



ROYAUME DU MAROC  
*Université Mohammed V - Rabat*  
*Faculté de Médecine et de Pharmacie*  
**RABAT**



**Année 2021**

**N°: MS1612021**

Mémoire de fin d'études  
Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité  
en : « Neurologie »

Intitulé

**Approche diagnostique  
aux urgences neurologiques**

Présenté par :

**Docteur Hajar NACIRI DARAI**

Sous la direction du:

**Professeur Wafa REGRAGUI**

## *REMERCIEMENTS*

*Pour commencer, je tiens à adresser ma reconnaissance à ma directrice de mémoire le professeur Mme REGRAGUI.*

*Je vous remercie, pour votre bienveillance, votre disponibilité, vos encouragements et pour toutes les connaissances scientifiques et humaines que vous m'avez apprises au cours de ces quatre années de formation au service à vos côtés .*

*A tous mes professeurs de neurologie, je vous présente mon profond respect et ma gratitude, pour la qualité de l'enseignement que vous m'avez prodigué et votre encadrement continu au cours de mon résidanat en neurologie. Vous êtes pour moi un modèle à suivre tant pour vos compétences médicales qu'humaines et je suis très fière d'avoir travaillé à vos côtés et d'appartenir à cette famille.*

*Enfin, j'adresse mes remerciements à mes parents mon support sans faille qui ont toujours été là pour moi ainsi qu'à ma famille et mes amis pour leur soutien inconditionnel et leurs encouragements.*

# PLAN

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>5</b>
<b>ABRÉVIATIONS.....</b>	<b>6</b>
<b>CONDUITES A TENIR:</b>	
<b>I. CONDUITE A TENIR DEVANT DES CÉPHALÉES AUX URGENCES.....</b>	<b>8</b>
Céphalées en coup de tonnerre.....	9
Céphalées récentes permanentes.....	10
Critères d’HTIC idiopathique.....	11
Céphalées essentielles.....	12
Prise en charge thérapeutique d’une crise de migraine .....	12
<b>II. CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME D’HYPERTENSION</b>	
<b>INTRACRANIENNE.....</b>	<b>13</b>
Démarche diagnostique.....	13
Stratégies thérapeutiques des différentes étiologies d’HTIC.....	14
<b>III. CONDUITE A TENIR DEVANT UN DÉFICIT MOTEUR .....</b>	<b>15</b>
Approche diagnostique.....	15
Monoparésie/Monoplégie.....	16
Hémi-parésieHémiplégie.....	17
Paraparésie/paraplégie.....	18
Tetraparésie/tétraplegies.....	20
<b>IV. CONDUITE À TENIR DEVANT UN AVCI.....</b>	<b>21</b>
Algorithme décisionnel.....	21
Contre-indication de la thrombolyse.....	22
Score de NIHSS.....	23
Score ASPECT et PC-ASPECT.....	24
<b>V. CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME MENINGÉ.....</b>	<b>25</b>
Approche diagnostique .....	25
Approche thérapeutique.....	26
<b>VI. CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME CONFUSIONNEL.....</b>	<b>27</b>
Approche diagnostique.....	27
Traitement spécifique selon étiologie.....	29
<b>VII. CONDUITE A TENIR DEVANT DES TROUBLES DE LA CONSCIENCE.....</b>	<b>30</b>
Approche diagnostique.....	30
Traitement spécifique selon l’étiologie.....	31
Interprétation des mouvements oculaires et la réponse pupillaire.....	32
Réflexes du tronc cérébral.....	33

<b>VIII. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DIPLOPIE.....</b>	<b>34</b>
Diplopie avec signes associés.....	34
Diplopie isolée.....	35
<b>IX. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE.....</b>	<b>37</b>
Baisse de l'acuité visuelle monoculaire.....	37
Baisse de l'acuité visuelle binoculaire .....	38
Localisation de la lésion en fonction de l'atteinte du champ visuel.....	39
<b>X. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE APHASIE.....</b>	<b>40</b>
<b>XI. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE PARALYSIE FACIALE.....</b>	<b>41</b>
Paralysie faciale périphérique.....	41
Paralysie faciale centrale.....	42
<b>XII. CONDUITE A TENIR DEVANT DES TROUBLES DE L ÉQUILIBRE.....</b>	<b>43</b>
<b>XIII. CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME VESTIBULAIRE.....</b>	<b>44</b>
Syndrome vestibulaire aigu.....	44
HINTS plus.....	45
Syndrome vestibulaire épisodique.....	46
Manœuvre de DIX et HALLPIKE.....	47
<b>XIV. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE CRISE ÉPILEPTIQUE AUX</b>	
<b>URGENCES.....</b>	<b>48</b>
Crise épileptique inaugurale.....	48
Classification des épilepsies.....	50
<b>XV. CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT DE MAL ÉPILEPTIQUE.....</b>	<b>51</b>
<b>XVI. CONDUITE A TENIR DEVANT DES MOUVEMENTS ANORMAUX.....</b>	<b>53</b>
Hypokinétiques.....	53
Hyperkinétiques.....	54
Mouvements anormaux au cours des encéphalites autimmunes.....	56
<b>XVII.CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE... </b>	<b>57</b>
Maladies neurologiques chroniques.....	57
Maladies neurologique aigues.....	58
Algorithme de PEC d'une poussée myasthénique et du syndrome de Guillain barré.....	60
<b>XVIII. ATTEINTES DU SYSTÈME NERVEUX ET INFECTION SARS-COV-2.....</b>	<b>61</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>62</b>

# *INTRODUCTION*

« **L'approche diagnostique aux urgences neurologiques** » est un guide pratique destiné aux jeunes résidents de neurologie comme outil de travail permettant l'aide au diagnostic lors de la consultation aux urgences neurologiques.

Le raisonnement diagnostique se fait à partir du motif de consultation du patient en urgence en tant que syndrome ou signe clinique à l'exception de l'AVC ischémique qui a été traité en tant que pathologie avec une conduite à tenir en alerte thrombolyse vue l'extrême urgence de sa prise en charge.

Il aborde ainsi sous un angle didactique et de façon synthétique les principales situations pathologiques rencontrées aux urgences neurologiques.

Pour chaque situation, le praticien retrouve sous forme d'algorithme une démarche diagnostique fondée sur des données cliniques, radiologiques et biologiques, une prise en charge thérapeutique médicale et/ou chirurgicale pour les pathologies dont le pronostic fonctionnel ou vital est mis en jeu et des rappels insérés au fur à mesure pour permettre une meilleure assimilation.

Par ailleurs, vu le contexte de pandémie de la COVID 19, un rappel des manifestations neurologiques de l'infection au Sars-Cov-2 a été annexé comme dernier chapitre.


Le but de ce traité est de rappeler et actualiser les connaissances du neurologue en formation afin d'optimiser la prise en charge des patients aux urgences.

La réalisation de cet ouvrage s'est basée sur une revue des articles de la littérature, prenant en compte les dernières recommandations diagnostiques et thérapeutiques des sociétés savantes neurologiques et en proposant des alternatives pratiques thérapeutiques ou diagnostiques selon la disponibilité et les moyens locaux.

Rédigé pour le résident, nous espérons que ce travail soit un référentiel d'accès rapide et facile au cours des gardes aux urgences.

# ABREVIATIONS

⊖ : non disponible au Maroc

 virus Sars-cov-2

AC, ATC : anticoagulant  
ACA : artère cérébrale antérieure  
ACSOS : agression cérébrale secondaire d'origine ischémique  
ACM : artère cérébrale moyenne  
ACP : artère cérébrale postérieure  
ACS: artère cérébelleuse supérieure  
ADEM: encéphalomyélite aiguë disséminée  
AE : antiépileptique  
AICA : artère cérébelleuse inféro-antérieure  
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien  
Angio : angiographie  
Ant : antérieur  
AIT : accident ischémique transitoire  
ATB : antibiotique  
AVC : accident vasculaire cérébral  
AVCH : accident vasculaire cérébral hémorragique  
AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique  
BAV : baisse de l'acuité visuelle  
BZD : benzodiazépine  
CAT : conduite à tenir  
CBH : syndrome de Claude-Bernard-Horner  
CP : comprimé  
CI : contre indication  
CMV: cytomégalovirus  
C/S: consultation  
CV: capacité vitale  
D.E: dose équivalente  
DL : douleur  
DLP : dérivation lombo-péritonéale  
DXM: dexaméthasone  
EBV: Epstein bar virus  
EME : état de mal épileptique  
ENMG: électro-neuro-myogramme  
FA : fibrillation auriculaire  
FCP : fosse cérébrale postérieure  
FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire  
Gado : gadolinium  
G.I : gastro-intestinal  
H : heure  
HED : hématome extradural  
HLH: hémianopsie latérale homonyme  
HSA : hémorragie sous arachnoïdienne  
HSD : hématome sous dural  
HSV : herpès simplex virus  
HVA: hépatite virale A  
IgIV: Immunoglobuline intraveineuse  
IH: Insuffisance hépatique  
IM: intramusculaire  
IR: insuffisance rénale  
IRM: Imagerie par résonance magnétique

IS : immunosuppresseur  
IV : intraveineux  
JNM : jonction neuromusculaire  
LEMP: leuco-encéphalite multifocale progressive  
MAV : malformation artério-veineuse  
Med: médicaments  
MALTE : myélite aiguë transverse longitudinalement étendue  
Min : minute  
NACO: nouveaux anticoagulants oraux  
NCH: Neurochirurgie  
NMO: neuro-myélite optique  
ORL : oto-rhino-laryngologie  
p: page  
PC : produit de contraste  
PEC : prise en charge  
PERM: Encéphalomyélite progressive avec rigidité et myoclonies  
PL : ponction lombaire  
PICA : artère cérébelleuse postéro-inférieure  
PRN: polyradiculonévrite  
RCP: réflexe cutané plantaire  
RT : réflexes tendineux  
Rt-PA: Recombinant tissue plasma activator  
SAP: seringue autopulsée  
S.C: sous cutané  
Sec : seconde  
SEP : sclérose en plaques  
Sd : syndrome  
SIADH: syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH  
SMNL: syndrome malin des neuroleptiques  
SNC: système nerveux central  
SS: syndrome sérotoninergique  
SVRC : syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible  
T°: température  
TA : tension artérielle  
TAP: thoraco-abdomino-pelvien  
TB : tronc basilaire  
TDM : tomodensitométrie  
TTT: traitement  
TVC: thrombose veineuse cérébrale  
USI : unité de soins intensifs  
VI : ventilation invasive  
VN : valeur normale  
VNI : ventilation non invasive  
V.O : voie orale  
Vit : vitamine  
VZV: varicelle zona virus

# I. CAT DEVANT DES CEPHALEES AUX URGENCES

Interrogatoire + Examen clinique



Le patient est-il céphalalgique connu ?

Oui

Non

Modification des caractères habituels?

Non

Oui

**CÉPHALÉES ESSENTIELLES**

(Voir algorithme correspondant)

**CÉPHALÉES SECONDAIRES**

- Quand a débuté la douleur ?
- En combien de temps ➔ Maximale

- céphalée **sévère brutale**
- atteint son maximum d'intensité dès son installation, en **quelques secondes**

ou

- Maximum en **quelques heures**
- Persiste + de **7 Jours**

**Céphalées en Coup de Tonnerre (CCT)**

**BILAN ETIOLOGIQUE EN URGENCE**

⚡ **IMAGERIE CEREBRALE:**  
TDM ou de préférence IRM\*\* si possible

⚡ +/- PONCTION LOMBAIRE

**Eliminer une hémorragie sous arachnoïdienne**  
(Voir algorithme CCT)

\*\* **Séquences IRM recommandées pour les CCT :**

- **T1, T2 :** les lésions parenchymateuses (apoplexie hypophysaire)
- **FLAIR :** lésions de la substance blanche et vaisseaux distaux (SVCR, HSA, PRES).
- **T2 \*:** dépôt d'hémossidérine (HSA subtile) ou microbleeds.
- **Diffusion:** œdème vasogénique et cytotoxique (PRES)
- **ARM :** exclut la vasoconstriction, anévrisme, dissection.
- **VRM :** exclut la thrombose des sinus veineux et des veines corticales.
- **T1 cervical Fat Sat + contraste :** exclut dissection de la carotide interne.
- **T1+ contraste :** fuite du LCR, hypotension intracrânienne.

**Éliminer :**

- **HTA**
- **Sinusite:** DL à l'antéflexion, et palpation des sinus
- **Crise de glaucome aigu :** œil rouge DL + BAV
- **Prise méd récente:** dérivés nitrés, hormonothérapie,...

**Céphalées Récentes Permanentes (CRP)**

**Rechercher ?**

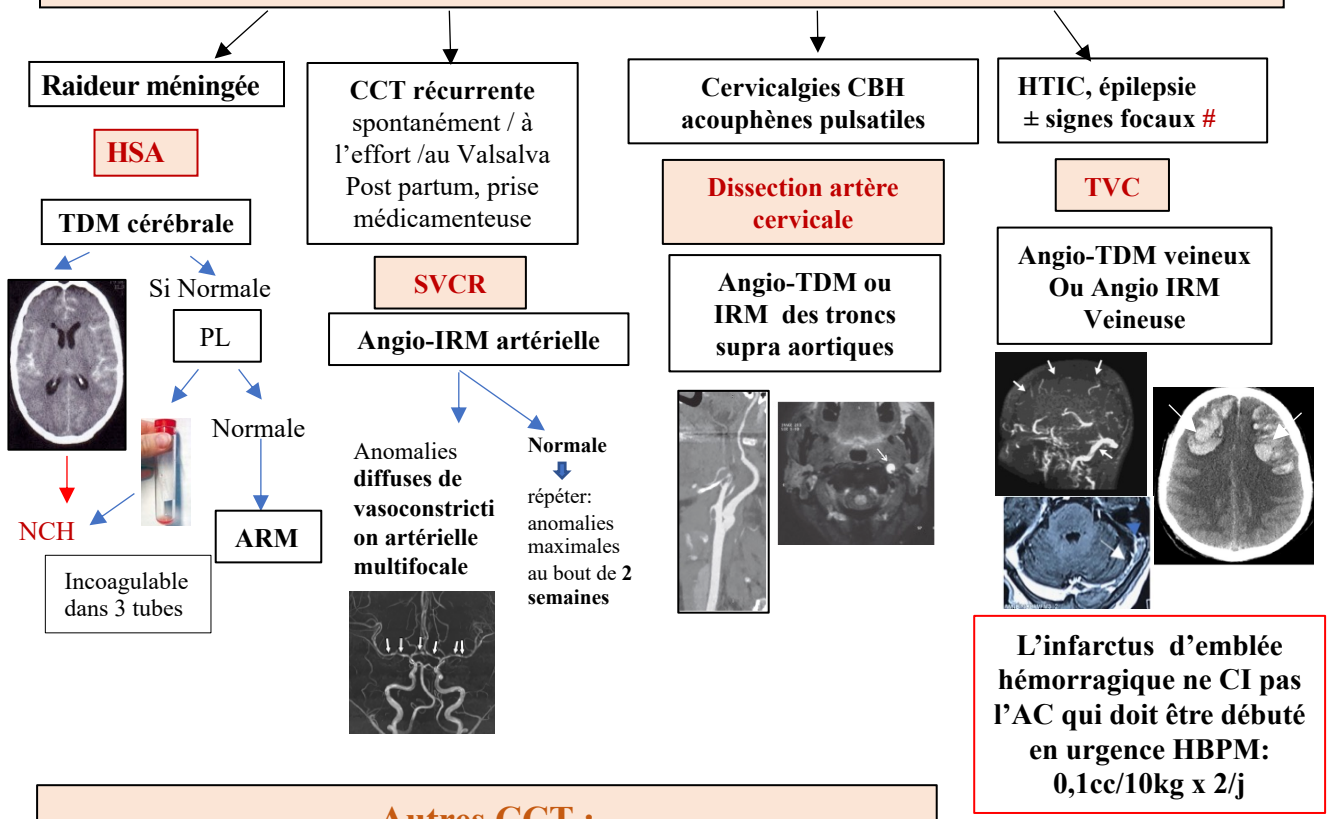
- **ATCD :** traumatismes ? Néoplasie ? Immunodépression?, infection chronique? (HIV, tuberculose)
- **Symptômes neurologiques associés ?** syndrome méningé, crises convulsives, confusion
- **Signes systémiques associés:** fièvre, amaigrissement, sueurs
- **Facteurs déclenchants?** toux, exercice, orthostatisme..
- **Prise de substance vaso-active?\***
- **Post partum?**
- **Exposition au monoxyde de carbone (CO) ?**

(Voir algorithme CRP)

**\*Substances vaso-actives :**

- Antidépresseurs: IRS, IRSNA
- $\alpha$ -sympathomimétiques:  
(ex :décongestionnant nasal)
- Triptans
- Ginseng, phytothérapie

# Céphalées en coup de tonnerre (CCT)= imagerie cérébrale



## Autres CCT :

### Contextes particuliers

Pré-éclampsie, éclampsie, Insuffisance rénale, HTA, sepsis, sevrage alcoolique, médicaments IS ou cytotoxique

Macro-adénome hypophysaire  
 Saignement post partum  
 Vomissements BAV  
 Troubles de conscience

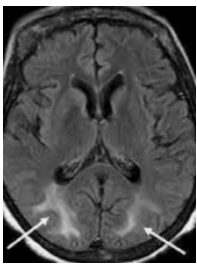
PL, périurale  
 Per anesthésie  
 Céphalées Orthostatiques  
 Améliorées en décubitus

