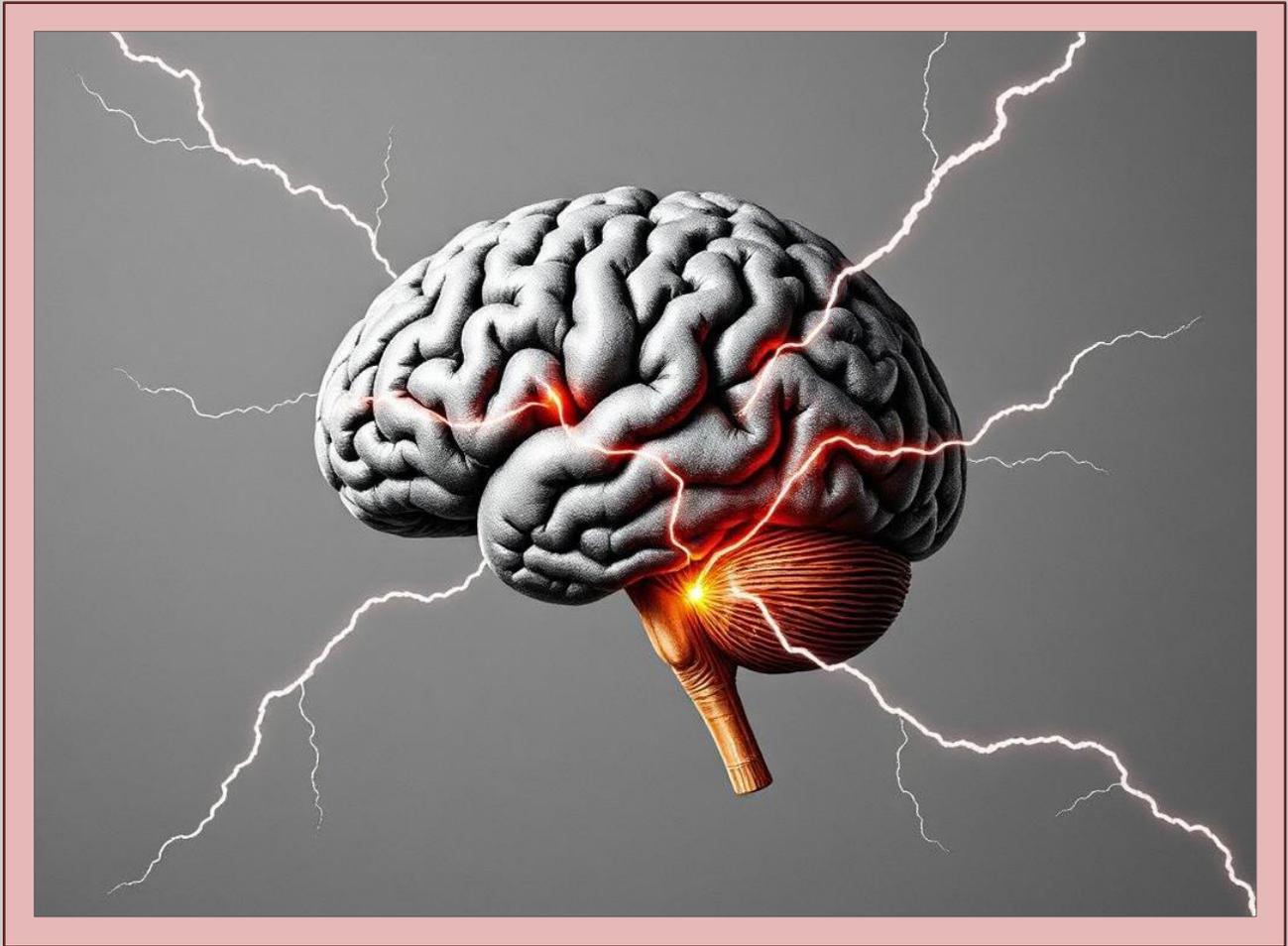


LIVRE 2

www.neurologyinclinicalcases.com



NEURO LOGIE

EN CAS CLINIQUES

Dr Kamen Genadiev Kamenov

NEUROLOGIE EN CAS CLINIQUES

DEUXIEME 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 593 images et 14 tableaux. En plus, on y a inclus aussi 9 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 978-2-491776-05-3

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

Sommaire

071. La migraine commune	4
072. La migraine avec aura.....	8
073. Une forme spéciale de la migraine avec aura	12
074. L'accident ischémique transitoire	16
075. L'accident ischémique transitoire	19
076. Diagnostic de la première vue (2)?.....	22
077. L'hématome sous-dural: quand le traitement doit être chirurgical	28
078. L'hématome sous-dural: quand ne pas opérer	32
079. Plusieurs consultations chez le dentiste.....	35
080. Un nerf radial menotté.....	39
081. Ce qu'il ne faut-il pas faire ni à ses patients, ni à ses collègues	42
082. La hernie discale ne connaît pas d'âge.....	44
083. Le canal vertébral étroit par naissance: un facteur défavorable en cas de pathologies vertébrales	47
084. Le nerf spinal L3.....	50
085. Le nerf spinal L4.....	52
086. Le nerf spinal L5.....	55
087. Le nerf spinal S1.....	58
088. Le syndrome de la queue de cheval d'origine mécanique	63
089. Un type de polyradiculonévrite chronique à bien connaître	67
090. Une maladie neurologique qui s'aggrave.....	71
091. Tout a commencé par une faiblesse de la cuisse gauche	73
092. Le patient neurologique: fréquemment aussi avec des problèmes non-neurologiques (1).....	77
093. Apprendre du maître (une leçon d'il y a plus de 100 ans)	81
094. Une leçon bien apprise.....	86
095. Quand il faut demander un avis d'un collègue expérimenté.....	89
096. Une première artère carotide interne opérée	93
097. Souffrance du nerf crural: toujours penser à l'articulation coxo-fémorale (2).....	99
098. Un déclin cognitif et des déficits focaux d'origine pas si habituelle	104
099. Un type de vertige si fréquent et si peu connu.....	109
100. L'importance de bien examiner le patient: l'aspect dans le temps	116
101. Les malaises ne sont pas toujours d'origine neurologique	119
102. La plus fréquente des causes de malaise est... ..	121
103. Quelques picotements sur le front et sur la joue.....	124
104. La sclérose en plaques: le début clinique d'un cas typique (1er cas).....	127
105. Une SEP de début agressif.....	134
106. Dans la vie les problèmes se répètent assez souvent ... Un cas pas si facile d'hémorragie méningée spontanée.....	138
107. L'anisoréflexie: un signe clinique toujours pathologique.....	141
108. En cas de traumatisme crânien: toujours se méfier de lésions des segments cervicaux de la colonne vertébrale	145
109. La paralysie faciale périphérique symptomatique (2).....	148

110. Un patient qui se paralyse devant nos yeux.....	155
111. Le shunt ventriculo-péritonéal: parfois il y a des complications.....	160
112. La névralgie du trijumeau symptomatique	163
113. Le surdosage en AVK (2).....	166
114. L'abcès cérébral.....	170
115. Dans la vie les problèmes se répètent assez souvent... Un nouveau cas de la maladie de Horton	175
116. Le premier épisode démyélinisant: son évolution peut être si différente d'un cas à l'autre (1er cas) .	179
117. La sclérose en plaques: le début clinique d'un cas typique (2ème cas).....	186
118. La maladie de Devic (la neuromyéélite optique)	190
119. Une infection cérébrale potentiellement mortelle (2).....	195
120. L'homme qui se faisait 150 piqûres de sumatriptane par mois.....	200
121. L'hémorragie intracérébrale spontanée par hypertension artérielle (2).....	204
122. Le traitement par héparine n'est pas toujours anodin	207
123. Le glioblastome multiforme: la situation clinique typique (2)	212
124. Une maladie cérébrale toujours mortelle	217
125. Paralyse radiale ou pseudoparalyse radiale?	220
126. Un AVC ischémique lacunaire classique (2)	224
127. Le syndrome du vol sous-clavier: le cas asymptotique	227
128. Le syndrome du vol sous-clavier: le cas symptomatique (a).....	232
129. Le syndrome du vol sous-clavier: le cas symptomatique (b)	238
130. Les métastases cérébrales (2)	242
131. Les métastases épidurales: il faut agir vite!	245
132. Le traumatisme crânien (1er cas).....	249
133. Le traumatisme crânien (2ème cas)	254
134. La tumeur du glomus carotidien	257
135. La neutropénie fébrile: ça n'est pas un problème du neurologue?.....	260
136. Un type spécial de diarrhée aiguë à bien connaître (1)	264
137. Des pyélonéphrites à répétition.....	266
138. Le méléna: il faut bien le connaître.....	269
139. Le signe de Murphy	271
140. Le signe de Rovsing.....	274
Sommaire	278

Cet homme de 75 ans vient d'être hospitalisé deux heures plus tôt, amené par son épouse et sa fille suite au fait que ces derniers jours il marchait mal avec pertes d'équilibre sans chutes. En plus, sa famille s'est aperçue qu'il était assez confus et qu'il ne pouvait pas faire certaines activités habituelles d'une manière correcte (par ex. il n'arrivait pas à se boutonner et à se déboutonner et pour manger depuis deux jours, au lieu d'utiliser le couvert, il se nourrissait avec ses doigts).

Il s'agit d'un patient droitier qui passe la plupart de son temps seul dans la nature près de son village et qui, par son caractère, n'est pas bavard.

Il n'y a pas d'allergies connues chez lui, il a une hypertension artérielle connue depuis une dizaine d'année et équilibrée sous traitement et aussi un diabète sucré de type II connu depuis environ 5 ans pour lequel il est sous régime diabétique et traitement antidiabétique en per oral.

En opérations dans sa vie il a profité d'une varicectomie des deux jambes il y a 20 ans et d'une appendicectomie dans le passé lointain, aucune autre opération n'a eu lieu chez lui.

L'épouse confie une consommation d'alcool modérée, mais régulière et un peu en cachette. En plus, elle dit que son mari est tombé 19 jours plus tôt en arrière et sur du béton et qu'il s'est frappé la tête au sol à ce moment; ce jour il a été vu dans le service des urgences et comme il n'y avait pas de particularités dans son état clinique il est rentré chez soi ce même jour.

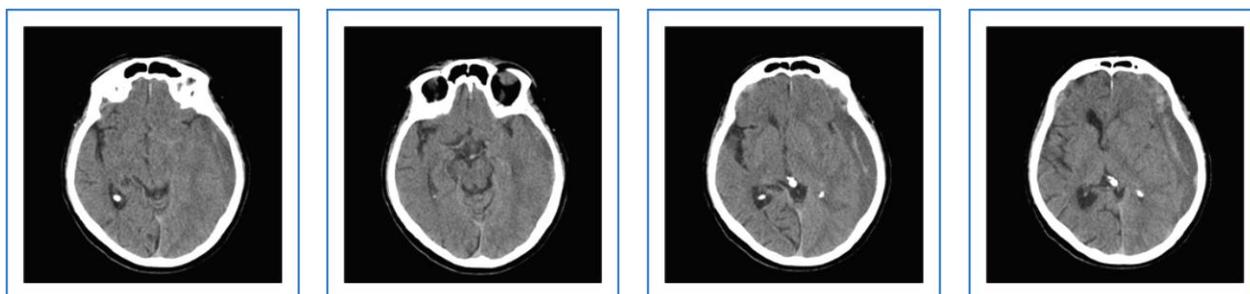
L'examen neurologique à l'entrée montre les problèmes suivants:

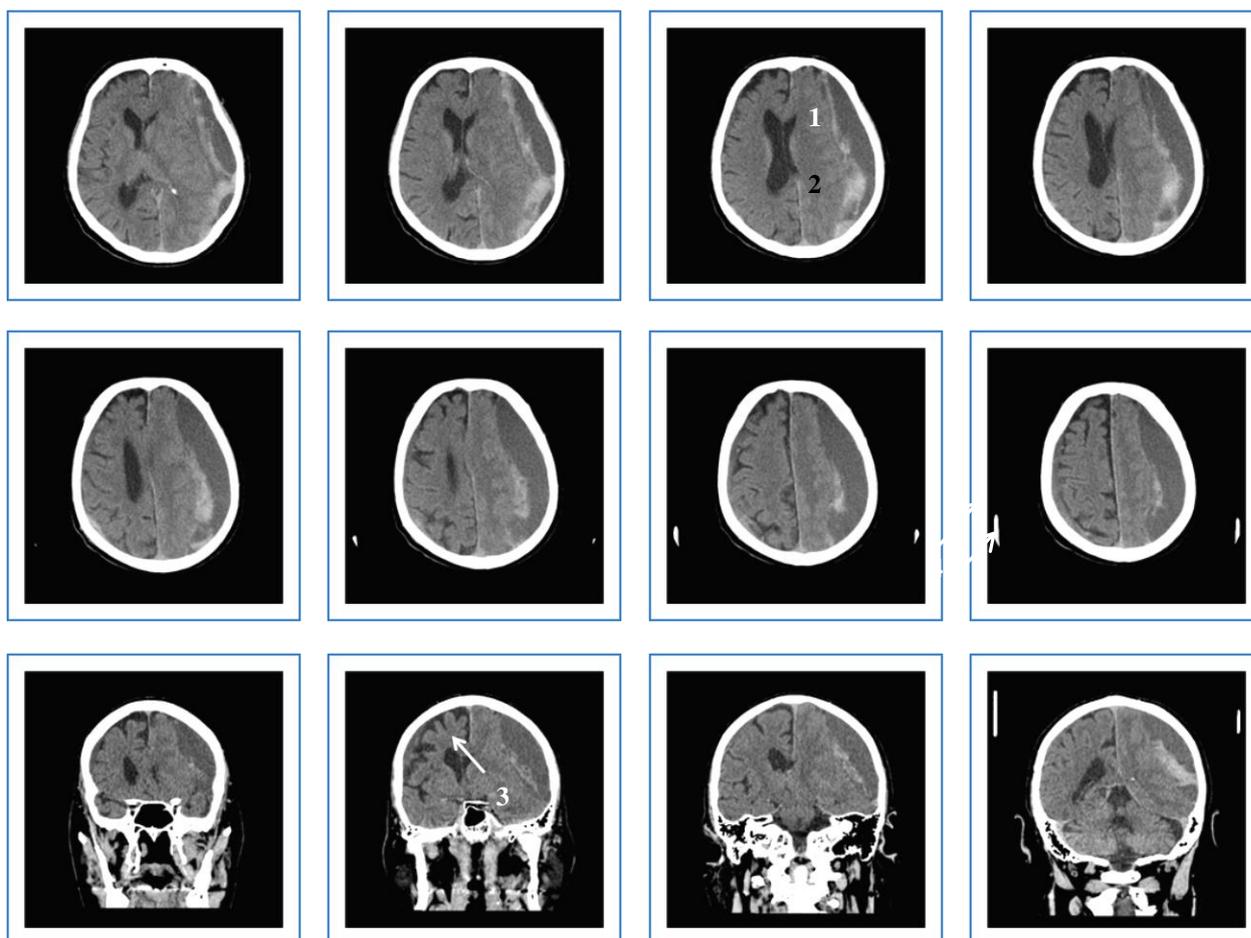
- une légère désorientation dans le temps: «On est le 01^{er} mars (mai) 2016» autant que la vraie date est le 01^{er} juin 2015, en même temps le patient est orienté pour les lieux et la situation (il sait dans quelle ville il est et il sait qu'il est dans l'hôpital);
- une minime faiblesse du membre supérieur droit à 4+/5;
- une légère apraxie idéo-motrice;
- une incontinence urinaire (culotte mouillée, odeur d'urines).

