

LIVRE 3

www.neurologyinclinicalcases.com



NEURO LOGIE

EN CAS CLINIQUES

Dr Kamen Genadiev Kamenov

NEUROLOGIE EN CAS CLINIQUES

TROISIEME LIVRE

Ce livre combine de l'expérience clinique réelle avec des connaissances théoriques orientées vers la pratique. Dans ses 60 documents on présente 72 cas cliniques richement illustrés avec un total de 345 images. A côté de toute l'autre information, on présente 4 courtes biographies de médecins célèbres qui ont contribué pour le développement de la neurologie comme science au niveau mondial.

On souhaite à tous nos lecteurs une bonne et agréable lecture, ainsi qu'une application réussie des connaissances acquises.

Dr Kamen Genadiev KAMENOV

www.neurologyinclinicalcases.com

ISBN 978-2-491776-12-1

*Photographie de l'auteur sur la première page:
La vallée des geysers, Kamtchatka, Russie*

Sommaire

141. La hernie discale volumineuse: une vraie urgence neurochirurgicale	4
142. Quand les nerfs périphériques sont hypersensibles à la pression	7
143. Docteur, j'ai tellement mal aux pieds et aux jambes!	12
144. Un nerf périphérique peu connu	15
145. Dans la vie les problèmes se répètent assez fréquemment	17
146. Quel est votre diagnostic (3)	19
147. Les calcifications des noyaux gris profonds	26
148. Les luxations de l'épaule: un vrai danger pour le nerf axillaire	28
149. Le syndrome parkinsonien d'origine vasculaire (1)	31
150. Quand un cancer connu peut cacher l'apparition d'un nouveau cancer	34
151. Dans la vie les problèmes se répètent assez souvent... ..	37
152. La sclérose en plaques et la grossesse (1)	41
153. La sclérose en plaques et la grossesse (2)	43
154. Un cas classique d'un canal lombaire étroit acquis	46
155. Une jambe qui fait mal depuis 8 ans: quoi en faire	50
156. L'âge avancé du patient par soi-même n'est pas un obstacle pour une prise en charge médicale et / ou chirurgicale optimale	54
157. La hernie discale cervicale: la situation avec elle est plus délicate qu'avec la hernie discale lombaire ou lombo-sacrée	56
158. Une hernie discale qui part en haut	59
159. Une hernie discale qui part en bas	61
160. Une possible complication de la chirurgie des varices	64
161. Une position dans laquelle il ne faut pas dormir	66
162. La griffe cubitale: toujours d'origine périphérique?	68
163. Les métastases cérébrales (3)	72
164. Docteur, j'ai seulement vomi une fois et j'ai mal dans le dos!	76
165. Le syndrome Parkinsonien d'origine vasculaire (2)	79
166. Le nerf spinal C6	82
167. La mononeuropathie du nerf cubital au coude: le cas typique	84
168. La mononeuropathie du nerf cubital au coude: le cas avancé	88
169. Le signe de Puusepp	92
170. La mononeuropathie de compression du nerf radial: le cas classique	94
171. Dans la vie les problèmes se répètent assez souvent... Un cas typique de myélopathie cervicoarthrosique	97
172. L'atteinte du nerf SPE au niveau de la tête fibulaire: le cas classique	100
173. L'atteinte du nerf SPE au niveau de la tête fibulaire: des étiologies plus rares (1)	102
174. L'atteinte du nerf SPE au niveau de la tête fibulaire: des étiologies plus rares (2)	105
175. La Grande Simulatrice	107
176. L'hémorragie méningée spontanée: une maladie toujours fréquemment mortelle	110
177. La pénombre ischémique et aussi une astuce pour diagnostiquer les sténoses carotidiennes	112
178. La thrombophlébite cérébrale	119

179. La méningoencéphalite aiguë à <i>Listeria monocytogenes</i>	122
180. Un réveil d'opération avec des déficits neurologiques	125
181. Le canal lombaire étroit acquis: quand le scanner et l'IRM ne permettent pas de poser le diagnostic (1)	127
182. Le canal lombaire étroit acquis: quand le scanner et l'IRM ne permettent pas de poser le diagnostic (2)	130
183. La maladie de Horton: le point de vue clinique et le point de vue histologique	133
184. L'accident vasculaire cérébral d'origine veineuse.....	136
185. Un cavernome intracérébral ou des cavernomes intracérébraux?	139
186. Les cavernomes intracérébraux héréditaires multiples	143
187. Une douleur aiguë entre les omoplates	147
188. Les accidents de moto: toujours un danger pour lésions du plexus brachial	151
189. Une maladie neurologique rare à bien connaître	154
190. Une méningite aiguë à liquide claire (1).....	156
191. Le patient avec des vertiges nécessite toujours une prise en charge diagnostique neurologique et cardio-vasculaire complète	159
192. Le syndrome de Guillain – Barré: il peut être aussi asymétrique.....	162
193. Cette méningite purulente aiguë existe, elle aussi!	167
194. Traumatisme des nerfs périphériques: un cas particulier à connaître	170
195. Trois différents cas cliniques de méningiomes intracrâniens	174
196. Ce que l'on peut apprendre d'un cas de douleurs abdominales	179
197. Le patient neurologique: fréquemment aussi avec des problèmes non-neurologiques (2).....	182
198. Une fièvre d'origine inconnue.....	185
199. Les infections des sinus para nasaux: toujours avec un potentiel de complications neurologiques.....	188
200. Des douleurs abdominales subaiguës à prendre en charge.....	191
Sommaire	193

142. Quand les nerfs périphériques sont hypersensibles à la pression

A la consultation neurologique d'aujourd'hui on voit pour la première fois un jeune homme de 22 ans et 6 mois qui vient, car il a une faiblesse et une sensibilité perturbée dans son membre supérieur droit. Ces problèmes se sont manifestés au réveil, il y a 2 semaines, sans la moindre notion de traumatisme chez ce patient en bon état général. Actuellement la faiblesse s'est légèrement améliorée par rapport au début selon les dires du patient.

L'anamnèse permet de comprendre que ce jeune homme n'a pas de maladies chroniques et qu'il ne prend pas de médicaments à titre systématique.

L'examen somatique a mis en évidence des valeurs tensionnelles à 175/105 mmHg après 40 minutes en position allongée sur le dos (à la fin de l'ENMG) sur les deux bras. A ce moment, questionné encore une fois sur son passé médical, le patient a reconnu de savoir qu'il a une tension artérielle élevée depuis plusieurs années avec une prise en charge médicale à peine débutée et abandonnée...

L'examen neurologique a confirmé la présence d'une faiblesse à 4/5 pour tous les mouvements de l'épaule droite et aussi la présence d'une hypoesthésie sur le moignon de l'épaule droite.

Résultats de l'ENMG (les valeurs anormales sont notées en gras):

VITESSE DE CONDUCTION MOTRICES

Nerf / Sites	Latence ms	Amplitude 1-2 mV	Surface mVms	Décroissement S,%	Distance cm	Vitesse m/s
NERF MEDIAN GAUCHE SUR LE MUSCLE COURT ABDUCTEUR DU POUCE						
Poignet	4,25	10,5	34,6	100		
Coude	9,80	10,8	35,2	102	30	54,1
NERF MEDIAN DROIT SUR LE MUSCLE COURT ABDUCTEUR DU POUCE						
Poignet	6,80	6,1	19,2	100		
Coude	12,55	5,5	19,1	99,5	30	52,2
NERF CUBITAL DROIT SUR LES MUSCLES DE L'HYPOTHENAR						
Poignet	2,40	7,5	23,2	100		
Sous coude	7,75	8,7	27,3	118	27,5	51,4
Sus coude	9,80	7,0	24,1	104	6,8	33,2
Aisselle	12,45	6,3	22,9	98,4	14,5	54,7
NERF SPE DROIT SUR LE MUSCLE PEDIEUX						
Dos du pied	13,75	1,8	4,2	100		
Au-dessous du col	27,45	1,3	3,5	82,3	39	28,5
Au-dessus du col	30,25	1,2	3,1	73,8	8	28,6
NERF SPE GAUCHE SUR LE MUSCLE PEDIEUX						
Dos du pied	8,70	4,9	18,8	100		
Au-dessous du col	18,45	4,0	16,1	85,6	37,5	38,5
Au-dessus du col	20,50	4,6	17,5	92,8	7,8	38,0
NERF SPI DROIT SUR LE MUSCLE COURT FLECHISSEUR DU GROS ORTEIL						
Cheville interne	6,80	12,7	38,4	100		
Creux poplité	19,05	9,7	35,3	92	42	34,3

ONDE F vitesse auto

Nerf	Latence F minimale, ms	Distance, cm	Vélocité F, m/s	F-M minimale, ms
NERF MEDIAN GAUCHE	32,05	82	60,7	27,90
NERF MEDIAN DROIT	31,80	82	68,2	24,45
NERF CUBITAL DROIT	26,10	82	72,6	23,45
NERF SPE DROIT	64,60	150	57,5	52,45

VITESSES DE CONDUCTION SENSITIVES

Nerf / Sites d'enregistrement	Site	Latence 1 ms	Amplitude μ V	Distance cm	Vitesse m/s
NERF MEDIAN DROIT – orthodromique Poignet	Paume	4,70	1,3	8,5	18,1
NERF MEDIAN GAUCHE – orthodromique Poignet	Paume	1,60	23,3	8,8	55,0
NERF CUBITAL DROIT – orthodromique Poignet	Paume	1,80	4,9	7,7	42,8
NERF SURAL DROIT – orthodromique Mollet	Cheville externe	3,80	1,2	12	31,6
NERF RADIAL DROIT – orthodromique Dos main	Avant-bras	3,80	8,4	9,5	25,0
NERF PERONIER SUPERFICIEL DROIT – orthodromique Dos du pied	Jambe latérale	4,50	0,81	14	31,1

Ainsi, on a des arguments ENMG en faveur d'une **atteinte démyélinisante étendue de type sensitivomoteur longueur-dépendant** avec, en plus, des atteintes plus importantes du nerf médian droit au poignet droit (syndrome du canal carpien à droite) et du nerf cubital droit au coude (syndrome de compression du nerf cubital droit au coude).

On a expliqué au patient la complexité de ses problèmes avec la nécessité d'une hospitalisation pour bilan étendu de ces deux (différents) problèmes médicaux. Voici ce que ce bilan a montré:

Le bilan neurologique:

- l'examen neurologique clinique s'est avéré le même que celui de la consultation;
- le bilan biologique a mis en évidence
 - o une légère augmentation de l'hémoglobine à 178 g/l avec leucocytes et plaquettes normaux;
 - o la coagulation est normale avec un taux de prothrombine à 83%,
 - o ionogramme normal,
 - o glycémie normale à 4,72 mmol/l,
 - o fonction rénale normale avec créatinine à 80 µmol/l;
 - o CRP négative;
 - o bilan thyroïdien normal avec T4 libre à 1.25 ng/dl et TSH ultra-sensible à 0.76 µUI/ml;
 - o sérodiagnostic du VIH 1 et 2 négatif;
 - o sérologie des hépatites B et C négative;
 - o vitesse de sédimentation à 1 mm à la 1^e heure,
 - o sérologie de la borréliose négative;
 - o enzyme de conversion à 14 UI, ainsi normal;
 - o recherche d'anticorps anti-nucléaires totaux et
 - o recherche de cryoglobulines sériques: négatives.
- la tomodensitométrie cervicale et thoracique n'a pas montré de signe de hernie discale, la hauteur des corps vertébraux et des interlignes est conservée, les structures musculo-tendineuses de la ceinture thoracique ont un aspect symétrique, il n'y a pas de masse évidente visualisée au niveau du trajet du plexus brachial, il n'y a pas de masse axillaire décelée, il n'y a pas de masse médiastino-hilaire visualisée, il n'y a pas de condensation évidente visualisée, il existe une gynécomastie bilatérale prédominante à droite;
- la ponction lombaire a montré les résultats suivants:

Paramètre étudié	Pot 1	Pot 2	Pot 3
Aspect avant la centrifugation	eau de roche	eau de roche	eau de roche
Hématies	2 / mm ³	1 / mm ³	0 / mm ³
Leucocytes	0 / mm ³	0 / mm ³	0 / mm ³
Formule leucocytaire	irréalisable		
Protéïnorachie:	0,29 g/l		
Glycorachie	0,65 g/l (pour une glycémie capillaire de 0,9 g/l)		
Examen bactériologique	pas de germes visibles		
Culture bactérienne	négative		
Culture mycologique	négative		
Recherche du bacille de Koch	négative		
Recherche de <i>Borrelia burgdorferi</i>	négative (recherche par amplification génique)		
Recherche du virus d'HSV1 et d'HSV2	négative (recherche par amplification génique)		
Focalisation isoélectrique des protéines	aspect polyclonal des IgG dans le LCR et le sérum, absence d'arguments en faveur d'une synthèse intrathécale d'IgG		

- un ENMG de contrôle a confirmé la présence d'une atteinte démyélinisante étendue à la fois de fibres motrices et des fibres sensibles des nerfs périphériques;
- un EMG montra des arguments en faveur d'une dénervation partielle (tracés intermédiaires accélérés) du deltoïde et du biceps brachial à droite;

L'examen somatique a montré comme seule particularité une légère gynécomastie bilatérale.