Confusion, EME  
 Troubles visuels

**Apoplexie hypophysaire**

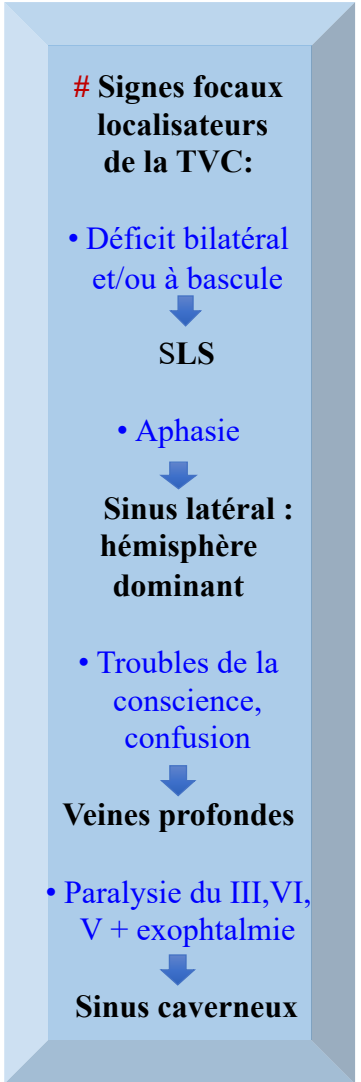
**Hypotension intracrânienne**

**PRESS**



- Aplatissement ant du pons
- Selle turcique élargie
- Ptose amygdalienne

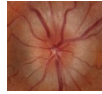
- AVCI
- Crise hypertensive
- Kyste colloïde du III<sup>ème</sup> ventricule
- Infections endocrâniennes
- Intoxication au CO



# Céphalées récentes permanentes

## Syndrome HTIC

- Exacerbation: toux, antéflexion, en position allongée : céphalées “du petit matin”
- Acouphènes pulsatiles : uni- ou bilatéraux
- Eclipses visuelles
- oedème papillaire



### Signes de focalisation

- Crises convulsives
- Déficit

TDM/ IRM + Angiographie veineuse

### Pathologique

Tumeur / métastases

TVC

Hydrocéphalie aigue

## Syndrome méningé

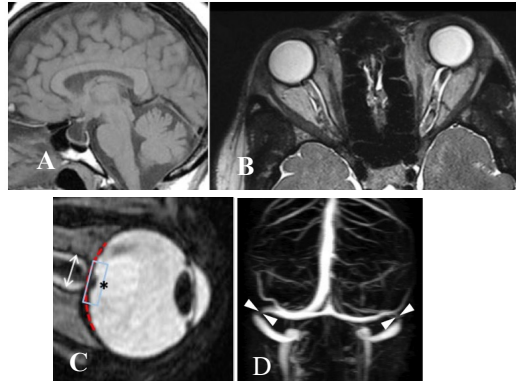
### Méningite

(voir chapitre correspondant)

### Isolé

Femme, surpoids, prise méd: dérivés vit A, cyclines...

Normale  
Ou signes indirects D'HTIC



- A- Selle turcique vide
- B- Dilatation et ou tortuosité des gaines du nerf optique
- C- Aplatissement postérieur du globe oculaire.
- D- Sténose du sinus transverse.

Prédnisone 0,7mg/kg/j

- Echo-doppler des artères temporales
- Biopsie de l'artère temporale

VS, CRP

Artérite temporelle

Age > 50 ans

## Troubles visuels:

- Altération du CV
- BAV
- Atteinte oculomotrice

IRM cérébrale

Nécrose pituitaire

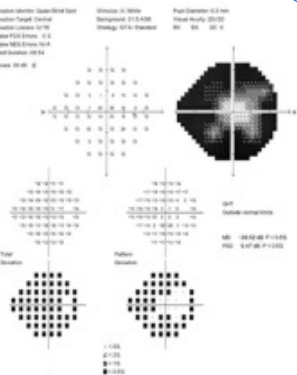
PEC NCH

## HTIC idiopathique

(critères page suivante)

PL

### Examen ophtalmologique



- Diagnostique : mesure de pression en DL
- Thérapeutique (Déplétive) si pression > 25 cmH2O

BAV rapide < 4 semaines  
Champs visuel altéré précocement

Acétazolamide 1 à 2g/j  
Arrêt des méd incriminés

### Forme fulminante

- Aviser NCH :**
- DVP/ DLP
  - Fenestration de la gaine des nerfs optiques si pas de céphalées
  - Acétazolamide jusqu'à 4g/j si nécessaire
  - Corticothérapie en IV (traitement temporisant avant chirurgie)

## Critères modifiés de Dandy pour le diagnostic d'une HTIC idiopathique

Le diagnostic de certitude peut être posé si le patient remplit les critères A à E.  
Le diagnostic est probable si le patient remplit les critères A à D, mais que la pression du LCS est  $< 25$  cm d'eau

A. Œdème papillaire de stase ★

B. Examen neurologique normal, à l'exception d'une paralysie du VI

C. Neuro-imagerie : parenchyme cérébral normal sans hydrocéphalie, processus expansif intracrânien, ou anomalie structurelle, et absence de prise de contraste méningée en IRM sans et avec produit de contraste. Une angio-IRM veineuse est nécessaire chez les patients atypiques ; si l'IRM est indisponible ou contre-indiquée, un scanner cérébral sans et avec produit de contraste peut être fait en association avec un angioscanner veineux avec produit de contraste

D. Composition normale du LCS

E. Pression d'ouverture du LCS élevée ( $\geq 25$  cm d'eau chez l'adulte et  $\geq 28$  cm d'eau chez l'enfant [25 cm d'eau si l'enfant est non sédaté et non obèse]) obtenue à partir d'une ponction lombaire réalisée en décubitus latéral

LCS : liquide cébrospinal.

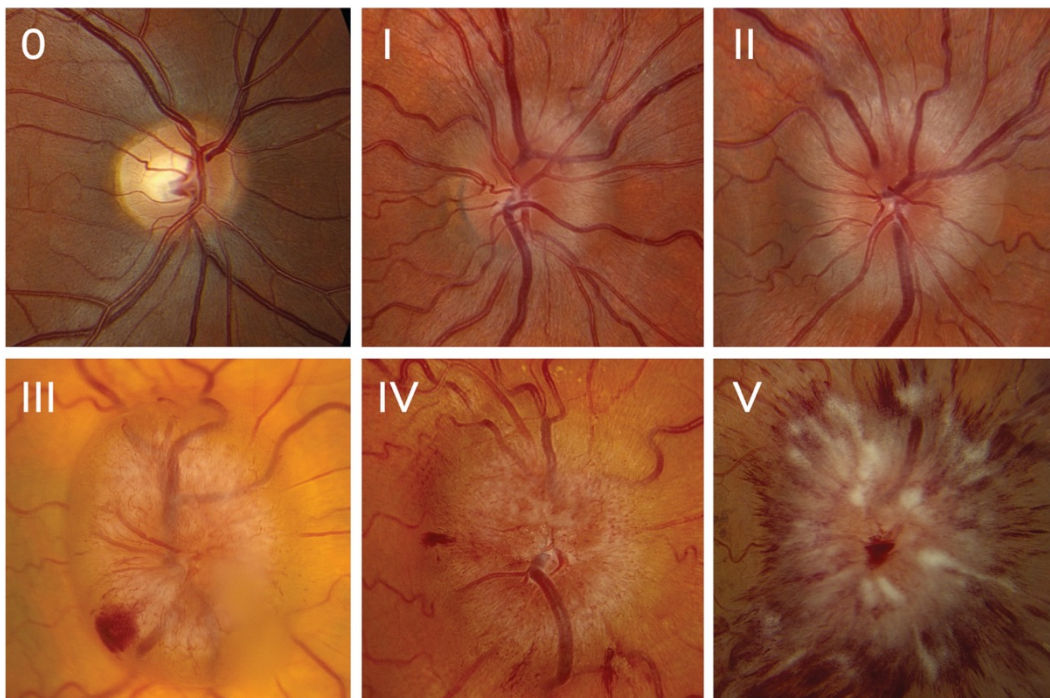


Figure. Les différents stades d'œdème papillaire (OP) de stase selon la classification de Frisen modifiée, de 0 (pas d'OP) à V.

# Céphalées essentielles

Pas de bilan paraclinique systématique  
mais  
Traitement antalgique symptomatique

## Migraine

## Céphalées de tension

### Antalgique simple:

- Paracétamol 1 g  
ou
- AINS:  
Ibuprofène 400mg

## Algie vasculaire de la face

- O<sub>2</sub> au masque facial avec  
**10-12 l/min** pendant 15 min
- **Sumatriptan** 6 mg S.C ⊖  
au besoin répéter 6 mg après 6 heures (max 12 mg/24h)

Discuter de la nécessité d'un traitement de fond en C/S si formes épisodiques longues ou chroniques

## Céphalées par abus médicamenteux \*

- céphalées > 15 j /mois
- Abus méd > 3 mois d'un ou plusieurs traitements symptomatiques

**Sevrage médicamenteux**  
+/- Amitriptyline /  
Topiramate

## Prise en charge thérapeutique d'une crise de Migraine

Installer le malade dans un endroit calme  
Réhydrater

### Patient naïf de TTT

AINS + Métoprolamide  
+/- hydroxyzine (Taraxet\*)

### Patient ayant reçu un AINS

Métoprolamide +/- hydroxyzine

### Patient ayant reçu triptans

AINS + Métoprolamide  
+/- hydroxyzine

## Triptans

## Utilisation d'une thérapeutique d'exception

- **Amitriptyline:** 25mg en IV sur 2 heures ⊖
- **Dexaméthasone:** 10 à 20 mg en IV lente
- **Chlorpromazine: (Largactil\* )** 0,1mg/Kg en IV lente
- **Méthylprednisolone** 100 mg /j pendant max 3 j + protection gastrique.

➤ **AINS :** Aspirine (500mg), Diclofenac (50, 100mg), Ibuprofen (200mg, 400mg), Naproxen (500mg)

➤ **Triptans disponibles au Maroc :**

- Eletriptan: RELPAX 40 MG
- Rizatriptan: MIGRIX 5 -10 mg

▲ **Contre-indication :** ATCD infarctus du myocarde ou cérébral, AIT inclus, arythmie cardiaque, HTA non contrôlée, migraine hémiplegique.

**Les effets secondaires fréquents :** somnolence, vertige, nausées, douleur thoracique, paresthésies.

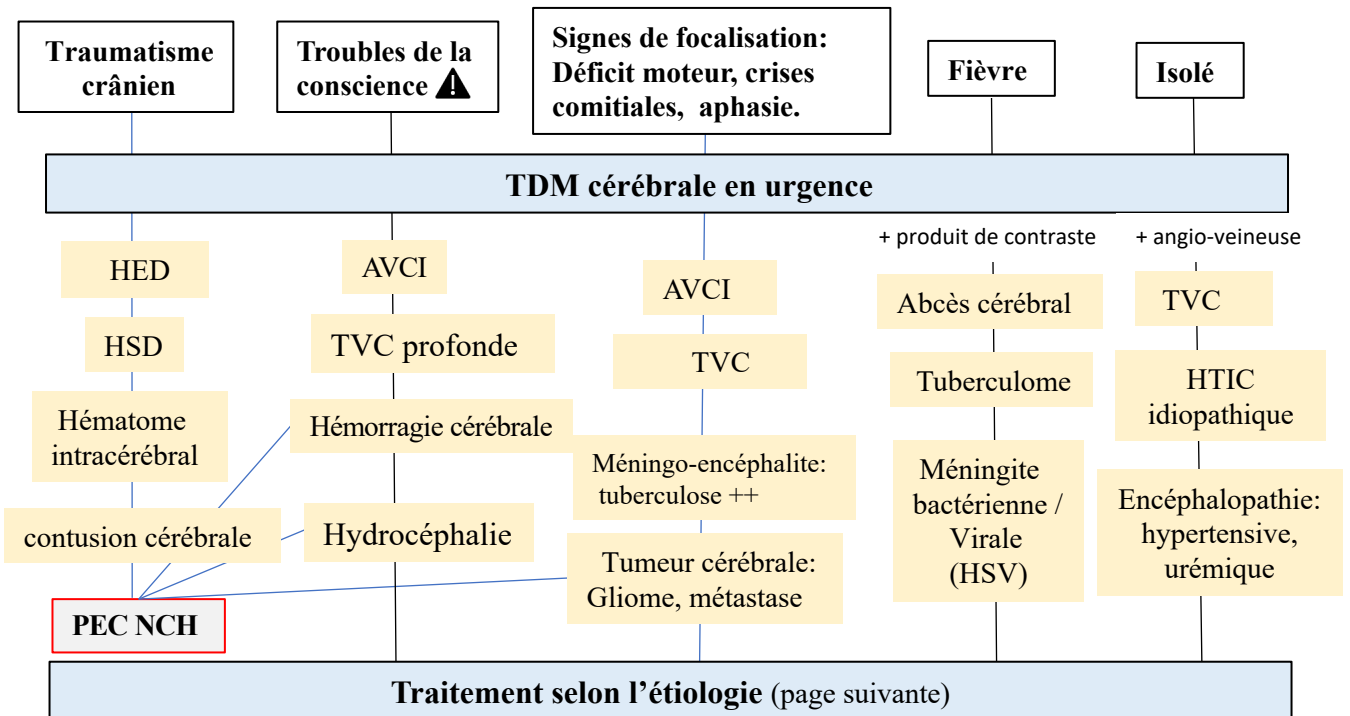
## II. CAT DEVANT UN SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

**Interrogatoire :**  
Age, surpoids, traumatisme,  
Néoplasies connues, prise médicamenteuse  
(anticoagulant), troubles de la coagulation

**Mise en condition du patient:**  
position semi assise 30 °, tête droite  
Monitoring SaO2, TA, Pouls

**Examen clinique:**

- **Confirmer le syndrome d'HTIC:** paralysie du VI, œdème papillaire
- **Recherche de signes d'engagement:** ▲ troubles de la vigilance, mydriase unilatérale ou bilatérale, troubles respiratoires
- **Rechercher signes associés**



- Dérivation du LCR externe ou interne
- Hémi-craniectomie décompressive
- Résection tumorale

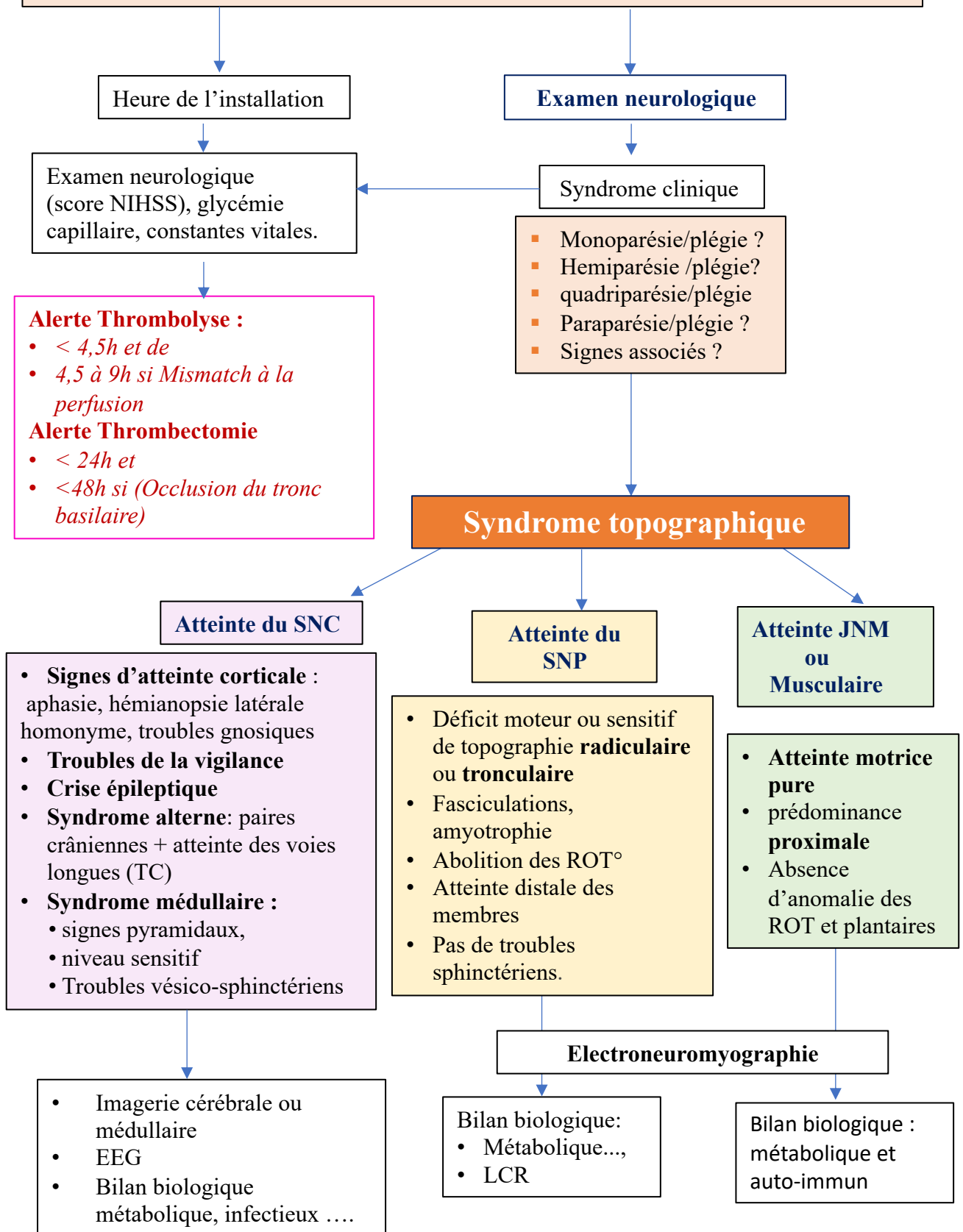
### **TTT en urgence : ▲**

- Position semi-assise 30 à 40°, tête droite
- Mannitol (solution à 10 ou 20 %) : 5g/10kg en 30 min à répéter toutes les 4 à 6 heures (attention effet rebond!)
- Furosémide: 40 mg IV 2x/j
- Restriction hydrique
- Corticoïdes en cas d'œdème péri-tumoral : dexaméthasone 4mgx4/j IV ☹
- à défaut méthylprednisolone 40mg x 2/j IV
- Hyperventilation (↓PaCO<sub>2</sub> à 25-30 mmHg)
- Maintenir Pression artérielle moyenne (PAM) autour de 100 mmHg
- PEC chirurgicale

## Stratégies thérapeutiques des différentes étiologies d'HTIC

<b>ETIOLOGIES</b>	<b>TRAITEMENT CORRESPONDANT</b>
<b>Tumeur</b>	Résection de la masse si possible Corticothérapie
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Abcès</b></li> <li>• <b>Hématome</b> (épidural, sous dural, intraparenchymateux)</li> </ul>	Antibiothérapie Craniectomie décompressive
<b>Infarctus cérébral</b>	Craniectomie décompressive
<b>Œdème cérébral :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vasogénique</li> <li>- cytotoxique</li> </ul>	Corticoïdes (ex: oedème péri-tumoral) Craniectomie décompressive
<b>Hydrocéphalie non communicante</b>	Dérivation ventriculaire externe (DVE)
<b>Méningite</b> <b>Méningo-encéphalite</b>	Antibiothérapie, antiviral, antibacillaires corticothérapie DVE (hydrocéphalie)
<b>Thrombose veineuse cérébrale</b>	Anticoagulation: HBPM
<b>HTIC idiopathique</b>	Acétazolamide 1 à 4 g/j DVP/DLP si HTIC fulminante ou non réponse au traitement symptomatique
<b>Hyper métabolisme cérébral</b> (crises convulsives, insuffisance hépatique)	Anti-épileptique Hyperventilation

### III. CAT DEVANT UN DÉFICIT MOTEUR



(° non spécifique car ROT abolis également à la phase initiale d'un déficit moteur d'origine centrale.)