L'examen somatique n'a pas montré de particularités notables.

Dans cette situation la réalisation d'un scanner cérébral s'impose en urgence pour chercher / exclure une souffrance de l'hémisphère cérébral dominante (gauche) chez ce droitier.

Le scanner cérébral a été réalisé pratiquement immédiatement et il a montré le résultat suivant:





Présence d'un large hématome sous-dural organisé, subaigu (1) et avec un récent saignement (2) avec épaisseur maximale de 35 mm et effet de masse: effacement des sillons corticaux de l'hémisphère cérébral gauche et déplacement de la ligne médiane (3) d'environ 8 à 10 mm avec herniation en dessous de la faux du cerveau. *Tous ces problèmes sont dus au mécanisme du coup direct.*

Présence au niveau sous-dural droit d'un hématome sous-dural (4) d'une épaisseur de 10 mm. *Ce problème est dû au mécanisme de contrecoup.*

Le résultat du scanner cérébral permet de poser le **diagnostic étiologique**, d'expliquer les **déficits neurologiques** et de s'orienter vers la **prise en charge thérapeutique** adaptée pour ce patient:

- le **diagnostic étiologique** est celui d'hématomes sous-duraux subaigus suite au trauma crânien fermé il y a 19 jours: un hématome sous-dural subaigu gauche qui est dû au mécanisme du coup direct et qui occasionne la symptomatologie clinique chez ce patient et un hématome sous-dural subaigu droit survenu par le mécanisme de contrecoup, apparemment sans signes cliniques patents au moment du diagnostic du problème;
- les **déficits neurologiques** sont dus à la compression du parenchyme de l'hémisphère gauche qui est l'hémisphère cérébral dominant chez ce patient;
- la **prise en charge thérapeutique** dans le cas de notre patient relève clairement du domaine de la neurochirurgie.

En entretemps on a eu les résultats de sa biologie: ils ont montré une coagulation correcte, l'absence d'un syndrome inflammatoire et les valeurs pathologiques suivantes: **hémoglobine élevée à 177 g/l**, **GGT élevée à 2,5 fois la normale**, **ASAT et ALAT juste au-dessus de la normale**, **glycémie à 8,4 mmol/l**, **protéides totaux élevés à 86,2 g/l**, **urée élevé à 10,1**, **calcium élevé à 2,62 mmol/l**.

Suite à cette prise en charge on a immédiatement contacté les collègues neurochirurgiens qui ont continué la prise en charge thérapeutique pour ce patient: il a été opéré le soir du jour de son admission et il a présenté une récupération progressive et complète de ses déficits neurologiques avec finalement un retour à son domicile.

C'est le tableau clinique typique en cas d'un hématome sous-dural chronique: personne âgée (avec une consommation d'alcool régulière) qui a eu un trauma crânien (19 jours) plus tôt sans gravité immédiate et qui présente une confusion apyrétique et des déficits neurologiques en foyer. Après l'orientation clinique le diagnostic est posé grâce à l'imagerie cérébrale. La prise de la décision thérapeutique optimale est du domaine des neurochirurgiens.

Pour en savoir plus

L'hématome sous-dural

L'hématome sous-dural (HSD) est résultat d'un trauma crânien suite auquel du sang s'accumule entre le feuillet interne de la dure-mère et l'arachnoïde qui couvre le cerveau. Ce trauma crânien parfois peut être minime et à cause de ça il peut passer inaperçue au quotidien.

L'origine de ce sang dans la très grande majorité des cas d'HSD est veineuse, par rupture de veine(s) qui traverse(nt) l'espace sous-arachnoïdien; il y a aussi un petit pourcentage d'HSD d'origine artérielle – dans ce cas il s'agit de la lésion d'une des artères qui traversent l'espace sous-arachnoïdien. Parfois il y a une deuxième source de saignement, notamment par du tissu cérébral lésé qui pourrait accompagner la lésion vasculaire.

Selon leur évolution dans le temps les hématomes sous-duraux sont classifiés en

- aigus (apparition en quelques minutes jusqu'à quelques jours après le traumatisme);
- subaigus (cette catégories se dispute par certains auteurs);
- chroniques (apparition quelques semaines après le traumatisme).

Après le trauma crânien il y a une période lucide plus ou moins longue et la présentation clinique est très variable; il dépend de la vitesse de formation de l'hématome sous-dural, de son volume et de sa localisation:

- des signes d'hypertension intracrânienne,
- des signes pas toujours localisateurs, par exemple une confusion apyrétique, une vision floue, une crise d'épilepsie généralisée ou des troubles cognitifs en cas d'évolution lente et
- des signes localisateurs, le plus fréquemment des signes déficitaires focaux.

Certains hématomes sous-duraux (surtout des HSD chroniques) peuvent être sans symptomatologie clinique et ils sont trouvés par hasard quand une imagerie cérébrale (scanner ou IRM) est faite pour une autre raison.

Le diagnostic définitif se fait avec l'imagerie cérébrale, surtout avec le scanner cérébral et, beaucoup plus rarement, avec l'IRM cérébrale.

La prise en charge thérapeutique optimale des hématomes sous-duraux dépend de plusieurs facteurs: du tableau clinique, de la taille de l'hématome et de l'état général du patient.

Les HSD sans signes cliniques ou avec de minimes signes cliniques, sans effet de masse à l'imagerie cérébrale et les hématomes sous-duraux chez les patients en mauvais état général sont pris en charge par une bonne hydratation et par des mesures médicamenteuses symptomatiques en cas de besoin. La prescription de corticostéroïdes en cas d'hématome sous-dural est une mesure thérapeutique qui n'est pas adoptée par tous les médecins.

Les hématomes sous-duraux qui occasionnent des signes cliniques déficitaires et / ou des effets de masse sur les structures cérébrales avoisinantes sont opérés. L'opération classique est l'évacuation de l'hématome sous-dural par drainage après trépanation. Les hématomes sous-duraux volumineux avec des signes cliniques importants peuvent nécessiter une opération neurochirurgicale plus conséquente pour évacuer le sang et les

caillots formés et pour ligaturer le(s) vaisseau(x) responsable(s) pour ce problème. En tout cas, le choix du type d'intervention dépend de l'équipe neurochirurgicale.

Une prise en charge thérapeutique d'un hématome sous-dural à temps permet une bonne guérison et vice versa.

Facteurs prédisposant pour la formation des hématomes sous-duraux

Les facteurs de risques pour la formation des hématomes sous-duraux sont les suivants:

- les traumatismes crâniens en général et, parmi les traumatismes crâniens, surtout les traumatismes avec accélération – décélération et aussi les traumatismes crâniens qui occasionnent une torsion des structures du système nerveux central;
- l'atrophie cérébrale: suite à la perte d'une partie de sa substance l'encéphale n'a pas un contact avec la partie interne du crâne et, par conséquent, les veines qui traversent l'espace sous-dural peuvent être endommagées très facilement;
- l'âge: classiquement aux extrémités de l'âge – chez l'enfant et chez la personne âgée;
- la présence de maladies cardio-vasculaires (hypertension artérielle);
- la prise d'AVK ou d'antiagrégants antiplaquettaires;
- la thrombopénie;
- le diabète sucré;
- des troubles de la coagulation;
- l'alcoolisme chronique;
- les kystes sous-arachnoïdiens;
- l'hypotension intracrânienne (spontanée);
- la déshydratation chronique.

Chez certains HSD il n'y a ni cause identifiable, ni facteur de risque identifiable pour leur apparition et à cause de ça on parle d'hématomes sous-duraux spontanés (*pour plus d'information sur eux voir la section « Pour en savoir plus » du document 078 « L'hématome sous-dural: quand ne pas opérer ».*)

Principes de base pour la prise en charge thérapeutique des hématomes sous-duraux.

La prise en charge thérapeutique à temps d'un hématome sous-dural permet une guérison complète dans la plupart des cas et, vice versa, en cas de retard de cette prise en charge la guérison pourrait être incomplète.

La décision si un hématome sous-dural devrait être traité chirurgicalement ou bien par des mesures conservatrices est prise par les collègues neurochirurgiens en se basant sur l'état général du patient, sur le niveau de sa vigilance, sur la présence ou l'absence de signes déficitaires focaux et sur le résultat de l'imagerie cérébrale.

De la part du neurologue il serait une faute grave à traiter tout seul un patient avec hématome sous-dural sans l'avoir auparavant présenté à et discuté avec un collègue neurochirurgien!

On voit ce matin à la visite médicale une nouvelle patiente dans notre service: c'est une femme de 62 ans, admise depuis 36 heures à cause d'une baisse fébrile (39,1 °C) de son état général et à cause de fortes douleurs du membre inférieur droit, surtout au pli inguinal droit avec irradiation le long de la partie antérieure de sa cuisse droite.

Elle arrive dans le service avec le diagnostic d'un sepsis à bactérie inconnue et à point de départ inconnu. Suite à la prise en charge initiale des collègues urgentistes elle est mise sous double traitement antibiotique anti-staphylococcique: vancomycine en pousse seringue électrique (PSE) à 30 mg / kg p.c. / 24 heures et gentamicine à la dose de 3 mg / kg p.c. / 24 heures pour 3 jours.

Maintenant, c'est à nous de reprendre la prise en charge pour cette patiente qui a un sepsis et une neuropathie du nerf crural droit. Ainsi, nous devons répondre aux questions suivantes:

- où est le foyer infectieux?
- qui est le germe responsable (des hémocultures aérobies et anaérobies ont été déjà prélevées avant le début de l'antibiothérapie)?
- quel serait le traitement curatif optimal?
- comment optimiser le traitement symptomatique?

Comme toujours, la meilleure prise en charge est de reprendre l'anamnèse dès le début. Et elle nous apprend que la dégradation de l'état général de la patiente a débuté depuis plus d'un mois avec des douleurs à la marche dans l'articulation coxo-fémorale droite qui, peu à peu, se sont accentuées jusqu'à ce que la patiente ne pouvait presque pas marcher. La patiente n'a pas perdu du poids, mais son appétit n'est pas le même et elle note que depuis une semaine elle a une fébricule presque constante.

Cette patiente n'a pas d'allergies connues, elle n'a pas été opérée dans sa vie et elle n'a aucune maladie chronique, par conséquent elle ne prend aucun médicament à titre systématique.

L'examen clinique montre une difficulté pour effectuer les mouvements passifs et actifs au niveau de l'articulation coxo-fémorale droite dans tous les sens et ces mouvements sont à la fois limités et douloureux. En plus, la pression douce sur la tête fémorale droite (au milieu du pli inguinal droit) y évoque une douleur assez désagréable, autant que la même pression est vécue comme indolore au niveau du pli inguinal gauche. Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

La biologie initiale montre un syndrome inflammatoire aigu: hyperleucocytose polynucléaire (16830 leucocytes pro mm cube dont 79 % des polynucléaires), une CRP à 558,5 mg/l, une procalcitonine à 0,58 µg/l, une VS à 75 mm / 1^e heure, les phosphatases alcalines sont augmentées à 1,5 fois la normale. Le reste est sans particularités. Examen cyto bactériologique des urines: sans particularités.

A J3 on reçoit le résultat des hémocultures: il y pousse un Staphylocoque doré résistant à la méticilline.

Ainsi, pour l'instant l'antibiothérapie paraît correcte, mais il manque toujours la localisation du processus infectieux (même si on s'oriente vers une pathologie infectieuse de l'articulation coxo-fémorale droite). On précise que les collègues urgentistes ont fait faire une tomodensitométrie du corps entier, mais elle n'a pas montré des arguments permettant de localiser le processus infectieux.

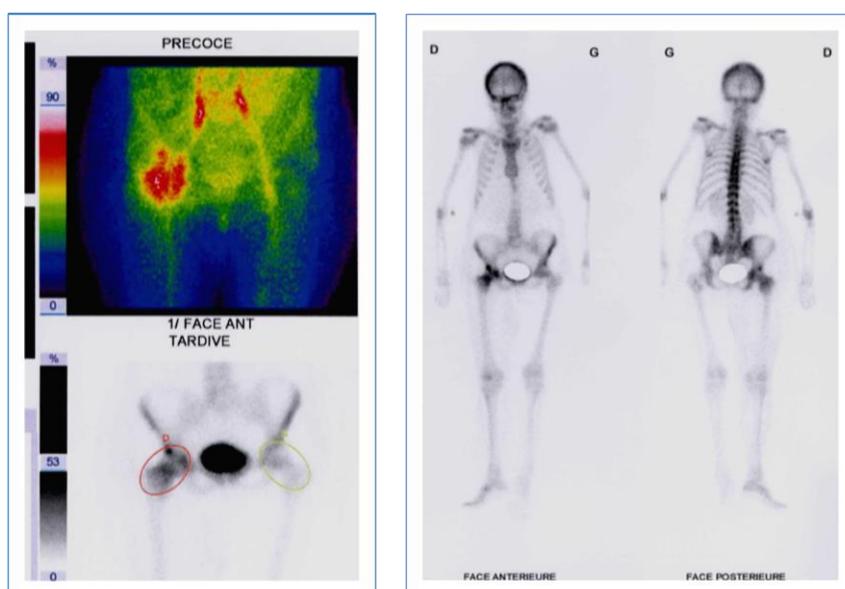
En entretemps on a demandé une échographie cardiaque et son résultat a permis d'exclure la présence d'une endocardite chez cette patiente.

Mais, le problème n'est pas résolu, on a simplement exclu une certaine gravité qui représenterait une endocardite, dans ce cas à Staphylocoque doré résistant à la méticilline.

Quoi faire?

La meilleure option diagnostique à ce stade est à demander une scintigraphie osseuse: c'est un examen tout à fait parfaitement approprié pour détecter une pathologie osseuse, autant plus si elle serait d'origine infectieuse. Cet examen a pu être effectué le jour suivant, le J5 dans la prise en charge, et son résultat est clair: il s'agit d'une ostéoarthrite de l'articulation coxo-fémorale droite.

A ce moment on dispose déjà d'un diagnostic étiologique bactériologique et d'une localisation anatomique du problème infectieux.