La radiographie numérisée du thorax s'est avérée sans particularités.

L'EBCU n'a pas montré des particularités.

Le bilan cardio-vasculaire a donné les résultats suivants:

- l'examen cardiologique clinique a montré une tension artérielle élevée à 149/87 mmHg, le reste était sans particularité;
- l'échographie des troncs supra aortiques montra un minime épaissement du complexe Intima-Média entre 0,9 et 1,0 mm, sans aucune anomalie anatomique ou hémodynamique ni en extracrânien, ni en intracrânien;
- l'échographie transcutanée de l'abdomen et du petit bassin montra des vitesses systoliques moyennes dans les deux artères rénales dans la limite de la normale; aspect conservé de l'aorte; aucun problème au niveau vésical; aucun problème au niveau rénal; et pas de calcifications dans la vésicule biliaire;
- le Holter tensionnel chez ce patient déjà sous 2 mg de Périndopril par jour montra des valeurs moyennes de 145/80 mmHg sur les 24 heures, avec des moyennes de 150/84 mmHg le jour et à 131/70 mmHg la nuit, ainsi présence d'une hypertension artérielle systolique permanente;
- le Holter ECG s'est avéré sans particularités;
- la recherche de dérivés méthoxylés des catécholamines (après trois jours d'un régime alimentaire spécifique) dans les urines des 24 heures sur trois jours consécutifs s'est avérée normale et elle a ainsi permis d'exclure le phéochromocytome comme une des éventuelles causes pour l'hypertension artérielle diagnostiquée.

A l'issue de cette hospitalisation on n'a pas pu trouver l'étiologie de la faiblesse et des troubles sensitifs au niveau du membre supérieur droit chez notre patient, mais on a pu éliminer un certain nombre de telles éventuelles étiologies. En même temps on a pu faire un bilan cardio-vasculaire en vue de l'hypertension artérielle qui a été trouvée lors de la première consultation, confirmer son existence, exclure des formes symptomatiques et améliorer son traitement médicamenteux (la dose de Périndopril a été augmentée de 2 mg une fois par jour à 4 mg une fois par jour).

Le patient a reçu un arrêt de travail d'un mois et on a prévu des consultations spécialisées pour lui. Lors d'une telle consultation spécialisée avec une discussion pluri disciplinaire de ses problèmes médicaux il a été proposé qu'il soit testé au niveau génétique pour la neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression. Le résultat de ce test génétique s'est avéré positif et de telle manière on a pu poser le diagnostic étiologique au niveau neurologique chez notre patient: il s'agit d'un cas de **neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression**.

Le suivi clinique de ce patient a donné les résultats suivants:

1. Les déficits neurologiques initiaux ont progressivement diminué et finalement disparu au bout de trois mois par rapport à leur début.
2. A deux ans par rapport au début de son problème neurologique il n'a pas eu de nouveaux épisodes de déficits neurologiques et il menait une vie quotidienne normale avec une activité professionnelle à temps plein.

Pour en savoir plus

La neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression (HNPP)

La neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression (en anglais connu comme **HNPP**, ou ainsi **Hereditary Neuropathy with liability to Pressure Palsies**) est une maladie héréditaire qui se transmet d'une manière autosomique dominante et qui touche les nerfs périphériques.

Elle a été décrite pour la première fois en 1947 par le neuropsychiatre hollandais De Jong dans une famille hollandaise: les membres de 4 générations de cette famille souffraient de différentes paralysies périphériques couplées aux troubles sensitifs pendant la saison de ramassage des pommes de terre quand ils devaient travailler longtemps accroupis.

La nature précise du défaut génétique en cas de neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression a commencé d'être révélée à partir de 1993 grâce aux travaux de Dr. Phillip Chance.

La neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression a plusieurs autres noms, plus ou moins courants; il en paraît nécessaire à mentionner le nom suivant: «**la neuropathie tomaculaire**». L'adjectif provient de l'aspect microscopique des nerfs périphériques atteints de cette maladie – sous microscope ils ont une forme assez caractéristique qui ressemble à des saucissons et le nom latin pour saucisson est «tomaculum, au pluriel tomacula», d'où «tomaculaire». Cette forme tomaculaire est due aux gonflements segmentaires des nerfs atteints.

Les tomacula ne sont pas pathognomonique pour la HNPP: ils se voient aussi en cas de la maladie de Charcot – Marie – Tooth de type 1 et type 4, de CIDP et la neuropathie paraprotéinique due aux anticorps contre la glycoprotéine associée à la myéline.

Au niveau clinique on distingue 5 formes de la neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression (HNPP), sachant que des transitions entre ces formes soient possibles:

- **la HNPP classique**: elle se manifeste par des épisodes répétitifs de faiblesse et / ou engourdissement dans une jambe ou dans un bras; avec la répétition des épisodes il se peut que le rétablissement des fonctions nerveuses ne soit pas complet;
- **la neuropathie du plexus brachial**: ici l'atteinte nerveuse ne touche que les constituants moteurs et sensitifs du plexus brachial et d'habitude elle est indolore;
- **la polyneuropathie HNPP ressemblant à la maladie de Charcot – Marie – Tooth**;
- **la mononeuropathie multiplex**;
- **la HNPP oligosymptomatique**: il s'agit du groupe le plus grand de patients avec la HNPP; leurs symptômes sont très légers et durent de quelques minutes à 24 heures, ce qui explique pourquoi ils sont si peu reconnus d'avoir cette maladie.

Au niveau électrophysiologique le signe pathologique typique est l'allongement des latences distales qui plaide en faveur d'une atteinte démyélinisante; il peut être accompagné par des ralentissements des vitesses de conduction motrices et sensitives le long des nerfs périphériques qui sont accentués aux endroits de compressions habituelles: le canal carpien, le coude, la tête du péroné.

L'analyse génétique en cas de neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression distingue:

- la forme classique qui consiste en une microdélétion hétérozygote de 1,5 mégabases sur le chromosome 17p11.2p12 qui efface aussi l'information nécessaire pour la synthèse de la protéine PMP-22;
- les autres formes de cette maladie sont dues à une délétion ponctuelle dans cette même région du 17^e chromosome, portant toujours sur l'information pour la protéine PMP-22.

Pour l'instant il n'y a pas de traitement curatif pour cette maladie. Si la maladie se manifeste au niveau clinique le traitement consiste en mesures de support: orthèses en cas de paralysies musculaires trop importantes, antalgiques en cas de douleurs, de la kinésithérapie, de l'ergothérapie...

Actuellement le meilleur traitement est la prévention de pressions sur les nerfs et aussi à éviter certains médicaments (liste non-exhaustive): l'adriamycine, l'amiodarone, le chloramphénicol, le cisplatine, la colchicine, la dapsonne, l'hydralazine, l'isoniazide, le lithium, le misonidazole, la nitrofurantoïne, l'or, la

pénicilline en hautes doses, la pénicillamine, la perhexiline, le paclitaxel, la vincristine, la vitamine A, la vitamine B₆ en hautes doses.

Le régime alimentaire à suivre pour le dosage des dérivés méthoxylés des catécholamines urinaires

Le dosage des dérivés méthoxylés des catécholamines urinaires fait partie de la prise en charge de l'hypertension artérielle avec laquelle chaque neurologue doit être à l'aise au vu du lien étroit entre les maladies vasculaires du système nerveux central et l'hypertension artérielle.

Ce dosage exige l'observation de la diète suivante: 48 heures avant de début du recueil des urines et pendant la réalisation de l'examen (qui d'habitude se fait pendant trois jours consécutifs), il faut proscrire la consommation des aliments et des boissons suivants:

- le café;
- le thé;
- le cacao;
- le chocolat;
- tout aliment ou boisson contenant de la vanille;
- les agrumes, les ananas, les avocats, les bananes, les fruits secs, les pamplemousses, les prunes, les tomates, les noix.

Note: Actuellement on dispose déjà aussi de nouvelles méthodes de dosage des dérivés méthoxylés des catécholamines urinaires qui n'exigent pas qu'un régime alimentaire soit observé. Ainsi, on doit s'informer auprès du laboratoire qui va effectuer cet examen afin de savoir si un tel régime alimentaire soit nécessaire ou non.

Aujourd'hui, à la demande des collègues urgentistes, on consulte un homme de 55 ans.

Ce bucheron souffre depuis trois jours de douleurs lombaires apparues au travail pendant qu'il soulevait du bois. Ces douleurs irradient volontiers vers la cuisse droite et surtout vers la jambe droite et le patient se touche sur le tibia droit pour montrer une zone de la peau qui soit pratiquement insensible. Les douleurs dont il souffre sont impulsives à la toux. Notre patient s'est aussi aperçu d'une certaine faiblesse au niveau de son pied droit. L'examen somatique chez ce patient sans antécédents médicaux et sans allergies connues n'a pas montré de particularités.

L'examen neurologique a montré:

- un signe de Lasègue direct, positif à 50° à droite avec un signe de Bragard aussi positif;
- hypoesthésie sur la face antérieure de la cuisse droite et sur la moitié supérieure de la face antérolatérale de la jambe droite;
- anesthésie sur la moitié inférieure de la face antérolatérale de la jambe droite;
- dysesthésie sur le dos du pied droit et sur les trois premiers orteils droits;
- faiblesse à 4/5 pour l'extension de la jambe droite, à 3/5 pour la dorsiflexion du pied droit et aussi à 3/5 pour la dorsiflexion du gros orteil droit;
- signe de la sonnette ++ à la palpation en para vertébral droit au niveau de l'espace L5/S1 droit avec une irradiation vers la face antérieure de la cuisse droite et vers la face antéro-latérale de la jambe droite;
- test de Schober à 12/10 et distance « doigts – sol » à 80 cm.

A ce moment on peut dire que:

L'anamnèse est typique pour une hernie discale lombaire avec un conflit disco-radiculaire.

L'examen neurologique plaide en faveur d'une atteinte des racines L4 et L5 à droite, mais on est un peu perplexe par le fait que le signe de la sonnette est positif en para vertébral L5/S1 droit.

Comment s'explique cette discordance d'un niveau? Se peut-il que l'on se soit trompé et n'ait pas bien fait l'examen clinique?

La réponse a été donnée par le résultat du scanner lombo-sacré:

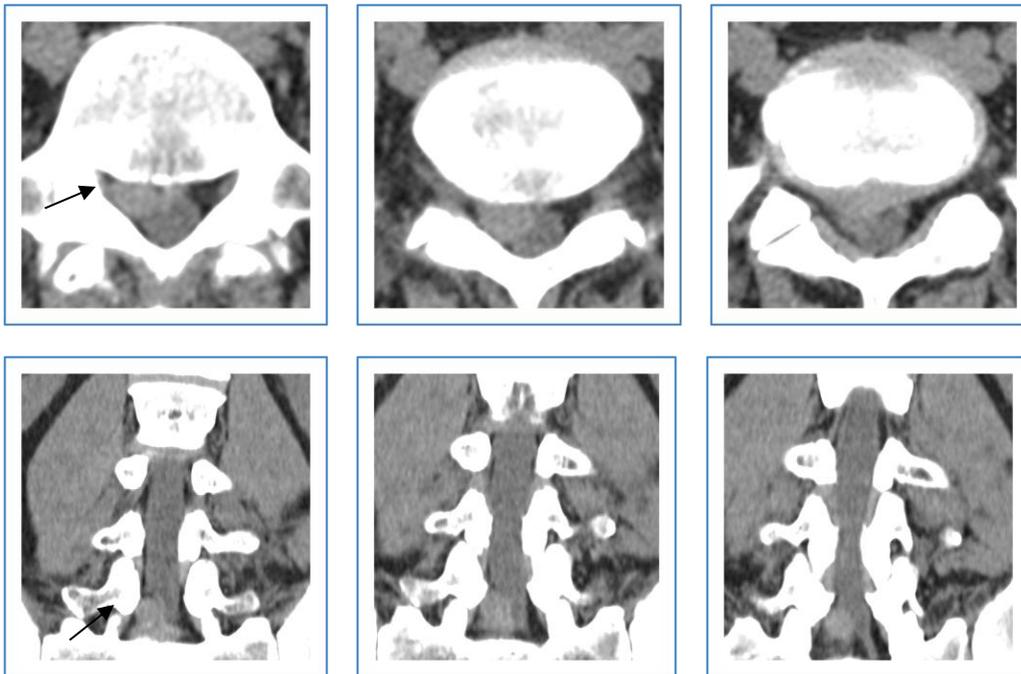


En effet il y a une hernie discale et elle est au niveau L5/S1.

