une plaie sur le front.

Le seul problème médical connu chez lui est une hypertension artérielle modérée bien équilibrée.

La prise en charge médicale initiale confirma la confusion et montra une paralysie du regard horizontal vers la droite avec l'œil droit, une dysarthrie et une dysmétrie pour les membres droits.

Le pas logique suivant était la réalisation d'une imagerie cérébrale et on a eu recours tout d'abord à un scanner cérébral sans injection de produit de contraste qui montra le résultat suivant:

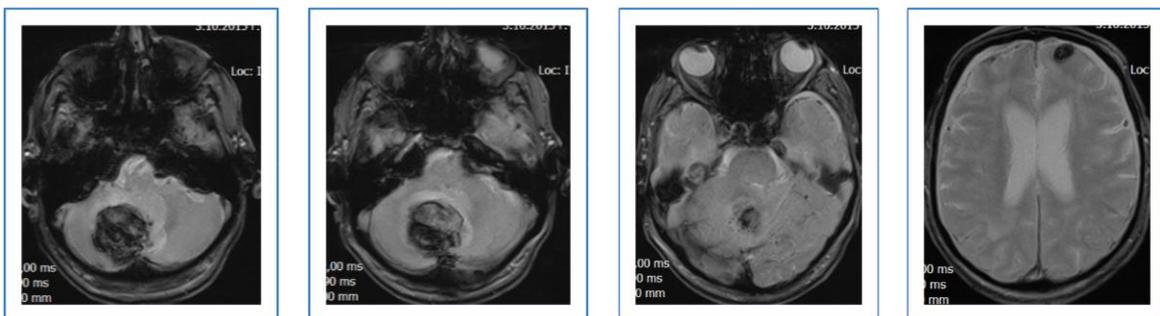


Présence d'un hématome cérébelleux droit avec herniation sous-falcique qui occasionne une compression du tronc cérébral et du quatrième ventricule. En plus, contusion frontale gauche avec minime hémorragie méningée traumatique.

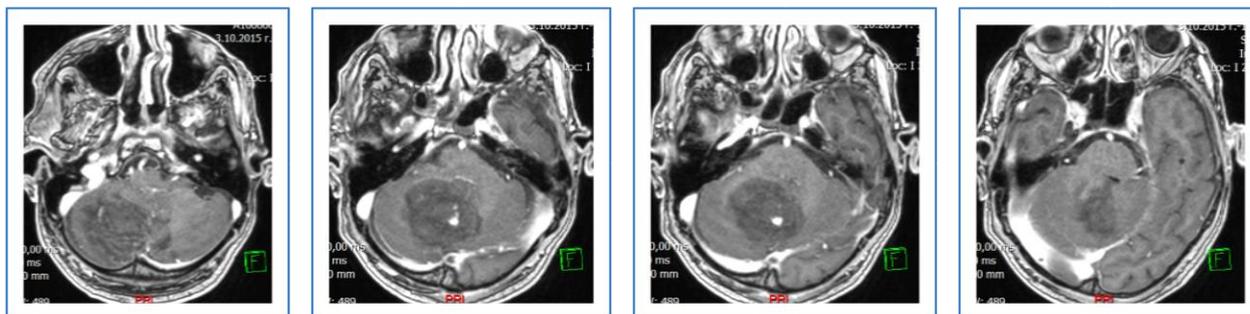
Présence d'une atrophie corticale et souscorticale, présence d'une leucoencéphalomalacie.

L'injection de produit de contraste n'a pas pu donner plus de détails.

Le patient a immédiatement bénéficié aussi d'une IRM cérébrale:



La séquence IRM T2* montre les endroits où il y a des saignements dans le tissu cérébral.

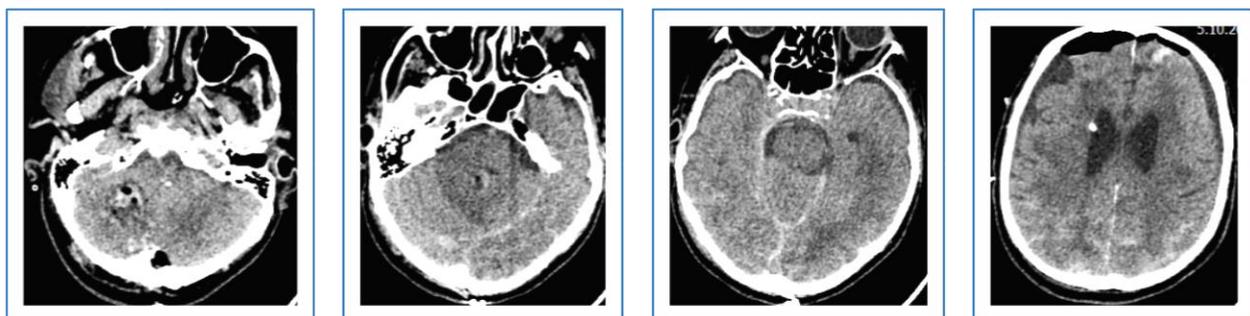


La séquence T1 avec injection de produit de contraste montre bien la compression décrite plus haut sur les structures cérébrales et émet le doute sur l'existence d'une malformation artério-veineuse (noter la prise de contraste dans la zone lésée dans la 2^{ème} image et dans la 3^{ème} image).

A ce moment le diagnostic est clair: survenue d'un hématome cérébelleux intra parenchymateux droit spontané avec un minime traumatisme crânien et cérébral en frontal gauche suite à la chute après la perte d'équilibre de la part du patient une fois l'hématome cérébelleux était formé. Suspicion d'une malformation artério-veineuse comme étiologie pour cet hématome.

Le patient a été pris en charge en réanimation neurochirurgicale et devant un GCS de 15 points on a décidé de ne pas intervenir au niveau neurochirurgical en première intention. Un suivi neurologique en continu a été introduit. Ce suivi montra une rapide dégradation inexorable de l'état neurologique du patient dans les 24 heures suivantes avec une baisse du niveau de conscience avec GCS à 8 points et, en plus, installation d'une défaillance respiratoire et d'une tachycardie (souffrance du tronc cérébral).

Par conséquent, on a décidé à évacuer l'hématome cérébelleux droit en urgence, ce qui a été réalisé ce même J2 de l'hospitalisation. Cette intervention s'est passée sans particularité, ce qui a permis à faire disparaître la détresse respiratoire et la tachycardie et d'extuber le patient qui a vite repris un GCS à 14 points. A 24 heures après l'opération neurochirurgicale on réalisa un contrôle tomодensitométrique:



Le scanner natif de contrôle montre la bonne évacuation de l'hématome cérébelleux droit avec disparition de l'effet de masse et ainsi de la compression sur le tronc cérébral. Noter la présence de bulles d'air dans le lit de l'ancien hématome et la présence d'air en intracrânien (pneumocephale): il s'agit de phénomènes normaux après une opération neurochirurgicale au niveau de la boîte crânienne.