## Monoparésie / Monoplégie

	Déficit brachial	Déficit crural
<b>Atteinte centrale</b> = TDM/ IRM cérébrale	<b>Installation brutale</b> AVCI	
	Territoire de l'ACM AVCI pariétal ou région rolandique: (+ rare) Monoparésie distale	Territoire de l'artère cérébrale <b>antérieure</b>
	<b>TVC sinus sagittal supérieur</b> (infarctus veineux)	
	<b>Traumatisme crânien</b> Contusion, Hématome	
	<b>Syndrome de Todd</b>	
	<b>Tumeur intracrânienne</b> Granulomes, Tuberculomes, Abscès cérébral	
	<b>Poussée de SEP</b>	

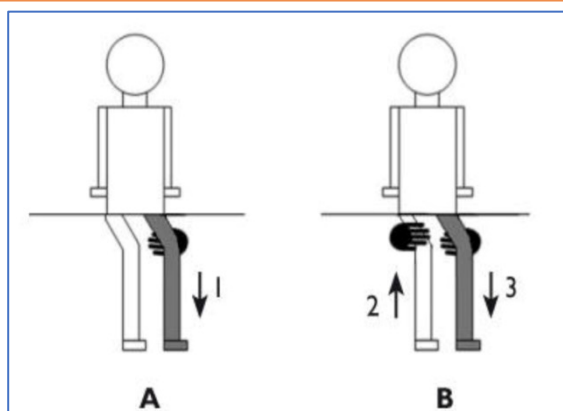
	Déficit brachial	Déficit crural
<b>Atteinte Périphérique</b> = ENMG IRM si possible	<b>Traumatisme</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Plexus brachial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Plexus Lombo-sacré</li> </ul>
		<b>Plexopathie lombo-sacrée:</b> <b>Diabète</b> en général bilatérale mais asymétrique

**Fonctionnel**

**Diagnostic d'élimination :**  
Sujet jeune, situation de stress, suggestibilité, distractibilité

On peut s'aider du signe de Hoover au MI

**Signes de Hoover :** basé sur le réflexe de marche mouvement d'extension automatique de la jambe malade ressenti par l'examineur pendant un mouvement de flexion forcée de la jambe saine .



Signe de Hoover

# Hémiparésie/ Hémiplégie

## 1- Installation brutale

Heure ? → **Alerte Thrombolyse/ Thrombectomie**

Glycémie capillaire  
→ Eliminer une  
**Hypoglycémie**

### Antécédents

- FRCV
- Diabète
- Terrain d'hypercoagulabilité: grossesse, post partum, syndrome néphrotique

### TDM cérébrale

#### AVCI

- ACM++: Cortical (*HLH, Aphasie, ou hémiparésie*), Capsule interne.
- Syndrome alterne: Weber, Foville
- Syndrome de Brown Séquard

#### AVCH

**Tumeur cérébrale**  
(saignement)

**TVC**  
Infarctus veineux

**Angio-TDM**  
veineuse cérébrale

## 2-Installation aiguë

### Antécédents

Traumatisme crânien  
Céphalées, aura  
Néoplasie connue  
Epilepsie  
Syndrome infectieux  
Affections démyélinisantes

### TDM cérébrale

Traumatisme crânien :  
• **Contusion**  
• **Hématome**

Céphalées:  
• **Tumeur / métastases**  
• **Migraine hémiplégique**

Convulsions  
**syndrome de Todd**

+ TDM cérébrale C+

+ PL

**Méningo-encéphalite:**  
HSV, tuberculose

**Tumeur**  
**Métastases**  
**Abcès cérébral**

### IRM cérébrale

- Pousée inflammatoire:  
**SEP, NMO**
- Post infection:  
**ADEM**

## Cause Fonctionnelle

→ **Diagnostic d'élimination**

En faveur : distractibilité, suggestibilité, incohérence clinique et radiologique

## Paraparésie / paraplégie aiguës: topographie

### Centrale

- Paraplégie **flasque**
- ROT **abolis**
- Niveau **sensitif**
- Troubles **sphinctériens**
- **Babinski**

### Périphérique

- Paraplégie **Flasque**
- **ROT abolis**
- Déficit sensitif **radiculaire, tronculaire, distal**
- RCP en flexion ou indifférent
- **Troubles sphinctériens dans le syndrome de la queue de cheval\***

### Mixte

- Syndrome du cône médullaire:**
- Signes **pyramidaux (Babinski)**
  - abolition des **réflexes cutanés abdominaux inférieurs**
  - déficit sensitif jusqu'en D12
  - déficit moteur touchant le psoas

### \*Syndrome de la queue de cheval

#### ➢ Déficit sensitivo-moteur :

- Topographie radiculaire
- souvent incomplet et asymétrique

#### ➢ Radiculgies

- Racines L5-S1
- Racines sacrées : S2-S5

#### ➢ Hypo-Anesthésie en selle

- Troubles **génito-sphinctériens**

### Myélite focale

- **Le syndrome lésionnel:**
  - valeur localisatrice+++
  - douleurs radiculaires intenses, hypoesthésie en bande, et
  - aréflexie dans le(s) territoire(s) radiculaire(s) concerné(s).
- **Le syndrome sous-lésionnel :** déficit moteur, sensitif, troubles sphinctériens
- **Syndrome rachidien:** souvent absent

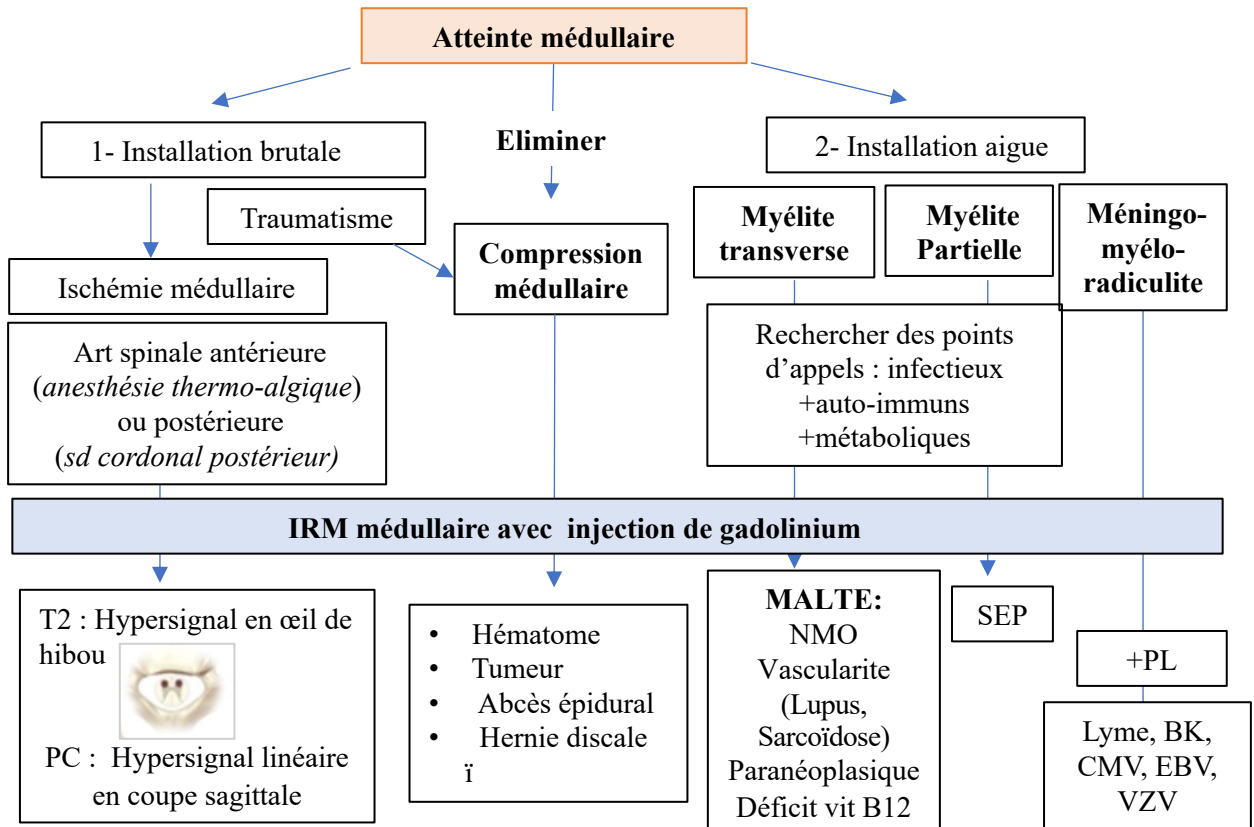
### Méningo-myélo-radiculite

- **Paresthésies des membres inférieurs et du périnée** suivies de douleurs parfois intenses.
- Sur le plan moteur: un **déficit distal ascendant**
  - ⇒ paraplégie flasque asymétrique et aréflexique
- **Les troubles sphinctériens sont quasi constants.**

### Myélite transverse

- **Paraplégie/ tétraplégie flasque** à la phase initiale, souvent précédée de rachialgies
- **Les troubles sensitifs à tous les modes;**
  - l'absence de trouble sensitif profond évoque un mécanisme vasculaire par lésion de l'artère spinale antérieure.
- **les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont abolis** à la phase aiguë. Les signes pyramidaux n'apparaissent qu'en quelques jours à quelques semaines, et
- **Troubles sphinctériens constants.**

# Paraparésie/Paraplégie



## Bilan biologique

- Bilan standard : **NFS, TP, TCA, CRP, sérologies**
- Syndrome du cordon postérieur: dosage vitamine B12, cuivre, homocystéine
- Suspicion de SEP: Etude du LCR avec isoélectrofocalisation des Ig
- Myélite extensive : anti-AQP4, anti MOG sériques (atteinte du cône médullaire)
- En fonction du contexte:
  - Infectieux: LCR PCR BK, Lyme, Herpes virus, EBV, CMV
  - Auto-immun: bilan vascularite (anticorps, protéinurie de 24 h, BGSA, examen ophtalmo)
  - Paranéoplasique: anticorps onco-neuronaux, TDM TAP

## Atteinte périphérique

**Syndrome de la queue de cheval**  
= IRM lombosacrée en urgence

- Traumatisme, compression:  
*Hématome/Tumeur*
- Infections : *Tuberculose, Lyme*
- Vascularite: *rare, sarcoïdose*

**PRN Aiguë:** Forme paraparétique → PL+ ENMG

**Plexopathie diabétique**

## Atteinte Cérébrale

AVC bilatéral (Art cérébrale antérieure) → TDM cérébrale

➔ **Traitement selon étiologie**

# Tétraparésie/ Tétraplégie

Evaluer l'état de conscience et **respiratoire\***  
 Monitoring : TA, T°, SaO2  
 Glycémie capillaire  
 Examen clinique ➔ **diagnostic topographique**

- \*1. Single Breath count <20
- 2. Faiblesse flexion/extension du cou
- 3. Utilisation des muscles accessoires
- 4. Hypoxémie /Hypercapnie

## Atteinte cérébrale

**Installation brutale**  
 = imagerie cérébrale  
 TDM /IRM cérébrale

**AVCI:**

- Tronc basilaire
- ACM bilatéral

**AVCH**

**Installation aiguë**

cause métabolique

IRM cérébrale  
 + bilan biologique

**Myélinose centro-pontique**  
**Syndrome de Gayet Wernicke**

**Rhombencéphalite / encéphalite**

Infectieuse      Inflammatoire

**IRM cérébrale+ ponction lombaire**

- **Listériose** °++
- **EBV, HSV**
- **Toxoplasmose**°, **cryptocoque**°.
- **Post infection: Bickerstaff**

**Behçet++**  
**ADEM**

° contexte d'immunodépression

## Atteinte périphérique

**Déficit symétrique**

**PRN aiguë**

- Déficit ascendant
- Atteinte NC
- Facteurs déclenchants:
- Vaccination /sd grippal

**PL** : dissociation albumino-cytologique  
**ENMG**: ne doit pas retarder la PEC

**Botulisme**

- Ingestion d'aliments en conserve, viandes crus
- Syndrome myasthénique
- Déficit descendant
- **Mydriase, dysautonomie**

**ENMG**  
**TTT**  
**symptomatique**

**Myasthénie**

- Déficit proximal
- Atteinte des muscles oculomoteurs
- Atteinte bulbaire
- Caractère fluctuant, aggravation à l'effort

**TTT en urgence:**

- **Ig IV**
- **Echanges plasmatiques**

**Autres :**

- Myopathie toxique (colchicine, statines..)
- Intoxication aux organophosphorés
- Paralysie périodique
- Porphyrie
- Hyperthyroïdie

**Myosite aiguë**

- Myalgies +++
- Déficit proximal

**Déficit asymétrique**

**Atteinte de la corne antérieure**

Diarrhée  
 Polio virus-like:  
 West Nile virus,  
**Entérovirus**,  
 (surtout l'enfant)

**CPK+++**  
**EMG**,  
 biopsie musculaire

## Atteinte médullaire cervicale

(Voir chapitre paraplégie)

# IV. CAT DEVANT UN AVCI

Déficit moteur/ aphasie brutale

**Alerte Thrombolyse**

- Score de NIHSS
- T°: endocardite infectieuse?
- Mesure et correction\*(p.22):
  - TA
  - Glycémie capillaire
- Bilan d'hémostase \*\*:
  - TP, TCA, INR, plaquettes.

- élimine un AVCH
- calcul ASPECTS

**TDM cérébrale C-**

Hospitalisation

**Heure du début de symptômes**

**connue**

**Inconnue/  
AVC du réveil**

< 4H30

4H30 - 6H

6H- 24 H

24H - 48H

TDM C + Angioscan artériel

Angio-IRM cérébrale

**Mismatch  
DWI/FLAIR**

- Tout AVCI
- 4 < NIHSS < 25
- Aphasie, HLH
- ASPECT > 7

NIHSS > 6

Mismatch  
DWI/ FLAIR

NIHSS > 6

**Thrombectomie**

NIHSS > 6

Occlusion du TB  
Pc-ASPECTS ≥ 8  
(p.62)

**Thrombectomie**

**Thrombolyse IV**  
en absence de  
CI\*\*\* (p.22)

**Thrombectomie**

**Non indiquée ou  
non réalisable**

**Thrombolyse IV**  
en absence de CI

- **rt-PA** (Actilyse®): 0,9 mg/kg
  - 10% en bolus,
  - 90% en SAP sur 1h
- **Ténecteplase** (Métalyse®):  
0,25 mg/kg IV



**Thrombectomie:**

- CI à la thrombolyse
- occlusion proximale (M1, M1/M2), TB

**Non indiquée ou  
non réalisable**

4H30 < AVCI < 9H

**Thrombolyse IV si Mismatch**  
Perfusion /DWI (IRM)  
Perfusion/ C-(TDM)

\*\*

- patient sous AC
- patient alcoolique chronique
- patient suspect d'hépatopathie
- signes cutanés en faveur de troubles de l'hémostase.