Mais, elle part en haut et non en bas (ou, au moins, elle ne part pas horizontalement). Par conséquent, elle entre en conflit avec les racines L4 et L5 droites et non, comme d'habitude ça devrait être, avec les racines L5 et surtout S1 droites.

C'est une situation relativement rare en cas d'hernies discales et elle explique bien la discordance dont on parlait plus haut. En effet, on a bien travaillé et toutes nos observations sont correctes.

Les autres coupes de ce scanner lombo-sacré permettent de préciser la position et la taille de cette **hernie discale ascendante** ou encore **hernie discale à migration supérieure**:



Position de la hernie discale L5/S1 droite ascendante dans les plans horizontal et coronaire.

La biologie standard chez notre patient (numération de la formule sanguine, ionogramme, glycémie, fonction rénale, taux de prothrombine, enzymes hépatiques, sérologie des hépatites B et C) n'a pas montré de valeurs anormales.

Le traitement initial consista en repos au lit sous couverture des éventuelles complications du décubitus et la prescription d'un antalgique.

Au niveau diagnostique le patient a été immédiatement orienté vers une consultation chirurgicale spécialisée et il a été opéré deux jours plus tard. L'opération s'est passée sans problèmes et elle a permis d'enlever cette hernie discale et de libérer les racines lombaires droites comprimées. La prise en charge thérapeutique a été complétée par de la rééducation fonctionnelle.

Pour en savoir plus

La hernie discale est la conséquence d'une rupture dans l'anneau fibreux permettant la sortie d'une partie du noyau pulpeux à travers de cette ouverture.

Selon la disposition de cette ouverture la partie du noyau pulpeux qui sort peut se diriger en direction crânio – caudale:

- vers le bas (migration descendante), c'est le cas le plus fréquent;
- horizontalement (migration neutre);
- vers le haut (migration ascendante), ce cas de figure est relativement rare.

Dans le plan horizontal la hernie discale peut être:

- médiane;
- postéro-latérale (dans le récessus);
- foraminale;
- extra-foraminale (ou encore post-foraminale).

177. La pénombre ischémique et aussi une astuce pour diagnostiquer les sténoses carotidiennes

Cette femme de 67 ans vient d'arriver dans le Service des Urgences, car depuis 2 jours elle a une faiblesse du membre supérieur gauche qui s'est installée sans cause évidente.

Il s'agit d'une patiente avec un diabète sucré de type 2, connu depuis environ 20 ans, actuellement sous un traitement par diète, sitagliptine à 50 mg une fois par jour, le matin, metformine à 1000 mg trois fois par jour et 40 UI d'Insuline semi lente en S.C., une fois par jour, le soir. En plus, elle est hypertendue connue et elle est obèse avec un index de la masse corporelle de 38,6.

A l'entrée elle est complètement consciente, EVA 0/10, tension artérielle à 190/105 mmHg sur les deux bras, pouls à 87 b.p.m., T à 36,5 °C. La glycémie est à 14,09 mmol/l et l'hémoglobine A1C est à 8,8% (ainsi mauvais contrôle glycémique). Il existe aussi une hypertriglycéridémie à 1,98 mmol/l, les autres paramètres du profil lipidique sont normaux.

A ce moment on propose à la patiente de s'allonger pour que l'on fasse l'examen neurologique. On constate une faiblesse de la main gauche à 3/5 pour sa dorsiflexion et à 4–/5 pour sa flexion.

Environ 3 à 4 minutes après s'avoir allongée afin d'être examinée, la patiente a senti que sa main gauche s'est bien améliorée: elle pouvait déjà faire l'extension avec elle à 4/5, même si les mouvements fins restés assez perturbés, la flexion s'est aussi améliorée à 4/5.

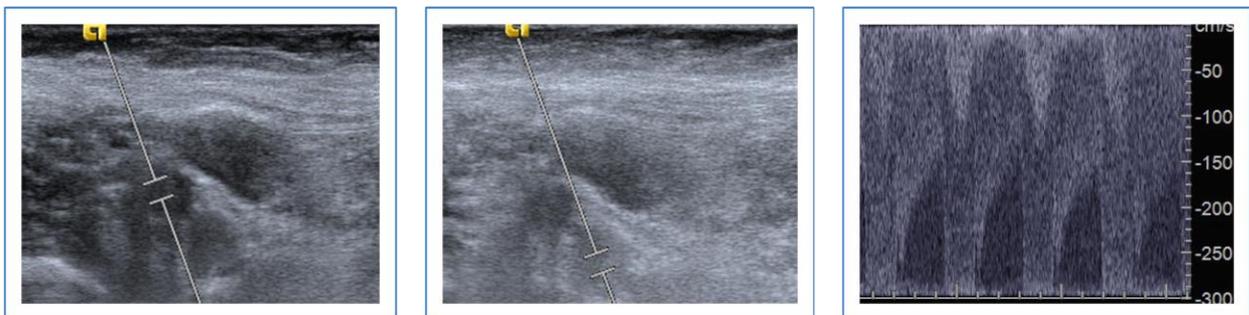
Cette miraculeuse amélioration de la force de la main gauche de notre patiente peut être expliquée par la pénombre ischémique (voir plus bas dans la section «Pour en savoir plus»).

Et c'est exactement dans la pénombre ischémique que se trouve la zone motrice de la main gauche de notre patiente: en position assise (ou, encore pire, debout) la perfusion de cette zone ne suffit pas pour qu'elle puisse bien faire fonctionner sa main gauche et en situation allongée, quand la gravité est éliminée, l'irrigation s'améliore, elle sort de la pénombre ischémique et la main gauche commence à mieux fonctionner.

Une fois la cause fonctionnelle du déficit neurologique comprise, la question qui suivait était où se trouvait l'obstacle hémodynamique qui occasionnait l'hypoperfusion localisée?

On a pu répondre à cette question grâce à l'échographie des troncs supra aortiques, mais la réponse n'a pas été si facile à obtenir. J'ai déjà vécu cette situation deux fois et je suis persuadé que chaque neurologue a de bonnes chances à la rencontrer dans sa carrière, ainsi il me semble important de partager mon expérience.

Le problème pour l'échographie consista dans le fait que la patiente avait un cou court et une bifurcation carotidienne très haute qui, de chaque côté, se situait derrière l'angle de sa mandibule.

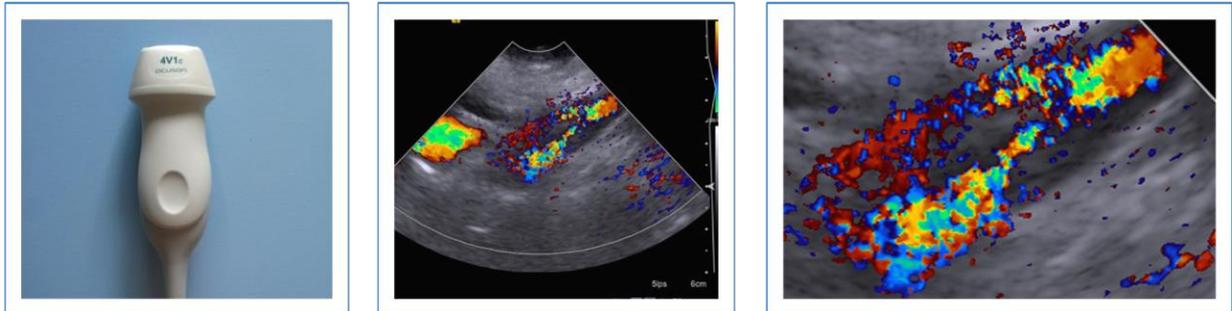


L'examen échographique des troncs supra aortiques en extra crânien à l'aide de la sonde standard n'a pas permis de visualiser l'artère carotide interne (ACI) droite et l'artère carotide externe (ACE) droite en longitudinale comme la bifurcation carotidienne s'est avérée d'être très haute comme déjà dit. La seule

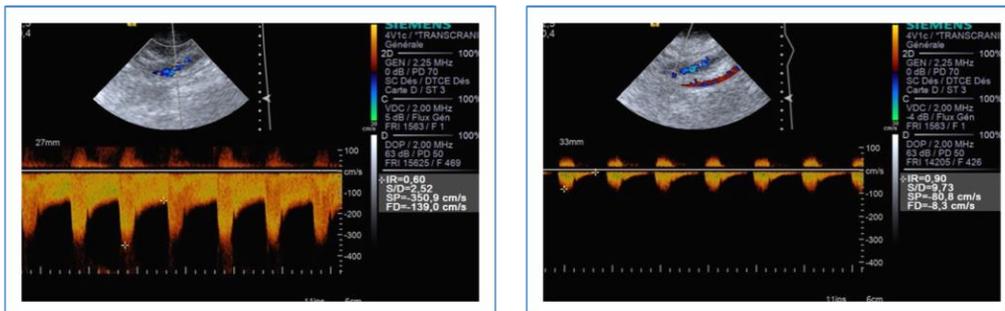
possibilité de visualiser leurs débuts avec cette sonde était de la mettre en transversal. Grâce à cette position on a pu voir les parties initiales de l'ACI droite de l'ACE droite et aussi la veine jugulaire droite: ici sur l'image de la gauche le Doppler est positionnée dans l'ACE droite et l'ACI droite se trouve en bas et à droite par rapport d'elle et la veine jugulaire droite est légèrement en haut et à droite de l'ACE droite; on voit la différence dans la transparence des lumières de l'ACE droite et de l'ACI droite avec celle de l'ACI droite beaucoup plus dense, ce qui correspond à la masse athéromateuse qui remplit presque entièrement sa lumière. Sur l'image au milieu le Doppler est positionné dans la lumière de l'ACI droite et sur l'image à gauche on a le spectre du flux sanguin dans l'ACI droite, ce qui témoigne de la présence d'une sténose de haut degré.



Ici on voit tout d'abord à gauche la sonde standard à 9 MHz, au milieu le flux résiduel dans la partie initiale de l'ACI droite et à droite on voit encore une fois le positionnement du Doppler dans la lumière de l'ACI droite qui est remplie de matière athéromateuse. L'inconvénient majeure est l'impossibilité de positionner cette volumineuse sonde en longitudinal derrière l'angle de la mandibule et de visualiser la sténose en cette position, ainsi on ne peut rien dire sur sa position, son étendue et son degré précis.

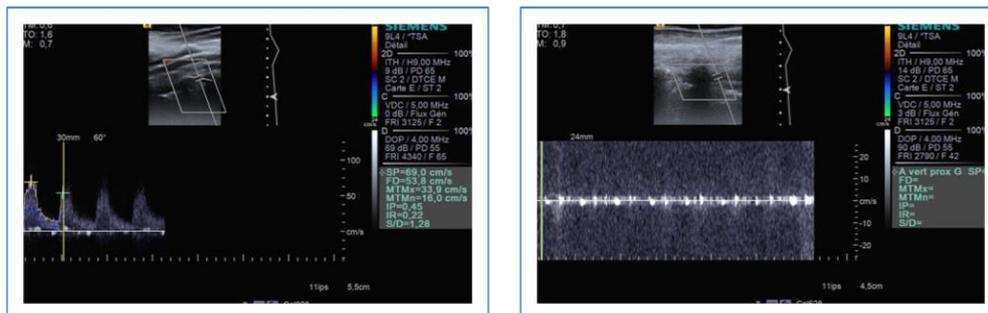


Cet inconvénient majeur est levé par l'utilisation de la sonde sectorielle à 4 MHz de petite taille qui se pose facilement derrière l'angle de la mandibule et permet une excellente visualisation de la plaque d'athérome sur la paroi postérieure de la partie initiale de l'ACI droite. L'image à droite permet une bonne visualisation de la plaque (≥ 1 cm.), du jet post sténotique dans l'ACI droite et même du jet post sténotique (moins important) de l'ACE droite.