Pendant l'opération (après l'évacuation de l'hématome) on a mis en place une dérivation de LCR dans la corne antérieure du ventricule latéral droit. La surveillance de la pression intracrânienne montra l'absence de développement d'une hydrocéphalie, ce qui a permis d'enlever ce dispositif deux jours plus tard.

La prise en charge post chirurgicale chez ce patient a été marquée surtout par la présence de pneumopathies de déglutition dues à une dysphagie majeure comme séquelle de la compression transitoire sur le tronc cérébral.

On a pu isoler des sécrétions bronchiques le germe *Proteus mirabilis*, ce qui a permis à réaliser une antibiothérapie ciblée, accompagnée par des mesures symptomatiques (aérosols, humidification de l'air, de la kinésithérapie respiratoire). En plus, on a introduit aussi de l'orthophonie et finalement ce problème a pu être réglé au bout de plusieurs semaines.

Une fois l'état du patient stabilisé, il a pu bénéficier d'une rééducation complexe et intensive.

Une IRM de contrôle a été réalisée à 6 semaines par rapport à la date de l'intervention neurochirurgicale et on y procéda à la recherche de la malformation artério-veineuse dont la présence a été suspectée pendant la prise en charge initiale de ce patient.

Pour en savoir plus

L'hématome cérébelleux spontané (HCS)

Les hématomes cérébelleux représentent à peu près 10 % des hématomes du parenchyme cérébral.

Ils peuvent être spontanés et traumatiques (qui ne seront pas discutés ici).

Pour ce qui concerne les hématomes cérébelleux spontanés ils sont sous-divisés en:

- primaires: ce sont ces-ci qui sont dus à une hypertension artérielle de longue durée et mal équilibrée (leur base anatomopathologique sont les microanévrismes de Charcot–Bouchard);
- secondaires: les causes suivantes peuvent être mentionnées:
 - des malformations artério-veineuses;
 - des tumeurs;
 - angiopathie amyloïde;
 - médicaments: le traitement anticoagulant; sympathicomimétiques;
 - la présence d'une hypotension intracrânienne spontanée;
 - après neurochirurgie supra tentorielle ou spinale.

Selon leurs localisations on distingue des hématomes cérébelleux spontanés:

- de la ligne médiane ou tout près d'elle;
- dans une des hémisphères cérébelleux (position latérale).

La localisation des HCS est importante à la fois parce que la symptomatologie clinique est différente et aussi la prise en charge thérapeutique est fréquemment différente.

Pour ce qui concerne la symptomatologie clinique le début des problèmes médicaux en cas d'HCS est d'habitude brutal ou au moins rapide avec l'installation de maux de tête, parfois nausées, vertiges et troubles de l'équilibre. Le niveau de conscience peut être normal ou, dès le début, diminué.

Parmi les signes de localisation on peut observer l'ataxie d'un membre ou des deux membres d'un même côté, une paralysie faciale (périphérique ou centrale) et une paralysie des mouvements oculaires. Ces signes sont en principe du côté de l'hématome.

Le diagnostic différentiel se fait avec les AVC ischémiques du cervelet et du tronc cérébral, avec l'hémorragie sous-arachnoïdienne, avec l'hématome sous-dural aigu.

Le diagnostic étiologique est établi par l'imagerie cérébrale: scanner ou IRM.

La prise en charge des patients avec un hématome cérébelleux spontané doit être faite dans des services spécialisés – unités neuro-vasculaires et services de neurochirurgie.

L'approche standard est la prise en charge chirurgicale avec une possibilité de prise en charge médicale initiale pour les HCS latéralisés et de petite taille (< 30 mm de diamètre).

Une prise en charge thérapeutique adaptée, couplée en post chirurgicale avec une prise en charge médicale et avec une rééducation complexe permettent à la plupart des patients avec HCS de survivre et d'obtenir un degré d'autonomie suffisant pour une vie normale.

Le signe de la montagne Fuji

Le signe de la montagne Fuji est un diagnostic qui se pose par imagerie cérébrale (scanner ou IRM) et qui s'observe en cas de pneumocéphale en tension (existence d'un mécanisme de valve unidirectionnel qui laisse entrer de l'air dans la boîte crânienne, mais ne lui permet pas de la quitter). Ceci se voit après neurochirurgie, traumatisme, irradiation du crâne, ou d'une manière spontanée.

Les lobes frontaux sont comprimés par l'air et ressemblent à un cône (au cône du mont Fuji).

La clinique est représentée par maux de tête, troubles de la conscience et signes déficitaires focaux.

La prise en charge thérapeutique du signe de la montagne de Fuji est par neurochirurgie.

061. Une patiente avec le syndrome de Guillain – Barré qui s’aggrave après une amélioration initiale

Cette femme de 53 ans vient en consultation neurologique d’urgence le 25 Septembre, envoyée par les collègues médecins rééducateurs de l’hôpital de rééducation à proximité.

Le motif de la consultation neurologique est le fait que cette patiente:

- qui a été diagnostiquée le 02 Août de cette même année dans un CHU avec un syndrome de Guillain – Barré de type sensitivomoteur ascendant avec tétra parésie flasque généralisée cotée partout à 3/5 et avec syndrome algique diffus,
- qui a été traitée du 08 au 12 Août avec des immunoglobulines polyvalentes à la dose de 0,4 g/kg p.c. par jour et qui a fait une bonne récupération clinique avec reprise de la marche et
- qui a été admise pour rééducation fonctionnelle depuis 12 jours

vient de présenter une dégradation neurologique depuis 3 jours.

Ainsi, on a un laps de temps de 51 jours (égal à 7 semaines et 2 jours) entre le début du syndrome de Guillain – Barré et le début de la rechute de ce même problème.

L’anamnèse de l’aggravation actuelle montre:

1. La rechute de la paralysie a été précédée par des douleurs dans le membre supérieur droit qui n’ont duré que quelques heures et la patiente a senti la faiblesse s’installer d’une manière rapide à la fois dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs.
2. Pendant les 3 jours entre la rechute de la paralysie et la consultation la patiente a eu une sensibilité perturbée sur la joue droite et une dysgueusie métallique, et, en plus, une vision trouble. Ces déficits se sont peu à peu estompés et ne sont plus présents à l’heure actuelle.
3. Il n’y a pas eu ni de bronchite aiguë, ni de diarrhée dans les (au moins) trois semaines précédant la rechute de la paralysie.
4. La patiente a eu quelques troubles urinaires après la rechute de la paralysie qui actuellement ne paraissent plus d’être présents.