➔ Patient non éligible à la TIV et/ou à la Thrombectomie:  
Traiter les ACSOS / Prévention secondaire / Bilan étiologique

### \*\*\* Contre-indications de la Thrombolyse intraveineuse

#### Absolues

**TA systolique >185 et diastolique BP >110**

**Traitement anticoagulant en cours INR > 1,7**

**Un traitement par héparine (ou HBPM à dose efficace) ou AOD reçu dans les 48 heures**

**ATCD d' hémorragie cérébrale**

**Signes ou symptômes suggestifs d'une HSA ou d'un saignement actif**

**Endocardite infectieuse (fièvre avec souffle cardiaque)**

**Dissection aortique**

**Ponction lombaire ou ponction d'un vaisseau non compressible moins d'une semaine auparavant**

**Traumatisme crânien sévère, interventions neurochirurgicales dans les 3 mois précédents**

**Taux de Plaquettes <100000**

#### Relatives

**Grossesse**

**AVC dans les 3 mois précédents**

**Interventions chirurgicales majeures datant de moins de 14 jours**

**Tumeur cérébrale, anévrisme cérébral, MAV**

**ATCD d'hémorragie digestive ou urinaire ou interventions chirurgicales datant de moins de 21j**

\*

#### **TA:**

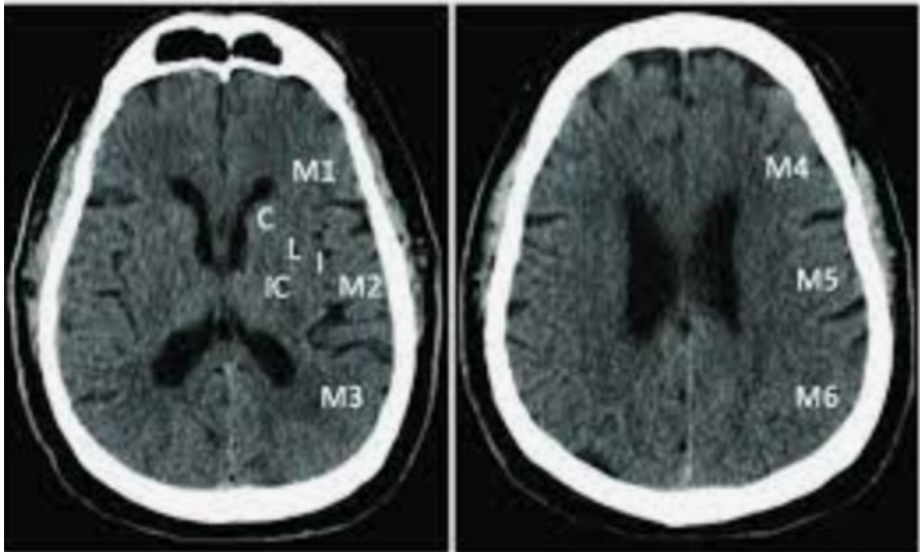
- Si la PA est >185 (PA systolique) ou à 110 (PA diastolique) : Débuter **Loxen**:
  - 1mg/h à la SAP puis augmenter de 0,5mg/h toutes les 30 minutes si nécessaire (max de 5mg/h).
  - Une fois PA<160/90 mmHg : diminuer de 0,5mg/h toutes les 30 minutes jusqu'à arrêt de la perfusion

#### **Glycémie capillaire:**

- Entre 1.5 et 2 g/l : 4 UI Insuline rapide sous cutané
- Entre 2 et 2.5 g/l : 6 UI Insuline rapide sous cutané
- Entre 2.5 et 3 g/l : 8 UI Insuline rapide sous cutané
- > 3g/l : 10 UI Insuline rapide IV

## NIH Stroke Scale

<b>1 Degré de conscience</b>			
0 = réveillé	1 = réveillé par stimulation orale	2 = réagit à la douleur	3 = mouvements stéréotypés ou rien
<b>2 Réponse aux 2 questions : on est en quel mois? quel est votre âge ?</b>			
0 = répond aux 2 questions	1 = répond à 1 question	2 = répond à 0 question	
<b>3 Réponse aux 2 ordres : Ouvrir et fermer les yeux puis serrer et relâcher la main non parétique</b>			
0 = répond aux 2 ordres	1 = répond à un ordre	2 = répond à 0 ordre	
<b>4 Regard (coter le meilleur cas possible)</b>			
0 = normal	1 = limitation regard (ou paralysie oculomotrice)	2 = déviation logique des yeux et/ou tête	
<b>5 Champ visuel</b>			
0 = normal	1 = quadranopsie supérieure ou inférieure	2 = hémianopsie	3 = hémianopsie bilatérale cécité corticale
<b>6 Paralysie faciale</b>			
0 = pas d'asymétrie.	1 = PF mineure (asymétrie)	2 = PF partielle (moitié inférieure de la face)	
	3 = PF totale (pas de mouvement d'1 côté de la face)		
<b>7 Motricité du bras gauche (bras tendu à 45°)</b>			
0 = pas de chute pendant 10 secondes		3 = ébauche de mouvement (pas contre gravité)	
1 = chute avant 10 secondes, sans heurter le lit		4 = aucun mouvement	
2 = effort contre gravité possible mais le bras tombe sur le lit.		X= cotation impossible (amputation ou arthrodèse)	
<b>8 Motricité du bras droit (bras tendu à 45°)</b>			
0 = pas de chute pendant 10 secondes		3 = ébauche de mouvement (pas contre gravité)	
1 = chute avant 10 secondes, sans percuter le lit		4 = aucun mouvement	
2 = effort contre gravité possible mais le bras tombe sur le lit		X= amputation ou arthrodèse	
<b>9 Motricité de la jambe gauche (genou fléchi à 45°)</b>			
0 = pas de chute pendant 5 secondes		3 = ébauche de mouvement (pas contre gravité)	
1 = chute avant 5 secondes, sans percuter le lit.		4 = aucun mouvement	
2 = effort contre gravité possible mais le membre percute le lit.		X= amputation ou arthrodèse	
<b>10 Motricité de la jambe droit (genou fléchi à 45°)</b>			
0 = pas de chute pendant 5 secondes		3 = ébauche de mouvement (pas contre gravité)	
1 = chute avant 5 secondes, sans percuter le lit		4 = aucun mouvement	
2 = effort contre gravité possible mais le membre percute le lit		X= amputation ou arthrodèse	
<b>11 Ataxie</b>			
	0 = aucune (non testable)	1 = un membre	2 = deux membres
<b>12 Sensibilité</b>			
	0 = normale	1 = hypoesthésie	2 = anesthésie
<b>13 Langage</b>			
0 = normal	1 = réduction du langage	2 = communication impossible (mais non mutique)	3 = mutisme
<b>14 Dysarthrie</b>			
0 = aucun		2 = discours inintelligible ou mutisme	
1 = quelques troubles de l'articulation		X= patient intubé ou autre barrière physique	
<b>15 Négligence</b>			
0 = pas d'anomalie	1 = négation partielle du déficit	2 = négation complète du déficit	
<b>SCORE TOTAL:</b>			



**Score ASPECT**  
**Alberta Stroke Program Early Computed Tomography**

Territoire de l'ACM divisé en 10 zones

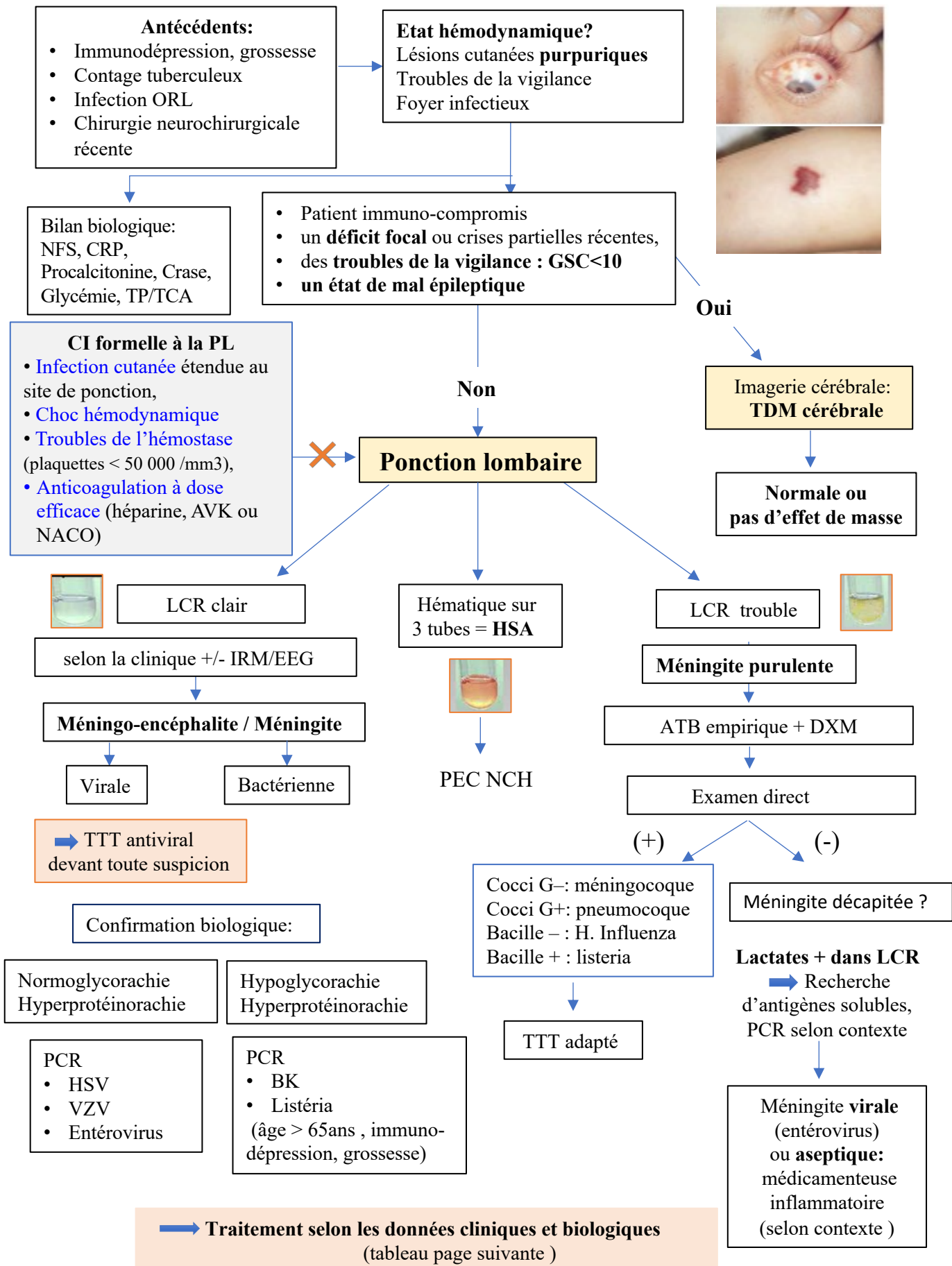
- 6 corticales: M1-M6
- 4 sous corticales: noyau caudé ( C ), noyau lenticulaire ( L ), capsule interne ( IC ) et ruban insulaire ( I ).



**Score PC-ASPECT**  
**(variation de l'ASPECTS pour la circulation postérieure)**

- Thalamus (T) :1 point
- lobe occipital (OL):1 point
- Mésencéphale (M): 2 points
- Pons: 2 points
- Hémisphère cérébelleux: 1 point

## V. CAT DEVANT UN SYNDROME MÉNINGÉ



Caractéristiques du LCR selon la cause virale ou bactérienne			
	Méningite virale	Méningite bactérienne	Tuberculose
Globules blancs	10-100/mm <sup>3</sup>	1000 – 2000/mm <sup>3</sup>	10 -500/mm <sup>3</sup>
Répartition	Prédominance lymphocytaire	Prédominance neutrophilique	Prédominance lymphocytaire
Glucose	0,45-0,7 g/l	< 0,4 g/l	< 0,4 g/l
Ratio glucose LCR/ sérum	> 0,5	< 0,5	< 0,5
Protéines	< 1 g/l	> 1 g/l	> 1 g/l
Lactates	< 3,5 mEq/L	> 3,5 mEq/L	

Causes des méningites communautaires selon l'âge			
15-24 ans	25-39 ans	40-65 ans	> 65 ans
Méningocoque +++	Pneumocoque ++	Pneumocoque +++	Pneumocoque +++
Pneumocoque +	Méningocoque ++	Méningocoque +	Listeria ++
Autres	H. Influenzae, Listeria	Listeria	H. Influenzae, Méningocoque

Traitement	
Méningites bactériennes	Encéphalites/ méningites virales
<p><b>Corticoïdes</b> :administration avant, avec ou dans un délai max de 4H après la première dose d'antibiotiques) pendant 4j</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Dexaméthasone</b>: 10mg 4x/j</li> <li>• A défaut <b>méthylprednisolone</b> : 120mg x 2/j</li> </ul>	<p>Acyclovir 10 mg /kg x 3/j si HSV 15 mg/kg x 3/j si VZV</p>
<p><b>Ceftriaxone</b> :</p> <p>100mg/kg/j en 1 a 2 perfusions /j</p> <p><b>Méningocoque</b> : 7 j</p> <p>Pneumocoque : 10-14j</p>	
<p>Si suspicion <b>listériose</b></p> <p><b>Amoxicilline</b> :</p> <p>200mg/kg/j en 4 à 6 perfusions + gentamicine 5 mg/kg/j</p>	
<p><b>Vancomycine</b> 1g IV/12h si dans les suites d'une chirurgie ou pneumocoque résistant à la ceftriaxone.</p>	
<p><b>Tuberculose neuro-méningée:</b></p> <p>Antibacillaires 2RHZE/7RH (ERIPK4*: 3cp (38-54 kg); 4cp (≥ 55 kg))</p> <p>CTC: 1mg/kg/j pendant 6 à 8 semaines avec baisse progressive à partir de la 4<sup>ème</sup> semaine</p>	
<p><b>Traitement préventif:</b></p> <p>Sujets contacts en cas de méningite à méningocoque</p> <p>Rifampicine: 600mg x 2j ou ciprofloxacine: 500mg en monoprise.</p>	

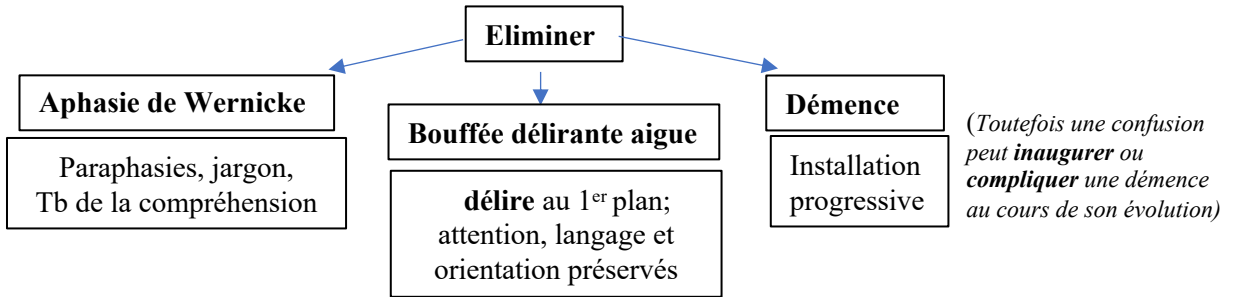
## VI. CAT DEVANT UNE CONFUSION MENTALE

= Installation **aigüe** (quelques heures à quelques jours) et **fluctuante** de:

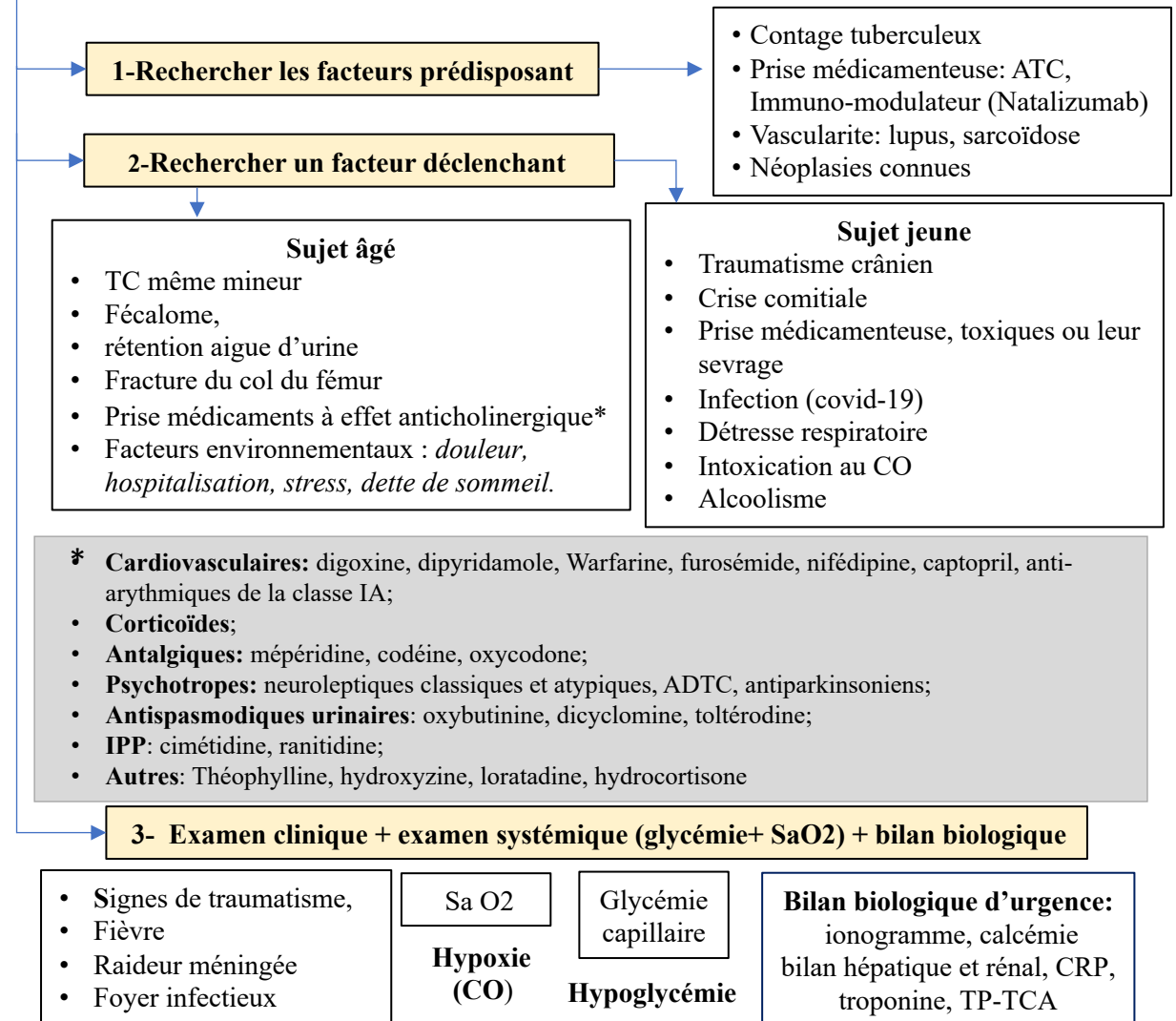
→ **Troubles de l'attention**: difficulté à diriger, soutenir, focaliser ou déplacer son attention

→ **Troubles cognitifs** : **DTS**, **Troubles mnésiques**, **de la perception** (hallucinations, illusions; erreurs d'interprétations), **Pensée désorganisée** (discours désorganisé ou incohérent avec conversation inadaptée)

→ **Troubles de la vigilance**: léthargie, stupeur...