Scintigraphie osseuse avec de l'HMDP marqué au technétium-99m: **Examen scintigraphique évocateur d'une ostéoarthrite de la hanche droite.**

(HMDP = HydroxyMéthyl-DiPhosphonate)

A ce moment on a eu les données cliniques et para cliniques nécessaires pour optimiser le traitement antibiotique: la patiente a été mise sous bithérapie antibiotique en I.V., notamment:

- vancomycine en PSE à la dose de 30 mg / kg p.c. / 24 heures et
- rifampicine à la dose de 15 mg / kg p.c. / 24 heures en 2 perfusions d'une heure chacune.

La durée du traitement initialement prévue était de 7 semaines (les recommandations actuelles en cas d'un tel traitement sont pour une durée entre 6 et 12 semaines).

Un avis spécialisé en orthopédie chirurgicale a été demandé.

Bien sûr, en plus du traitement antibiotique spécifique, la patiente a eu des antalgiques appropriés et tout le complexe de mesures nécessaires pour éviter les complications de décubitus.

Pour en savoir plus

La scintigraphie osseuse

La scintigraphie est un examen d'imagerie médicale et plus spécialement c'est un examen d'imagerie d'émission en médecine nucléaire. Il consiste dans l'injection d'un produit émettant des rayonnements gamma qui est appelé médicament radio pharmaceutique (MRP), dont les signaux sont captés par une caméra.

Le MRP est constitué d'une molécule vectrice et d'un marqueur radioactif.

La molécule vectrice est différente selon la spécificité de l'examen.

Le marqueur radioactif est aussi différent selon les différents organes examinés.

La scintigraphie peut être osseuse, rénale, myocardique, pulmonaire, thyroïdienne, digestive, hépatobiliaire, cérébrale et mammoscintigraphie.

Pour la scintigraphie osseuse la molécule vectrice est un biphosphonate et le marqueur radioactif est le technétium-99m radioactif.

La concentration dans les os du MRP spécifique pour la scintigraphie osseuse est due surtout au fait que les biphosphonates participent dans le métabolisme des os et plus précisément dans l'activité ostéoblastique, c.-à-d. dans la formation du nouvel os.

Les pathologies osseuses accessibles à la scintigraphie osseuse ont de multiples étiologies et peuvent être aiguës et chroniques: des infections osseuses, des tumeurs osseuses primaires et secondaires, l'algodystrophie, les tassements vertébraux, les arthropathies inflammatoires, l'ostéomalacie, le myélome multiple...

Dans la plupart des cas la zone de pathologie osseuse capte le MRP plus que le tissu osseux normal, ainsi il s'agit d'une hyperfixation. Plus rarement l'os pathologique peut être en hypofixation, par ex. en cas d'ostéonécrose, après radiothérapie, en cas de métastases osseuses lytiques.

Notre patiente a été admise dans un état de sepsis. Il convient de préciser cette terminologie médicale:

Le sepsis

Le sepsis est la combinaison d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique et d'une bactériémie.

La définition classique du sepsis de 1992 a établi trois stades pour le sepsis, selon la gravité croissante du tableau clinique. On y rajoute actuellement un 4^e stade, le plus léger, nommé le syndrome de réponse inflammatoire systémique:

1. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique.
2. Le sepsis non compliqué.
3. Le sepsis compliqué par la défaillance aiguë d'un ou de plusieurs organes.
4. Le choc septique est un sepsis grave avec hypotension artérielle qui est résistante à un remplissage vasculaire adéquat à la dose de 20 à 40 ml / kg p.c.

L'étiologie peut être bactérienne, virale ou fongique.

La présentation dans le temps peut être suraiguë, aiguë, subaiguë, chronique et récidivante.

L'issue du sepsis n'est pas toujours bonne et le pronostic s'aggrave avec les stades du sepsis.

Le pronostic vital de long terme (5 ans) chez les patients ayant survécus un sepsis est pire (ils tombent plus fréquemment malades et leur taux de décès est plus élevé) par rapport aux personnes n'ayant pas eu un sepsis.

Le syndrome de réponse inflammatoire systémique

Ce syndrome est une réponse systémique du corps à une sévère agression externe qui n'est pas toujours d'origine infectieuse. Son diagnostic exige la présence d'au moins 2 des signes suivants:

- température soit > 38,3 °C, soit < 36,0 °C;
- tachycardie (c.-à-d. pouls > 90 b.p.m.);
- polypnée (> 20 cycles respiratoires par minute) ou hypocapnie (pCO₂ < 32 mmHg);
- soit hyperleucocytose > 12 000 / mm cube, soit leucopénie < 4 000 / mm cube, soit 10 % de cellules immatures dans le sang périphérique (après avoir exclu autres causes pour leur présence).

Causes non-infectieuses pour ce syndrome: maladies inflammatoires, souffrance tissulaire (chirurgie majeure, traumatisme, HSA, pancréatite, infarctus tissulaire...), réaction aux traitements (par ex. transfusion de sang...), causes métaboliques (insuffisance surrénale aiguë, crise hyperthyroïdienne), pathologies tumorales.

Le staphylocoque doré

Nommé *Staphylococcus aureus* en Latin et Staphylocoque doré en Français, cette bactérie est l'espèce la plus pathogène du genre Staphylocoque. Le Staphylocoque doré est un microorganisme Gram + qui se présente sous la forme d'un coque en amas, d'où le nom staphylocoque (« staphylo » provenant du Grec ancien et signifiant « grappe de raisin mure » et « coque », originaire aussi du même langue, signifiant « raisin » ou « pépin »). Le qualificatif « doré » provient de la caractéristique couleur jaune doré spongieux qu'ont ses colonies.

Le Staphylocoque doré est ubiquitaire et il est à la fois commensal et pathogène pour l'être humain. Il est *mésophile* (la *t* optimale pour lui est 37 °C), *neutrophile* (pH optimal est à 7,0), *halophile* (il tolère les hautes concentrations en sel), *thermosensible* (croissance ralentie au froid, mais il y survie; par contre il est tué par la surgélation; il est aisément tué par les hautes températures: en 1 minute à 78 °C et en 10 minutes à 64 °C), *aéro-anaérobie facultatif* et d'une *forte capacité de muter* (ce qui est l'un des facteurs pour sa résistance aux antibiotiques). Au niveau enzymatique le Staphylocoque doré est coagulase +, oxydase – et il fermente le glucose sans gaz.

Le Staphylocoque doré est présent comme commensal chez 15 à 30 % des êtres humains avec les localisations préférés suivantes: le nez, la gorge, le périnée.

Sa pathogénicité s'explique par le fait qu'il possède *un pouvoir invasif* (il peut se multiplier et se disséminer dans l'organisme, surtout grâce à ses enzymes: coagulase, fibrinolysine, phosphatase, hyaluronidase, protéase, désoxyribonucléase) et *un pouvoir toxique* par la production de toxines (staphylolysines, leucocidines et, chez certaines souches, des entérotoxines).

Ses pathologies chez l'Homme sont multiples: ostéomyélites (germe responsable dans 90 % des cas), méningite, endocardite, pneumonies, infections urinaires, phlébites, entérites, myosites aiguës et différentes infections purulentes localisées: furoncles, panaris, folliculite...; septicémie et aussi **des intoxications alimentaires**.

La possession de l'enzyme pénicillinase (un type de β-lactamase) rend le staphylocoque doré résistant à la pénicilline. Cet enzyme ne peut pas protéger le staphylocoque doré des antibiotiques méticilline, nafcillin, oxacilline, cloxacillin, dicloxacillin et flucloxacillin. Par contre, même ces antibiotiques sont impuissants en présence de staphylocoques dorés résistants à la méticilline = *Staphylococcus Aureus Résistants à la Méticilline* (SARM). Depuis peu de temps on a aussi des *Staphylococcus Aureus Résistants à la Vancomycine* (SARV).

Il n'y a pas de vaccin efficace contre le Staphylocoque doré. On est en stade d'essais visant l'inhibition de ce germe par introduction locale de la souche inhibitrice JK16 du Staphylocoque épidermidis. Le mécanisme d'action ici est l'amensalisme.

La consommation du thé chaud et / ou du café diminue le portage du Staphylocoque doré dans les fosses nasales, y compris du SARM: certains constituants des huiles essentielles contenues dans le thé et le café rendent la membrane bactérienne perméable, ce qui finalement occasionne la mort bactérienne.

La prévention et le traitement des infections avec le Staphylocoque doré comportent aussi des mesures d'hygiène dans la vie de tous les jours à la fois en milieu hospitalier et hors des hôpitaux.

Les SARM

Le **Staphylococcus Aureus Résistant à la Méricilline** est connu depuis 1961 quand il a été isolé pour la première fois d'un patient en Grand Bretagne, seulement deux ans après l'introduction de la méricilline pour le traitement des infections par staphylocoque doré résistant à la pénicilline. Depuis il a été découvert partout dans le monde. Récemment on a découvert une nouvelle souche de SARM avec pouvoir pathogène humaine. Cette souche est d'origine bovine et elle n'est pas détectable par les moyens de recherche habituels.

Il est admis que l'apparition du SARM est due à une sélection naturelle de la part du staphylocoque doré vis-à-vis aux antibiotiques bêta-lactamines.

Les tableaux cliniques d'infection de SARM sont très variés: du portage sain jusqu'au choc septique. Le traitement antibiotique doit être choisi selon la situation clinique. L'application de bactériophages contre le SARM est en stade expérimental.

La prévention repose sur des mesures de protection des contacts avec les SARM (isolement de contact et vêtement de protection à usage unique pour la prise en charge des patients avec SARM), désinfection des surfaces avec de différents produits bactéricides pour le SARM: de l'alcool, de l'ammonium quaternaire, les systèmes de NAV-CO2 (Non-flammable Alcohol Vapour in Carbon DiOxyde systems).

Les SARV

Le **SARV** est le **Staphylococcus Aureus Résistant à la Vancomycine**.

Le **SARV** est connu depuis 1997 quand il a été isolé pour une première fois au Japon. Depuis, il a été identifié en Asie, au Royaume Uni, en France, aux Etats Unis, au Brésil.

Il y a 3 souches de SARV avec une résistance différente à la vancomycine: VISA, hVISA et VRSA.

Le **VISA (Vancomycin Intermédiate Staphylococcus Aureus)** était la première souche détectée de SARV. Il résiste à la vancomycine grâce à un épaississement de sa paroi, ce qui diminue la capacité de cet antibiotique à diffuser et à exercer son action bactéricide. Il est connu aussi sous le nom **GISA (Glycopeptide Intermédiate Staphylococcus Aureus)** et ce nom est utilisé pour souligner le fait que cette souche de Staphylocoque doré est résistante à tous les antibiotiques glycopeptides. Traitement de première intention: ceftobiprole (céphalosporine de 5e génération).

Le **hVISA (heterogeneous Vancomycin Intermédiate Staphylococcus Aureus)** a une résistance à la vancomycine qui ne se voit que si cette bactérie est mise en culture à une température < 37 °C.

Le **VRSA (Vancomycin Résistant Staphylococcus Aureus)** a été initialement isolé aux Etats Unis chez un patient diabétique sous dialyse. Depuis Juillet 2013 les premiers cas de VRSA sont apparus en Europe. Sa haute résistance à la vancomycine lui a été conférée par transfert génétique de souches d'Entérocoque fécal. Il s'agit en effet du transfert de deux gènes codifiant une résistance aux antibiotiques:

- le gène *mecA* qui codifie la résistance à la méricilline et
- le gène *vanA* qui le rend résistant à la fois à la vancomycine et à la téicoplanine.

Traitement de première intention: triméthoprim / sulfaméthoxazole.

116. *Le premier épisode démyélinisant: son évolution peut être si différente d'un cas à l'autre (1er cas)*

Cette nouvelle patiente est âgée de 41 ans et elle vient consulter, envoyée par son médecin traitant qui vient de téléphoner et de demander que l'on la consulte sans tarder, car «elle n'allez pas bien et pourrait se paralyser». Son problème actuel a débuté depuis environ 4 semaines, d'une manière insidieuse avec l'apparition de sensations "comme si de l'électricité passait tout le long du corps" quand elle fléchissait sa tête.

Elle a aussi commencé à échapper des objets avec la main gauche et son écriture s'est empirée et même elle doit tenir le stylo d'une autre manière que d'habitude (pour le stabiliser).

Il est important à noter que cette patiente est une gauchère naturelle.

L'anamnèse ne révèle rien autre de particulier, la patiente n'a aucune allergie, elle ne prend pas de médicaments à titre systématique, elle n'a jamais été opérée et a elle un travail de bureau.

A ce moment on passe à l'examen clinique de la patiente qui au niveau somatique ne montre aucune particularité et qui, au niveau neurologique, montre les problèmes suivants:

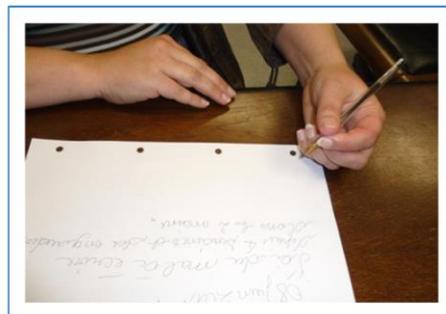
- signe de Lhermitte positif (électricité qui parcourt tout le corps à partir du cou aux moments de flexion de la tête);
- ROT vifs partout à + sauf vifs à ++ sur le membre supérieur droit;
- signe de Wartenberg positif à droite;
- signe de Strümpell positif bilatéralement;
- faiblesse latente du membre supérieur gauche avec
- perte des mouvements fins avec les doigts gauches et
- nette dysmétrie à l'épreuve doigt – nez à gauche.

Illustration de la recherche du signe de Wartenberg chez notre patiente:

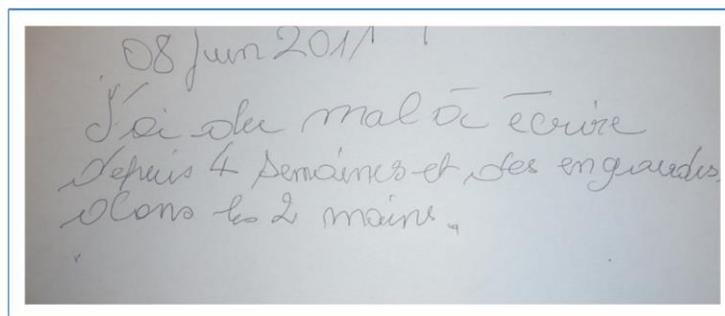
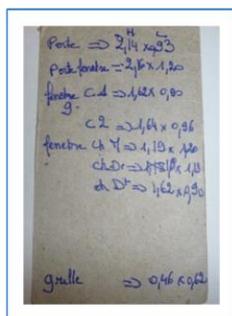


Il est clairement positif à droite et négatif à gauche (pour plus de précisions voir plus bas dans la rubrique « Pour en savoir plus »).