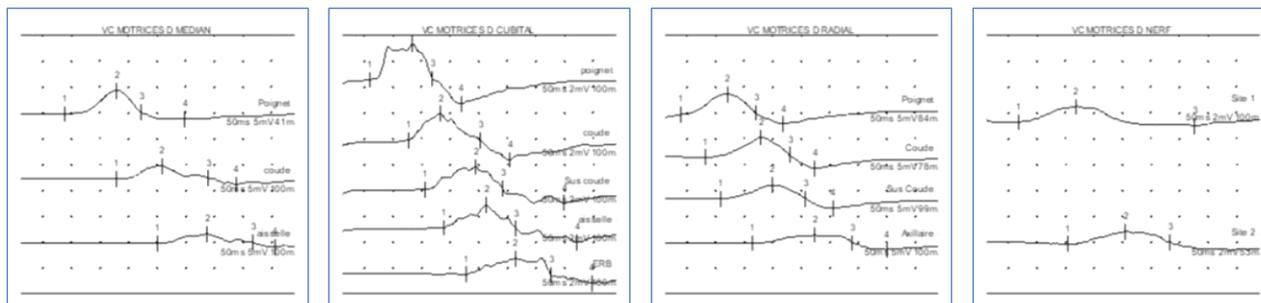
Elle est gênée par son incapacité de marcher, mais surtout par des douleurs assez désagréables dont elle souffre même sous traitement par deux antalgiques anti-neuropathiques.

L’examen neurologique clinique montre:

1. Absence de souffrance clinique pour les nerfs crâniens.
2. Dismétrie à l’épreuve doigt-nez des deux côtés, D > G.
3. Perturbation de la sensibilité profonde sur les deux membres inférieurs (la patiente ne peut bien déterminer lesquels de ses orteils on pince et dans quelle position on les déplace).
4. Absence d’une dysesthésie et d’une hypoesthésie au toucher, mais à l’ENMG les stimulations électriques ont été perçues comme extrêmement désagréables et même douloureuses.
5. Hypotrophie partielle des deux pédieux, des deux jambiers antérieurs et, dans un moindre degré, des lombricaux des deux mains.
6. L’étude des réflexes ostéotendineux montre leur présence à + pour les réflexes stylo-radiaux et à +/- pour les réflexes bicipitaux. Les autres ROT des deux membres supérieurs et tous les ROT pour des membres inférieurs ne sont pas présents.
7. Absence de réflexes pyramidaux.
8. Faiblesse généralisée qui est cotée comme il suit: les deux sternocléidomastoïdiens sont à 4+/5, les épaules: 4/5 à droite et 4+/5 à gauche, la flexion et l’extension de l’avant-bras sur le bras: 4/5 à droite et 4 +/5 à gauche, les mêmes constatations pour les deux mains: 4/5 à droite et 4+/5 à gauche; les cuisses sont à 4/5 à droite et à 4+/5 à gauche, la flexion et l’extension des jambes sont à 4+/5 pour la droite et à 4/5 pour la gauche, la dorsiflexion des pieds et des gros orteils sont à 0/5 à droite et à 3/5 à gauche et la flexion plantaire des pieds et des orteils est à 4/5 à droite et à 4+/5 à gauche.
9. La station debout et, par conséquent, la marche ne sont pas possibles.

ENMG montre:**VC MOTRICES**

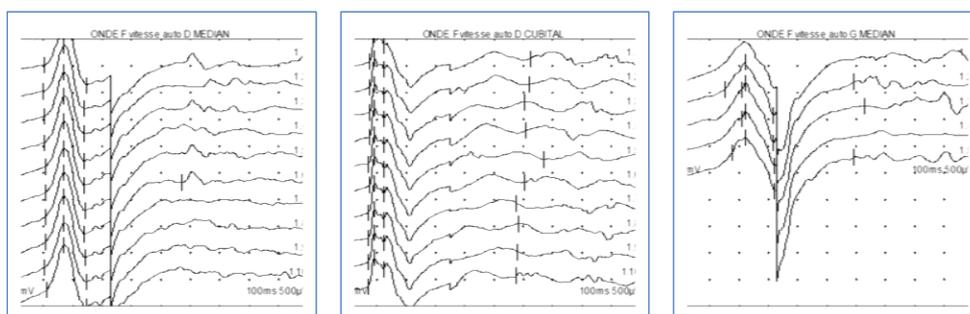
Nerf / Sites	Latence ms	Amplitude 1-2 mV	Surface mVms	Décroissement %	Distance cm	Vitesse m/s
D MEDIAN						
Poignet	8,95	4,6	25,4	100		
Coude	17,85	2,6	17,1	67,3	25	28,1
ERB	25,00	1,8	12,9	50,8		
G MEDIAN						
Poignet	11,90	3,1	24,3	100		
Coude	24,25	2,4	21,2	87,4	25	20,2
ERB	30,25	1,9	12,7	52,5	31	51,7
D CUBITAL						
Poignet	5,95	2,8	18,1	100		
Sous coude	12,70	2,1	12,6	69,8	21,5	31,9
Sus coude	15,50	1,8	13,2	73,1	6,4	22,9
Aisselle	19,00	1,8	10,6	58,7	13	37,1
ERB	22,85	1,3	12,8	70,6	18	46,8
D RADIAL						
Poignet	4,00	4,1	27,3	100		
Coude	8,15	3,8	23,7	86,9	8,3	20,0
Sus Coude	10,80	2,7	20,3	74,6	10	37,7
ERB	16,55	1,6	15,9	58,2	29	50,4
D SPI						
Cheville	24,90	0,2	1,8	100		
Creux poplité	53,20	0,1	1,3	71,6	34	12,0
D SPE SUR LE JAMBIER ANTERIEUR (car absence de réponse sur le pédieux)						
Au-dessous du col	6,85	1,3	14,9	100		
Au-dessus du col	15,35	1,0	9,3	62	7	8,2
G SPE SUR LE JAMBIER ANTERIEUR (car absence de réponse sur le pédieux)						
Au-dessous du col	5,75	1,7	11,7	100		
Au-dessus du col	8,45	1,0	6,6	56,1	6,5	24,1



De gauche à droite: Vitesses de conceptions motrices sur le nerf médian droit, le nerf cubital droit, le nerf radial droit et le SPE gauche. Partout on observe des blocs de conduction et de la dispersion temporelle du signal, ce qui est l'équivalent ENMG à une démyélinisation sur ces nerfs moteurs.