### Syndrome confusionnel confirmé



# Syndrome confusionnel confirmé: Orientation étiologique

## Syndrome Confusionnel Isolé

### Troubles métaboliques / toxiques

- |  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypoglycémie ++/ Hyperglycémie</li> <li>• Hyponatrémie°/ Hypernatrémie</li> <li>• Hypocalcémie / Hypercalcémie</li> <li>• Insuffisance Rénale, hépatique</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypothyroïdie</li> <li>• Toute hypoxie</li> <li>• Prise médicamenteuse **</li> <li>• Prise de drogues illicites</li> </ul> |
|--|---|

\*\*

- **Psychotropes**: BZD ++, hypnotiques, neuroleptiques, lithium. Morphiniques.
- **Antiparkinsoniens** : anticholinergiques (bipéridène, trihexypénidyle), agonistes dopaminergiques (bromocriptine, ropinirole), L-dopa, sélégiline;
- **Antiépileptiques** : phénytoïne, barbituriques, carbamazépine ;
- **Corticoïdes**
- **Antipaludéens** : chloroquine, méfloquine++

TDM / IRM cérébrale

Absents

ponction lombaire

- **Hématome sous dural**
- **Hémorragie méningée**
- **Hématome intracrânien**
- **AVC A. Cérébrale Post**
- **LEMP**

(Si imagerie normale)

- HSV ++
- Méningite carcinomateuse
- Recherche du virus JC (contexte évocateur)

(NB: °Une hyponatrémie peut se voir dans plusieurs maladies neurologiques : SIADH, vascularite (sarcoïdose), encéphalite limbique (LGII, NMDA), NMO).

## Confusion associée à d'autres signes cliniques

### Confusion fébrile

### Confusion Apyrétique

Convulsions  
inaugurales

Déficit  
moteur/Aphasie/  
Crises comitiales/  
Tb mnésiques/  
Mouvements  
anormaux

Signes de  
dénutrition,  
déshydratation

TDM / IRM cérébrale

+ ponction lombaire

- **Méningite**
- **Méningo-encéphalite**:  
- Virale: **HSV** (aphasie), VZV  
- Bactérienne:  
tuberculose + listériose  
(terrain d'immunodépression)

- **AVC**
- **PRES**
- **Gayet Wernicke**  
(troubles oculomoteurs,  
syndrome cérébelleux)

**Encéphalites** :  
\***Virale**: **HSV**, VIH  
\***Inflammatoire** :  
NMDA, Caspr2,  
LGII

- Déficit vit  
B12, B9
- Gayet  
Wernicke

## Traitement non spécifique du syndrome confusionnel

- Arrêt des médicaments non indispensables
- Hydrater si besoin
- Sédation : à éviter sauf si agitation importante

**Risperidone** : 0,5 mg x 2/ j per os

**Halopéridol** : 0,5 à 1 mg x2 /j per os ou en IM, peut être répété après 4 h pour la voie orale et 60 min en IM

**Olanzapine** : 1,25 mg à 2,5 mg une seule prise par jour per os

**Quétiapine** : 25 mg x 2/j per os : médicament de choix pour les syndromes extrapyramidaux parkinsoniens.

- **En cas de syndrome de sevrage** : Hydratation, diazépam 10 à 20 mg per os toutes les 1 à 2h jusqu'à sédation (IV. si agitation extrême) sans dépasser 200 mg par 24 heures.

## Traitement spécifique selon étiologie

### **Herpes virus:**

Acyclovir 10mg/kg IV toutes les 8H pendant 14-21j avec hydratation adéquate pour éviter la toxicité rénale par précipitation tubulaire.

### **Varicelle zona virus:**

10 à 15mg/kg IV toutes les 8H + hydratation

### **Tuberculose neuro-méningée :**

Débuter le traitement anti bacillaire: 2RHZE/7RH + Prédnisone 1mg/kg/j.

### **Méningite** (voir chapitre correspondant)

### **Encéphalite inflammatoire :**

Bolus de Solumédrol: 1g/j pendant 03 jours relais si besoin par IgIV ou échanges plasmatiques

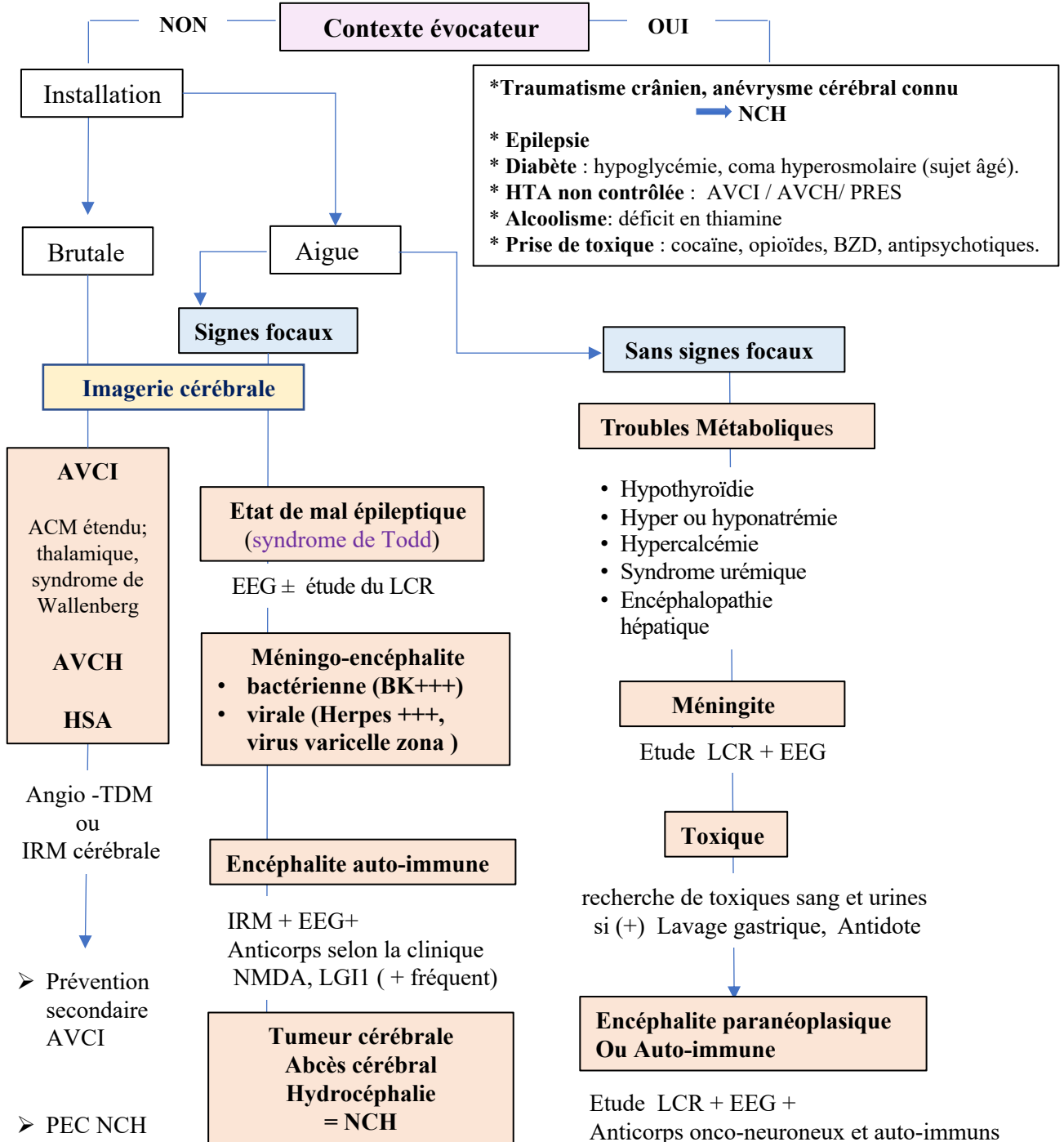
**LEMP**: échanges plasmatiques.

## VII. CAT DEVANT DES TROUBLES DE LA CONSCIENCE

Echelle de Glasgow/ VVP / monitoring : SaO2 (> 90 %) / TA / Pouls / prise de température / glycémie capillaire + Examen de la motricité oculaire et de la réaction pupillaire \*\* (page 32)

Si GSC < 8, défaillance respiratoire ou cardiaque

Intubation




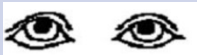

→ TTT spécifique selon étiologie

### Traitement spécifique selon étiologie

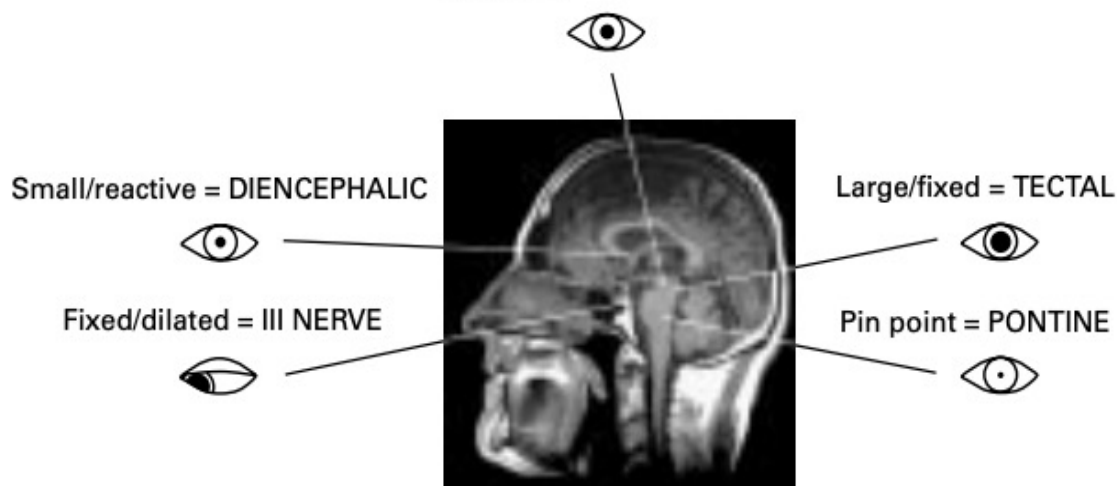
Cause	Traitement
Occlusion de l'artère basilaire	Thrombolyse, Thrombectomie ++
Infarctus malin de l'ACM	Hémicraniectomie décompressive
EME (voir chapitre correspondant)	Antiépileptiques
Tumeur cérébrale	chirurgie, osmothérapie, corticoïdes
Hydrocéphalie aiguë	Drainage ventriculaire
Méningite bactérienne	Antibiotique selon le germe causal + CTC
Encéphalite virale ( HSV, VZV..)	Acyclovir 10 à 15 mg/kg/8h , antiépileptiques
Thrombose veineuse cérébrale	HBPM 0,1cc/10kg x 2/j sous cutanée
Encéphalopathie postérieure réversible	Contrôle TA, antiépileptiques, arrêt des médicaments incriminés si présents ;
Encéphalopathie de Wernicke	Thiamine. 500 mg x 3 IV $\emptyset$ par jour pendant deux jours, à prolonger pendant cinq jours si un effet clinique est observé.
Encéphalite inflammatoire	Bolus de solumédrol 1g/j 3 à 5j
Syndrome urémique	Dialyse
Apoplexie pituitaire	Corticoïde, chirurgie
Intoxication au monoxyde de carbone	oxygénothérapie hyperbare

\*\*

## Interprétation des mouvements oculaires et la réponse pupillaire

	Signes clinique	Interprétation
<b>Pupille</b>	Semi mydriase	Dysfonction cérébrale diffuse (encéphalopathie toxique-métabolique)
	Mydriase aréactive unilatérale 	Compression du nerf oculomoteur commun
	Pupilles fixes (pas de RPM) En position médiane 	Atteinte <b>mésencéphalique</b> (AVC) Engagement cérébral Prises de toxiques
	Myosis serré (1mm) 	Hémorragie <b>pontique</b> massive Toxicité aux opioïdes, aux organo-phosphorés.
<b>Mouvements oculaires</b>	Paralysies oculomotrices +/- atteinte pupillaire	Lésion du tronc cérébral
	Ophtalmoplégie	Toxicité au phénobarbital ou à la phénytoïne, encéphalopathie de Wernicke, mort cérébrale

Mid position/fixed = MIDBRAIN



**Anomalies pupillaires chez un patient comateux et corrélation anatomique**

## Réflexes du tronc cérébral

### Reflexes physiologiques

#### Mésencéphale

- **Réflexe cilio-spinal** : dilatation pupillaire après stimulation sus-claviculaire.
- **Réflexe oculo-céphalique vertical** : mouvement vertical conjugué des yeux dans le **sens inverse** du mouvement imprimé de **flexion/extension** de la tête.
- **Réflexe photo-moteur** : contraction pupillaire par stimulation lumineuse.

#### Pons

- **Réflexe cornéen** : fermeture de la paupière par stimulation cornéenne (arc réflexe V, VII et III).
- **Réflexe masséterin** : contraction du masséter par percussion mentonnière.
- **Réflexe oculo-céphalique horizontal** : mouvement horizontal conjugué des yeux dans le **sens inverse** du mouvement imprimé de **rotation** de la tête.

#### Bulbe

- **Réflexe oculo-cardiaque** : ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires.

### Deux réflexes pathologiques du tronc cérébral

1. **Réflexe palmo-mentonnier** : contraction de la houppe du menton par stimulation de l'éminence thénar homolatéral.
2. **Réflexe cornéo-mandibulaire** : mouvement de diduction de la mandibule après stimulation de la cornée.

## Echelle de Glasgow

Ouverture des yeux (E)	Réponse motrice (M)	Réponse verbale (V)
Spontanée : 4	Obéit à la demande verbale : 6	Orientée et claire : 4
A la demande ou au bruit : 3	Réponse orientée à la douleur : 5	Confuse : 3
A la douleur : 2	Mouvement d'évitement non adapté, à la douleur : 4	Inappropriée : 3
Aucune : 1	Réponse stéréotypée en flexion à la douleur : 3	Incompréhensible : 2
	Réponse stéréotypée en extension à la douleur : 2	Aucune : 1
	Aucune : 1	

# VIII. CAT DEVANT UNE DIPLOPIE

**Monoculaire**

Adressé en ophtalmologie

**Binoculaire**

Atteinte du Muscle, nerf, SNC

(§)

- Antépiléptiques ++: lacosamide, prégabaline, gabapentine, topiramate
- Sildenafil
- Toxine botulique
- Amlodipine
- Pravastatine
- Sertraline

**Anamnèse :**

Age du patient ?  
Notion d Traumatisme? de Prise médicamenteuse § ?  
de facteurs de risques cardiovasculaires?