Illustration des difficultés pour écrire chez notre patiente (on rappelle qu'elle est gauchère):



Sur la 1^{ère} image: la façon actuelle de tenir le stylo (de cette manière la stabilité grossière compense la perte de la motricité fine) et sur la 2^{ème} image: la façon habituelle pour elle de tenir le stylo.



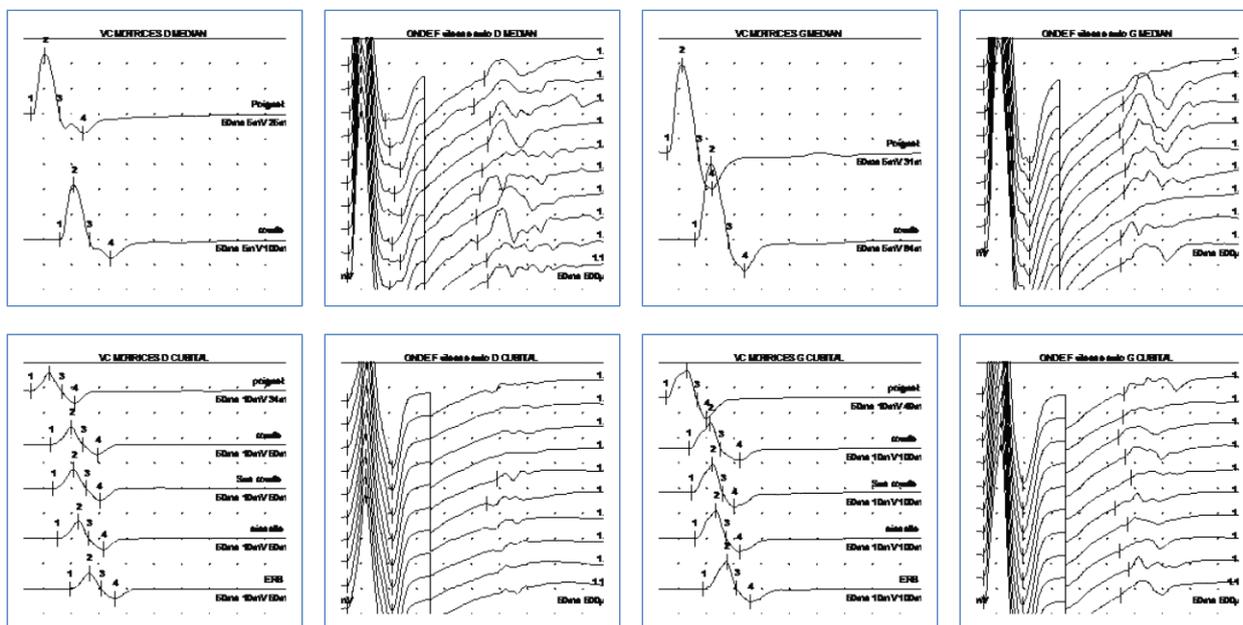
Le résultat est la dégradation de l'écriture chez notre patiente: sur la 1^{ère} image on a son écriture habituelle et sur la 2^{ème} image on a son écriture actuelle depuis l'installation de la trouble de la motricité fine pour sa main gauche.

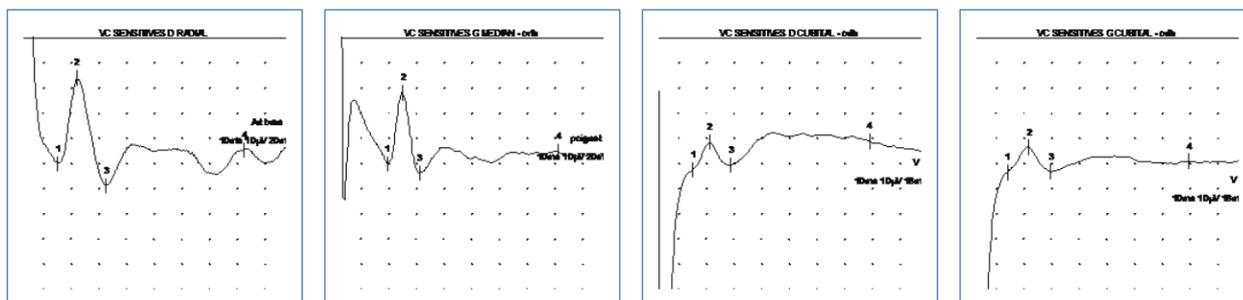
Sur ce faisceau d'informations anamnestiques et du résultat de l'examen neurologique on a tout ce qu'il faut pour poser le diagnostic topologique et l'aide principale est apportée par le signe de Lhermitte qui indique ainsi **un problème au niveau des segments cervicaux de la moelle épinière** (pour plus de précisions voir plus bas dans la rubrique « Pour en savoir plus »).

On a continué le bilan para clinique pour cette patiente avec les examens suivants:

Un scanner cervical qui a montré le début d'une arthrose au niveau cervical, visible surtout au niveau C5/C6 à gauche, mais sans rétrécissement du canal vertébral au niveau cervical, ainsi pas de compression extrinsèque sur la moelle épinière cervicale.

Un examen ENMG qui s'avéré complètement normal et qui a permis d'écarter la présence d'une atteinte généralisée ou localisée (au niveau cervical) du système nerveux périphérique:





Résultats de l'étude de la conduction sur les fibres motrices:

Nerf / Sites	Latence, ms	Amplitude 1-2, mV	Surface, mVms	Décroissance S, %	Distance, cm	Vitesse, m/s
D MEDIAN						
Poignet	2,80	12,0	34,6	100		
Coude	7,80	11,1	32,8	94,8	29	58,0
G MEDIAN						
Poignet	2,90	17,5	55,4	100		
Coude	8,00	15,1	48,6	87,7	28	54,9
D CUBITAL						
Poignet	2,70	7,5	19,5	100		
Sous coude	6,40	6,9	17,7	90,7	23,5	63,5
Coude	6,85	7,5	20,5	106	2,9	64,4
Sus coude	7,60	6,9	18,0	92,4	4,1	54,7
Aisselle	9,70	6,2	17,6	90,6	11,3	53,8
G CUBITAL						
Poignet	2,80	11,4	37,8	100		
Sous coude	6,95	10,2	30,5	80,6	23,3	56,1
Coude	7,35	11,3	33,3	88,1	3,2	80,0
Sus coude	7,95	11,1	31,9	84,4	4	66,7
Aisselle	9,50	10,9	30,3	80,2	12,2	78,7

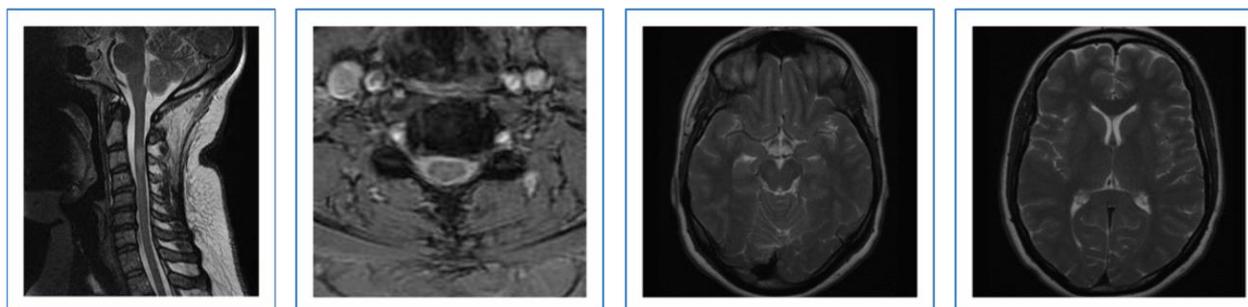
Résultats de l'étude de la conduction des ondes F:

Nerf	Latence F minimale, ms	Distance, cm	Vélocité F, m/s	F-M minimale, ms
D MEDIAN	25,40	73	67,1	22,70
G MEDIAN	27,35	73	61,7	24,50
D CUBITAL	27,70	73	60,5	25,05
G CUBITAL	26,40	73	63,9	23,65

Résultats de l'étude de la conduction sur les fibres sensitives:

Nerf / Sites	Site	Latence 1, ms	Amplitude, μ V	Distance, cm	Vitesse, m/s
D MEDIAN – ortho	Poignet	1,75	39,7	8,2	46,9
G MEDIAN – ortho	Poignet	1,95	32,4	9	46,2
D CUBITAL – ortho	Poignet	1,50	10,9	8,5	56,7
G CUBITAL – ortho	Poignet	1,40	9,8	8,2	58,6
D RADIAL	Dos main	1,50	43,3	9	60,0

Lors de l'hospitalisation de la patiente on effectua aussi une IRM de la moelle épinière et une IRM cérébrale, voici leurs résultats:



Présence d'une plaque de démyélinisation de la moelle épinière cervicale à la hauteur des corps vertébraux C3 et C4. Cette plaque a une longueur de 2 centimètres (1^{ère} image), une position centrale et postérieure avec atteinte des deux moitiés de la moelle épinière; cette atteinte est incomplète comme elle ne touche pas les parties ventro-latérales de chaque moitié de la moelle épinière cervicale qui est en souffrance (2^{ème} image). L'étude de l'encéphale ne montre pas de lésions de tout et s'est avérée complètement normale. Elle est représentée ici par la 3^{ème} et par la 4^{ème} images.

On a complété alors le bilan biologique standard par un bilan biologique élargi fait en cas de maladie démyélinisante du SNC (voir la section « Le bilan biologique en cas d'une maladie démyélinisante du système nerveux central » du cas 104 « La sclérose en plaque: le début d'un cas typique (1^{er} cas) »). Ce bilan s'est avéré complètement normal chez notre patiente.

A ce moment, pour compléter le bilan para clinique de notre patiente, on avait besoin d'information sur l'éventuelle activité immunologique dans le système nerveux central.

Par conséquence, on effectua aussi une ponction lombaire qui a donné les résultats suivants:

Paramètre étudié	Pot 1	Pot 2	Pot 3
Paramètre étudié	eau de roche	eau de roche	eau de roche
Aspect avant la centrifugation	1 / mm ³	0 / mm ³	0 / mm ³
Hématies	0 / mm ³	0 / mm ³	0 / mm ³
Leucocytes	0,20 g / l		
Protéïnorachie:	0,60 g / l (pour une glycémie capillaire de 0,95 g / l)		
Glycorachie	pas de germes visibles		
Examen bactériologique	négative (résultat disponible en 48 heures)		
Culture bactérienne	négative (résultat disponible en 48 heures)		
Culture mycologique	négative (résultat disponible en 7 jours)		
Recherche du bacille de Koch	absence de synthèse intrathécale d'anticorps anti-Borrelia		
Recherche de neuroborréliose	<p>Présence de synthèse intrathécale d'IgG confirmée par isoélectrofocalisation</p> <p>Albumine: sérum 51.40 g/l; LRC 142.00 mg/l; IgG: sérum 12.90 g/l; LCR 43.10 mg/l; Quotient Albumine à 0.28 (limite supérieure de la normale à 0.65); Rapport IgG LCR / albumine LCR à 0.25 (limite supérieure de la normale à 0.24); Rapport IgG sérum / albumine sérum à 0.30; Index IgG = IgG / albumine LCR // IgG / albumine sérum à 1.20 (limite supérieure de la normale à 0.65)</p>		

Sur ces données anamnestiques, cliniques et para cliniques on a pu déjà conclure que notre patiente a présenté un premier épisode de démyélinisation dans son système nerveux central avec une atteinte fonctionnelle selon l'échelle EDSS à 3,5.

On a pris le temps nécessaire pour discuter avec elle sur la nature de son problème, on lui proposa un traitement de fond et on lui laissa du temps pour réfléchir sur cette proposition.

Finalement elle a accepté ce traitement et elle a choisi le médicament interféron-bêta-1b à 250 µg, une piqûre en sous-cutané tous les deux jours. La tolérance de ce médicament était très bonne, au niveau clinique on a observé une diminution progressive des handicaps avec une réduction du score de l'échelle EDSS jusqu'à 2,0 avec une reprise du travail habituel.

Le suivi clinique, biologique et IRM régulier de cette patiente pendant 5 ans et demi montra l'évolution suivante:

- apparition deux ans et neuf mois plus tard d'une 2^{ème} poussée de sa maladie démyélinisante avec apparition de quelques troubles de la marche et d'un trouble de la miction de type supra vésical; l'IRM de la moelle épinière montra une légère augmentation de la taille de la plaque connue avec aussi prise de contraste et l'IRM cérébrale montra l'apparition pour la première fois de plaques de démyélinisation

au niveau encéphalique – de cette manière on était en présence d'une dissémination dans le temps et d'une dissémination dans l'espace, ce qui signifiait la transition de sa maladie démyélinisante d'un premier épisode de démyélinisation vers *une sclérose en plaque cliniquement, biologiquement et radiologiquement définie*; par conséquent la patiente a bénéficié d'un traitement par bolus de méthylprednisolone à la dose de 1000 mg par jour sur trois jours consécutifs; le traitement de fond par interféron-bêta-1b à 250 µg a été maintenu; finalement, au bout d'un petit mois l'état clinique de la patiente retourna à la normale et elle a repris son travail comme d'habitude;

- une 3^{ème} poussée est apparue à quatre ans et deux mois par rapport au début du problème et elle a été traitée de la même manière par bolus de méthylprednisolone; par contre, le traitement de base a été changé à diméthyl fumarate;
- à neuf ans et quatre mois par rapport au début clinique de sa maladie démyélinisante du système nerveux central cette patiente est en très bon état de santé, son EDSS est 1,5, elle prend son diméthyl fumarate, elle travaille toujours et elle a une vie quotidienne normale.

Pour en savoir plus

Le premier épisode démyélinisant

Le premier épisode démyélinisant peut être défini comme la première expression clinique d'une maladie démyélinisante du système nerveux central dont le bilan anamnestique, clinique et para clinique ne permet de poser le diagnostic d'une sclérose en plaques selon les critères actuels de McDonald pour cette maladie.

La présentation clinique du premier épisode démyélinisante peut être

- soit mono focale (quand les signes cliniques peuvent être expliqués avec la présence d'une seule lésion démyélinisante),
- soit multi focale (quand les signes cliniques ne peuvent pas être expliqués par une seule lésion démyélinisante du système nerveux central, par ex. présence d'une hémiparésie et d'une atteinte visuelle).

L'évolution clinique d'un premier épisode peut être très différente:

- une partie de ces patients va revenir à un état clinique normal et n'auront jamais plus des troubles neurologiques de nature inflammatoire;
- une partie de ces patients va rester avec un certain degré de déficit(s) neurologique(s) sans avoir de nouvelles poussées;
- environ 50 % de ces patients vont développer une sclérose en plaque.

A l'heure actuelle il n'y a pas de critères stricts qui permettraient à prédire avec exactitude lesquels des patients avec un premier épisode démyélinisant (PED) vont évoluer vers une sclérose en plaques. De ce que l'on connaît on peut dire que les patients avec un PED qui soient à haut risque de développer une SEP dans les mois et les années à venir soient surtout les patients qui

- les patients qui présentent une synthèse de protéines en intra thécale et
- les patients qui présentent aux examens IRM de l'encéphale et de la moelle épinière des lésions en T2; en plus, plus il y en a de telles lésions, plus ce risque soit élevé.