ONDE F vitesse auto

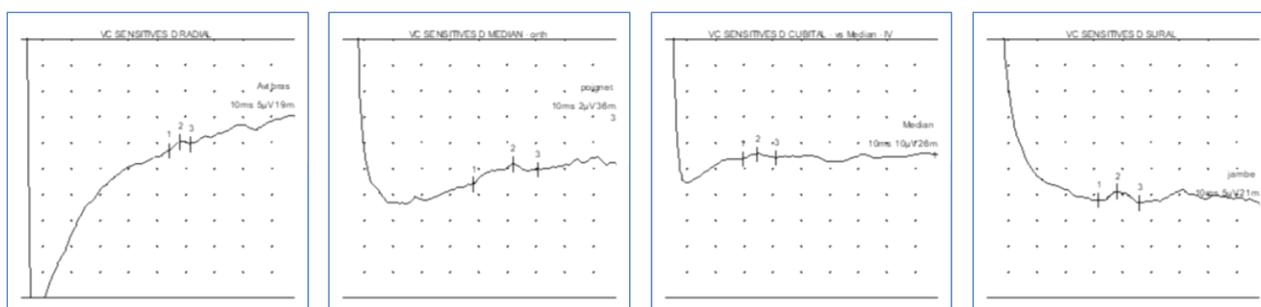
Nerf	Latence F min ms	Distance cm	Vélocité F m/s	F-M min ms
D MEDIAN	57,15	77	34,0	46,35
D CUBITAL	57,55	77	31,2	50,35
G MEDIAN	59,40	77	35,7	41,40



De gauche à droite: Etude des ondes F sur le nerf médian droit, le nerf cubital droit et le nerf médian gauche. Partout on observe un allongement du temps d'apparition des ondes F et, par conséquent, une vitesse de conduction proximale ralentie au-dessous de la limite inférieure de la normale, ce qui est l'équivalent à une démyélinisation proximale (sur les racines sensitives et / ou motrices).

VC SENSITIVES

Nerf / Sites	Site	Latence 1 ms	Amplitude µV	Distance cm	Vitesse m/s
D MEDIAN – ortho Poignet	Paume	4,80	1,6	8	16,7
G MEDIAN – ortho Poignet	Paume	3,20	2,6	8,3	25,9
D CUBITAL Poignet	Paume	2,95	1,9	8,3	28,1
D SURAL Mollet	Cheville externe	4,15	2,2	8,5	20,5
G SURAL Mollet	Cheville externe	4,70	1,7	10	21,3
D RADIAL Dos main	Avant-bras	5,40	1,7	8,5	15,7
G RADIAL Dos main	Avant-bras	1,55	8,7	8,8	56,8
D PERONIER SUPERFICIEL Jambe latérale	Dos du pied	5,15	1,3	13	25,2



De gauche à droite: VC sensitive sur les nerfs radial, médian, cubital droit et sural à droite. Partout on trouve un important ralentissement de ces vitesses, ce qui traduit une démyélinisation sur ces nerfs.

Conclusions:

1. Arguments en faveur d'une atteinte démyélinisante sensitivomotrice sur les quatre membres qui touche à la fois les nerfs périphériques et leurs racines.
2. Sur les fibres motrices cette atteinte démyélinisante montre aussi la présence de dispersions temporelles des signaux et des blocs de conduction.
3. **Le tableau ENMG, couplé avec l'anamnèse et le tableau clinique, plaide en faveur d'une rechute du syndrome de Guillain – Barré.**

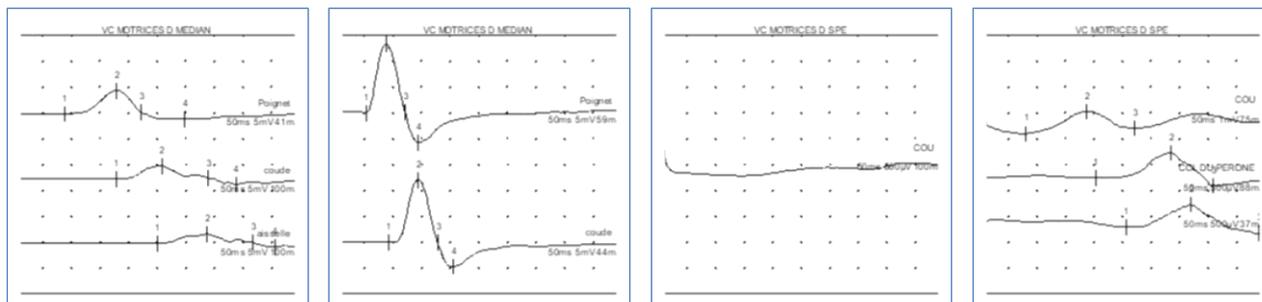
A ce moment se pose déjà la question quel devrait être le traitement pour ce problème?

Le traitement de la rechute du syndrome de Guillain – Barré est le même comme pour l'épisode initiale: des immunoglobulines polyvalentes ou des échanges plasmatiques.

En plus, on y rajoute des mesures standard de prévention des éventuelles complications du décubitus et (continuation) de la rééducation fonctionnelle.

Bien sûr, ce traitement a été immédiatement mis en place et le résultat a été spectaculaire: après deux jours de perfusion d'immunoglobulines polyvalentes les troubles sensitifs subjectifs et les douleurs ont disparu et après le 3^{ème} jour de ce traitement la patiente a pu se remettre debout et reprendre la marche.

A 4 mois par rapport au début de la rechute de son syndrome de Guillain – Barré l'état clinique de la patiente était pratiquement normal et son ENMG de contrôle était nettement amélioré:



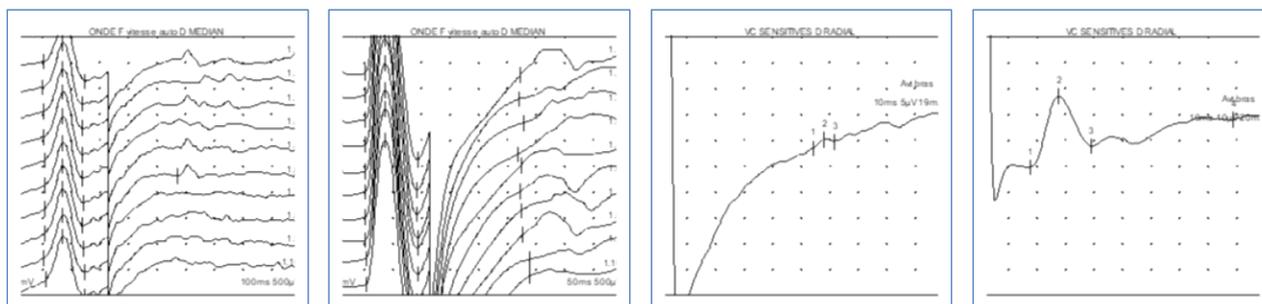
De gauche à droite des vitesses de conduction motrices:

Sur le 1^{er} graphique: Réponses sur le nerf médian droit – CAP droit au début de la rechute.