Examen clinique : **signes neurologiques associés**

**Installation brutale**

**Imagerie en urgence**  
Angio IRM ++ ou  
AngioTDM artérielle +

**1. Céphalées**

**HSA**

**2. Mydriase douloureuse**

**Anévrisme de l' Art. communicante postérieure**

**3. Syndromes alternes:**  
**Weber**  
**Benedikt**  
**Claude**

**AVC**

**Installation aiguë**

**Encéphalopathie**

- Gayet-Wernicke
- Encéphalite ou Méningo-encéphalite
- Déficit en vit B12

IRM cérébrale +  
PL+ bilan  
métabolique

Ptosis  
Fatigabilité  
Fluctuation

+/- signes bulbaires  
(Dysarthrie, dysphonie, dysphagie)

- Myasthénie
- Botulisme

Age > 50 ans +  
Céphalées  
Claudication de  
la mâchoire,  
BAV

**Maladie Horton**

VS, CRP,  
Biopsie Art  
Temporales

Aréflexie  
Ataxie

**Sd Miller-Fisher**

ENMG

**Syndrome du sinus caverneux\***

**Syndrome de l'apex orbitaire\*\***

- Thrombose veineuse
- Tumeur
- Fistule carotido-caverneuse
- Anévrisme de la carotide interne Intra-Caverneuse

Syndrome cérébelleux,  
syndrome du TC:

- Tumeur de la FCP
- Sclérose en plaques
- Maladie de Behçet
- Encéphalite de Bickerstaff

IRM cérébrale + gado

**Orbitopathie : Protopsis, rétraction palpébrale, œdème palpébral**

**Traumatisme**  
**Fracture orbitaire**

chirurgie maxillo-faciale

**Maladie à IgG4**

IRM cérébrale + Gadolinium  
Dosage de IgG4  
biopsie

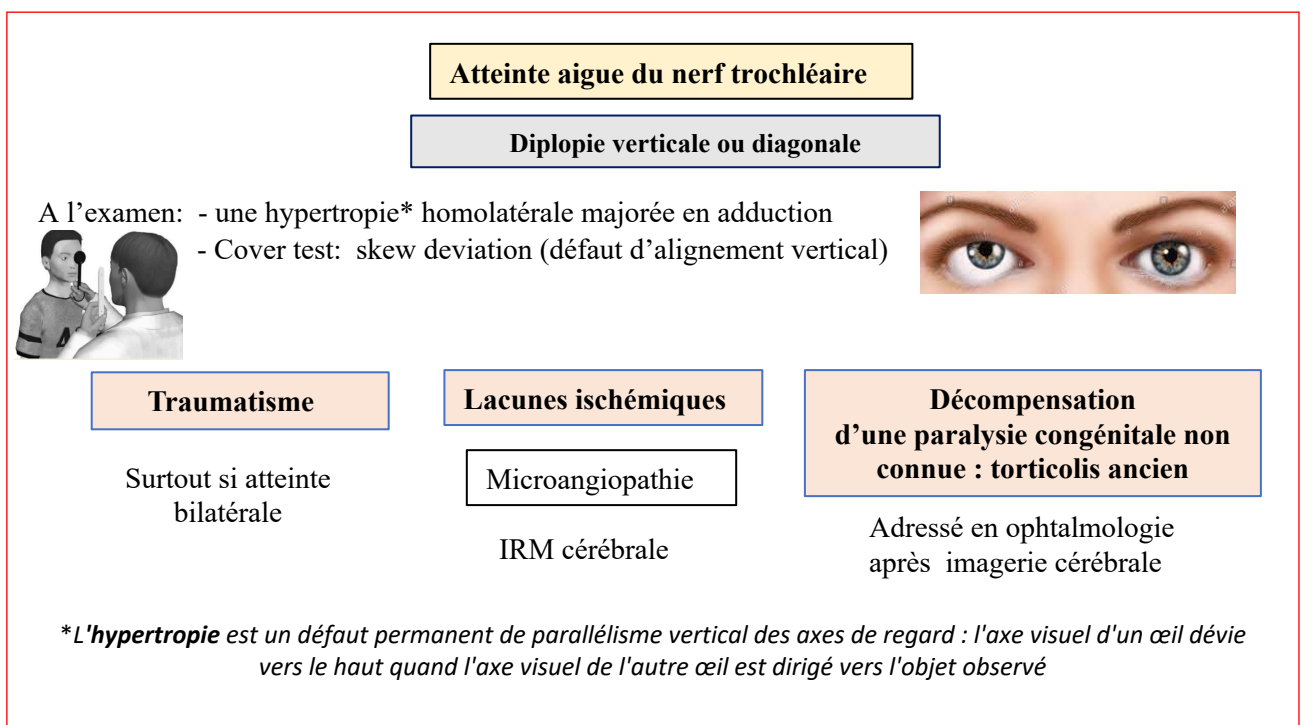
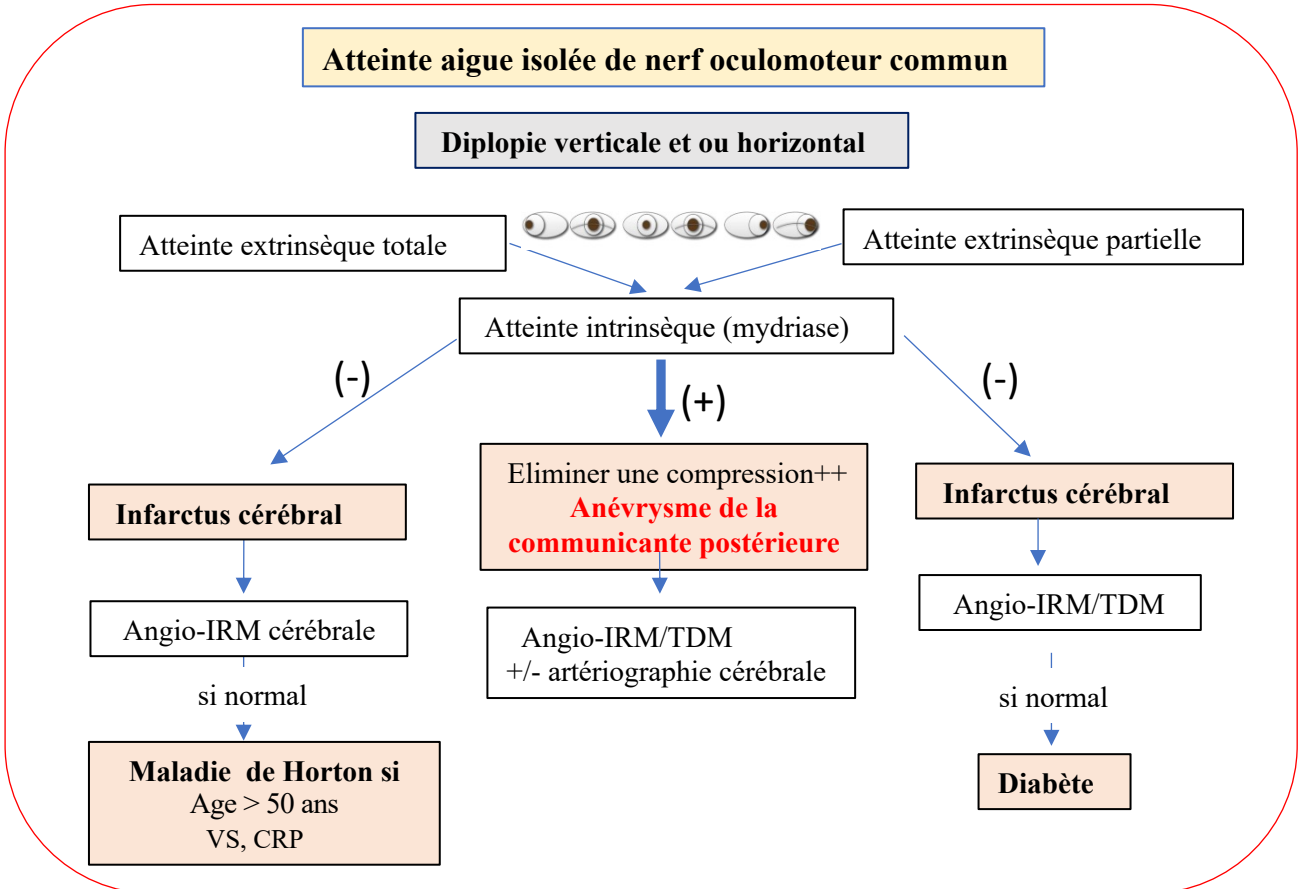
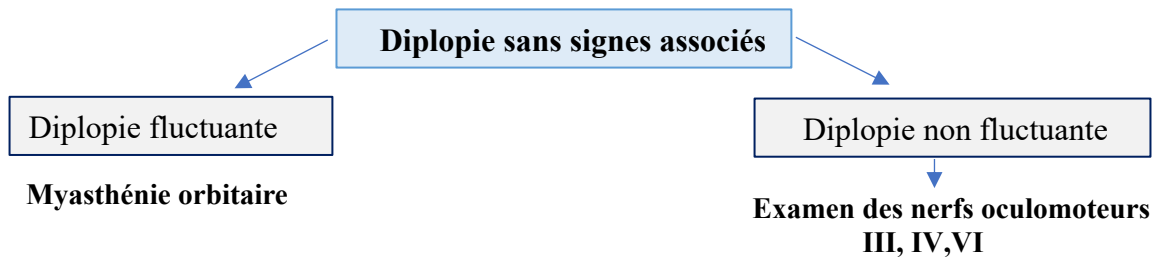
**Vascularite**

Granulomatoses:  
ex Sarcoidose

**Maladie de Basedow**

Bilan hormonal  
thyroïdien  
Ac anti-récepteurs de  
la TSH

\* Le syndrome **du sinus caverneux** associe une paralysie de différentes paires crâniennes (**III, IV, V (V1 ± V2) et VI**).  
\*\* Le syndrome de **l'apex orbitaire** associe une paralysie **du III, IV, V1, VI, avec une atteinte du II**.  
Les 2 syndromes s'accompagnent généralement d'une **douleur oculaire, d'une exophtalmie, d'une hyperhémie conjonctivale**.

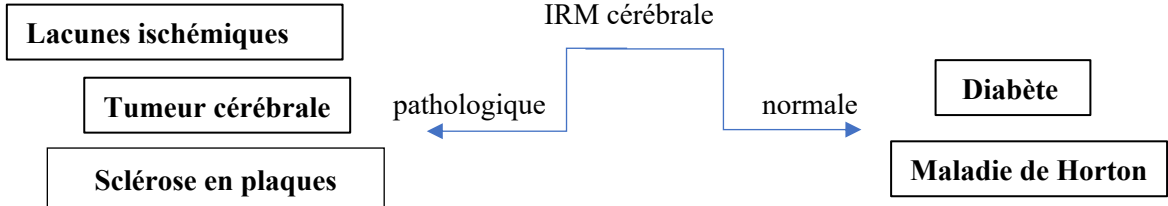


## Paralysie aiguë du nerf abducens



### Diplopie horizontale

IRM cérébrale



## Ophtalmoplégie internucléaire

### Diplopie horizontale

IRM cérébrale



## Principales étiologies de l'ophtalmoplégie internucléaire

<b>Vasculaire</b>	Infarctus Vascularite Hématome
<b>Démyélinisant</b>	Sclérose en plaque Neuro-myélite optique
<b>Tumorale</b>	Tumeur du tronc cérébral et du 4 <sup>e</sup> ventricule Hydrocéphalie, hématome sous-dural
<b>Infectieuse</b>	Méningo-encéphalite
<b>Métabolique</b>	Carence en vitamine B1 Carence en vitamine B12 Encéphalopathie hépatique
<b>Toxique</b>	Lithium

### Traitement :

- Selon l'étiologie
- L'occlusion monoculaire permet de soulager le patient en cours d'explorations.
- Prismes

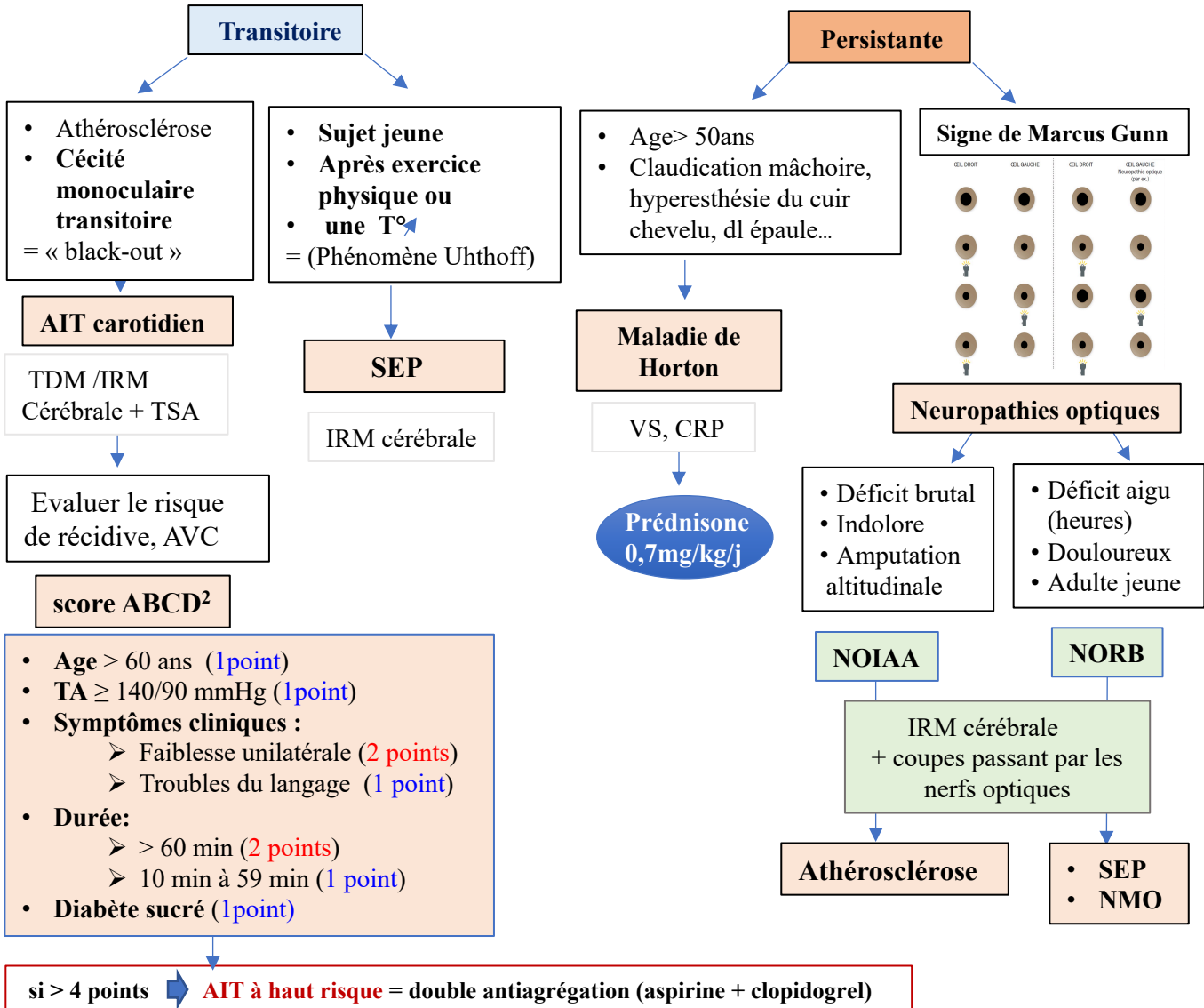
# IX. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE

s'agit-il d'une baisse de l'acuité visuelle **monoculaire** ou **binoculaire** ?

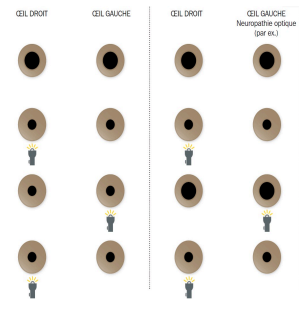
**Monoculaire**

**Eliminer en 1<sup>er</sup> lieu une urgence ophtalmologique:**

- œil rouge douloureux (glaucome aigu<sup>a</sup>, uvéite<sup>b</sup>, kératite<sup>c</sup>..),
- traumatisme oculaire...

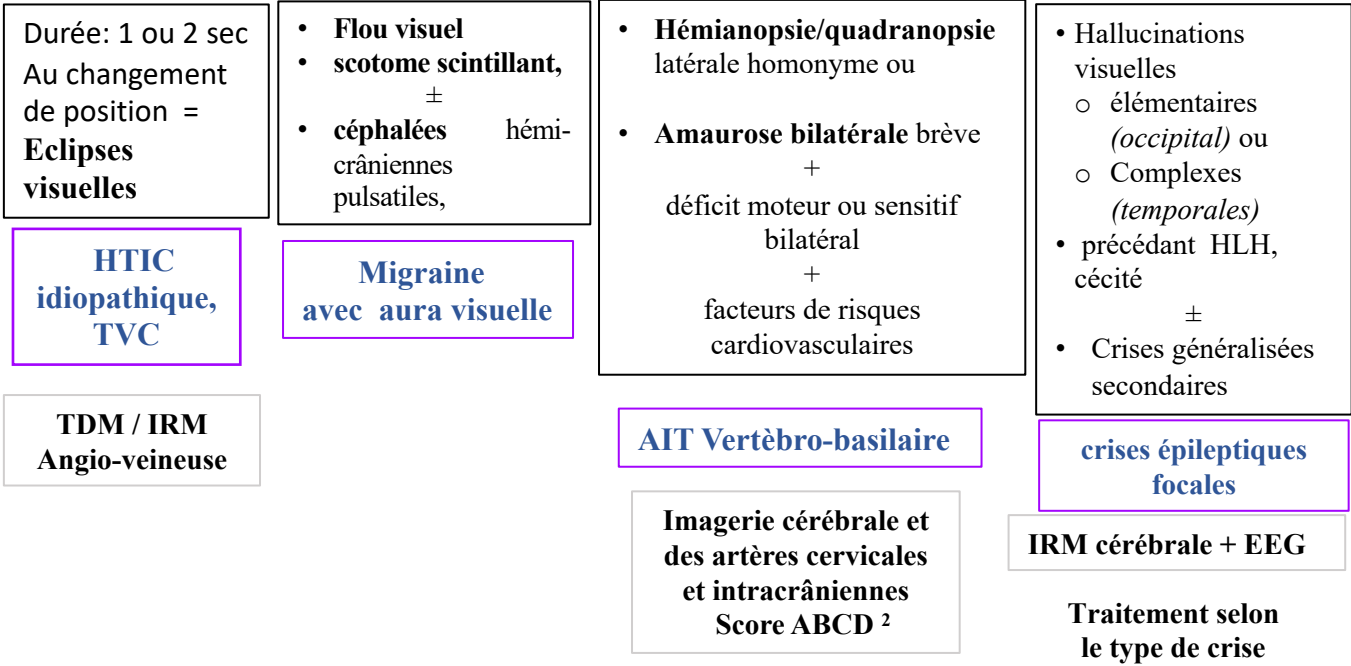


**Déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) « signe de Marcus Gunn »:**  
 Réflexe pupillaire afférent normal : La stimulation lumineuse de l'oeil sain entraîne une contraction bilatérale des pupilles.  
 DPAR: le passage rapide de l'éclairement de l'œil sain vers l'œil pathologique déclenche une dilatation symétrique des 2 pupilles qui se remettent en myosis lorsque la lumière est ramenée vers l'oeil sain.  
 (le patient fixe un point lumineux au loin dans une pièce peu éclairée, source lumineuse forte placée en bas pour éviter le myosis accommodatif)