Au vu du risque considérable de conversion d'au moins la moitié des cas d'un premier épisode démyélinisant en sclérose en plaques on propose aux patients avec un PED un traitement de fond comme pour les patients avec une sclérose en plaques.

Le signe de Lhermitte

Le signe de Lhermitte (dans la littérature médicale anglo-saxonne connu comme « barber's chair sign », c.-à-d. « le signe de la chaise du barbier ») se présente sous la forme d'une décharge électrique déclenchée par la flexion du cou et qui débute au niveau du cou pour tout de suite se propager le long des bras, du corps et – éventuellement – des deux membres inférieurs du patient.

Il traduit la souffrance des axones des colonnes postérieures des segments cervicaux de la moelle épinière et il peut être observé en cas de:

- sa démyélinisation inflammatoire;
- son atteinte traumatique,
- myélopathie cervicoarthrosique,
- de déficits de vitamine B12...

Il est nommé à la mémoire du neurologue français Jean Lhermitte.

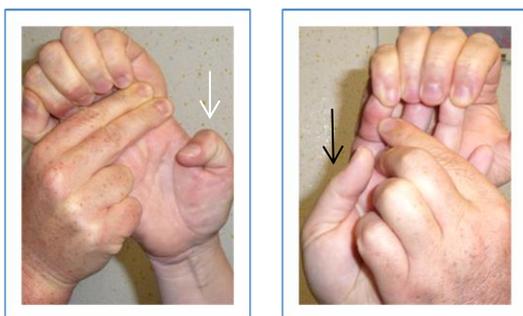
Jean Lhermitte

Jean Lhermitte (20.01.1877 – 24.01.1959) a fait ses études en médecine à Paris et il y est passé la plupart de sa carrière. Il était spécialiste à la fois en neurologie et en psychiatrie.

Il a laissé son nom à plusieurs signes et syndromes: surtout au fameux signe de Lhermitte, mais aussi à l'hallucinoze pédonculaire de Lhermitte et au syndrome de Lhermitte – Duclos.

Le signe de Wartenberg d'atteinte pyramidale

Le signe de Wartenberg d'atteinte pyramidale est représenté par la flexion de l'articulation inter phalangienne du pouce et par la flexion et l'adduction de la phalange proximale du pouce à l'effort volontaire de la part du patient de fléchir les phalanges distales de ses doigts II, III, IV et V contre la résistance de l'examineur (en bonne santé le pouce ne bouge pas).



Le signe de Wartenberg d'atteinte pyramidale chez notre patiente. L'épreuve est effectuée comme décrit plus haut. Sur la 1^{ère} photographie (la main droite de notre patiente) on observe clairement la flexion de l'articulation inter phalangienne du pouce droit et la flexion et l'adduction de la phalange proximale du pouce droit à l'effort volontaire. Le pouce droit de la patiente est indiqué par une flèche blanche. Au niveau de la main gauche (2^{ème} photographie) la recherche du signe de Wartenberg d'atteinte pyramidale est négative (le pouce gauche de la patiente est indiqué par une flèche noire).

Le signe de Wartenberg est l'équivalent du signe de Babinski au niveau des membres supérieurs.

Robert Wartenberg

Robert Wartenberg (19.06.1886 – 16.11.1956) est un neurologue allemand qui était né à Grodno en Empire Russe et qui est devenu un Américain naturalisé.

Il a décrit:

- la neuropathie disséminée de Wartenberg;
- le syndrome de cheiralgie paresthésique du nerf radial (le syndrome de Wartenberg);
- un premier signe de Wartenberg qui représente la position d'abduction du cinquième doigt en cas de paralysie cubitale;
- un deuxième signe de Wartenberg (l'équivalent du signe de Babinski au niveau des membres supérieurs);
- le phénomène de Wartenberg qui accompagne le réflexe cornéen et consiste en une déviation de la mâchoire vers le côté opposé lors de l'attouchement de la cornée en même temps que la fermeture de l'œil ipsilatéral.

Il a inventé la roulette de Wartenberg qui sert à étudier la sensibilité et surtout à chercher un niveau d'atteinte sensitive comme par exemple en cas de syndrome spinal.

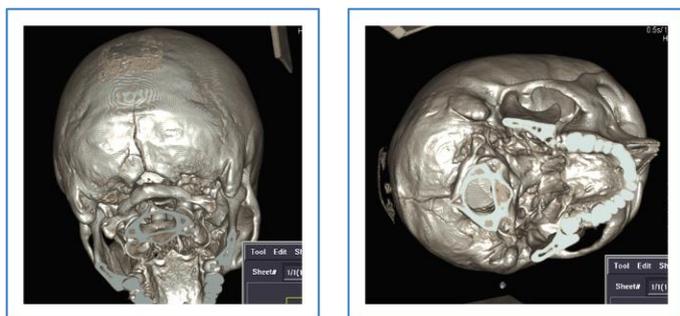
132. Le traumatisme crânien (1er cas)

Cet homme de 30 ans qui était jusqu'à maintenant en parfaite santé vient d'être hospitalisé après une chute de trois mètres sur son dos et la partie postérieure sa tête sur du bitume.

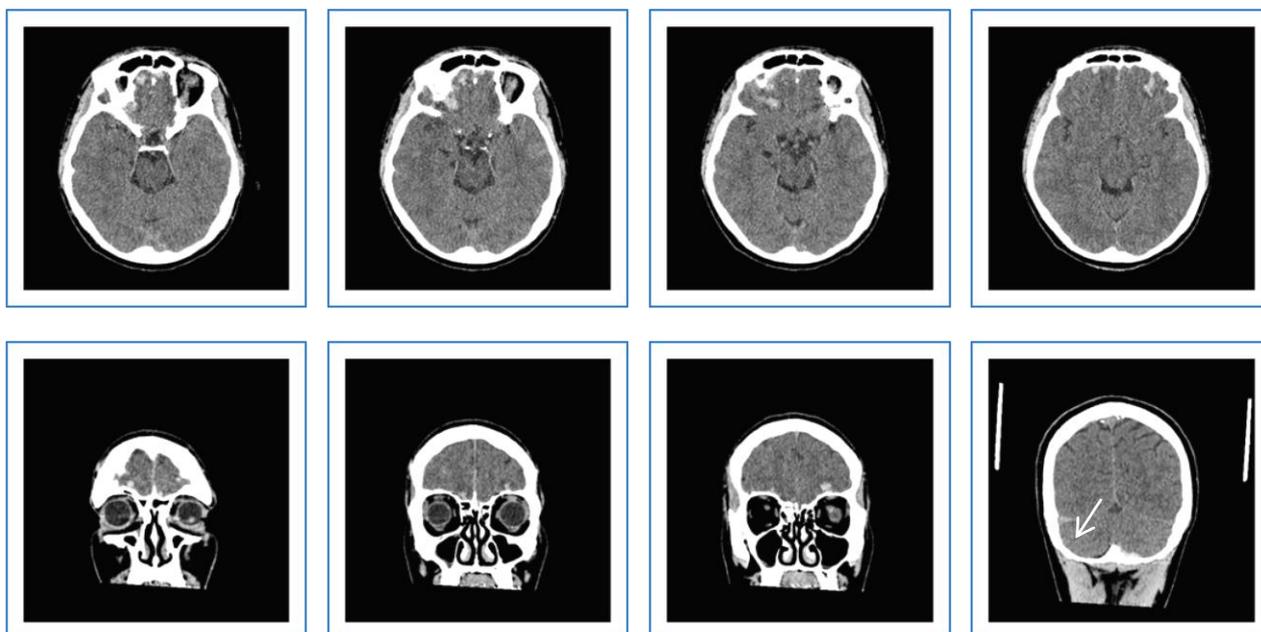
Il se plaint de maux de tête en casque et des douleurs diffuses au dos.

Son examen somatique montre une plaie superficielle du cuir chevelu au niveau occipital qui vient d'être suturée. L'examen neurologique est normal, il n'y a ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs, ni troubles mnésiques, le GCS est à 15 points.

Le pas logique suivant était à faire un scanner cérébral à la recherche d'éventuelles conséquences de cette chute au niveau du crâne et / ou du parenchyme cérébral. Voici son résultat:



L'étude osseuse montre la présence d'une fracture comminutive au niveau occipital.



L'étude du parenchyme cérébral montre la présence de saignements selon le mécanisme « coup – contrecoup »: un minime saignement sous-dural en occipital droit (flèche dans la 8^{me} image) et de multiples saignements intra parenchymateux en frontal bilatéral (des zones hyperdenses visibles dans toutes les autres images dans les régions frontales).

Ainsi, on se trouve devant un cas d'un important traumatisme crânien avec de multiples contusions du parenchyme cérébral. Le cas de ce patient a été discuté en télé médecine avec les collègues neurochirurgiens d'un CHU de proximité et l'attitude thérapeutique a été établie en commun:

Le patient a été gardé en hospitalisation, tout d'abord en unité de surveillance médicale continue, pour ne pas passer à côté d'éventuelles complications aiguës ou sous-aiguës de ce traumatisme.

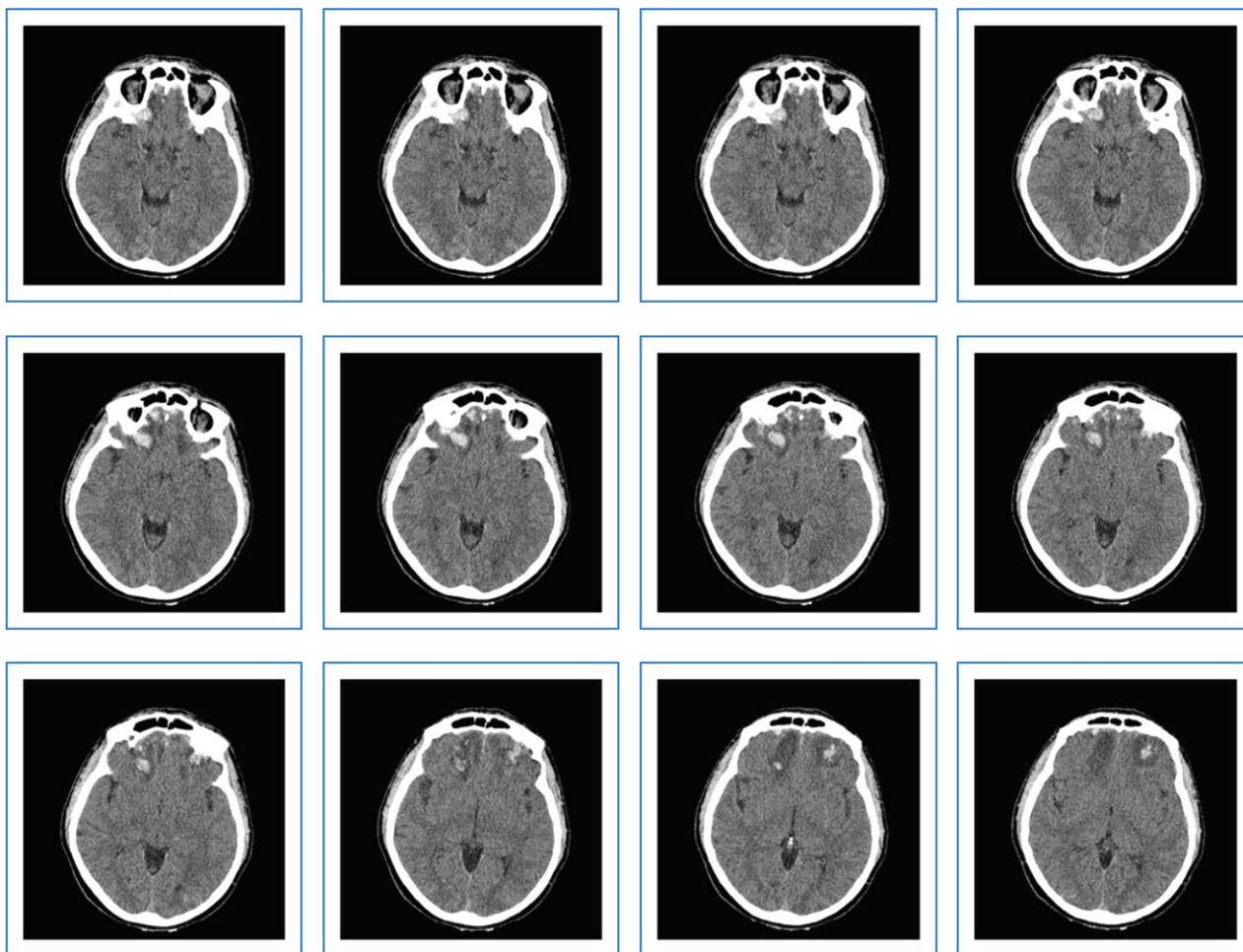
Le traitement consista en:

- antalgiques, tout d'abord en I.V., après en per oral,
- un antibiotique (amoxicilline à la dose d'un gramme trois fois par jour en per oral) en prévention primaire, même si le patient n'avait ni otorrhée, ni rhinorrhée,
- un corticostéroïde (visant la diminution de l'œdème autour des zones de saignements intra parenchymateux) sous IPP et
- de la kinésithérapie motrice pour prévention des éventuelles complications du décubitus et pour une reprise progressive de la mobilité.

On effectua aussi des radiographies du coude gauche et une consultation orthopédique suite à une impotence fonctionnelle et des douleurs de cette articulation, ce qui a permis d'exclure une pathologie à ce niveau (le patient a vite repris la mobilité normale et l'usage habituel de cette articulation).

Les 5 premiers jours de la prise en charge thérapeutique étaient marqués surtout par d'importants maux de tête qui ont peu à peu cédé en intensité. Les paramètres vitaux sont restés normaux, il n'y a eu ni des déficits neurologiques en foyer, ni des troubles du comportement.

A J5 on a effectué un scanner cérébral natif de contrôle qui montra l'explication pour les importants maux de tête du patient:



Présence d'un important œdème autour des zones de saignements intra parenchymateux avec le début d'une résorption du sang extravasé.

Au vu de la stabilité de l'état clinique du patient on l'a transféré le soir du J5 de l'unité de surveillance médicale continue en service de neurologie clinique.

Et on a eu une surprise désagréable le matin du J6: en arrivant au travail la première chose de la part des infirmières était à nous prévenir que le patient avec beaucoup de maux de tête depuis le petit matin et qu'il ne se sentait pas de tout bien.

L'examen clinique chez le patient qui se plaignait de maux de tête d'une intensité de 10/10 selon l'EVA et d'une légère intolérance à la lumière montra une seule particularité pathologique: la présence d'un signe de Kernig bilatéral.