Sur le 2^{ème} graphique: Le même couple nerf – muscle (sans stimulation axillaire) 4 mois plus tard.

Sur le 3^{ème} graphique: Pas de réponses motrices sur le SPE droit – le m. pédieux au début de la rechute.

Sur le 4^{ème} graphique: Réapparition des réponses motrices sur ce même couple 4 mois plus tard.



De gauche à droite (Note: la vitesse du balayage sur le 2^{ème} graphique est 2 fois plus rapide que la vitesse du balayage sur le 1^{er} graphique):

Sur le 1^{er} graphique: Ondes F sur le n. médian droit au début de la rechute: VC proximale à 34,0 m/s.

Sur le 2^{ème} graphique: Ondes F sur le même nerf 4 mois plus tard: VC proximale à 59,8 m/s.

Sur le 3^{ème} graphique: Réponse sensitive sur le nerf radial droit au début de la rechute.

Sur le 4^{ème} graphique: Réponse sensitive sur le même nerf 4 mois plus tard.

Finalement, à 10 mois par rapport au début du syndrome de Guillain – Barré et à presque 8 mois par rapport à sa rechute notre patiente a repris une vie normale et son travail habituel.

Pour en savoir plus

L'étude des nerfs périphériques en cas de (suspicion de) syndrome de Guillain – Barré doit comporter au moins l'étude de 4 nerfs moteurs avec étude des ondes F et de 3 nerfs sensitifs.

Comme l'ENMG à la phase précoce d'un syndrome de Guillain – Barré peut être normal, il est toute à fait licite à répéter cet examen quelques jours plus tard si le doute diagnostique existe encore.

Pour un diagnostic ENMG défini d'un syndrome de Guillain – Barré on a besoin de la présence sur au moins deux nerfs moteurs des deux critères de démyélinisation suivants:

1. Ralentissement focal, dispersion temporelle et / ou bloc de conduction.
2. Ondes F absentes ou avec une latence minimale allongée (vitesse maximale ralentie) et un réflexe H absent.

Le syndrome de Guillain – Barré peut à la fois rechuter et récidiver.

La rechute en cas d'un syndrome de Guillain – Barré se définit comme une amélioration initiale d'un syndrome de Guillain – Barré suivie par l'apparition d'une détérioration neurologique dans les 8 semaines qui suivent le début de la maladie.

Environ 5 % des cas de syndrome de Guillain – Barré traités par immunoglobulines polyvalentes ou par échanges plasmatiques subissent une rechute.

La récurrence en cas d'un syndrome de Guillain – Barré se définit comme l'apparition de deux ou de plusieurs syndromes de Guillain – Barré séparés entre eux d'un intervalle minimum de:

- plus de 2 mois si l'épisode précédent n'a pas laissé des séquelles ou
- plus de 4 mois si l'épisode précédent a laissé des séquelles.

Dans la littérature médicale que l'on connaît il y a des descriptions de récurrence d'un syndrome de Guillain – Barré jusqu'à 43 ans par rapport à l'épisode précédent.

Livre 1
ISBN 978-2-491776-04-6

Sommaire

Nom du document	Thèmes discutées
001 La bonne anamnèse – c'est la première clé vers le diagnostic correct	<i>Trois exemples pratiques pour une bonne anamnèse de la pratique clinique personnelle. La règle „Qui bene interrogat bene diagnoscit, qui bene diagnoscit bene curat“</i>
002 Une anamnèse bien faite et de nouveau un diagnostic correct est posé	<i>Comment prendre l'anamnèse: exemple clinique pratique en cas d'hernie discale cervicale et aspects théoriques de la prise de l'anamnèse; le signe de Romberg; la réalisation de l'épreuve de Romberg: résultat normal et différents types de résultats pathologiques; Moritz Heinrich Romberg</i>
003 Quel est votre diagnostic (1)	<i>Le nerf interosseux antérieur; le syndrome de Ramsey Hunt; syndrome de Raynaud unilatéral; la neurofibromatose de type 1; syndrome du canal carpien bilatéral; maladie de Charcot – Marie – Tooth; hippocratisme digital; morsure latérale de la langue; le doigt à ressaut; onychophagie</i>
004 L'accident ischémique transitoire: il faut toujours le prendre au sérieux (1)	<i>Accident ischémique transitoire: tableau clinique, biologie, Holter rythmique, Holter tensionnel, oxymétrie nocturne, examen échographique des troncs supra aortiques en extracrânien, approche thérapeutique; le moral de ce cas clinique; le score ABCD²; les facteurs de risque cardio-vasculaire; syndrome métabolique</i>
005 L'accident ischémique transitoire: il faut toujours le prendre au sérieux (2)	<i>Accident ischémique transitoire: tableau clinique, biologie, Holter rythmique, Holter tensionnel, oxymétrie nocturne, échographie cardiaque transthoracique, approche thérapeutique, le score NIHSS</i>
006 L'accident ischémique transitoire: il faut toujours le prendre au sérieux (3)	<i>Accident ischémique transitoire: tableau clinique, biologie, Holter rythmique, Holter tensionnel, examen échographique des troncs supra aortiques, approche thérapeutique; critères échographiques sur le degré de rétrécissement dans le siphon de l'artère carotide interne (segment C1) et dans le segment proximal (M1) de l'artère cérébral moyenne en cas d'examen échographique par la fenêtre transtemporale dans des plans horizontaux et coronaires avec correction de l'angle; le siphon de l'artère carotide interne; les scores ABCD³, ABCD³-I et ABCD³-P en comparaison avec le score ABCD²</i>
007 Un AVC ischémique lacunaire classique	<i>Cas clinique d'un AVC ischémique lacunaire clinique; les cinq syndromes lacunaires classiques</i>
008 En cas de vertiges il faut toujours vérifier la circulation cérébrale artérielle	<i>Cas clinique de vertiges en cas de rétrécissements hémodynamiquement significatifs des deux artères carotides internes; la règle de l'index ACC/ACI; étude du comportement du flux sanguin dans les artères supratrochléaires; des bruits musicaux; le flux artériel turbulent; le jet poststénotique</i>
009 Le syndrome méningé: il n'est pas toujours d'origine infectieuse	<i>Irritation aseptique des méninges (méningisme); syndrome méningéal; distinction entre une vraie raideur méningéale et une limitation de la flexion dans les segments cervicaux de la colonne vertébrale d'origine mécanique; le signe de Kernig; Vladimir Mikhailovich Kernig; les signes de Brudzinski, Jozef Polikarp Brudzinski; le signe de Flatau; Edward Flatau</i>
010 L'hémorragie méningée spontanée typique	<i>Cas clinique d'hémorragie sousarachnoïdienne spontanée: anamnèse, tableau clinique, ponction lombaire, imagerie cérébrale, traitement, possibles complications précoces et tardives; traitement préventif en cas d'anévrismes intracrâniens asymptomatiques; le cas spécial d'hémorragie périmésencéphalique sousarachnoïdienne; le syndrome de Terson; opération de l'anévrisme rupturé; le traitement de l'éventuelle hydrocéphalie; le traitement d'une éventuelle hyponatriémie; distribution anatomique des anévrismes intracrâniens; l'échelle de Hunt et Hess quant au pronostic des hémorragies sousarachnoïdiennes spontanées</i>