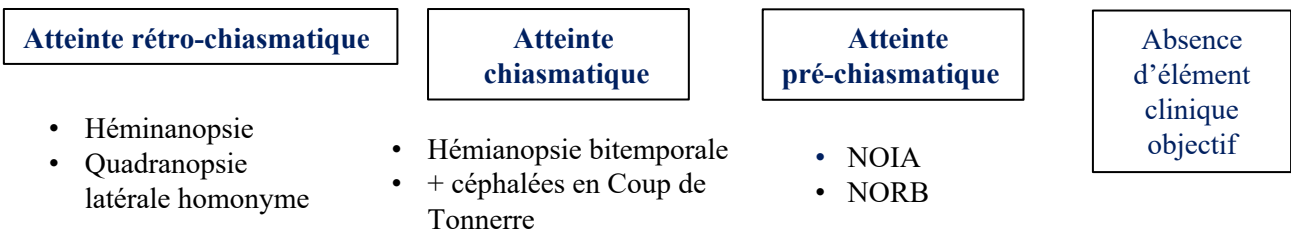


# BAV Binoculaire

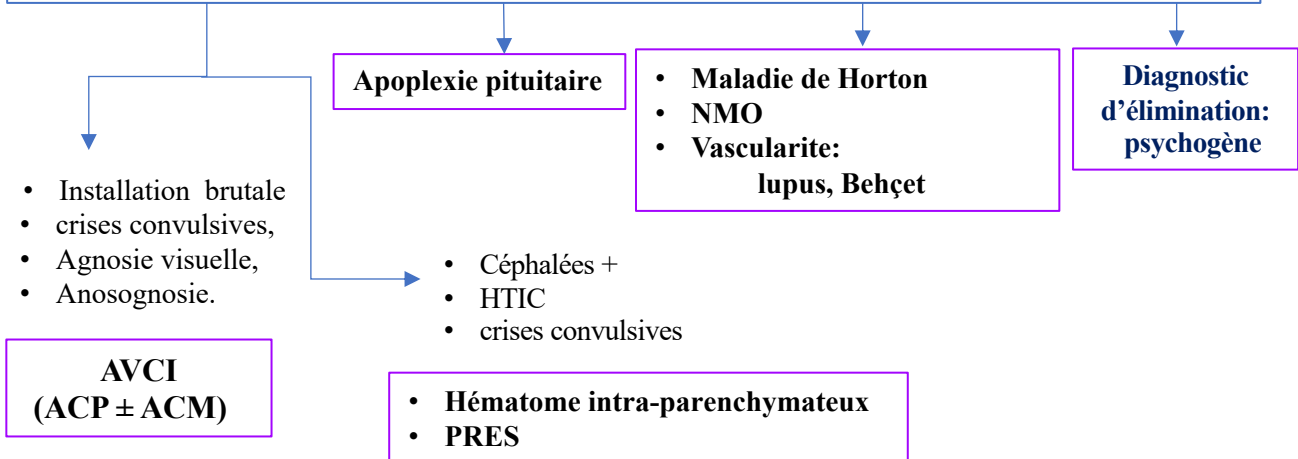
## Transitoire



## Persistante

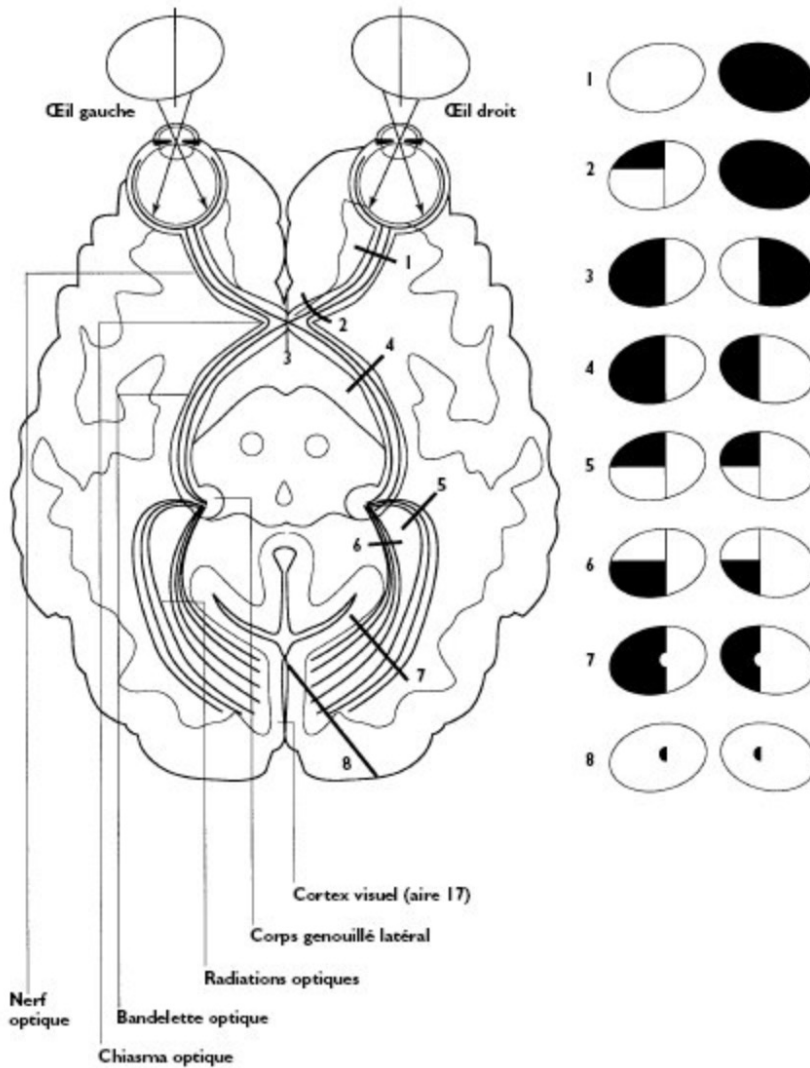


### Imagerie cérébrale en urgence TDM/IRM cérébrale



➡ **Traitement selon étiologie**

## Localisation de la lésion en fonction de l'atteinte du champ visuel



- 1-Cécité unilatérale droite
- 2-Cécité unilatérale droite et hémianopsie altitudinale supérieure gauche
- 3-Hémianopsie bitemporale
- 4-Hémianopsie latérale homonyme
- 5-Quadranopsie latérale homonyme supérieure gauche
- 6-Quadranopsie latérale homonyme inférieure gauche
- 7-Hémianopsie latérale homonyme avec préservation de la zone centrale
- 8-Déficit des hémichamps centraux gauches

# X. CAT DEVANT UNE APHASIE

Aphasie isolée ou + signes associés  
= **imagerie cérébrale**

**Installation brutale**  
**AVCI +++ (1<sup>ère</sup> cause)**  
Infarctus veineux

Localisation selon de le Type d'aphasie °

<b>Fluence</b>	Atteinte	Conservée	≈ Atteinte + paraphasie+	Atteinte	Conservée	Atteinte
<b>Compréhension</b>	Conservée	Atteinte	Conservée	Conservée	Atteinte	Atteinte
<b>Répétition</b>	Atteinte	Atteinte	Atteinte	Conservée	Conservée	Atteinte

**Aphasie**

**Motrice**

**Sensorielle**

**Conduction**

**Transcorticale  
Motrice / sensorielle**

**Globale**

Aire de Broca

Aire de Wernicke

Gyrus supra-marginalis et faisceau arqué (●●)

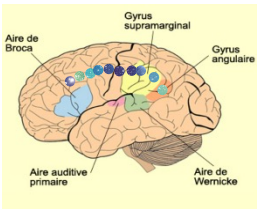
Cortex frontal/  
**Temporal** en dehors de l'aire de Broca et Wernicke

Lésions Pré/Rétro-sylviennes

**ACM  
Occlusion proximale**

**Territoire de l'ACM**  
(branche antérieure, postérieure)

**Jonction  
ACA-ACM  
ACM - ACP  
ACP étendu**



**Installation aigue**

**Aphasie récurrente**

Céphalées

**Aura migraineuse**

**ATCD neurologique:**  
AVC, chirurgie, traumatisme

**Crises épileptiques**

TDM cérébrale +  
Recherche des facteurs déclenchants

**Aphasie permanente**

± fièvre

**Encéphalite  
Méningo-encéphalite  
Abscess cérébral**

TDM/IRM  
cérébrale + PL  
(PCR HSV++)

+ signes systémiques de **vascularite**

**Angéite cérébrale**

TDM / IRM  
cérébrale + PL +  
Bilan de vascularite suspectée

→ **Traitement selon la cause**

# XI. CAT DEVANT UNE PARALYSIE FACIALE

S'agit il d'une paralysie faciale centrale ou périphérique ?  
Est-elle unilatérale ? Isolée ou non ?


## 1-Paralysie facial périphérique

### PFP unilatérale

Isolée

Signes associés

#### Contexte évocateur

- Traumatisme du rocher
- Causes ORL: Otite, mastoïdite, parotidite, syndrome de Ramsay-Hunt
- Diabète
- SEP
- Primo-infection VIH, 

#### Syndrome alterne:

- Millard Gubler
- Foville

#### Sd Gradenigo:

Paralysie du VI, névralgie du V, otite suppurative

- Fièvre
- Sd méningé et /ou Signes encéphaliques

IRM cérébrale de préférence

Vasculaire+++

Inflammation de l'apex pétreux

+ PL

Non

+ examen neurologique normal

#### PF idiopathique de « Bell »

- Larmes artificielles
- Pansement en verre montre et occlusion oculaire la nuit
- Prednisone 60mg avec dégression pendant 10 jours
- Valacyclovir: 1gx3/j pendant 7jours

#### Infections: HSV++

Listériose  
Tuberculose  
Lyme  
VIH

**Vascularite:** Sarcoïdose, Sjögren, Wegener

### PFP bilatérale

Tétraparésie flasque ascendante  
Atteinte bulbaire

Sd myasthénique  
Atteinte bulbaire

Sd d'Heerfordt:  
uvéïte, parotidite, PF

Zone endémique, érythème migrans  
Piqure de tique

ENMG

IRM cérébrale + PL

+ PL

Ac anti RACH  
Anti Musk+

Bilan sarcoïdose

+ sérologie  
IgM, IgG

 PRN Aigue

Myasthénie auto-immune

Sarcoïdose

Maladie de Lyme

→ Traitement selon la cause



Erythème migrans

(Millard Gubler : VII périphérique ipsilatéral, hémiplégie controlatérale, Foville inférieur: VI et VII complet ipsilatéral, déviation conjuguée des yeux vers l'hémiplégie)



## XII. CAT DEVANT DES TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE

### Anamnèse

**Traumatismes crâniens**

**Prise médicamenteuse récente:** lithium, phénobarbital, carbamazépine, métronidazole

**Intoxication alcoolique** → dégénérescence cérébelleuse aiguë

**Prises de drogues illicites**

Terrain particulier: immunodépression, néoplasie connue, maladie chronique

Examen neurologique

Ataxie vestibulaire (voir chapitre V)  
Ataxie proprioceptive  
Ataxie cérébelleuse

### Ataxie proprioceptive

- Post infection
- Aréflexie
- Opthlamoplégie

**Sd Miller Fisher**

PL  
ENMG

- Sujet âgé
- Malabsorption, chirurgie bariatrique
- Régime végétarien

Sclérose combinée de la moelle:

**Déficit en Vit B12**

- Dosage sérique vitamine B12
- Homocystéinémie
- Bilan étiologique

**Ataxie cérébelleuse** = imagerie cérébrale  
IRM de préférence

### Brutale

- FRCV, FA
- TTT anticoagulant
- MAV

**AVCI**  
ACS, PICA°,  
AICA

**AVCH**

### Aigue

Cérébellite

**Virale:** EBV,  
VZV, HVA

**Bactérienne:**  
Listéria,  
Mycoplasme pneumoniae,  
Toxoplasmose,  
Lyme

Contexte clinique et Radiologique  
→ PL + PCR

Malabsorption,  
éthylisme

Déficit  
vitamine  
**B1, B12**

Causes auto-  
immunes

**Maladie coeliaque**  
(connue ou contexte évocateur)

**Thyroïdite d'Hashimoto**

**Paranéoplasique**  
(tumeurs gynécologiques, pulmonaire à petites cellules, lymphome de Hodgkin)

Maladie dégénérative\*

**SEP**  
♀ jeune

**Creutzfeldt-Jacob**

Diagnostic difficile en urgence  
**IRM Diffusion:**  
*hypersignaux cortex, NGC*

° AVCI bilatéral territoire de la PICA → penser à une méningo-vascularite syphilitique

\* Syndrome cérébelleux inaugural

# XIII. CAT DEVANT UN SYNDROME VESTIBULAIRE

## Définition du syndrome vestibulaire

= vertiges + nausées + vomissements + troubles de l'équilibre + aggravation avec le mouvement

1<sup>er</sup> épisode

ou

Vertiges récurrents

### Imagerie cérébrale en urgence

Si signes neurologiques

AVC +++

Hémorragie cérébrale

### syndrome vestibulaire épisodique

(voir algorithme correspondant)

### Syndrome vestibulaire aigu

Vertige **continu**, durée > 24 h

Contexte évocateur

Spontané

S'agit il d'un vertige d'origine **centrale** ou **périphérique** ?

### HINTS\*

**HEAD IMPULSE**

Normal

**C  
E  
N  
T  
R  
A  
L**

Anormal

**NYSTAGMUS**

Multidirectionnel

Unidirectionnel

**TEST OF SKEW**

Divergence  
verticale

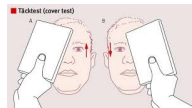
Normal

**PÉRIPHÉRIQUE**

Adressé en ORL

Imagerie cérébrale  
en urgence  
**IRM +++**

- **Traumatisme**: crânien, otologique, cervical
- **Prise médicamenteuse \***
- **Prise de toxique** : intoxication CO, drogues illicites.
- **Diabète** : Hypoglycémie
- **Carence en vit B1**: Vomissements, malabsorption, chirurgie bariatrique, alcoolisme..
- **Syndrome infectieux**



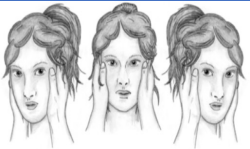

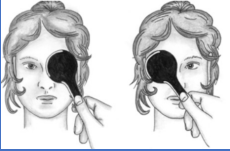

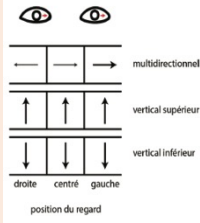

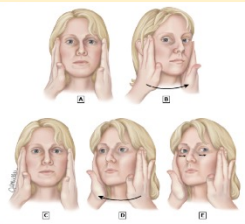
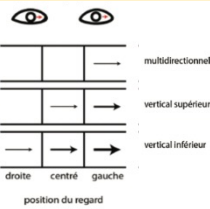
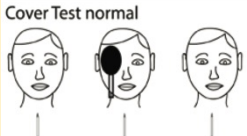
(\*)

- **Antiépileptiques**: Carbamazépine, diazépam
- **Antidépresseurs** tricycliques
- **Antihistaminiques**: ranitidine, cimétidine
- **Anti-arythmiques**: flécaïnide, digoxine
- **Antalgiques**: naproxène, indométacine
- **Neuroleptiques**: phénothiazine (Largactil\*, Melleril\*, Modécate\*)
- **Hypoglycémifiants**: insuline, sulfamides