Cette constellation anamnesticque et clinique évoqua en première place du diagnostic différentiel du problème aigu de notre patient la possibilité pour une méningite (bactérienne) aiguë par une brèche méningée et on s'est vu obligé à proposer au patient la réalisation immédiate d'une ponction lombaire.

Cet examen diagnostique a pu être réalisé d'une manière atraumatique. Voici le résultat de l'analyse du liquide céphalo-rachidien:

Paramètre étudié	Pot 1	Pot 2	Pot 3
Pression de sortie du LCR	élevée		
Avant la centrifugation	aspect hémorragique	aspect hémorragique	aspect hémorragique
Après la centrifugation	surnageant hémolysé	surnageant hémolysé	surnageant hémolysé
Leucocytes	3680	4350	4920
Hématies	60000	40000	30000
Formule leucocytaire différentiel	polynucléaires: 80 %, lymphocytes: 5 %, monocytes: 15 %		
Protéinorachie	0,90 g/l		
Glycorachie:	0,30 g/l pour une glycémie capillaire à 1,04 g/l		
Chlorurachie	117 mmol/l		
Flore bactérienne	pas de germes visibles		
Culture bactérienne	négative en 48 heures		
Culture mycologique	négative en 48 heures		

Déjà pendant la préparation pour la ponction lombaire, au vu du diagnostic supposé, on a préparé une perfusion antibiotique de quatre grammes de Céfotaxime (en supposant que le plus probablement il s'agissait d'une méningite bactérienne aiguë par pneumocoque). Cette perfusion a été immédiatement mise en route dès la minute quand on a retiré l'aiguille avec laquelle on venait d'effectuer la ponction lombaire.

Le patient a de nouveau été mis dans l'unité de surveillance médicale continue et au vu des résultats de la ponction lombaire on a posé le diagnostic d'une **méningite décapitée** (méningite bactérienne par pneumocoque, décapitée par le traitement par de l'Amoxicilline en per oral qui n'a pas suffi pour prévenir la méningite, mais qui a sans doute affaibli son expression clinique et qui a contribué au fait que la culture bactérienne du LCR n'a pas montré une poussée de germe.

La dose retenue été de 200 mg de Céfotaxime par kilogramme de poids corporel par 24 heures en I.V., divisée en quatre doses égales, faites toutes les 6 heures. Pour notre patient qui pesait 83 kg ça a fait des doses de 4 grammes de Céfotaxime en I.V. toutes les 6 heures. Il s'agissait donc d'une dose dite *dose méningée* (adaptée pour traiter les méningites) de cet antibiotique qui a été donné pour une durée totale de 14 jours.

En plus de l'antibiotique, le patient a bénéficié d'un traitement symptomatique: antalgiques, laxatif, de la kinésithérapie et il a fait une récupération complète qui lui a permis une sortie à domicile une fois que l'antibiothérapie a été terminée.

En entretemps notre patient a bénéficié d'une consultation ORL qui s'est avérée sans particularités.

Une semaine plus tard il a bénéficié aussi d'une consultation neurochirurgicale avec la prescription d'une tomodensitométrie des os du crâne à la recherche d'une éventuelle brèche méningée.

La recherche de l'éventuelle brèche méningée s'est avérée négative et la décision prise était de s'abstenir d'une prise en charge neurochirurgicale dans l'immédiat.

Le patient continua sa vie habituelle, il a été vacciné contre le Pneumocoque et contre l'Haemophilus influenzae b, tout en sachant que ces vaccinations ne proposent pas une protection absolue contre les méningites à ces germes en cas de brèche méningée.

Pour en savoir plus

L'attitude thérapeutique à tenir en cas de méningite aiguë

La (suspicion d'une) méningite aiguë est une des vraies urgences neurologiques, d'où la nécessité d'agir sans perdre du temps à la fois pour ce qui concerne le diagnostic et pour ce qui concerne le traitement curatif dans une telle situation, car de cette manière on peut sauver la vie du patient.

Sauf suspicion bien fondée pour la présence d'un syndrome d'hypertension intracrânienne on effectue la PL en urgence sans la réalisation d'une imagerie cérébrale par scanner ou par IRM.

Les autres facteurs à considérer sont l'état de la coagulation du patient (AVK? thrombopénie majeure?) et l'état local de la peau et des tissus sous-cutanés à l'endroit où on va effectuer la PL.

Dès que la ponction lombaire soit effectuée il faut immédiatement débiter une antibiothérapie probabiliste à doses méningées: la meilleure attitude est que le patient soit déjà perfusé et d'avoir déjà préparé la perfusion de l'antibiotique (des antibiotiques) que l'on branche tout de suite.

On peut corriger / optimiser le traitement antibiotique dans un 2^{ème} temps; en tous les cas cette attitude peut sauver la vie du patient (il m'est arrivé à observer une nette amélioration de l'état général et de l'état neurologique d'un patient avec méningite aiguë purulente par une telle approche thérapeutique).

La méningite décapitée

Par le terme de «méningite décapitée» on décrit une méningite bactérienne qui a été traitée par une antibiothérapie insuffisante pour le guérir, mais suffisante pour que les cultures du liquide céphalo-rachidien ne poussent pas, faisant impossible la détermination de la bactérie par cette méthode (dans ces cas on doit utiliser d'autres méthodes – recherche d'antigènes solubles, PCR – pour chercher à éventuellement déterminer l'agent causal).

Comment différencier un LCR obtenu d'une manière traumatique d'un saignement dans le LCR

Le liquide céphalo-rachidien normal a une couleur absolument limpide (« eau de roche »).

Cette limpidité normale peut disparaître en cas de différentes pathologies (traumatiques, infectieuses, tumorales etc.) et la couleur pathologique peut orienter vers le type de pathologie sous-jacente.

Un cas spécial d'éventuelle difficulté diagnostique est représenté par la ponction traumatique de LCR. Une telle ponction ne veut pas obligatoirement dire qu'il s'agit d'une mauvaise réalisation de la PL comme assez fréquemment il y a des dos difficiles à piquer (arthrose et/ou scoliose, anciennes opérations) ou parfois on peut ponctionner une des veines dans le canal lombaire.

Dans le cas d'une coloration rouge du LCR on doit faire la distinction entre une PL traumatique et une PL en cas de saignement spontané dans le crâne et/ou le canal spinal:

- en cas de saignement traumatique l'intensité du saignement diminue dans les pots consécutifs et en cas de vrai saignement elle reste la même dans tous les pots;
- en cas de vrai saignement il n'y a pas de coagulation (le fibrinogène est consommé sur le lieu du saignement), autant qu'en cas de PL traumatique le liquide peut coaguler si le sang qui est dedans est en quantité importante.



A gauche: LCR normal et PL et non-traumatique; au milieu: LCR normal en cas de PL traumatique et à droite: un LCR en cas d'hémorragie méningée (extrait de notre cas clinique 010).

Cette femme de 85 ans (poids de 59 kg et taille de 166 cm) a été admise à l'hôpital il y a 17 jours dans le cadre d'une baisse fébrile de son état général avec la présence d'un syndrome confusionnel aigu.

Suite à la prise en charge initiale rapide et complète on a pu poser le diagnostic d'une méningite bactérienne aiguë à Streptocoque du groupe C et un traitement antibiotique adapté a été débuté quelques heures après son admission, notamment on a débuté une antibiothérapie par de la céfotaxime à la dose de 18 grammes par 24 heures en perfusion I.V. continue (300 mg/kg p.c./24 h). Il s'agit donc d'une antibiothérapie par une céphalosporine de 3^{ème} génération en dose méningée en fonction du poids de la patiente.

La durée de l'antibiothérapie a été déterminée à 14 jours selon les recommandations officielles pour ce type de pathologie et pour ce type de bactérie. Chez notre patiente l'antibiothérapie a été faite pour un total de 15 jours.

Ainsi, au 16^{ème} jour de la prise en charge diagnostique et thérapeutique pour cette patiente on est à un jour par rapport à l'arrêt de l'antibiothérapie. La patiente est apyrétique depuis le J3 de son hospitalisation et son état général est excellent.

Mais, à la visite du matin du J17 elle dit que depuis la veille elle a des douleurs abdominales et qu'elle est allée cinq fois à la selle depuis hier soir (ainsi en 12 heures de temps).

A ce moment on a un sentiment de « déjà vécu » et on soupçonne une pathologie bien précise.

Laquelle?

Dans ces circonstances, *le premier diagnostic auquel il faut penser est la colite pseudo membraneuse*, car le contexte clinique est typique pour la survenue de ce type de diarrhée: début d'une diarrhée chez un patient qui a été sous un antibiotique en hautes doses pendant plusieurs jours.

Alors, il faut agir vite. Quatre choses s'imposent dans l'immédiat:

- le prélèvement de selles pour coproculture;
- la mise en route d'un traitement antibiotique spécifique pour cette pathologie;
- la mise en route d'un isolement de contact préventive de la patiente et
- assurer une consultation gastroentérologique.

Tout ceci a été réalisé chez notre patiente.

La coproculture montra la présence de la toxine A de Clostridium difficile.

Le traitement antibiotique choisi était le métronidazole à la dose de 500 mg toutes les huit heures en per oral.

L'isolement de contact a été mis en route.

Le collègue gastroentérologue consulta la patiente et effectua une rectosygmoidocoloscopie qui montra la présence de pseudo membranes dans le colon et donna ainsi encore un argument en faveur du diagnostic clinique d'une colite pseudo membraneuse.

Le métronidazole a été efficace et par rapport à son introduction il a permis la disparition à J3 des douleurs abdominales et à J4 des selles molles et trop fréquentes. Il a été continué pour un total de 10 jours, après quoi la patiente a pu sortir à son domicile dans un excellent état de santé.

Particularité importante à noter dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique de cette patiente: le bilan biologique initial montra une hyperglycémie à 1,55 g/l (8.3 mmol/l), les suivis des glycémies capillaires ont montré des valeurs glycémiques entre 1,50 et 1,80 g/l, l'hémoglobine glycosylée était à 7,6 %. Ainsi, découverte d'un diabète sucré de type II et, par conséquent, après consultation spécialisée, mise sous traitement par diète adaptée et par de l'Insuline en S.C.

Pour en savoir plus

La colite pseudo membraneuse

La colite pseudo membraneuse est connue depuis 1893 quand on a décrit le tableau clinique typique de cette maladie.

La cause de la colite pseudo membraneuse est le *Clostridium difficile*. Il s'agit d'un bacille Gram positif anaérobie qui va être discuté plus précisément dans la section « Pour en savoir plus » de notre deuxième cas de colite pseudo membraneuse.

Le tableau clinique typique de la colite pseudo membraneuse inclut:

- des douleurs abdominales qui peuvent être très violentes;
- l'apparition d'une diarrhée (la diarrhée est définie comme l'émission par 24 heures d'au moins trois selles liquides ou molles dont le poids total dépasse 300 grammes);
- l'apparition d'une fièvre.

La biologie standard montre un syndrome inflammatoire et éventuellement une déshydratation.

L'analyse des selles montre la présence de leucocytes (dans environ la moitié des cas) et des toxines A et / ou B du *Clostridium difficile*.

Dans sa forme clinique typique la colite pseudo membraneuse apparaît **pendant une antibiothérapie** per orale ou intraveineuse pour n'importe quelle raison **ou jusqu'à deux semaines après l'arrêt de cette antibiothérapie**. Le risque de développer une colite pseudo membraneuse est plus grand si cette antibiothérapie se fait avec des fluoroquinolones, des céphalosporines et / ou clindamycine, c.-à-d. des antibiotiques auxquels *Clostridium difficile* possède une résistance naturelle.

Les autres facteurs prédisposant pour l'apparition de ce type de diarrhée aiguë sont l'âge > 65 ans, l'hospitalisation, les médicaments inhibiteurs de la production de l'acide gastrique et les éventuels facteurs qui modifient la motilité intestinale et la flore intestinale.

Le traitement exige du repos, une bonne hydratation (soit en per oral, soit en I.V., soit par les deux voies) et une antibiothérapie adaptée.

Les antibiotiques efficaces pour traiter une colite pseudo membraneuses sont:

- le métronidazole soit en per oral, soit en I.V.; ses doses habituelles, peu importe quelle voie soit choisie pour qu'il soit délivré, sont de 500 mg toutes les 8 heures pendant 10 jours;
- la vancomycine buvable est gardé comme traitement des cas de colite pseudo membraneuse de gravité modérée ou sévère; les autres cas de figure de son application sont les récurrences de cette maladie et chez les femmes enceintes (le métronidazole peut occasionner des malformations); la dose standard est de 500 mg toutes les 6 heures pendant 10 jours;
- la fidaxomicine: moins d'effets secondaires, à utiliser si échecs des 2 autres antibiotiques.

Il est contre-indiqué à donner des anti diarrhéiques en cas de colite pseudo membraneuse, car le ralentissement du transit intestinal augmente la concentration des toxines du *Clostridium difficile* dans les intestins et expose ainsi le patient à plus de risque d'éventuelles complications.

La cholestyramine est une résine chélatrice qui lie les toxines du *Clostridium difficile* et peut ainsi être un rajout efficace pour le traitement antibiotique.

Les immunoglobulines polyvalentes en perfusions I.V. peuvent aider en cas de patients avec colite pseudo membraneuse qui, en plus, sont avec une déficience immunitaire.

La transplantation de matière fécale est une méthode innovatrice pour les cas où les antibiotiques se sont avérés inefficace et pour les cas avec de multiples récurrences de cette maladie.

Les possibles complications en cas de colite pseudo membraneuse sont le mégacôlon toxique, la perforation du colôn, une éventuelle péritonite, le choc septique.

Les récurrences de cette maladie ne sont pas rares – autour de 20 % après une première antibiothérapie.