011	L'ictus amnésique	<i>Cas clinique d'ictus amnésique: anamnèse, tableau clinique, examens paracliniques, possibles étiologies, diagnostic différentiel, traitement, pronostic</i>
012	Un cas spécial de leucoencéphalopathie réversible	<i>Cas clinique du syndrome de l'encéphalopathie postérieure réversible: histoire, possibles causes, représentation radiologique (IRM), traitement, pronostic</i>
013	Un type de tremblement à obligatoirement connaître	<i>Cas clinique de tremblement essentiel: tableau clinique, examens paracliniques (y compris le test de la spirale), diagnostic différentiel, types de traitement, pronostic</i>
014	La pneumopathie d'inhalation: un problème fréquent chez les patients neurologiques	<i>Cas clinique d'inflammation pulmonaire après inhalation: causes, pathogènes microbiens, tableau clinique, scanner pulmonaire, traitement, mesures préventives, syndrome de Mendelson</i>
015	Une sténose carotidienne asymptomatique	<i>Cas clinique de rétrécissements athéromateux asymptomatiques de l'artère carotide interne: examen échographique et angio-IRM des troncs supra aortiques, conduite thérapeutique selon le degré de la sténose; sténoses postradiques des artères carotides et resténoses après traitement chirurgical</i>
016	Le SIADH	<i>Cas clinique du syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH): anamnèse, tableau clinique, données des examens biologiques; scanner thoracique et tomographie par émission de positons au ¹⁸F-FDG de la cavité thoracique; cancer bronchique à petites cellules; histoire, définition, étiologies et traitement du SIADH, syndrome de Schwartz – Barter</i>
017	Quand une prise en charge antérieure n'est pas bien faite	<i>Cas clinique de cancer du corps utérin, tomographie par émission de positons du corps entier; rééducation périnéale</i>
018	Deux jambes qui font mal différemment	<i>Douleurs aux membres inférieurs: claudication intermittente artérielle; claudication intermittente neurogène périphérique; échographie de l'aorte abdominale, des artères iliaques et des artères des deux membres inférieurs; forme aorto-iliaque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs; classification de Leriche et Fontaine</i>
019	Un patient avec des maux de tête et un trouble inconnu de la coagulation	<i>Vitamine K; nutrition et vitamine K; test de Kohler</i>
020	Une confusion si typique...	<i>Cas clinique d'un état de mal épileptique (EME) partiel complexe: tableau clinique, EEG, traitement; proposition pour nouvelle définition de l'EME; définition actuelle de l'EME tonico-clonique; définition de l'EME non-convulsif confusogène; décharges épileptiformes périodiques latéralisées (PLED)</i>
021	La vertèbre tassée: une thérapie curative élégante	<i>Un traitement élégant en cas de fracture-tassement d'une vertèbre; vertébroplastie; kyphoplastie; ciment osseux; spine jack; embolie systémique de ciment osseux; classification des fractures vertébrales selon Magerl</i>
022	Les vertiges: tellement de causes possibles...	<i>Manifestation clinique initiale d'une fibrillation auriculaire par des vertiges. Les vertiges: définition, étiologies neurologiques et non-neurologiques</i>
023	Des douleurs électriques spontanées le long de la cuisse droite	<i>Douleurs neuropathiques en cas de lésion radiculaire; métastases vertébrales en cas de maladies oncologiques</i>
024	Hydrocéphalie à pression normale, AVK et ponction lombaire: un très mauvais ménage à trois...	<i>Ponction lombaire chez un patient sous traitement par AVK et un hématome sous-dural chronique non reconnu; fracture non reconnue de l'os fémoral suite à un examen clinique de mauvaise qualité</i>
025	Un trauma crânien: deux décennies plus tard (1)	<i>Trauma crânien; ponction lombaire; le Pneumocoque (<i>Streptococcus pneumoniae</i>), méningite pneumococcique; le Pyocyanique (<i>Haemophilus influenzae</i>), méningite à <i>Haemophilus influenzae</i>, vaccin contre la méningite à <i>Haemophilus influenzae</i>; Trimeric Autotransporter Adhesins; la protéine C réactive (CRP)</i>
026	Un trauma crânien: deux décennies plus tard (2)	<i>Trauma crânien; ponction lombaire; le Pyocyanique (<i>Haemophilus influenzae</i>), méningite à <i>Haemophilus influenzae</i>; la brèche méningée; la technique de colmatage en cas de perte de l'étanchéité des méninges; colles chirurgicales</i>
027	La technique du blood patch	<i>Cas clinique de maux de tête suite à hypotension intracrânienne en cas de brèche méningée; technique de colmatage de la dure-mère en cas de brèche méningée</i>
028	Faut-il s'inquiéter ou non à cause de ce problème?	<i>Cas cliniques de kystes sousarachnoïdiennes asymptomatiques et symptomatiques (expressions cliniques; mécanisme de valve unidirectionnelle; traitement)</i>