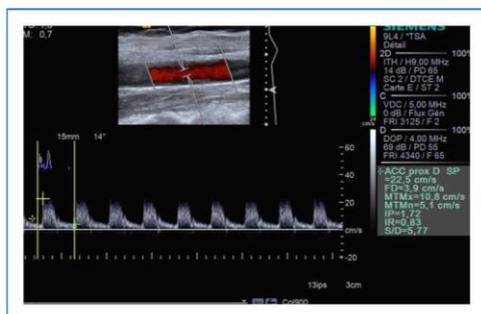


La continuation de l'étude de cette sténose, déjà en longitudinal, a permis de calculer la vitesse systolique maximale (350,9 cm/s) et la vitesse diastolique maximale (139,0 cm/s) dans la sténose, de même que la longueur du segment post sténotique dans lequel il y avait du flux sanguin perturbé (≥ 2 cm.), de même que la vitesse systolique maximale (80,8 cm/s) et la vitesse diastolique maximale (8,3 cm/s) dans ce segment post sténotique.

Du côté droit on a trouvé aussi une sténose modérée de l'ACE droite et l'examen du système carotidien du côté gauche n'a pas montré autre chose qu'une légère macroangiopathie non sténosante sur l'ACC gauche et sur le bulbe carotidien gauche.



L'étude des artères vertébrales (AV) montra une AV droite bien perméable (la première image) et une AV gauche occluse (la deuxième image avec absence de flux dans 1^e et le 2^e segments de cette artère). Les deux artères sous-clavières, vues en supra claviculaire, se sont avérées sans particularités pathologiques.



Pour pouvoir calculer la sténose dans l'ACI droite on a besoin encore de la vitesse systolique maximale dans l'ACC droite. Cette vitesse est de 22,5 cm/s.

Le calcul de la sténose dans l'ACI peut être fait par plusieurs manières.

Tout d'abord par le rapport entre les vitesses systoliques maximales (VSM) dans l'ACC et dans l'ACI. La formule est la suivante:

$$\text{Sténose dans l'ACI en\%} = (1 - \text{VSM}_{\text{ACC}}/\text{VSM}_{\text{ACI}}) \times 100$$

Ainsi, dans notre cas,

$$\text{La sténose dans l'ACI droite en\%} = (1 - 22,5/350,9) \times 100 = (1 - 0,06) \times 100 = 0,94 \times 100 = \mathbf{94\%}$$

Il est toujours bien de contrôler le premier résultat par un autre calcul qui prend en compte des critères différents pour calculer cette sténose.

On a à notre disposition des tableaux avec les valeurs de différents paramètres du flux dans et après la sténose qui permettent de la calculer en pourcentage.

Degré de la sténose	< 60%	70%	80%	90%	> 90%	Occlusion
Vitesses du flux						
Fréquence systolique maximale intra sténotique	< 4 kHz	7 kHz	10 kHz	> 10 kHz	variable	0
Vitesse systolique maximale intra sténotique	< 120 cm/s	200 cm/s	300 cm/s	> 300 cm/s	variable	0
Vitesse télédiastolique intra sténotique	< 40 cm/s	≥ 40 cm/s	≥ 130 cm/s	≥ 130 cm/s	variable	0
Fréquence systolique maximale post sténotique	> 2 kHz	> 2 kHz	> 2 kHz	< 2 kHz	minimal	0
Vitesse systolique maximale post sténotique	> 60 cm/s	> 60 cm/s	> 60 cm/s	< 60 cm/s	minimal	0
Index ACI/ACC	$\geq 1,5$	≥ 2	≥ 4	≥ 4	inutilisable	inutilisable

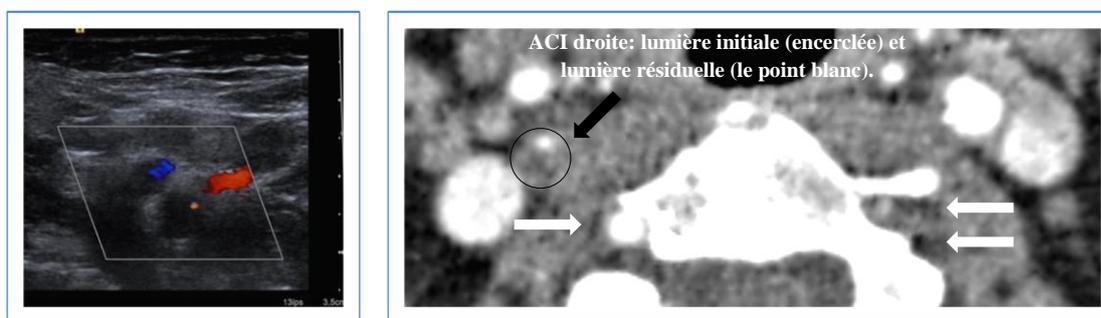
Calcul du degré de la sténose de l'ACI à l'aide de l'échographie en Doppler et en Duplex couleurs (selon «Ultraschall in der Neurologie», 2., korrigierte Auflage, Thieme, Seiten 120 – 121, Abb. 8.8)

Dans notre cas la vitesse maximale systolique intra sténotique est de 350,9 cm/s, la vitesse télédiastolique intra sténotique est de 139,0 cm/s, la vitesse systolique maximale post sténotique est de 80 cm/s et l'index ACI/ACC est de 15,5. Selon le tableau pour 3 des 4 critères utilisés la sténose de l'ACI est de 90%.

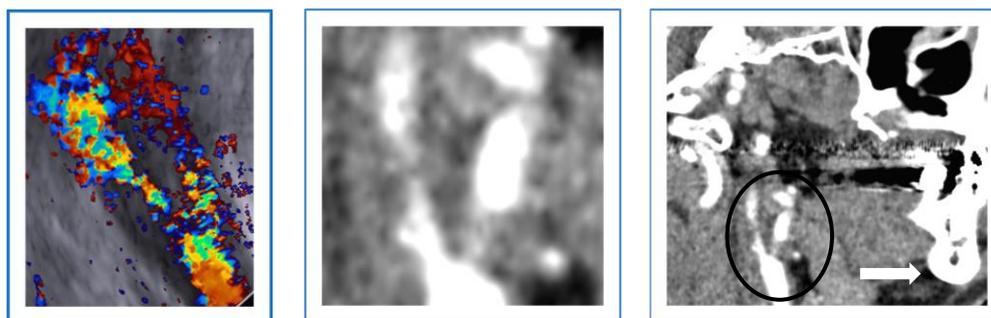
Une autre manière pour calculer le degré de la sténose est la planimétrie avec estimation en coupe strictement transversale par l'endroit le plus serré de la sténose de la surface de la lumière résiduelle de l'ACI et de la lumière initiale. La formule pour le calcul est la suivante:

Sténose en planimétrie en% = (surface de la lumière résiduelle / surface de la lumière initiale – 1) x 100

Dans notre cas on n'a pas estimé la sténose de l'ACI en planimétrie; cependant, on est allé vers une confirmation par une autre méthode, notamment par l'angiotomodensitométrie des troncs supra aortiques. La discussion des résultats de cette méthode fiable se fait en comparaison avec les résultats de l'échographie:



Sur ces coupes transversales qui passent par l'endroit le plus serré de la sténose de l'ACI droite (flèche noire) on voit la parfaite corrélation entre les résultats des deux études. En plus, sur l'angio-TDM on voit que l'AV droite est bien perméable (flèche blanche) autant que l'AV gauche est occluse (double flèche blanche).



Aussi les images en sagittal sont concordantes: la plaque et la sténose vues à l'échographie (1^e image) sont parfaitement visibles sur la 2^e et sur la 3^e images (la 2^e image est la partie encerclée de la 3^e image). Sur la 3^e image on voit bien que la bifurcation carotidienne droite est bien derrière l'angle de la mandibule (orientation sur la symphyse mandibulaire, flèche blanche). On voit aussi la sténose de la partie initiale de l'ACE droite.

Résultats de l'angiotomodensitométrie: Confirmation d'une sténose serrée de haut grade au niveau post ostéal de l'ACI droite évaluée à 93% de surface avec une longueur de 12 mm et avec une portion distale saine de 23 mm. Sténose modérée post ostéale de l'ACE droite évaluée à 63%. Absence d'anomalie significative carotidienne gauche. **Confirmation d'une occlusion de l'artère vertébrale gauche visible uniquement dans sa portion terminale et filiforme à ce niveau.**

A ce moment on avait déjà tout ce qui était nécessaire pour la décision thérapeutique optimale pour cette patiente: selon les recommandations actuelles acceptées pratiquement à niveau mondial le traitement optimal pour le problème neurologique de notre patiente était l'endartériectomie carotidienne.

L'attitude pratique vis-à-vis de notre patiente était la suivante:

- elle a été surveillée dans l'unité de surveillance médicale continue avec un monitoring continu de la tension artérielle, de son pouls, de ses glycémies, de son état somatique et de son état neurologique;
- un repos strict au lit a été ordonné pour les deux premiers jours avec une mobilisation progressive au fauteuil et après debout pour marcher;
- une kinésithérapie a été prescrite pour améliorer la motricité fine de sa main gauche et pour faciliter la mobilisation;
- la régularisation de sa tension artérielle a été obtenue par sa mise sous PSE de nicardipine (inhibiteur calcique) avec passage trois jours plus tard en per oral pour la même molécule à la dose de deux fois 50 mg sous sa forme à libération prolongée et le rajout en faible dose (initialement 2 mg, après 4 mg, une fois par jour) de péridopril (inhibiteur de l'enzyme de conversion) pour obtenir une tension artérielle systolique entre 150 et 160 mmHg;
- la régularisation de ses glycémies a été obtenue par sa mise sous PSE d'insuline d'action rapide pour obtenir des glycémies normales; à partir de J4 on est passé en insuline semi lente en S.C. avec toujours le même objectif;
- à au niveau médicamenteux on a rajouté aussi de l'aspirine à la dose de 250 mg une fois par jour sous protection gastrique par IPP et on a rajouté aussi une statine (atorvastatine à la dose initiale de 10 mg une fois par jour que l'on a progressivement augmentée jusqu'à 40 mg une fois par jour comme il n'y avait pas d'effets secondaires, surtout pas de douleurs musculaires);
- une consultation diététique a été rajoutée pour cette patiente;
- la prévention des éventuelles complications de décubitus a été réalisée par une injection quotidienne d'une HBPM en S.C., la mise en place de bandes de contention sur les deux jambes du matin au soir et la kinésithérapie;
- des prises de sang régulières ont permis de nous assurer qu'hors des valeurs pathologiques citées plus haut le reste de la biologie chez cette patiente était normal;
- l'ECBU montra une infection à Escherichia coli multi sensible aux antibiotiques testés;
- la surveillance du rythme cardiaque n'a montré ni de troubles du rythme cardiaque, ni de troubles de la conduction cardiaque;
- l'échographie cardiaque trans thoracique montre une seule particularité pathologique, notamment une hypertrophie concentrique du ventricule gauche avec une fraction d'éjection du ventricule gauche encore dans les limites de la normale;
- à J4 de l'hospitalisation une discussion avec la patiente et sa famille a permis de lui (leur) expliquer en quoi exactement consistait son problème et quelle sont les options thérapeutiques;
- à J5, après une journée de réflexion, la patiente a choisi de se présenter en consultation auprès d'un chirurgien cardio-vasculaire et on a assuré le rendez-vous selon ses préférences;
- la sortie à domicile s'est faite à J6 avec une amélioration clinique qui s'exprima en une reprise de la mobilité autonome, une amélioration de la motricité fine de la main gauche, une normalisation des valeurs tensionnelles et des glycémies; bien sûr, on a fait des prescriptions pour les médicaments et pour la continuation de la kinésithérapie en ambulatoire;
- on aurait aimé que cette patiente reste hospitalisée jusqu'à la prise en charge en chirurgie vasculaire qui était prévue pour le J10, mais pour des raisons psychologique la patiente a plusieurs fois insisté de rentrer à domicile et on a dû se plier à son intransigeance comportementale...

Pour en savoir plus

La pénombre ischémique

En cas de circulation cérébrale artérielle normale 100 grammes de tissu cérébral reçoivent environ 60 ml de sang artériel par minute et le fonctionnement de ce tissu est normal.

En cas de diminution de la circulation cérébrale aux environs de 20 ml pro minute par 100 grammes de tissu cérébral il n'y a pas assez d'oxygène et de glucose pour maintenir le fonctionnement normal de ce tissu: le tissu cérébral concerné perd au moins une partie de son fonctionnement normal, mais il est encore vivant.

Cette situation quand la perfusion du tissu cérébral ne suffit pas pour assurer un fonctionnement normal, mais elle suffit encore pour que le tissu cérébral concerné reste en vie s'appelle **la pénombre ischémique**.

La pénombre ischémique est ainsi définie comme la perte de fonctionnement normal du tissu cérébral sans perte de son intégrité structurale, tout cela due à une insuffisante perfusion du tissu cérébral.