Livre 2
ISBN 978-2-491776-05-3

Sommaire

Nom du document	Thèmes discutés
071 La migraine commune	<i>Cas clinique de migraine sans aura: anamnèse, tableau clinique, examens para cliniques, diagnostic différentiel, traitement de la crise migraineuse et traitement de base.</i> <i>La migraine: définition, principaux types de migraine, pathophysiologie, examens para cliniques utiles, traitement de la crise migraineuse, traitement préventif.</i>
072 La migraine avec aura	<i>Cas clinique de migraine avec aura: anamnèse, tableau clinique, examens para cliniques, diagnostic différentiel, traitement de la crise migraineuse et traitement de base.</i> <i>La migraine: types particuliers de migraine, diagnostic différentiel de la migraine.</i>
073 Une forme spéciale de la migraine avec aura	<i>Cas clinique de migraine familiale hémiplégique: anamnèse, tableau clinique, scanner de l'encéphale, échographie des artères cérébrales extra- et intracrâniennes, Holter tensionnel, Holter ECG, traitement.</i> <i>La migraine hémiplégique: critères diagnostiques pour ses formes sporadiques et familiales; tableau clinique; diagnostic différentiel; traitement de la crise de migraine familiale hémiplégique, traitement de base; formes génétiques.</i>
074 L'accident ischémique transitoire: il faut toujours le prendre au sérieux (4)	<i>Accident ischémique transitoire: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques, scanner cérébral, échographie des segments extra- et intracrâniens des artères cérébrales, Holter ECG, Holter tensionnel, oxymétrie nocturne, polysomnographie, IRM cérébrale, conduite thérapeutique.</i> <i>Les espaces de Virchow – Robin de premier, de deuxième et de troisième type: sommaire historique, fonctions supposées, possibles tableaux cliniques, diagnostic différentiel, exemple clinique pour les espaces de Virchow – Robin de troisième type.</i>
075 L'accident ischémique transitoire: il faut toujours le prendre au sérieux (5)	<i>Accident ischémique transitoire: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques, scanner cérébral, ECG standard, fibrillation auriculaire, examens biologiques, Holter ECG, Holter tensionnel, conduite thérapeutique.</i>
076 Quel est votre diagnostic? (2)	<i>Le tabagisme actif comme un des facteurs modifiables du risque cardio-vasculaire; thrombose des veines des membres inférieurs en cas d'immobilité; des lésions unguéales dues au traitement anticancéreux; hémorragie sous-conjonctivale non traumatique; polyradiculonévrite en cas de maladie de Lyme; cancer du sein; zona thoracique; forme classique de la crise de goutte; mononeuropathie d'enclavement du nerf cubital gauche au niveau du coude; hémorragie méningée spontanée en cas de rupture d'anévrisme d'artère cérébrale.</i>
077 L'hématome sous-dural: quand le traitement doit être chirurgical	<i>Cas clinique d'un hématome sous-dural chronique de grande taille: anamnèse, tableau clinique, résultat du scanner cérébral, traitement.</i> <i>L'hématome sous-dural – étiologie, pathophysiologie, tableau clinique, facteurs prédisposant pour l'apparition d'un hématome sous-dural; différents types de traitement et décision pour opération d'un hématome sous-dural, principes de base pour le traitement des hématomes sous-duraux.</i>
078 L'hématome sous-dural: quand ne pas opérer	<i>Cas clinique d'un hématome sous-dural chronique de petite taille: anamnèse, tableau clinique, résultat du scanner cérébral, traitement.</i> <i>L'hématome sous-dural – traitement chirurgical et traitement non-chirurgical; les hématomes sous-duraux spontanés (atraumatiques), i.e. pachymeningitis haemorrhagica interna.</i>

079	Plusieurs consultations chez le dentiste	<i>Diplégie faciale: anamnèse, tableau clinique, résultat de la ponction lombaire, diagnostic étiologique erroné, diagnostic étiologique correct, le moral de ce cas clinique. La ponction lombaire, la dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, pléiocytose polynucléaire, pléiocytose lymphocytaire, pléiocytose panachée, neuroborréliose, syndrome de Garin – Bujadoux – Bannwarth.</i>
080	Un nerf radial menotté	<i>Cas clinique de lésion par compression du nerf radial droit: anamnèse, tableau clinique avec la zone d'innervation autonome sensitive du nerf radial, la branche sensitive dorsale du nerf radial, résultat de l'examen ENMG. La classification de Seddon des lésions des nerfs périphériques; la classification de Sunderland des lésions des nerfs périphériques.</i>
081	Ce qu'il ne faut-il pas faire ni à ses patients, ni à ses collègues	<i>Ce que l'on ne doit pas faire ni à nos patients, ni à nos collègues: un exemple de la pratique clinique.</i>
082	La hernie discale ne connaît pas d'âge	<i>Cas clinique d'hernie discale lombaire chez une femme de 87 ans; L'hernie discale et l'âge du patient: le test de Schober, Paul Schober, le test et le signe de Lasègue; le pseudosigne de Lasègue; Ernest-Charles Lasègue; le test et le signe de Bragard; Laza Kuzman Lazarević.</i>
083	Le canal vertébral étroit par naissance: un facteur défavorable en cas de pathologies vertébrales	<i>Cas clinique de canal vertébral étroit par naissance: anamnèse, tableau clinique, IRM de la colonne vertébrale, traitement. Le canal vertébral étroit par naissance: théorie.</i>
084	Le nerf spinal L3	<i>Le nerf spinal L3: cas clinique de lésion en cas d'hernie discale L3/L4; zone d'innervation sensitive, muscles innervés, des muscles clés, réflexe des muscles adducteurs (le réflexe des adducteurs).</i>
085	Le nerf spinal L4	<i>Le nerf spinal L4: cas clinique de lésion en cas d'hernie discale L4/L5; zone d'innervation sensitive, des muscles innervés, des muscles clés; le réflexe rotulien; le réflexe monosynaptique; le réflexe polysynaptique; l'arc réflexe monosynaptique; le signe de Westphal.</i>
086	Le nerf spinal L5	<i>Le nerf spinal L5: cas clinique de lésion en cas de zona; zone d'innervation sensitive, muscles innervés, des muscles clés, le réflexe du muscle tibial postérieur.</i>
087	Le nerf spinal S1	<i>Le nerf spinal S1: cas clinique de lésion en cas d'hernie discale L5/S1 avec le résultat du scanner lombo-sacré; zone d'innervation sensitive, muscles innervés, des muscles clés, le réflexe d'Achille; les différentes réactions d'hypersensibilité (types 1, 2, 3, 4, 5 et multiples); allergie au latex (caoutchouc naturel), syndrome latex – fruit.</i>
088	Le syndrome de la queue de cheval d'origine mécanique	<i>Deux cas de syndrome de la queue de cheval d'origine mécanique: anamnèse, tableau clinique, IRM de la colonne vertébrale en cas de séquestre d'hernie discale, traitement. La queue de cheval: rappel anatomique et physiologique; syndrome de la queue de cheval: étiologie, tableau clinique, traitement.</i>
089	Un type de polyradiculonévrite chronique à bien connaître	<i>Polynévrite inflammatoire démyélinisante chronique: tableau clinique, examen paracliniques, y compris ponction lombaire et ENMG, traitement médicamenteux et prise en charge en rééducation. Aspects théoriques de la polynévrite inflammatoire démyélinisante chronique.</i>
090	Une maladie neurologique qui s'aggrave...	<i>Cas clinique de diagnostic étiologique erroné en présence d'une occlusion non-reconnue de la veine sous-clavière droite. Traitement par AVK, résultat biologique erroné suite à problème de réactif défectueux.</i>
091	Tout a commencé par une faiblesse de la cuisse gauche...	<i>Cas clinique de méningiome dans le canal vertébral avec une compression d'installation lente: anamnèse, tableau clinique, IRM de la colonne vertébrale et de la moelle épinière, traitement chirurgical, traitement par de la rééducation, résultat final. Tumeurs de la colonne vertébrale de localisation extramédullaire et intradurale – expression clinique en cas de compression de la moelle épinière: syndrome supra-lésionnel, syndrome lésionnel, syndrome sous-lésionnel; différents types de tumeurs de la colonne vertébrale de localisation extramédullaire et intradurale; options thérapeutiques – traitement chirurgical et traitement non-chirurgical.</i>

092	Le patient neurologique: fréquemment aussi avec des problèmes non-neurologiques (1)	<i>Cas clinique d'une dissection chronique asymptomatique de l'aorte: anamnèse, tableau clinique, angioscanner de l'aorte, traitement. Dissection de la paroi aortique: mécanismes de formation, facteurs de risque, classification de DeBakey et Stanford, tableau clinique, traitement.</i>
093	Apprendre du maître (une leçon d'il y a plus de 100 ans)	<i>Cas clinique de compression de la moelle épinière par une tumeur des méninges: anamnèse, diagnostic, traitement, résultat histologique, résultat du traitement – publication de Dr. Joseph Babinski de 1911. Début de la neurochirurgie française.</i>
094	Une leçon bien apprise	<i>Cas clinique d'une lésion motrice et sensitive partielle de la moelle épinière d'installation subaiguë suite à une compression extrinsèque de la moelle épinière: anamnèse, tableau clinique, examens para cliniques, traitement, résultat final. Le signe de Gowers, William Richard Gowers.</i>
095	Quand il faut demander un avis d'un collègue expérimenté	<i>Cas clinique d'amylose héréditaire à la transthyréline: anamnèse, tableau clinique, ENMG, diagnostic étiologique, traitement. L'amylose héréditaire à la transthyréline: définition, revue historique, la mutation classique, anamnèse, tableau clinique, diagnostic étiologique, traitement, pronostic; la transthyréline normale et la transthyréline mutée.</i>
096	Une première artère carotide interne opérée	<i>Cas clinique d'accident vasculaire cérébral ischémique en cas de sténose hémodynamiquement significative de la bulbe carotidienne droite chez un patient droitier: anamnèse, examen clinique, examens biologiques, Holter ECG, Holter tensionnel, résultat de l'échographie des segments extracrâniens des artères cérébrales, résultat de l'angioscanner de ces vaisseaux, résultats comparatifs des examens échographiques des artères sténosées avant et après l'endartériectomie carotidienne. L'endartériectomie carotidienne.</i>
097	Souffrance du nerf crural: toujours penser à l'articulation coxo-fémorale (2)	<i>Cas clinique de neuropathie du nerf fémoral droit en cas d'ostéoartrite de l'articulation coxo-fémorale droite (Staphylocoque doré): anamnèse, tableau clinique, examens biologiques, y compris des hémocultures, scintigraphie osseuse, traitement et résultat final de la prise en charge diagnostique et thérapeutique. Scintigraphie osseuse; sepsis; syndrome de réponse inflammatoire systémique; le Staphylocoque doré; le Staphylocoque doré résistant à la méticilline; le Staphylocoque doré résistant à la vancomycine.</i>
098	Un déclin cognitif et des déficits focaux d'origine pas si habituelle	<i>Cas clinique d'atteinte du système nerveux central en cas de syndrome des anticorps anti-phospholipides primaire: anamnèse, tableau clinique, scanner cérébral et IRM cérébrale, examen échographique des artères cérébrales, échographie cardiaque transthoracique, Holter ECG, Holter tensionnel, examens biologiques standards et spécialisés, résultat de la ponction lombaire, traitement. Le syndrome des anticorps anti-phospholipides (SAPL): le SAPL primaire et le SAPL secondaire, anticorps en cas de SAPL, traitement des SAPL primaire et secondaire; le syndrome catastrophique des anti-phospholipides (SCAPL); le syndrome de Sneddon; le syndrome HELLP.</i>
099	Un type de vertige si fréquent et si peu connu	<i>Cas clinique de vertige paroxystique positionnel bénin en cas d'atteinte du canal semi-circulaire postérieur droit: anamnèse, tableau clinique, résultat du traitement. Le vertige paroxystique positionnel bénin: point de vue théorique, tableau clinique en cas d'atteinte du canal semi-circulaire postérieur; tableau clinique en cas d'atteinte du canal semi-circulaire horizontal; tableau clinique en cas d'atteinte du canal semi-circulaire supérieur; la manœuvre diagnostique de Dix – Hallpike; la manœuvre thérapeutique (libératoire) de Sémont; la manœuvre thérapeutique (libératoire) d'Epley.</i>
100	L'importance de bien examiner le patient: l'aspect dans le temps	<i>Cas clinique de l'importance de bien examiner le même patient lors de toutes ses visites cliniques comme la meilleure option de suivi de son problème clinique et de la découverte rapide d'éventuelles complications ou bien de nouvelles pathologies; le moral de ce cas clinique.</i>
101	Les malaises ne sont pas toujours d'origine neurologique	<i>Cas clinique de malaise sans perte de connaissance: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques, ECG standard, Holter ECG, Holter tensionnel, diagnostic étiologique et traitement. Conduite thérapeutique en cas de malaise sans ou avec perte de connaissance.</i>

102	La plus fréquente des causes de malaise est...	<i>Cas clinique de malaise avec perte de connaissance: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques, ECG standard, Holter ECG, Holter tensionnel, scanner cérébral, diagnostic étiologique, traitement. Le malaise vagal: pathophysiologie, les différents types de malaise vagal, facteurs prédisposants, signes et symptômes clinique, diagnostic étiologique, conduite thérapeutique.</i>
103	Quelques picotements sur le front et sur la joue	<i>Cas clinique d'ostéome du crâne: anamnèse, tableau clinique, résultats du scanner du crâne, de l'IRM du crâne et de l'encéphale, scintigraphie osseuse et biopsie osseuse. L'ostéome; le syndrome de Gardner.</i>
104	La sclérose en plaque: le début clinique d'un cas typique (1)	<i>Cas clinique de sclérose en plaques de début typique: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques standards et spécialisés, IRM de la moelle épinière et de l'encéphale, résultat de la ponction lombaire, traitement, évolution pendant les 7 ans suivantes. Examens biologiques en cas de maladie démyélinisante du système nerveux central; examens paracliniques supplémentaires pour le diagnostic différentiel en cas de démyélinisation du système nerveux central; les critères de McDonald; les critères de Barkhof et Tintoré en cas d'IRM du système nerveux central afin de déterminer la dissémination dans le temps des lésions démyélinisantes; la sclérose multiple: étiologie, génétique, facteurs environnementaux.</i>
105	Une SEP de début agressif	<i>Cas clinique de sclérose en plaques de début agressif: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques standards et spécialisés, ponction lombaire, ENMG, IRM de l'encéphale, IRM de la moelle épinière, traitement, suivi clinique. L'échelle EDSS, la sclérose en plaque de début agressif.</i>
106	Dans la vie les problèmes se répètent assez souvent: Un cas pas si facile d'hémorragie méningée spontanée	<i>Cas clinique d'hémorragie méningée spontanée: anamnèse, examen clinique, règle principale chez les patients avec maux de tête de début brutal; diagnostic étiologique, traitement. Possibles complications en cas d'hémorragie méningée spontanée; spasmes des artères cérébrales en cas d'hémorragie méningée spontanée; l'échelle de la World Federation of the Neurological Surgeons (WFNS); l'échelle de Fisher modifiée et risque d'infarctus cérébral.</i>
107	L'anisoréflexie: un signe clinique toujours pathologique	<i>Cas clinique d'anisoréflexie comme indication pour la présence d'un problème organique au sein du système nerveux central: anamnèse, examen clinique, scanner cérébral, scanner des segments cervicaux de la colonne vertébrale, échographie de artères cérébrales, IRM cérébrale, diagnostic étiologique, traitement. Les réflexes ostéo-tendineux et leur anisoréflexie.</i>
108	En cas de traumatisme crânien: toujours se méfier de lésions des segments cervicaux de la colonne vertébrale	<i>Deux cas cliniques de traumatisme crânien avec lésions concomitantes des segments cervicaux de la colonne vertébrale, diagnostic étiologique, traitement. Principe d'application des examens d'imagerie en cas de traumatisme crânien.</i>
109	La paralysie faciale périphérique symptomatique (2)	<i>Trois cas cliniques de paralysie faciale périphérique symétrique: 1. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, 2. Malformation complexe du développement des arcs branchiaux, 3. Barotraumatisme du nerf facial. Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux; le barotraumatisme; la loi de Boyle – Mariotte.</i>
110	Un patient qui se paralyse devant nos yeux	<i>Cas clinique d'une forme axonale motrice aiguë du syndrome de Guillain – Barré: anamnèse, tableau clinique, résultat de la ponction lombaire et de l'ENMG, examens biologiques standards et spécialisés (anticorps contre Campylobacter jejuni), traitement médicamenteux, rééducation, suivi clinique et ENMG. La neuropathie axonale motrice aiguë.</i>
111	Le shunt ventriculo-péritonéal: parfois il y a des complications	<i>Cas clinique d'hydrocéphalie obstructive après hémorragie cérébrale intra parenchymateuse spontanée après rupture d'anévrisme d'artère cérébrale, anamnèse, résultat du scanner cérébral, résultat du traitement endoluminal de cet anévrisme, mise en place d'un shunt ventriculo-péritonéal, complications de la part de ce shunt ventriculo-péritonéal. Le shunt ventriculo-péritonéal: différents types, indications, possibles complications, shunt ventriculo-cardiaque.</i>