029	L'échographie des troncs supra aortiques: l'examen en extracrânien	<i>Aspects théoriques et pratiques de l'examen échographique des segments extracrâniens des troncs supra aortiques; examen échographique de l'artère carotide commune, du bulbe de l'artère carotide interne et du reste de son trajet extracrânien, de l'artère carotide externe et des segments extracrâniens de l'artère vertébrale (V₀, V₁, V₂, V₃); optimisation de l'image échographique</i>
030	L'échographie des troncs supra aortiques: l'examen en intracrânien	<i>Examen échographique: segments intracrâniens de l'artère carotide interne, artères cérébrales moyenne, antérieure et postérieure, segment V₄ de l'artère vertébrale et artère basilaire</i>
031	L'examen échographique: une méthode universelle pour examiner les vaisseaux humains (1)	<i>Examen échographique des artères des membres; tableau clinique classique en cas d'occlusion d'une artère périphérique (la règle des six lettres « P » en Anglais)</i>
032	Je ne veux pas du tout rester hospitalisé!	<i>Cas clinique du syndrome de Guillain – Barré de type sensitivomoteur ascendant; le syndrome de Guillain – Barré: formes cliniques; anticorps anti GQ1b; l'encéphalite de Bickerstaff; Qui est Charles Miller Fisher? Qui est Edwin Bickerstaff?</i>
033	Une infection cérébrale potentiellement mortelle (1)	<i>Cas clinique de méningoencéphalite herpétique: anamnèse, tableau clinique, imagerie cérébrale, ponction lombaire, traitement</i>
034	Le phénomène d'Uhthoff	<i>Cas clinique du phénomène d'Uhthoff: cas clinique; le phénomène d'Uhthoff: causes, physiopathologie, diagnostic différentiel, traitement, prévention, phénomène d'Uhthoff inversé; Wilhelm Uhthoff</i>
035	La paralysie faciale périphérique classique (idiopathique)	<i>Cas clinique de paralysie faciale idiopathique: anamnèse, tableau clinique, examens paracliniques, diagnostic différentiel, traitement; paralysie idiopathique du nerf facial – causes, différenciation entre paralysie périphérique et paralysie centrale du nerf facial; le cas spécial de paralysie des deux nerfs faciaux (diplégie faciale)</i>
036	La paralysie faciale périphérique symptomatique (1)	<i>Cas clinique de paralysie faciale périphérique symptomatique suite à une métastase osseuse dans l'os temporal gauche; les causes les plus fréquentes pour une paralysie symptomatique du nerf facial; antigène prostatique spécifique total et antigène prostatique spécifique libre</i>
037	Les douleurs lombaires et les douleurs aux membres inférieurs ne sont pas toujours d'origine neurogène (1)	<i>Cas clinique du syndrome de Leriche: tableau clinique, examen échographique, angioscanner de l'aorte abdominale, des artères iliaques et des artères des membres inférieurs; René Leriche</i>
038	Les métastases cérébrales (1)	<i>Cas clinique de métastases cérébrale en cas de cancer pulmonaire: présentation clinique, méthodes diagnostiques par imagerie cérébrale (scanner et IRM), tomographie par émission de positons au ¹⁸F-FDG, radiographie thoracique, bronchoscopie, tomographie du corps entier, traitement; principaux cancers qui donnent des métastases cérébrales; localisation des métastases cérébrales</i>
039	Un cas compliqué: comment prévenir le risque cardioembolique chez ce patient?	<i>Cas clinique d'hématome cérébral posttraumatique, traitement par AVK, arythmie absolue en cas de fibrillation auriculaire non valvulaire, le score CHADS₂, le score CHA₂DS₂-VASc, le score HAS-BLED, le score EHRA pour les symptômes cliniques liés à la fibrillation auriculaire, l'occlusion de l'appendice auriculaire gauche par voie percutanée</i>
040	Le syndrome du canal carpien: la situation classique	<i>Cas cliniques du syndrome du canal carpien: tableau clinique, représentation visuelle (photographies), ENMG, traitement, facteurs prédisposants</i>
041	Une prise en charge bien faite dès le début	<i>Cas clinique de compression de la moelle épinière en cas de lymphome non Hodgkinien: anamnèse, tableau clinique, diagnostic, traitement</i>
042	Le surdosage en AVK (1)	<i>Cas clinique de surdosage en anti-vitamine K; anti-vitamine K; fluindione; le complexe prothrombique humain (PPSB)</i>
043	Des malaises vagues, épilepsie inconnue ou...?	<i>Cas clinique de perte brutale de connaissance; diagnostic différentiel en cas de perte de conscience; malaise vagal (syncope); dysfonction sinusale</i>
044	Une pathologie neurologique fréquente et parfois difficile à reconnaître	<i>Cas clinique de myélopathie cervicoarthrosique: tableau clinique typique, examens paracliniques, diagnostic différentiel, traitement</i>
045	L'épilepsie généralisée de type Grand Mal (1^{er} cas)	<i>Cas clinique d'épilepsie généralisée de type Grand Mal: tableau clinique, examens paracliniques, l'électroencéphalogramme intercritique en cas d'épilepsie, la fracture de Hill – Sachs, les lésions de Bankart</i>