La pénombre ischémique occasionne notamment une perte de qualités électriques de la membrane des neurones et elle survient si la perfusion artérielle de 100 grammes de tissu cérébrale est comprise entre 20 et 12 ml pro minute.

La pénombre ischémique est une situation de laquelle ils existent des issus fonctionnels et structurels différents en fonction de son éventuelle amélioration ou de son éventuelle détérioration.

Si la perfusion cérébrale se maintient à 12 ml pro minute pro 100 gramme de tissu cérébral pendant trois minutes ou plus le résultat est la mort neuronale et la perte définitive des capacités fonctionnelles du tissu cérébral lésé. Pour des valeurs plus basses de la perfusion cérébrale la destruction du tissu cérébral est encore plus rapide.

En revanche, si la circulation cérébrale s'améliore et revient au-dessus de 20 ml pro minute pour 100 grammes de tissu cérébral, il y a un retour plus ou moins progressif au fonctionnement normal du tissu cérébral en souffrance.

L'endartériectomie carotidienne

Voici les recommandations de la Haute Autorité de la Santé de la République Française pour ce problème:

Sténoses carotidiennes: place de la chirurgie et de l'angioplastie

Les sténoses de la bifurcation carotidienne, pour la grande majorité d'origine athéroscléreuse, sont à la fois fréquentes (5 à 10% des sujets à plus de 65 ans ont une sténose à > 50%) et graves, en raison du risque d'infarctus cérébral qu'elles entraînent. Ce risque est supérieur à 10% par an en cas de sténose symptomatique et de l'ordre de 2% par an pour en cas de sténose asymptomatique. Leur prise en charge repose sur un traitement médicamenteux et sur le contrôle des facteurs de risque vasculaire modifiables; de plus, un geste de revascularisation peut être indiqué. Les techniques de revascularisation de ces sténoses comprennent la chirurgie (essentiellement l'endartériectomie) et l'angioplastie avec stent. La Haute Autorité de la Santé (HAS) a évalué ces deux techniques pour en préciser les indications.

Sténoses Athéromateuses Symptomatiques

Lorsqu'une revascularisation est indiquée, **la chirurgie reste la technique de référence**. L'angioplastie avec stent n'est pas indiquée en première intention. La non-infériorité de l'angioplastie avec stent par rapport à la chirurgie en termes de mortalité et d'accident vasculaire cérébral (AVC) à J 30 n'a pas été démontrée par les résultats des études randomisées européennes SPACE et EVA 3S.

Degré de la sténose carotidienne symptomatique

70 à 99%	50 à 69%	30 à 49%	< 30%
La chirurgie est indiquée, avec un bénéfice important, équivalent pour hommes et femmes	La chirurgie peut être indiquée; le bénéfice est moindre, en particulier chez les femmes	La chirurgie n'est pas utile	La chirurgie est délétère et ne doit pas être réalisée

Chez les patients atteints d'accident ischémique transitoire ou d'infarctus cérébraux modérés ou régressifs, une intervention dans les 2 semaines apporte un bénéfice par rapport à une intervention différée. Les patients âgés de plus de 75 ans, surtout de sexe masculin, tirent un plus grand bénéfice de la chirurgie carotidienne que les patients de moins de 65 ans.

L'angioplastie avec stent peut parfois être discutée:

Si le chirurgien juge l'intervention **contre-indiquée pour des raisons techniques ou anatomiques** (paralysie recurrentielle controlatérale, immobilité du cou, trachéotomie, lésions tissulaire sévères ou sténose carotidienne inaccessible).

Si les **conditions médico-chirurgicales sont jugées à risque** après une discussion pluridisciplinaire (avec, notamment, l'avis du chirurgien vasculaire et la consultation neurologique), dont les conclusions doivent être consignées:

- risque **clinique** (insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection $\leq 30\%$, insuffisance respiratoire sévère, cardiopathie ischémique instable, cardiopathie valvulaire sévère);
- risque **thérapeutique** (patient recevant déjà un traitement anti plaquettaire associant de l'aspirine et du clopidogrel et qui ne peut être interrompu);
- risque **hémodynamique** (occlusion de la carotide controlatérale).
- Ces facteurs de risque ne contre-indiquent pas formellement la chirurgie, mais peuvent faire discuter une angioplastie avec stent.

Source: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/fiche_stents_carotides_web.pdf page 1.

Note: le document actuel est logiquement lié à nos documents 004, 005, 006, 007, 008, 015, 030, 031, 074, 075, 096, 126, 127, 128 et 129.

179. La méningoencéphalite aiguë à *Listeria monocytogenes*

Cet homme de 41 ans vient d'être admis dans notre Centre Hospitalier à la suite d'importants maux de tête. Ces maux de tête ont apparus deux jours plus tôt et ils se sont avérés permanents (EVA de 4/10 à 5/10), avec un siège frontal et un caractère pulsatile (EVA jusqu'à 9/10 à ces moments), accompagnés par des nausées et sans vomissements.

L'anamnèse détaillée permet de comprendre que ses maux de tête étaient précédés depuis déjà 6 jours de vertiges intermittents avec sensation de déséquilibre qui obligeait cet homme de fermer les yeux pour atténuer cette sensation d'instabilité posturale. En plus, il y a eu des épisodes de frissons pour lesquels le patient a pris du paracétamol à plusieurs reprises.

Jusqu'à maintenant cet homme était en bonne santé générale, il ne prend pas des médicaments à titre systématique, dans le passé lointain il a eu une opération pour varicocèle et des cautérisations de la muqueuse nasale à cause d'épistaxis à répétition.

Il n'y a pas de maladies graves dans sa famille ni de côté maternel, ni de côté paternel, ses trois enfants sont en bonne santé.

A l'entrée les paramètres vitaux étaient comme il en suit: tension artérielle à 140 / 87 mmHg, pouls à 89 b.p.m., température à 38.0 °C, SpO2 pulsée sous air ambiant à 97%.

A l'examen neurologique on a trouvé les signes neurologiques pathologiques suivants:

- un fin nystagmus inépuisable pour le regard latéral vers la gauche avec une gêne visuelle obligeant le patient à fermer les yeux,
- une légère raideur de la nuque et
- un signe de Kernig positif bilatéralement.

Le scanner cérébral natif s'est avéré normal.

La biologie standard a montré comme seule pathologie une élévation de la CRP à 35 mg/l.

En présence de cette anamnèse, de ces données de l'examen clinique et de ces données des examens paracliniques la réalisation d'une ponction lombaire en urgence est le pas diagnostique suivant à faire et, bien sûr, elle a été réalisée immédiatement. Voici son résultat:

Paramètre étudié	Pot 1	Pot 2	Pot 3
Aspect avant la centrifugation	légèrement trouble	légèrement trouble	légèrement trouble
Aspect après la centrifugation	surnageant clair avec des hématies		
Hématies	660 / mm ³	600 / mm ³	11 / mm ³
Leucocytes	650 / mm ³	848 / mm ³	580 / mm ³
Formule leucocytaire	polynucléaires: 37%, lymphocytes: 44%, monocytes: 19%		
Protéinorachie	0,70 g / l		
Glycorachie	0,50 g / l (pour glycémie capillaire de 0,89 g / l)		
Chlorurorachie	122 mmol/l		
Examen bactériologique	de rares bacilles à Gram positif		

Le résultat de la ponction lombaire est clair: la présence d'une méningite hypoglycorachique avec formule leucocytaire panachée et la présence de bacilles à Gram positif à l'examen microscopique direct permet de poser le diagnostic d'une méningite aiguë à *Listeria monocytogenes*.

On pourrait même discuter si ce tableau clinique ne serait pas une *méningoencéphalite aiguë* à *Listeria monocytogenes*, car à côté de la symptomatologie en faveur d'une inflammation des méninges (céphalées avec nausées, raideur méningée et signe de Kernig bilatéral) on a déjà dans l'anamnèse des arguments en faveur

d'une souffrance du tronc cérébral, notamment la présence depuis 6 jours de vertiges intermittents avec sensation de déséquilibre qui l'obligeait de fermer les yeux pour atténuer ces sensations d'instabilité posturale et ce qui se confirme à l'examen clinique par la présence d'un fin nystagmus au regard latéral vers la gauche avec une gêne visuelle, ce qui obligeait le patient de fermer les yeux (*Listeria monocytogenes* est connue de former des (micro)abcès du tronc cérébral).

De point de vue pratique dans cette situation clinique cette réflexion actuellement plutôt théorique n'a pas d'importance.

Ce qui est d'importance primordiale est de ne pas perdre du temps et de commencer un traitement antibiotique approprié, ce que l'on a fait immédiatement. Ce traitement était le suivant (le patient avait déjà un accès intraveineux périphérique):

- amoxicilline à la dose de 200 mg/kg/j en I.V. (divisée en parties égales toutes les 6 heures) pour une durée de 21 jours,
- gentamycine à la dose de 5 mg/kg/j en I.V. (en une seule dose par 24 heures) pour une durée de 7 jours,
- 1500 ml de soluté physiologique pour hydratation intraveineuse,
- 1000 mg de paracétamol si maux de tête ou fièvre > 38,5 °C (jusqu'à 4 fois par 24 heures),
- 10 mg de métoclopramide si nausées et
- prévention primaire des éventuelles complications de décubitus (héparine de bas poids moléculaire en dose préventive en S.C. une fois par 24 heures (mais pas le premier jour à cause de la ponction lombaire faite ce même jour), des bandes de compression antithrombotiques sur les deux jambes, de la kinésithérapie pour une mobilisation progressive.

*Une fois le traitement susmentionné mis en route, on a fait le nécessaire pour informer les autorités sanitaires de ce cas d'infection à *Listeria monocytogenes*.*

Quant à notre patient, avec cette prise en charge thérapeutique l'état clinique du patient s'est vite amélioré et, une fois les vingt-et-un jours consécutifs d'antibiothérapie intraveineuse par de l'amoxicilline terminés il a pu rentrer à son domicile et continuer une vie normale.

Pour en savoir plus

Listeria monocytogenes

Cette bactérie a été découverte par le médecin britannique Joseph Lister et elle a été nommée en son honneur. Il s'agit d'une bactérie à Gram positif qui est la seule espèce du genre *Listeria* qui soit pathogène pour l'homme. *Listeria monocytogenes* a une distribution ubiquitaire (sol, végétaux, eau) et 1 à 10% des êtres humains seraient porteurs sains de *Listeria monocytogenes* dans leur intestin.

Listeria monocytogenes ne forme pas de spores, mais malgré cela elle est exceptionnellement résistante vis-à-vis de la sécheresse, le froid, les températures relativement élevées, la haute concentration du sel et des variations du pH entre 4.4 – 9.8.

La température optimale pour *Listeria* est de 30 à 37 °C. Elle peut se multiplier en températures jusqu'à – 2 °C (ce qui constitue la température de la plupart des réfrigérateurs). A la température de la pasteurisation ou plus *Listeria monocytogenes* est tuée sans exception.

On a décrit 4 types sérologiques de *Listeria monocytogenes* (les types 1 et 4 sont les plus fréquents).

La présence de *Listeria monocytogenes* peut être prouvée par:

- examen direct sous microscope;
- bouillon de culture;

- amplification génique;
- des tests biochimiques pour détermination de certaines activités enzymatiques;
- hémoculture.

Personnes à risque pour infection à *Listeria monocytogenes*:

- les personnes âgées;
- les femmes enceintes;
- les nouveau-nés;
- les personnes immunodéprimées (trois sous-groupes avec risque décroissant):
 - hémopathies, transplantations, SIDA;
 - cancers solides, hépatopathies, hémodialysés;
 - diabétiques mal équilibrés, alcooliques.

La prévention a pour but de contrôler toute la chaîne alimentaire et elle peut être décrite d'une manière très réussie par l'expression «De la fourche à la fourchette».

Concernant le traitement antibiotique de *Listeria monocytogenes* on doit dire qu'elle est sensible à l'ampicilline, à l'amoxicilline en hautes doses et aux aminoglycosides. Elle est insensible aux céphalosporines de la 2^e et de la 3^e générations.

A l'heure actuelle il n'existe pas de vaccination contre la *Listeria monocytogenes*.

Une approche administrative obligatoire

Dans beaucoup de pays du monde il existe l'obligation légale de déclarer chaque infection à *Listeria monocytogenes* auprès des autorités sanitaires.

Cette obligation concerne le médecin qui a fait le diagnostic étiologique et / ou l'établissement de santé où ce médecin exerce.