112	La névralgie du trijumeau symptomatique	<i>Cas clinique d'une névralgie symptomatique du trijumeau: anamnèse, examen clinique, examens biologiques, scanner cérébral, lymphome malin non-Hodgkinien, traitement anti tumoral spécifique et traitement symptomatique non-spécifique, résultat de la prise en charge thérapeutique. Les lymphomes malins non-Hodgkiniens: types, facteurs de risque, tableau clinique, symptômes de type A et de type B, diagnostic étiologique, stades, traitement.</i>
113	Le surdosage en AVK (2)	<i>Cas clinique de surdosage par de l'anti-vitamine K: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques avec détermination de la concentration de la vitamine K dans le sérum, traitement. Soins médicaux liés à l'application de la vitamine K: surdosage asymptomatique, hémorragies, traumatisme – traumatisme crânien et traumatisme non-crânien.</i>
114	L'abcès cérébral	<i>Cas clinique d'abcès cérébral: anamnèse, examen clinique, scanner cérébral, examens biologiques, IRM cérébrale, traitement antibiotique, traitement chirurgical, épilepsie symptomatique, IRM cérébrale de contrôle, résultat final des soins médicaux. L'abcès cérébral: étiologie, groupes d'âge, stades de l'abcès cérébral, microorganismes pathogènes, tableau clinique, soins médicaux spécifiques, prévention primaire et secondaire de l'abcès cérébral, résultats finaux de la prise en charge thérapeutique de l'abcès cérébral.</i>
115	Dans la vie les problèmes se répètent assez souvent... Un nouveau cas de la maladie de Horton	<i>Trois cas cliniques de la maladie de Horton: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques, critères diagnostiques pour la maladie de Horton, traitement; le rôle de la CRP et de l'électrophorèse des protéines sériques pour le diagnostic de la maladie de Horton; électrophorèse des protéines sériques; hippus: définition, types et signification dans la pratique clinique.</i>
116	Le premier épisode démyélinisant: son évolution peut être si différente d'un cas à l'autre (1^{er} cas)	<i>Cas clinique d'un premier épisode démyélinisant du système nerveux central avec transition vers sclérose en plaques; le signe de Lhermitte, le signe de Wartenberg, le signe de Strümpell; examen ENMG, IRM cérébrale et IRM de la moelle épinière, résultats de la ponction lombaire; traitement; résultat clinique après huit ans de suivi clinique. Le premier épisode de démyélinisation, Jean Lhermitte, le signe de Lhermitte: causes; Robert Wartenberg; le premier signe de Wartenberg, le deuxième signe de Wartenberg, le phénomène de Wartenberg.</i>
117	La sclérose en plaque: le début clinique d'un cas typique (2)	<i>Cas clinique d'un début typique de la sclérose en plaques: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques, IRM cérébrale et IRM de la moelle épinière, résultat de la ponction lombaire, focalisation isoélectrique des immunoglobulines dans le liquide céphalo-rachidien (profil de type 2), traitement. Les potentiels visuels évoqués; l'index d'IgG.</i>
118	La maladie de Devic (la neuromyéélite optique)	<i>Cas clinique de neuromyéélite optique: anamnèse, examen clinique, examens biologiques standards et spécialisés, résultat de la ponction lombaire, diagnostic, traitement, évolution de la maladie dans le temps chez cette patiente. La neuromyéélite optique; Eugène Devic; les aquaporines.</i>
119	Une infection cérébrale potentiellement mortelle (2)	<i>Cas clinique de méningoencéphalite herpétique par l'herpès simplex virus de type 2: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques, résultat de la ponction lombaire, diagnostic différentiel, diagnostic étiologique, traitement, résultat de la prise en charge thérapeutique. Axiome médical concernant la conduite thérapeutique en cas de confusion fébrile; aciclovir; les virus d'herpès simplex de type 1 et de type 2.</i>
120	L'homme qui se faisait 150 piqûres de sumatriptane par mois	<i>Cas clinique d'algie vasculaire de la face: anamnèse, tableau clinique, traitement. L'algie vasculaire de la face: prévalence, caractéristiques cliniques, types, le cluster tic, diagnostic, traitement; la classification des céphalées primaires.</i>
121	L'hémorragie intracérébrale spontanée par hypertension artérielle (2)	<i>Cas clinique d'hémorragie intracérébrale spontanée par hypertension artérielle: anamnèse, tableau clinique, scanner cérébral, conduite thérapeutique. Les hémorragies intracrâniennes; l'hémorragie cérébrale parenchymateuse spontanée; la manœuvre de Pierre-Marie et Foix.</i>

122	Le traitement par héparine n'est pas toujours anodin	<i>Cas clinique de thrombose des veines profondes des membres inférieurs chez un patient avec thrombopénie suite à un traitement par de l'héparine: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques standards et spécialisés, diagnostic étiologique, conduite thérapeutique, résultat du traitement. La thrombopénie induite par l'héparine (TIH) – tableau clinique et expression biologique, anticorps anti-PF4, le phénomène de l'iceberg, la règle des 4 T, traitement, traitement chez les femmes enceintes avec de la thrombopénie induite par de l'héparine.</i>
123	Le glioblastome multiforme: la situation clinique typique (2)	<i>Deux cas cliniques de glioblastome multiforme: anamnèse, tableau clinique, scanner cérébral et IRM cérébrale, traitement, résultat final. La stéréotaxie cérébrale; la biopsie cérébrale stéréotaxique: indications et contre-indications, réalisation pratique, possibles complications.</i>
124	Une maladie cérébrale toujours mortelle	<i>Cas clinique de la maladie de Creutzfeldt – Jacob: anamnèse, tableau clinique, IRM cérébrale, ponction lombaire, approche thérapeutique. La maladie de Creutzfeldt – Jacob: types, tableau clinique, examens paracliniques utiles, diagnostic final, le prion: le prion normal et le prion pathogène; la liste des maladies à prions connues chez les animaux.</i>
125	Paralysie radiale ou pseudoparalysie radiale?	<i>Cas clinique d'accident vasculaire cérébral ischémique imitant paralysie radiale périphérique droite: anamnèse, tableau clinique, examen électroneuromyographique, examens biologiques, examen échographique des artères cérébrales, plaque ulcérée dans le bulbe carotidien gauche, scanner cérébral, échographie cardiaque transthoracique, Holter ECG, traitement médicamenteux et traitement chirurgical, résultat final. La sténose de l'artère carotide interne: base pathoanatomique, examens visant la détection d'une telle sténose et l'estimation de son degré, méthodes de jugement du degré de la sténose de l'artère carotide interne (NASCET et ECST).</i>
126	Un AVC ischémique lacunaire classique (2)	<i>Cas clinique d'accident vasculaire ischémique lacunaire: anamnèse, tableau clinique, scanner cérébral, IRM cérébrale, Holter ECG, Holter tensionnel, échographie cardiaque transthoracique, traitement, résultat final. La capsule interne: structure, division fonctionnelle, voies nerveuses.</i>
127	Le syndrome du vol sous-clavier: le cas asymptomatique	<i>Cas clinique du syndrome du vol sous-clavier dans sa forme asymptomatique: anamnèse, examen clinique, examen échographique des segments extra-crâniens des artères cérébrales – présentation échographique du syndrome du vol sous-clavier, approche thérapeutique. Le syndrome du vol sous-clavier: définition, les types du vol sous-clavier selon Vollmar et selon Fritz Broser.</i>
128	Le syndrome du vol sous-clavier: le cas symptomatique (a)	<i>Cas clinique du syndrome du vol sous-clavier dans sa forme symptomatique: anamnèse, examen clinique, examen échographique des segments extra-crâniens des artères cérébrales – présentation échographique du syndrome du vol sous-clavier, résultat de l'angiographie des artères cérébrales, traitement interventionnel. Le syndrome du vol sous-clavier: différents aspects théorétiques et pratiques de ce syndrome; le syndrome du vol coronaire – sous-clavier.</i>
129	Le syndrome du vol sous-clavier: le cas symptomatique (b)	<i>Continuation du cas clinique susmentionné de syndrome du vol sous-clavier dans sa forme symptomatique: présentation échographique du syndrome du vol sous-clavier déjà guéri; comparaison de la présentation échographique de ce cas de syndrome du vol sous-clavier avant et après sa guérison. Continuation de la discussion des différents aspects théorétiques et pratiques du syndrome du vol sous-clavier, y compris avec description d'examen fonctionnels en cas de présence de syndrome du vol sous-clavier.</i>
130	Les métastases cérébrales (2)	<i>Cas clinique de métastases d'un cancer pulmonaire: anamnèse, tableau clinique, tomographie par émission de positons au ¹⁸F-FDG, approche thérapeutique, résultat final. Expression clinique des métastases cérébrales: lésions cérébrales focales, différents types de crises d'épilepsie, le syndrome d'hypertension artérielle, découverte fortuite de métastases cérébrales. Encore un cas clinique de métastases cérébrales, découvertes lors de la recherche étiologique d'un syndrome confusionnel apyrétique.</i>
131	Les métastases épidurales: il faut agir vite!	<i>Cas clinique d'épidurite carcinomateuse: anamnèse, tableau clinique, traitement non-chirurgical et traitement chirurgical, résultat de ce traitement lors d'un suivi clinique et paraclinique pendant 7 ans. La loi de Chipault; les métastases épidurales: étiologie, distribution topographique, différents tableaux cliniques, la prise en charge thérapeutique de cette pathologie.</i>

132	Le traumatisme crânien (1^{er} cas)	<i>Cas clinique de traumatisme crânien: anamnèse, tableau clinique, résultat du scanner cérébral, traitement, résultats du scanner cérébral de contrôle, méningite posttraumatique aiguë suite à une perte d'étanchéité des méninges, traitement, résultat final de la prise en charge thérapeutique de ce patient. Approche thérapeutique en cas de méningite aiguë; „méningite décapitée“, diagnostic différentiel du liquide céphalo-rachidien entre ponction lombaire traumatique et ponction lombaire en cas d'hémorragie méningée spontanée.</i>
133	Le traumatisme crânien (2^{ème} cas)	<i>Cas clinique de traumatisme crânien avec formation d'hématome épidural: anamnèse, tableau clinique, résultat du scanner cérébral, traitement, résultat final de la prise en charge thérapeutique de ce patient. L'hématome épidural: l'hématome épidural intracrânien et l'hématome épidural spinal, prévalence, tableau clinique classique avec attention spéciale sur les troubles pupillaires en cas d'hématome épidural, l'artère méningée moyenne, traitement non-chirurgical et traitement chirurgical de l'hématome épidural; principes de la prise en charge thérapeutique en cas d'hématome épidural.</i>
134	La tumeur du glomus carotidien	<i>Cas clinique de découverte fortuite d'une tumeur du glomus carotidien: anamnèse, tableau clinique, examen échographique des segments extracrâniens des artères cérébrales, prise en charge thérapeutique. Le glomus carotidien et ses tumeurs: étiologie, tableau clinique, examens paracliniques, diagnostic différentiel, différents types de conduite thérapeutique.</i>
135	La neutropénie fébrile: ça n'est pas un problème du neurologue?	<i>Cas clinique de neutropénie fébrile: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques, traitement symptomatique et traitement étiologique, résultat final de la prise en charge thérapeutique. La neutropénie: définition, degrés, causes; l'échelle MASCC; la neutropénie fébrile: définition, étiologie, conduite thérapeutique, algorithme pour l'arrêt du traitement antibiotique en cas de neutropénie fébrile.</i>
136	Un type spécial de diarrhée aiguë à bien connaître (1)	<i>Cas clinique de colite pseudomembraneuse comme conséquence d'un traitement antibiotique: anamnèse, tableau clinique, traitement, résultat final. La colite pseudomembraneuse: définition, facteurs de risque, tableau clinique typique, options thérapeutiques, possibles complications.</i>
137	Des pyélonéphrites à répétition	<i>Cas clinique de pyélonéphrite aiguë à répétition: anamnèse, tableau clinique, examens biologiques, scanner abdomino-pelvien, traitement antibiotique et traitement symptomatique, traitement endoscopique, résultat final de la prise en charge thérapeutique. Pyélonéphrite aiguë et pyélonéphrite chronique: définition, étiologie, tableau clinique en cas de pyélonéphrite aiguë, traitement symptomatique et traitement étiologique, possible complications, facteurs de risque; prévention des pyélonéphrites, la sonde JJ.</i>
138	Le méléna: il faut bien le connaître	<i>Cas clinique de méléna: anamnèse, tableau clinique, traitement médicamenteux et traitement invasif, résultat final du traitement effectué. Le méléna: définition, tableau clinique, signification du méléna pour le neurologue.</i>
139	Le signe de Murphy	<i>Cas clinique de cholécystite aiguë récidivante: anamnèse, tableau clinique avec le signe clinique de Murphy, scanner abdominal, traitement, résultat final de la prise en charge thérapeutique. Le signe clinique de Murphy; le signe échographique de Murphy; les facteurs prédisposants pour les cholécystites.</i>
140	Le signe de Rovsing	<i>Cas clinique d'appendicite aiguë: anamnèse, tableau clinique, résultat de l'examen échographique des organes abdominaux et des organes du pelvis, perforation menaçante en cas d'appendicite aiguë, traitement et résultat final de la prise en charge thérapeutique. Le signe de Rovsing, Niels Thorkild Rovsing; le point de McBurney; le signe de Lapinski et Jaworski (d'Obraztsova); l'appendicite aiguë: aperçu historique, Claudius Amyand, tableau clinique classique, diagnostic, signes cliniques en cas d'appendicite aiguë, examen échographique, scanner abdomino-pelvien et examens biologique en cas de suspicion d'appendicite aiguë, pronostic et traitement de l'appendicite aiguë; l'appendicite aiguë et la neurologie.</i>