046	Le syndrome d'hypertension intracrânienne	<i>Cas clinique du syndrome d'hypertension intracrânienne: anamnèse, examen clinique, imagerie cérébrale, prise en charge thérapeutique; discussion théorique de ce problème; la doctrine de Monro – Kellie</i>
047	Quand un problème neurologique peut obscurcir des problèmes somatiques	<i>Maux de tête, claudication abdominale intermittente, examen échographique, angio-scanner et angio-IRM de l'aorte abdominale et de ses branches viscérales; angiographie sélective du tronc cœliaque, le syndrome de compression de l'artère cœliaque</i>
048	Les syndromes alternes: un grand classique de la neurologie	<i>Cas clinique de syndrome alterne, scanner et IRM de l'encéphale; les principaux syndromes alternes: syndrome de Weber; syndrome interpédonculaire; le syndrome de Nothnagel; le syndrome de Benedikt; le syndrome de Foville; le syndrome de Gasperini; le syndrome de Millard – Gubler; le syndrome d'Avellis; le syndrome paramédian dorsal de la moelle allongée; le syndrome de Wallenberg; le syndrome de Babinski – Nageotte; le syndrome de Cestan – Chenaix; l'artère basilaire, les branches de l'artère basilaire, thrombose de l'artère basilaire: étiologies, tableau clinique, traitement et issue clinique</i>
049	Une cause pas si fréquente, mais classique pour un AVC ischémique	<i>Cas clinique d'un AVC ischémique cardioembolique en présence de foramen ovale perméable avec un shunt droit – gauche; hémianopsie homolatérale homonyme; angio-IRM du polygone de Willis en cas d'occlusion de l'artère cérébrale postérieure droite; le foramen ovale perméable: définition, fréquence, résultat de l'examen échographique, recommandations thérapeutiques</i>
050	CADASIL	<i>Cas clinique de CADASIL: tableau clinique classique, scanner et IRM de l'encéphale, diagnostic étiologique et diagnostic différentiel, options thérapeutiques</i>
051	La maladie de Horton	<i>Cas clinique de la maladie de Horton (artérite géantocellulaire): tableau clinique, critères diagnostiques, biopsie de l'artère temporale, traitement, examen échographique de l'artère temporale, les manifestations extra crâniennes de la maladie de Horton; Bayard Taylor Horton</i>
052	Une maladie apparentée à la maladie de Horton	<i>Cas clinique de la pseudo polyarthrite rhizomélique: tableau clinique, examens paracliniques, électrophorèse des protéines sériques, critères diagnostiques de Bird, diagnostic différentiel, traitement</i>
053	En cas de maux de tête, tout d'abord il faut...	<i>Hypertension artérielle; la prise en charge initiale d'un patient avec une HTA nouvellement diagnostiquée; les facteurs de risque cardio-vasculaire (RCV) non-modifiables; les facteurs de risque cardio-vasculaire (RCV) modifiables</i>
054	Quand on ne traite pas son hypertension artérielle (1)	<i>Cas clinique d'encéphalopathie hypertensive: tableau clinique, examens paracliniques, y compris IRM de l'encéphale, éventuelles complications, traitement</i>
055	L'hématome cérébelleux spontané: une vraie urgence neurologique et neurochirurgicale	<i>Cas clinique d'un hématome cérébelleux spontané: anamnèse, tableau clinique, scanner et IRM de l'encéphale, diagnostic étiologique, diagnostic différentiel, options thérapeutiques; incidence et types d'hématome cérébelleux spontané, tableau clinique, diagnostic étiologique et diagnostic différentiel, traitement, éventuelles complications; le signe de la montagne Fuji</i>
056	L'hémorragie intracérébrale spontanée par hypertension artérielle (1)	<i>Cas clinique d'hémorragie intracérébrale spontanée par hypertension artérielle, scanner de l'encéphale, traitement, artères cérébrales perforantes; lipohialinose; microanévrismes de Charcot – Bouchard</i>
057	Le glioblastome multiforme: la situation clinique typique (1)	<i>Cas clinique de glioblastome multiforme; le glioblastome multiforme: définition, expressions cliniques, localisations typiques, traitement, l'échelle de Karnofsky; le protocole de Stupp</i>
058	Le syndrome extrapyramidal: maladie de Parkinson, syndrome Parkinsonien ou...?	<i>Cas clinique de syndrome Parkinsonien: anamnèse, tableau clinique, scanner, IRM et tomoscintigraphie au DaTSCAN (¹²³Iode) de l'encéphale, traitement; syndromes extrapyramidaux / maladie de Parkinson / syndromes Parkinsoniens</i>
059	Une maladie de Parkinson débutante typique (1)	<i>Cas clinique d'une maladie de Parkinson idiopathique: anamnèse, examen clinique somatique, examen clinique neurologique, DaTSCAN (¹²³Iode) de l'encéphale, traitement, échelle UPDRS et échelle MDS-UPDRS; le test à L-DOPA, le test à l'apomorphine, l'examen moteur (3^{ème} partie) de l'échelle UPDRS avec estimation des résultats</i>

060	Un syndrome Parkinsonien d'origine médicamenteuse	<i>Cas clinique d'un syndrome Parkinsonien suite à un traitement de longue date par médicament antipsychotique, résultat du DaTSCAN (¹²³Iode) de l'encéphale, traitement; médicaments qui peuvent occasionner un syndrome Parkinsonien; principes de la prévention primaire de l'apparition d'un syndrome Parkinsonien d'origine médicamenteuse; empoisonnements qui peuvent occasionner l'apparition d'un syndrome Parkinsonien</i>
061	Une patiente avec le syndrome de Guillain – Barré qui s'aggrave après une amélioration initiale	<i>Cas clinique d'un syndrome de Guillain – Barré de type sensitivomoteur ascendant: examen neurologique, résultat de l'ENMG, traitement par des immunoglobulines polyvalentes; la rechute en cas d'un syndrome de Guillain – Barré; la récurrence en cas d'un syndrome de Guillain – Barré</i>
062	Souffrance du nerf crural: toujours penser à l'articulation coxo-fémorale (1)	<i>Cas clinique de mononeuropathie du nerf fémoral en cas d'atteinte de l'articulation fémorale; le test de Patrick, règle pratique en cas de douleurs au genou; le nerf fémoral</i>
063	Le syndrome du canal carpien: les formes extrêmes	<i>Trois cas cliniques de formes initiales et de formes trop avancées du syndrome du canal carpien; discussion théorique de ce problème; une élégante technique ENMG pour la recherche d'un syndrome du canal carpien par la comparaison de temps de latence distale des réponses motrices des couples « nerf médian au niveau du poignet et 2^{ème} muscle lombrical » et « nerf cubital au niveau du poignet et le 2^{ème} muscle interosseux dorsal »</i>
064	La triade d'Hakim	<i>Cas clinique d'hydrocéphalie à pression normale (HPN); la triade d'Hakim: la ponction lombaire à visée thérapeutique en cas d'HPN; Salomon Hakim Dow</i>
065	Une dissection d'artère vertébrale non reconnue à temps	<i>Cas clinique d'une dissection d'artère vertébrale non reconnue à temps: tableau clinique, scanner de l'encéphale, échographie des troncs supra aortiques, IRM de l'encéphale, angio-IRM des segments extracrâniens des troncs supra aortiques, périmétrie, prise en charge thérapeutique; la dissection de l'artère vertébrale: les points cardinaux</i>
066	Une double malchance: une mauvaise idée d'atteindre avec la consultation en cas de maux de tête et une mauvaise prise en charge médicale initiale	<i>Cas clinique d'une dissection d'artère vertébrale non reconnue à temps: tableau clinique, scanner et IRM de l'encéphale, prise en charge thérapeutique; le fascicule médial longitudinal (FML); l'ophtalmoplégie internucléaire; WEBINO</i>
067	Une pathologie neurologique rare, mais bien médiatisée	<i>Cas clinique de somnambulisme; le système HLA; les parasomnies du sommeil lent profond</i>
068	La toxine botulique dans la pratique neurologique	<i>Cas clinique d'application de toxine botulique en cas de spasticité post-AVC; la toxine botulique; le complexe SNARE; indications pour l'application de la toxine botulique en neurologie; le botulisme alimentaire</i>
069	Le syndrome de Diogène?	<i>Cas clinique de macroadénome hypophysaire et d'insuffisance surrénalienne aiguë; les tumeurs de l'hypophyse; le syndrome de Diogène; l'insuffisance surrénalienne aiguë: étiologies, tableau clinique, traitement</i>
070	La spondylodiscite: une vraie urgence neuroinfectiologique	<i>Cas clinique de spondylodiscite: anamnèse, tableau clinique, diagnostic étiologique à l'aide d'examen biologiques, de l'imagerie appropriée (scanner et IRM), de la biopsie d'un disc intervertébral infecté; prise en charge médicamenteuse et non-médicamenteuse</i>