191. Le patient avec des vertiges nécessite toujours une prise en charge diagnostique neurologique et cardio-vasculaire complète

Cet homme de 75 ans vient d'être admis dans notre service de neurologie pour une prise en charge diagnostique et thérapeutique de vertiges apparus pour une première fois sans cause évidente il y a deux jours.

Sa prise en charge diagnostique initiale vient d'être effectuée dans notre service des urgences et elle s'est avérée sans particularités.

Son examen neurologique objectif s'est aussi avéré complètement normal.

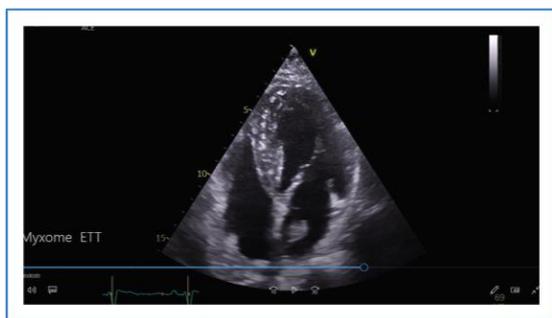
Son scanner cérébral natif (non représenté ici) effectué le jour de son admission n'a pas montré de particularités de tout.

Les examens biologiques standard (numération de la formule sanguine, ionogramme, CRP) se sont avérés sans particularités.

A ce moment le patient, rassuré par le fait que tous ses examens se sont avérés normaux, a voulu s'en aller à son domicile et ceci tout de suite, car « il était déjà clair que tout allait bien avec lui ».

On a consacré pas mal de temps pour expliquer à cet homme pourquoi il doit avoir tous les examens standard prévus pour la prise en charge diagnostique initiale de ce type de pathologie: en plus de ce que l'on avait déjà fait, on avait besoin encore d'une recherche d'hypotension orthostatique, d'un Holter tensionnel, d'un Holter ECG et d'une échographie cardiaque trans thoracique.

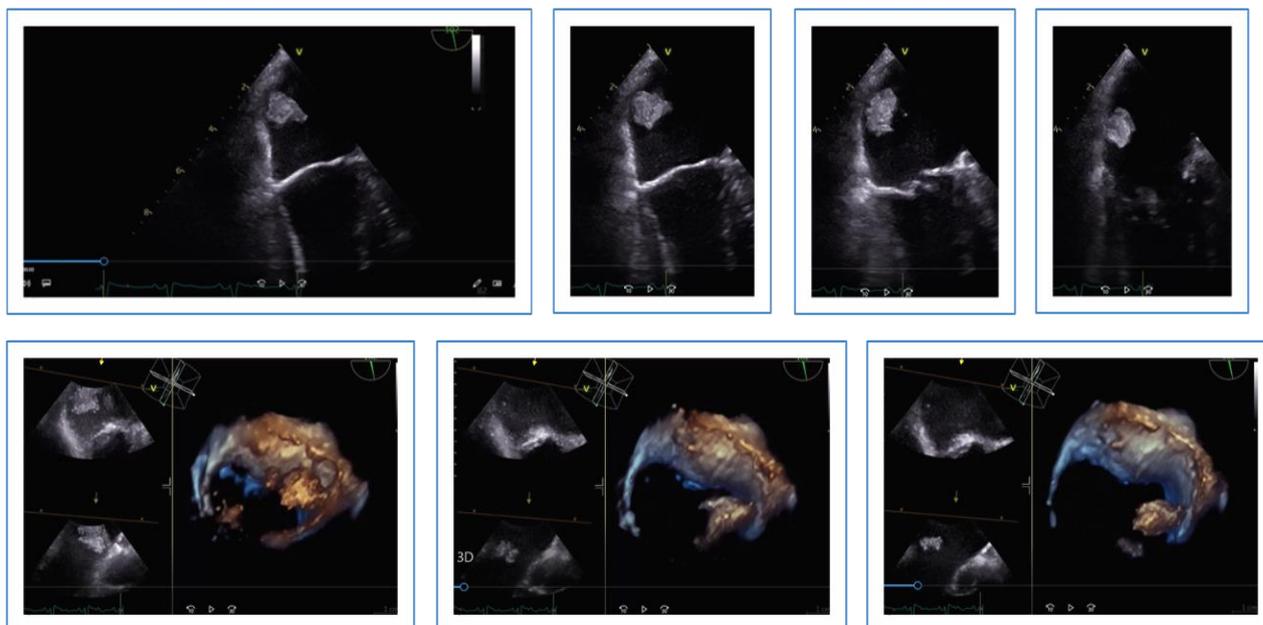
Après une discussion relativement longue notre patient a accepté de rester pour ces examens complémentaires. Et ceci était la décision correcte, car même si la recherche d'hypotension orthostatique, le Holter tensionnel et le Holter ECG ont montré des résultats normaux, l'échographie cardiaque trans thoracique a donné la possible explication étiologique des vertiges de cet homme:



Echographie trans thoracique: présence d'une masse intracardiaque qui est située en intra-auriculaire gauche et qui est appendue au septum interatrial, ce qui fait suspecter la présence d'un myxome dans l'oreillette gauche.

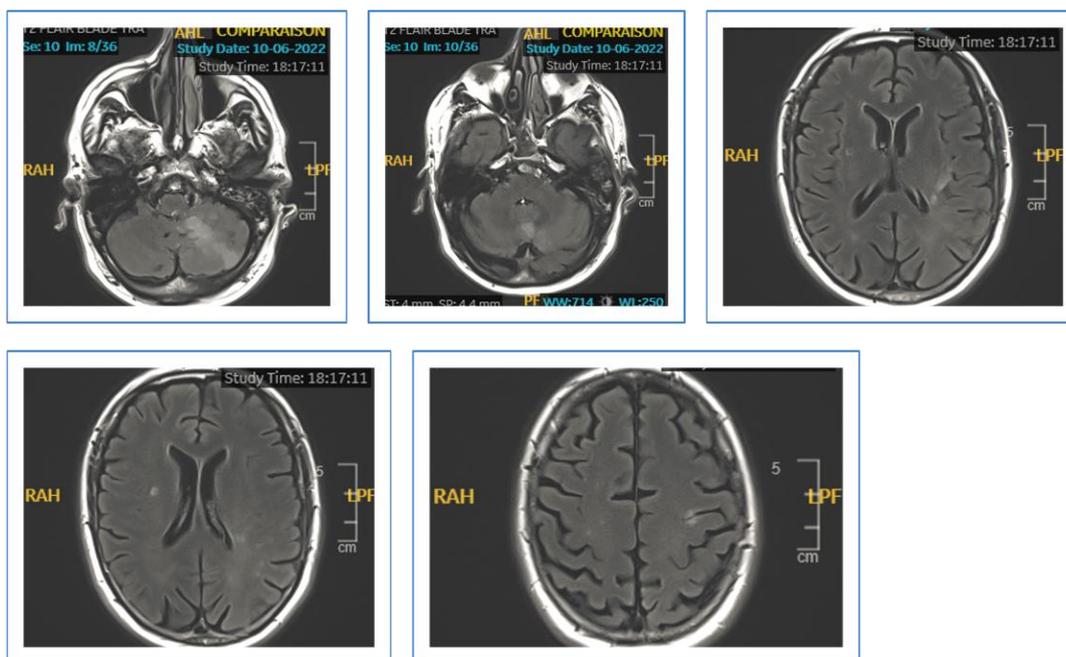
La découverte de cette masse intracardiaque chez ce patient a tout changé pour lui: maintenant, on ne peut pas, en aucun cas, le laisser sortir. Ce dont il a besoin, est un approfondissement des examens para cliniques et une prise en charge hyperspécialisée afin de décider laquelle sera la meilleure option thérapeutique pour ce problème.

Ainsi, notre patient a été immédiatement transféré dans un service de cardiologie spécialisé où, tout d'abord, il bénéficia d'une échographie cardiaque trans œsophagienne et d'une IRM cérébrale. Voici les résultats de ces examens:



Echographie cardiaque trans œsophagienne: confirmation de la masse intracardiaque qui est située dans l'oreillette gauche et qui est visualisée dans de différentes phases du cycle cardiaque (première ligne: images standard; deuxième ligne: images en 3D).

IRM cérébrale:



Résultat de l'IRM cérébrale: AVC ischémiques multiples à la fois supratentoriels et infratentoriels avec des remaniements hémorragiques en insulaire gauche.

Toutes les images de l'échographie cardiaque trans thoracique, de l'échographie cardiaque trans œsophagienne, y compris les images en 3D, et aussi les images de l'IRM cérébrale sont publiées grâce à l'aimable permission de Mr. Dr. Jean-Christophe EICHER, service de cardiologie, CHU de Dijon, France.

Avec ces examens supplémentaires le problème médical actuel de notre patient est bien clair: présence d'un syndrome vertigineux dû à de multiples AVC ischémiques cardioemboliques de provenance d'une masse

intracardiaque située dans l'oreillette gauche qui, jusqu'à ce moment, n'était pas connue et n'a pas eu d'expression clinique.

La solution thérapeutique de ce problème était l'extraction chirurgicale complète de cette masse tumorale intracardiaque. Cette opération s'est déroulée sans le moindre problème.

Le résultat histologique de l'étude de la masse cardiaque réséquée était: «Myxome cardiaque. Absence de signes histologiques de malignité».

Le patient est sorti à domicile et, après l'opération susmentionnée, suivie par une prise en charge en rééducation, ses vertiges ont complètement disparu.

Pour en savoir plus

Le myxome cardiaque

Le myxome cardiaque est la tumeur cardiaque la plus fréquente qui constitue plus que la moitié des tumeurs cardiaques. Il s'agit d'une tumeur bénigne qui est plus fréquente chez la femme que chez l'homme et qui peut se voir à chaque âge étant quand même le plus fréquemment présente dans le groupe d'âge de 30 à 60 ans.

Au niveau anatomique presque 80% des myxomes cardiaques sont situés dans l'oreillette gauche.

Dans la majorité des cas le myxome cardiaque est d'apparition sporadique et seulement dans à peu près 10% des cas il est héréditaire.

Au niveau clinique le myxome cardiaque peut être

- soit symptomatique,
- soit asymptomatique.

Les symptômes cliniques occasionnés par un myxome cardiaque sont

- similaires aux symptômes cliniques en cas de rétrécissement mitral,
- un symptôme clinique assez intéressant est la platypnée, ce qui va dire que le patient rencontre des difficultés respiratoires quand il est debout et ces difficultés respiratoires disparaissent quand il s'allonge (l'explication est qu'en position debout le myxome occasionne une obstruction de la valve mitrale et en position allongée cette obstruction disparaît, car le myxome se déplace de la valve mitrale) et
- un syndrome clinique redoutable est l'apparition d'embolies systémiques occasionnant soit des AVC ischémiques, soit des ischémies aiguës des artères des membres, soit des ischémies aiguës d'organes internes;
- en plus, on peut observer aussi des symptômes généraux aspécifiques: asthénie, amaigrissement...

Le seul traitement curatif d'un myxome cardiaque est son exérèse complète.

Sommaire

141	La hernie discale volumineuse: une vraie urgence neurochirurgicale	<i>Cas clinique d'une hernie discale volumineuse avec nécessité d'une prise en charge chirurgicale en urgence: anamnèse, présentation clinique, résultat du scanner de la colonne vertébrale, traitement non-chirurgical et traitement chirurgical, vue macroscopique de la hernie discale opérée, résultat du traitement à court terme et à long terme.</i> <i>La hernie discale: quand il faut passer la main au chirurgien sans tarder? Le signe de Néri.</i>
142	Quand les nerfs périphériques sont hypersensibles à la pression	<i>Cas clinique de neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression: anamnèse, présentation clinique, résultats des examens biologiques standard, de l'ECBU, de l'ENMG, de la ponction lombaire, du bilan cardio-vasculaire (prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une hypertension artérielle), diagnostic génétique, prise en charge thérapeutique, évolution clinique.</i> <i>La neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression (HNPP) avec la liste des médicaments à ne pas utiliser chez les patients avec HNPP; le régime alimentaire à suivre pour le dosage des dérivés méthoxylés des catécholamines urinaires.</i>
143	Docteur, j'ai tellement mal aux pieds et aux jambes!	<i>Cas clinique de polyneuropathie iatrogène à la suite d'un traitement oncologique: anamnèse, présentation clinique, résultat de la prise en charge thérapeutique.</i> <i>Les polyneuropathies d'origine médicamenteuse: information générale, médicaments qui occasionnent ce type de polyneuropathies; le Folfox.</i>
144	Un nerf périphérique peu connu	<i>Cas clinique de lésion traumatique du nerf cutané postérieur de l'avant-bras: anamnèse, présentation clinique, documentation photographique de la zone cutanée lésée, prise en charge thérapeutique, suivi clinique.</i> <i>Le nerf cutané postérieur de l'avant-bras; les branches sensibles du nerf radial.</i>
145	Dans la vie les problèmes se répètent assez fréquemment: un nouveau cas d'AMAN	<i>Cas clinique d'un syndrome de Guillain – Barré de type axonal moteur pure chez un homme de 46 ans: anamnèse, tableau clinique, ENMG, prise en charge thérapeutique, résultat de cette prise en charge diagnostique et thérapeutique.</i>
146	Quel est votre diagnostic? (3)	<i>Enregistrement ECG de l'activité d'un pacemaker cérébral; cas de gale chez une patiente épileptique connue; la maladie de Dupuytren; une hémorragie méningée spontanée par rupture d'anévrysme; embolies de cholestérol; état après herpès zoster thoracique; paralysie cubitale de la main par une atteinte du nerf cubital au coude; fracture posttraumatique de la hanche gauche; un acte d'automutilation cutanée; occlusion du segment initial de l'artère cérébrale moyenne par embolie cardiaque en cas d'ACFA connue et non-anticoagulée.</i>
147	Les calcifications des noyaux gris profonds	<i>Cas clinique de calcifications des noyaux de base chez une patiente qui consulte à cause de tremblements des membres supérieurs: tableau clinique, résultats du scanner cérébral, résultats de la biologie, diagnostic différentiel, traitement.</i> <i>Les calcifications des noyaux gris profonds: incidence, imagerie cérébrale, diagnostic différentiel.</i>
148	Les luxations de l'épaule: un danger réel pour le nerf axillaire	<i>Cas clinique de luxation antérieure de l'épaule avec lésion de nerf axillaire: anamnèse, radiographies, examen clinique avec documentation photographique, prise en charge thérapeutique, suivi clinique.</i> <i>Anatomie du nerf axillaire: formation, trajet, innervation motrice et sensitive; les luxations de l'épaule, les dangers pour le nerf axillaire en cas de luxation de l'épaule, la triade malheureuse.</i>

149	Le syndrome parkinsonien d'origine vasculaire (1)	<i>Cas clinique d'un patient avec un syndrome parkinsonien par atteinte vasculaire de l'encéphale: anamnèse, présentation clinique, résultats de la biologie spécialisée, résultat de l'IRM cérébrale et du DaTSCAN à l'iode 123, prise en charge thérapeutique, évolution dans le temps. La scintigraphie cérébrale au DaTSCAN à l'iode 123.</i>
150	Quand un cancer connu peut cacher l'apparition d'un nouveau cancer	<i>Cas clinique de fracture pathologique de la vertèbre L2 avec épидurite métastatique à ce niveau à la suite d'une métastase vertébrale L2 d'un cancer pulmonaire inconnu chez un patient ayant un cancer prostatique connu opéré deux mois plus tôt: anamnèse, présentation clinique, résultat de l'imagerie de la colonne vertébrale (scanner et IRM), scintigraphie osseuse, prise en charge thérapeutique. Règle de base du risque d'un nouveau cancer après un premier cancer.</i>
151	Dans la vie les problèmes se répètent assez souvent... Un traumatisme typique, une lésion typique, une solution élégante	<i>Cas clinique de fracture tassement posttraumatique de la vertèbre D11: anamnèse, présentation clinique, traitement non-interventionnel et traitement interventionnel, résultat de ce traitement. La fracture de Chance.</i>
152	La sclérose en plaque et la grossesse (1)	<i>Cas clinique d'une poussée de sclérose en plaques chez une femme enceinte: anamnèse, présentation clinique, difficultés diagnostiques et thérapeutiques dues au manque d'accès à des examens par IRM. La sclérose en plaques et la grossesse.</i>
153	La sclérose en plaque et la grossesse (2)	<i>Cas clinique d'une poussée de sclérose en plaques chez une femme enceinte (continuation): c'est toujours une bonne idée de prendre un deuxième avis si le cas clinique est difficile; résultat de l'IRM cérébrale, prise en charge thérapeutique, résultat de cette prise en charge thérapeutique; apparition d'une nouvelle poussée: prise en charge diagnostique et clinique, résultat final. L'IRM et la grossesse.</i>
154	Un cas classique d'un canal lombaire étroit acquis	<i>Cas clinique d'une patiente de 79 ans avec un canal lombaire étroit acquis à un stade avancé: anamnèse, présentation clinique, résultats du scanner lombo-sacré et de l'IRM lombo-sacrée, résultat de la prise en charge thérapeutique. La claudication intermittente de la marche: les différents types; la claudication intermittente de la marche d'origine neurogène périphérique; le canal lombaire étroit acquis.</i>
155	Une jambe qui fait mal depuis 8 ans: quoi en faire?	<i>Cas clinique de conflit disco-radulaire (S1 gauche) depuis 8 ans sans prise en charge diagnostique et thérapeutique: anamnèse, tableau clinique, résultat du scanner lombo-sacré. Critères pour la prise en charge chirurgicale d'une hernie discale au niveau lombo-sacré; critères de Macnab.</i>
156	L'âge avancé du patient par soi-même n'est pas un obstacle pour une prise en charge médicale et / ou chirurgicale optimale	<i>Cas clinique de patiente de 88 ans avec une myélopathie cervicoarthrosique: anamnèse, présentation clinique, IRM de la colonne vertébrale, prise en charge thérapeutique non-chirurgicale et chirurgicale.</i>
157	La hernie discale cervicale: la situation avec elle est plus délicate qu'avec la hernie discale lombaire ou lombo-sacrée	<i>Cas clinique de hernie discale avec myélomalacie cervicale: anamnèse, présentation clinique, imagerie par scanner cervical et par IRM cervicale, prise en charge thérapeutique (chirurgie), résultat de ce traitement. La hernie discale cervicale: ses localisations les plus fréquentes, sa sémiologie clinique (syndrome rachidien, syndrome lésionnel, syndrome sous-lésionnel), sa prise en charge thérapeutique non-chirurgicale et chirurgicale.</i>
158	Une hernie discale qui part en haut	<i>Cas clinique de hernie discale lombo-sacrée avec un trajet ascendant: anamnèse, présentation clinique, discordance entre l'anamnèse et le résultat de l'examen clinique, explication de cette discordance par le résultat de l'IRM de la colonne vertébrale, prise en charge thérapeutique (chirurgie), résultat de ce traitement. La hernie discale vue dans le plan sagittal et dans le plan horizontal.</i>
159	Une hernie discale qui part en bas	<i>Cas clinique de hernie discale lombaire avec un trajet descendant: anamnèse, présentation clinique, discordance entre l'anamnèse et le résultat de l'examen clinique, explication de cette discordance par le résultat de l'IRM de la colonne vertébrale, prise en charge thérapeutique (chirurgie), résultat de ce traitement. Le méga sac dural.</i>
160	Une possible complication de la chirurgie des varices	<i>Cas clinique de lésion iatrogène du nerf saphène droit lors d'une phlébectomie: présentation clinique, prise en charge thérapeutique, résultat final. Le nerf saphène; le signe de Tinel.</i>

161	Une position dans laquelle il ne faut pas dormir	<i>Cas clinique d'un patient avec une compression aiguë du nerf interosseux postérieur: anamnèse, présentation clinique, résultat de l'ENMG. Le nerf interosseux postérieur: origine, trajet, muscles innervés.</i>
162	La griffe cubitale: toujours d'origine périphérique?	<i>Cas clinique de griffe cubitale d'origine centrale: anamnèse, présentation clinique avec documentation photographique, résultats de l'angioscanner des TSA, de l'angio-IRM des TSA, de l'IRM cérébrale, diagnostic étiologique, prise en charge thérapeutique, suivi clinique à 25 mois par rapport au début du problème. La dissection spontanée des troncs supra aortiques: données épidémiologiques, tableau clinique en cas de dissections carotidiennes et en cas de dissections vertébrales, facteurs prédisposants pour les dissections spontanées des TSA.</i>
163	Les métastases cérébrales (3)	<i>Cas clinique de métastases cérébrales comme mode d'expression clinique initiale d'un cancer pulmonaire inconnue: anamnèse, présentation clinique, résultat du scanner cérébral non-injecté et du scanner cérébral injecté, résultat du scanner pulmonaire injecté, scintigraphie osseuse, biopsie diagnostique de la masse tumorale, prise en charge thérapeutique. Le traitement des métastases cérébrales.</i>
164	Docteur, j'ai seulement vomé une fois et j'ai mal dans le dos!	<i>Cas clinique de hernie discale thoracique symptomatique: anamnèse, présentation clinique, résultat de l'IRM de la colonne vertébrale, prise en charge thérapeutique chirurgicale, résultat de cette prise en charge thérapeutique. La hernie discale thoracique; la percussion des processus épineux.</i>
165	Le syndrome parkinsonien d'origine vasculaire (2)	<i>Cas clinique d'un patient avec un syndrome parkinsonien par atteinte vasculaire de l'encéphale: anamnèse, présentation clinique, résultat du scanner cérébral et de l'IRM cérébrale, prise en charge thérapeutique, évolution dans le temps. Le syndrome parkinsonien d'origine vasculaire; le signe de la main creuse de Garcin: la main creuse parétique et la main creuse tonique; la leucoaraïose; l'état lacunaire et l'état criblé; le réflexe de Marinesco – Radovici.</i>
166	Le nerf spinal C6	<i>Cas clinique de conflit disco-radulaire sur la racine cervicale C6 gauche: anamnèse, tableau clinique, résultat de l'IRM cervicale, prise en charge thérapeutique. Le nerf spinal C6: la zone d'innervation sensitive, les muscles innervés, les muscles clés, les réflexes ostéotendineux servis par le nerf spinal C6.</i>
167	La mononeuropathie du nerf cubital au coude: le cas typique	<i>Cas clinique de neuropathie du nerf cubital au coude: anamnèse, présentation clinique, résultat de l'ENMG, prise en charge thérapeutique, suivi clinique et ENMG. Le nerf cubital: formation du nerf cubital, innervation motrice et sensitive assurée par le nerf cubital.</i>
168	La mononeuropathie du nerf cubital au coude: le cas avancé	<i>Cas clinique de neuropathie du nerf cubital au coude au stade avancé: anamnèse, présentation clinique avec le signe de Froment pour le nerf cubital et le signe de Wartenberg avec leur documentation photographique, résultat de l'ENMG, prise en charge thérapeutique, résultat final. Quand opérer un patient avec une mononeuropathie du nerf cubital au coude?</i>
169	Le signe de Puusepp	<i>Cas clinique d'atteinte pyramidale unilatérale objectivée par le signe de Puusepp: anamnèse, présentation clinique, illustration photographique du signe de Puusepp, étiologie responsable de cette atteinte pyramidale. Ludvig Puusepp; le signe de Puusepp.</i>
170	La mononeuropathie de compression du nerf radial: le cas classique	<i>Cas clinique de mononeuropathie de compression classique du nerf radial: anamnèse, examen clinique avec documentation photographique, prise en charge thérapeutique, ENMG initial, suivi clinique avec ENMG de contrôle, guérison. Le nerf radial: formation, trajet anatomique, muscles innervés, zones d'innervation sensitive avec zone sensitive autonome de sa branche superficielle.</i>
171	Dans la vie les problèmes se répètent assez souvent... un cas typique de myélopathie cervicoarthrosique	<i>Cas clinique de myélopathie cervicoarthrosique chez une patiente de 74 ans: anamnèse, présentation clinique avec précision topographique et supposition étiologique; résultat de l'IRM de la colonne vertébrale cervicale et thoracique haute, prise en charge thérapeutique. Le signe de Strümpel.</i>
172	L'atteinte du nerf SPE au niveau de la tête fibulaire: le cas classique	<i>Cas clinique de neurapraxie du nerf sciatique poplité externe droit au niveau de la tête fibulaire par compression à la suite d'une mauvaise position de la jambe: anamnèse, présentation clinique, résultat de l'ENMG avec bloc de conduction, prise en charge thérapeutique, récupération complète. La mononeuropathie de compression du nerf SPE au niveau de la tête fibulaire.</i>

173	L'atteinte du nerf SPE au niveau de la tête fibulaire: des étiologies plus rares (1)	<i>Cas clinique d'atteinte du nerf sciatique poplité externe gauche au niveau de la tête fibulaire gauche lors d'une chirurgie de varices au niveau de la jambe gauche: anamnèse, présentation clinique avec documentation photographique, ENMG, évolution dans le temps jusqu'à la récupération complète. L'atteinte du nerf sciatique poplité externe au niveau de la tête fibulaire.</i>
174	L'atteinte du nerf SPE au niveau de la tête fibulaire: des étiologies plus rares (2)	<i>Cas clinique d'atteinte du nerf sciatique poplité externe gauche au niveau de la tête fibulaire gauche à la suite d'une marche de grande intensité: anamnèse, présentation clinique, ENMG, évolution dans le temps avec récupération complète. Le nerf sciatique poplité externe (SPE).</i>
175	La Grande Simulatrice	<i>Cas clinique de déficits neurologiques non-organiques: anamnèse, présentation clinique, résultats des analyses biologiques, de l'IRM cérébrale, de l'IRM de la moelle épinière, de la ponction lombaire, de l'ENMG, des potentiels moteurs évoqués; diagnostic final, prise en charge spécialisée. Les maladies psychosomatiques les plus fréquentes; l'hystérie.</i>
176	L'hémorragie méningée spontanée: une maladie toujours fréquemment mortelle	<i>Cas clinique d'hémorragie méningée spontanée chez un patient avec anévrisme cérébral connu et considéré comme stable: anamnèse, présentation clinique, résultat du scanner cérébral non-injecté, prise en charge thérapeutique, résultat final. Quand faut-il penser à un anévrisme intra crânien? Diagnostic différentiel.</i>
177	La pénombre ischémique et aussi une astuce pour diagnostiquer les sténoses carotidiennes	<i>Cas clinique d'une patiente avec des déficits neurologiques transitoires à la suite d'une sténose de haut degré dans le segment extracrânien de son artère carotide interne gauche: anamnèse, présentation clinique, résultats de l'échographie et de l'angiotomodensitométrie de ses troncs supra aortiques, prise en charge thérapeutique. La pénombre ischémique; l'endartériectomie carotidienne.</i>
178	La thrombophlébite cérébrale	<i>Cas clinique de thrombophlébite cérébrale: anamnèse, présentation clinique, résultat du scanner cérébral, prise en charge thérapeutique, résultat final. La thrombophlébite cérébrale: données historiques, tableau clinique typique, causes et facteurs de risque pour une thrombophlébite cérébrale, diagnostic différentiel, prise en charge thérapeutique.</i>
179	La méningo-encéphalite aiguë à Listeria	<i>Cas clinique de méningoencéphalite à Listeria monocytogenes: anamnèse, présentation clinique, résultats des analyses biologiques et de la ponction lombaire, prise en charge thérapeutique, guérison. Listeria monocytogenes; personnes à risques pour infection à Listeria monocytogenes; sensibilité aux différents antibiotiques.</i>
180	Un réveil d'opération avec des déficits neurologiques	<i>Cas clinique d'un patient de 66 ans qui, au réveil d'une opération avec anesthésie générale, présente des déficits neurologiques focaux à la suite d'un AVC ischémique en per-opératoire: anamnèse, présentation clinique, bilan étiologique avec la découverte d'un anévrisme du septum interauriculaire, prise en charge thérapeutique, résultat de cette prise en charge thérapeutique. L'anévrisme du septum interauriculaire.</i>
181	Le canal lombaire étroit acquis: quand le scanner et l'IRM ne permettent pas à poser le diagnostic (1)	<i>Cas clinique d'un premier patient avec un canal lombaire étroit acquis qui pose des difficultés diagnostiques et, par extension, thérapeutiques. Anamnèse, présentation clinique, résultats du scanner lombo-sacré et de l'IRM lombo-sacrée, résultat de la radiculographie, prise en charge thérapeutique non-chirurgicale et chirurgicale. La radiculographie (la sacroradiculographie); la néphropathie interstitielle chronique par consommation d'analgésiques.</i>
182	Le canal lombaire étroit acquis: quand le scanner et l'IRM ne permettent pas à poser le diagnostic (2)	<i>Cas clinique d'un deuxième patient avec un canal lombaire étroit acquis qui pose des difficultés diagnostiques et, par extension, thérapeutiques. Anamnèse, présentation clinique, résultats du myéloscanner, résultat de la prise en charge chirurgicale. Le myéloscanner; la discographie.</i>
183	La maladie de Horton: le point de vue clinique et le point de vue histologique	<i>Cas clinique d'une patiente avec la maladie de Horton: anamnèse, présentation clinique, diagnostic étiologique, diagnostic histologique avec le résultat de l'étude histologique, prise en charge thérapeutique, suivi clinique avec guérison complète. L'histologie de la maladie de Horton; le syndrome optico-pyramidal.</i>

184	L'accident vasculaire cérébral d'origine veineuse	<i>Cas clinique d'un accident vasculaire cérébral ischémique d'origine veineuse: anamnèse, présentation clinique, résultats biologiques, résultats du scanner cérébral, résultat de l'IRM cérébrale, résultat du bilan cardio-vasculaire, prise en charge thérapeutique. Les accidents vasculaires cérébraux d'origine veineuse: mécanisme, présentation clinique, possibles étiologies, prise en charge thérapeutique, issue clinique.</i>
185	Les cavernomes intracérébraux	<i>Cas clinique d'un patient avec tout d'abord un premier cavernome intracérébral symptomatique suivi, quatorze mois plus tard, d'un deuxième cavernome intracérébral symptomatique qui avait été négligé pendant les premiers examens d'imagerie cérébrale: anamnèse, présentation clinique, résultats des scanners cérébraux et des IRM cérébrales, prise en charge thérapeutique, issu clinique. Le cavernome: définition, données épidémiologiques, distribution anatomique; le cavernome intracérébral: présentation clinique, principes de la prise en charge thérapeutique.</i>
186	Les cavernomes intracérébraux héréditaires multiples	<i>Cas clinique d'une patiente avec des cavernomes intracérébraux héréditaires multiples: anamnèse, présentation clinique, résultat de l'IRM cérébrale, prise en charge thérapeutique. Les cavernomes intracérébraux héréditaires multiples: définition, expression clinique, lien entre le pronostic fonctionnel et vital et la localisation des cavernomes intracérébraux, gènes responsables pour cette maladie, diagnostic différentiel des cavernomes intracérébraux héréditaires.</i>
187	Une douleur aiguë entre les omoplates	<i>Cas clinique d'un hématome épidural intraspinal: anamnèse, examen clinique, résultats de l'imagerie (tomodensitométrie et IRM) de la colonne vertébrale, prise en charge thérapeutique, résultat clinique final. L'hématome épidurale intraspinal. Les malformations artérioveineuses spinales. Le syndrome de Foix – Alajouanine.</i>
188	Les accidents de moto: toujours un danger pour lésions du plexus brachial	<i>Cas clinique d'hématome traumatique de la racine C6 droite à la suite d'un accident de moto: anamnèse, présentation clinique, résultats du scanner et de l'IRM du cou et de l'IRM du plexus brachial droit, évolution clinique dans le temps. Les lésions traumatiques du plexus brachial: des informations générales.</i>
189	Une maladie neurologique rare à bien connaître	<i>Cas clinique de narcolepsie avec cataplexie: anamnèse, présentation clinique, résultat du scanner cérébral, diagnostic étiologique, prise en charge thérapeutique, résultat du suivi clinique. La narcolepsie: classification, base biochimique, la tétrade narcoleptique, histoire de la narcolepsie; le diagnostic différentiel de la narcolepsie.</i>
190	Une méningite aiguë à liquide claire (1)	<i>Cas clinique d'une méningite aiguë à liquide clair: anamnèse, présentation clinique, résultat de la ponction lombaire, prise en charge thérapeutique, issu clinique. Les méningites à liquide clair: définition, étiologies.</i>
191	Le patient avec des vertiges nécessite toujours une prise en charge diagnostique neurologique et cardio-vasculaire complète	<i>Cas clinique d'un patient avec des vertiges d'apparition récente qui veut quitter l'hôpital avant que son bilan diagnostique ne soit complet. Découverte d'un myxome cardiaque comme la cause de ses vertiges avec preuve de multiples AVC ischémiques. Prise en charge thérapeutique curative de ce myxome. Le myxome cardiaque.</i>
192	Le syndrome de Guillain – Barré: il peut être aussi asymétrique	<i>Cas clinique d'un syndrome de Guillain – Barré de type axonale avec la particularité d'être asymétrique: anamnèse avec diagnostic initial erroné, présentation clinique, résultats de la prise de sang, de l'ECBU, du scanner lombo-sacré, du scanner abdomino-pelvien, de la ponction lombaire et de l'ENMG; prise en charge thérapeutique. Genre <i>Campylobacter</i>; le <i>Campylobacter jejuni</i>, le mécanisme de mimétisme moléculaire chez <i>Campylobacter jejuni</i>, le mécanisme d'atteinte des axones en cas d'AMAN et d'AMSAN.</i>
193	Cette méningite purulente aiguë existe, elle aussi!	<i>Cas clinique de méningite purulente aiguë par <i>Capnocytophaga canimorsus</i>: anamnèse, présentation clinique, résultats des analyses biologiques et de la ponction lombaire, prise en charge thérapeutique, guérison. <i>Capnocytophaga canimorsus</i>; la prévention pour les cas contacts d'un patient avec méningite à <i>Neisseria meningitidis</i>.</i>
194	Traumatisme des nerfs périphériques: un cas particulier à connaître	<i>Cas clinique d'un patient avec une lésion posttraumatique non-reconnue du nerf fibulaire commun: anamnèse, présentation clinique, résultat de l'IRM des muscles de ses deux membres inférieurs, prise en charge thérapeutique. Le nerf fibulaire commun: anatomie; le traumatisme du nerf fibulaire commun.</i>

195	Les homoncles cérébraux	<p><i>Cas clinique de méningiome intracrânien dont la manifestation clinique initiale est une marche Jacksonienne motrice et sensitive à la fois: anamnèse, présentation clinique, résultat du scanner cérébral, prise en charge thérapeutique initiale, continuation du bilan paraclinique, résultat de l'IRM cérébrale, prise en charge thérapeutique curative neurochirurgicale, début d'une récurrence, radiothérapie, résultat du suivi clinique de longue durée.</i></p> <p><i>John Hughlings Jackson, Wilder Graves Penfield, le concept de l'homoncule moteur et de l'homoncule sensitif; les méningiomes.</i></p>
196	Trois différents cas cliniques de méningiomes intracrâniens	<p><i>Trois différents cas cliniques de méningiomes intracrâniens: anamnèse, présentation clinique, bilan paraclinique y compris imagerie cérébrale (scanner cérébral, IRM cérébrale), prise en charge thérapeutique, résultat final de chaque de ces trois cas cliniques.</i></p> <p><i>Epilepsia partialis continua ou encore epilepsia Kojevnikov, Alexis Iakovlevitch Kojevnikov.</i></p>
197	Le patient neurologique: fréquemment aussi avec des problèmes non-neurologiques (2)	<p><i>Cas clinique d'un patient pris en charge pour bilan diagnostique de douleurs neurogènes périphériques avec découverte fortuite, lors de l'imagerie médicale, d'une tumeur intra pancréatique: anamnèse, examine clinique, résultat du scanner, résultat de la biopsie de cette tumeur avec aussi sa prise en charge thérapeutique.</i></p> <p><i>Les tumeurs neuroendocrines; la scintigraphie à octréoscan.</i></p>
198	Une fièvre d'origine inconnue	<p><i>Cas clinique d'une patiente avec abcès rétro péritonéal d'origine inconnue: présentation clinique, découverte d'un diabète sucré de type 2, résultats de la biologie, résultat du scanner thoraco-abdomino-pelvien, traitement non-chirurgical et interventionnel avec le résultat de la ponction de cet abcès, évolution clinique et biologique, résultat final.</i></p> <p><i>La morale de ce cas.</i></p>
199	Les infections des sinus para nasaux: toujours avec un potentiel de complications neurologiques	<p><i>Cas clinique d'une éthmoïdite aiguë: anamnèse, présentation clinique, résultats de la biologie, résultat du scanner du crâne, prise en charge thérapeutique chirurgicale et non-chirurgicale, résultat final.</i></p> <p><i>Le syndrome de Gradenigo, le syndrome de la fissure orbitaire supérieure, la thrombose du sinus caverneux.</i></p>
200	Des douleurs abdominales subaiguës à prendre en charge	<p><i>Cas clinique de diverticulite aiguë: anamnèse, présentation clinique, résultats biologiques, résultats du scanner abdomino-pelvien, prise en charge thérapeutique, résultat final.</i></p> <p><i>Les diverticules coliques: définition, distribution anatomique; la diverticulite aiguë du sigmoïde: tableau clinique, possibles complications, principes de la prise en charge thérapeutique, facteurs de risque et facteurs protectifs pour la diverticulite aiguë de la sigmoïde.</i></p>