- **AVC de la FCP**
- **SEP**
- **Encéphalite**
- **Syndrome Gayet-Wernicke**

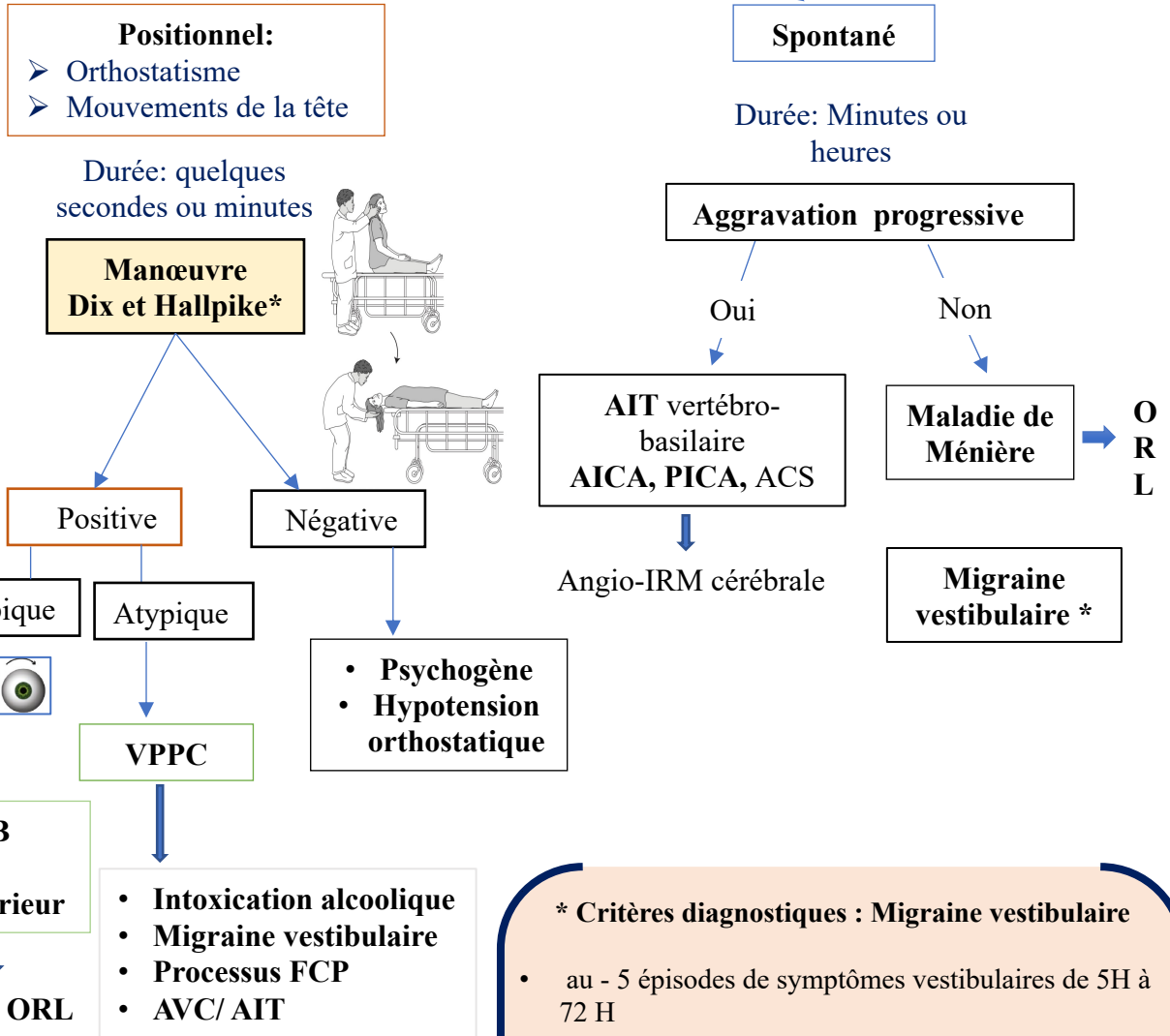
## HINTS plus

(Head Impulse Test, Nystagmus, Test de Skew + Audiométrie )

	HEAD IMPULSE TEST	NYSTAGMUS	TEST de SKEW	SURDITÉ
HEAD IMPULSE TEST		 Lunettes de FRENZEL*		
CENTRAL	Pas de saccades correctrices	<p style="color: #0056b3;"><b>Multidirectionnel,</b> vertical pur, torsionnel ou vertical et torsionnel.</p> <p style="color: #0056b3;"><b>Non épuisable</b></p> 	<p style="color: #0056b3;"><b>Divergence verticale</b></p> 	Présente : <b>AICA</b>  Absente: <b>PICA</b>
PERIPHERIQUE	 Saccades correctrices	<p style="color: #0056b3;"><b>Unidirectionnel,</b> horizontal-torsionnel.</p> <p style="color: #0056b3;"><b>S'atténue à la fixation</b></p> 	Absence de divergence  	Absente : <b>Névrite vestibulaire</b>  Présente : <b>Labyrinthite</b>

\*Les lunettes de Frenzel : verres à + 20 dioptries qui empêchent toute fixation et permettent aussi une meilleure visualisation du nystagmus

# Syndrome Vestibulaire Episodique (SVE)



**\* Critères diagnostiques : Migraine vestibulaire**

- au - 5 épisodes de symptômes vestibulaires de 5H à 72 H
- ATCD de migraine avec ou sans aura
- Au moins 50 % des épisodes doivent s'accompagner de:
  - céphalées de type migraineux
  - différents types de vertige:
    - spontané, positionnel, visuellement induit par les mouvements de l'environnement
    - Durée : minutes, heures.
- Pas d'autres explications au syndrome vestibulaire

VPPB: vertige positionnel paroxystique bénin  
 VPPC: Vertige positionnel paroxystique central

**Traitement symptomatique de la crise vertigineuse aux urgences:**

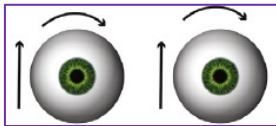
- Repos au calme
- Acétylleucine (TANGANIL\*: 2cpX3/j) ou chlorhydrate meclozine (AGYRAX\*: 1cp x3/j X3)
- Bétahistine 24mg x 2 / jour (Betaserc\*)
- Anti-émétiques : métoclopramide en IV (Clopram\* 10 mg)
- +/- Benzodiazépines : diazépam, alprazolam.

## Manœuvre de DIX et HALLPIKE \*

Patient assis

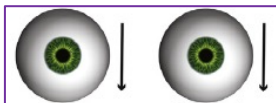
- Tourner la tête du patient de 45 ° d'un côté
- Allonger le patient sur le dos pour arriver à une position de la tête légèrement pendante au bord de la table d'examen
- Répéter de l'autre côté

**Manœuvre positive = un vertige + un nystagmus**



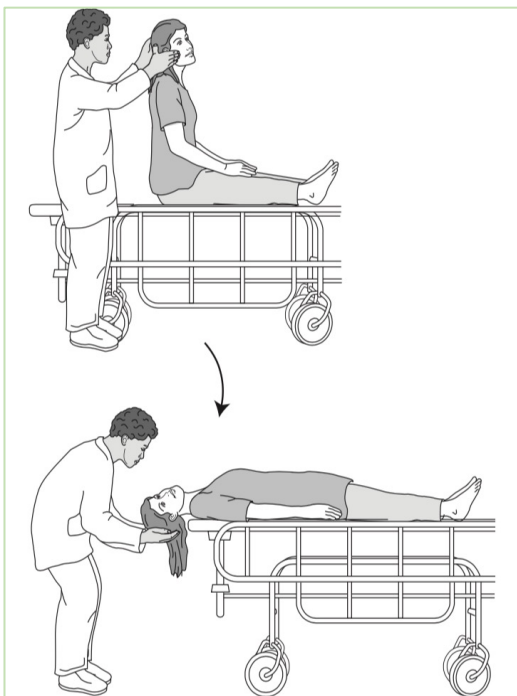
- Nystagmus torsionnel battant vers le haut
- Épuisable <30 sec

→ **VPPB**



- Nystagmus battant vers le bas
- Non épuisable

→ **VPP central**



*Lunettes de Frenzel*

## XIV. CAT DEVANT UNE CRISE ÉPILEPTIQUE

### Patient en crise:

- Dégager les voies aériennes supérieures, VVP
- Monitoring TA, SaO<sub>2</sub>, pouls
- Glycémie capillaire
- Administration BZD: diazépam IV 10 mg.

→ si persistance de la crise  
**EME**  
(voir chapitre IX)

### Arrêt de la crise

#### Patient connu épileptique

**Rechercher facteurs déclenchants:**  
mauvaise observance, fatigue, dette de sommeil, prise de toxiques, prise médicamenteuse fièvre.

#### Sémiologie de crise habituelle

- reprise de conscience normale
- arrêt des crises
- Examen somatique et neurologique normal

Oui

Non

**patient non connu épileptique**

Adresser en consultation

Réadapter le traitement

**Éliminer une crise non épileptique**

Oui

**Crise épileptique inaugurale**

- stéréotypée,
- Pas de signe clinique pathognomonique, Mais la morsure **latérale** de langue constatée et la **confusion post critique** hautement évocatrices.

- **ATCD personnels / familiaux:**
  - Cardiopathie,
  - Hypotension orthostatique
  - Mort subite
- **Prise médicamenteuse:**
  - Anti-hypertenseurs,
  - Anti-arythmiques,
  - Diurétiques
- **Situations de Stimulation vagale:** quinte de toux, défécation, miction, douleur violente, prise de sang, orthostatisme prolongé
- **Sueurs avant la crise**
- **Sensation vertigineuse**

#### Syncope

- Aura:  
*visuelle, sensitive, aphasique*
- Céphalées

**Migraine**

- « **Limb shaking** »
- Déclenché par l'exercice, l'orthostatisme
- + parésie du membre
- dure <5 min

**AIT**

- Durée longue,
- Pleurs
- symptômes fluctuants,
- Mouvements asynchrones
- oscillations du bassin
- souvenirs des phénomènes ictaux
- Mouvements de dénégation.
- Résistance à l'ouverture des yeux
- **Pas de morsure de la langue**

#### Crises psychogènes CNEP

- Dystonie/Dyskinésies
- Sans troubles de la conscience
- Après stress, effort physique, caféine, thé

**Mouvements anormaux paroxystiques**

# Crise épileptique inaugurale

## Circonstances de survenue

- Traumatisme crânien, AVC, intervention neuro-chirurgicale, anoxie cérébrale
- Infection du système nerveux central
- Insuffisance rénale ou hépatique, diabète
- Prise de toxique, médicaments (antipsychotiques, antidépresseurs, tramadol, bupropion, isoniazide)
- Sevrage alcoolique ou en benzodiazépines
- Dette de sommeil

## Examen clinique:

- Fièvre
- Troubles de conscience / confusion
- Morsure de la langue
- Déficit moteur/ sensitif
- Raideur de la nuque,
- Atteinte de nerfs crâniens,
- Pouls, tension artérielle

- Début focal avant généralisation
- ATCD de
  - ◇ néoplasie,
  - ◇ traitement anticoagulant,
  - ◇ Immuno-suppression
- Age > 40 ans
- Suivi neurologique incertain

- Déficit focal
- Confusion mentale
- Céphalées persistantes
- Syndrome d'HTIC,
- Fièvre,
- Traumatisme crânien

## Bilan biologique systématique

- Glycémie capillaire
- NFS
- Ionogramme sanguin
- Urée / créatinine
- Toxiques / alcoolémie (si contexte)

- Glycémie:
  - <0,3g/l ou
  - >4,5g/l ±cétose
- Sodium: <115 mEq/l
- Calcium < 48 mg/l
- Magnésium < 7mg/l
- Urée >2,15 g/l
- Créat >100 mg /l

## Imagerie cérébrale urgente ± Ponction lombaire EEG

Normaux

Anormaux

Normal

## Crise inaugurale d'un syndrome épileptique

## Crise symptomatique

- Déterminer le type de crises focales ou généralisées ?\*
- Mise en route d'emblée d'un antiépileptique:
  - Si > 2 crises sans facteurs déclenchant à plus de 24h d'intervalle
  - Risque de récurrence\*\*

## Éliminer Facteur déclenchant Traiter la cause

### Traitement symptomatique des crises :

- **benzodiazépines** 3 à 5 jours  
Clobazam 10mg per os ½ à 1 cp x3/j



- **antiépileptiques à large spectre<sup>oo</sup>** si la cause se prolonge ou à haut risque de récurrence \*\*

(ex: *Leviteracetam*: peu d'interactions médicamenteuses)

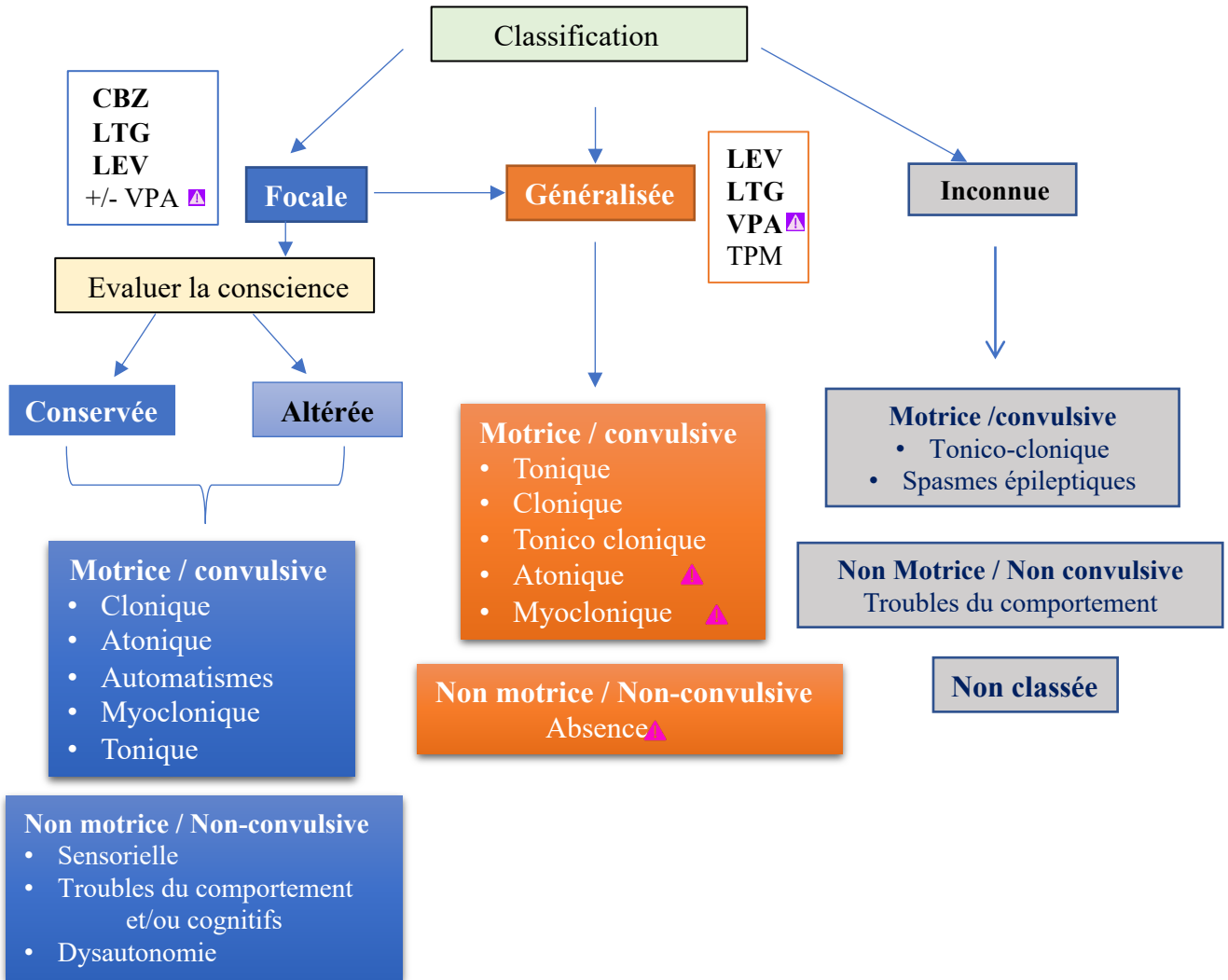
*Lamotrigine pour la femme en âge de procréer mais doit être débuter à faibles doses).*

\*\*

## Facteurs à haut risque de récurrence

- Lésion cérébrale
- EEG intercritique avec anomalies épileptiques
- Anomalie significative à l'imagerie cérébrale
- Crise épileptique nocturne

## Algorithme pour la classification des crises épileptiques



**LTG:** lamotrigine; **LEV:** levetiracetam; **VPA:** valproate de sodium, **TPM:** topiramate; **CBZ:** carbamazepine; **GBP:** gabapentine; **PHT:** phénytoïne; **OXC:** oxcarbazépine;

⚠ : Risque d'aggravation par: CBZ, OXC, GBP, PTH  
 ⚠ : Femme enceinte (Lamotrigine)

### Les antiépileptiques à large spectre :

- Lévétiracétam
- Lamotrigine
- Valproate
- Topiramate

## XV. CAT DEVANT UN ÉTAT DE MAL ÉPILEPTIQUE

**EME** = > 5 min crises continues cliniques et/ou électrographiques ou crises répétées sans reprise d'une conscience normale

**EME non convulsif** = Troubles de la vigilance post convulsions ou non, EME confirmé par EEG.

0-5 minutes  
Phase de stabilisation

1. Mise en condition : dégager les voies aériennes + voie veineuse
2. Glycémie capillaire + bilan métabolique
3. Examen neurologique
4. Monitoring : ECG, TA, pouls, SaO2
5. O2 par canule nasale ou masque d'oxygène

5-20 minutes

### Traitement de 1<sup>ère</sup> ligne

- Benzodiazépine : traitement de choix initial
  - ✓ **Lorazepam en IV**: 0,1mg/kg; dose max de 4 mg/dose à répéter une fois, si besoin ☹
  - ✓ **Midazolam en IM** : 10 mg si poids > à 40 kg ou 5mg si poids 13-40 kg
  - ✓ **Diazepam en IV**: 0,15-0,2mg/kg/dose; max:10 mg/dose à répéter une fois si besoin.
- Alternatives si non disponibilité de benzodiazépines:
  - ✦ **Phénobarbital en IV** (15mg/kg, 30-50 mg/min) **ou**
  - ✦ **Diazepam en intrarectal** (0,2-0,5mg/kg, dose max = 20 mg/dose, **ou**
  - ✦ **Midazolam en intranasal 0,2mg/kg** (Nayzilam®) **ou intrabuccal 0,5mg/kg** (Buccolam®) ☹

Arrêt de la crise / reprise de conscience

Oui

**Anti-épileptique de relais + BZD\***  
**Traitement de l'étiologie causale**

Non

20-40 minutes

### Traitement de 2<sup>ème</sup> ligne

- **Phénobarbital en IV**: **15-20mg/kg**, 30-50mg/min en bolus, **dose de maintenance 50-100 mg IV/12h**
- **Topiramate per os**: **200 à 400 mg** puis **2 à 4x/j** max 1600mg peut être utilisé en cas d'EME non convulsif avec préservation de la conscience.
- **Les autres traitements sont non disponibles actuellement** :
  - ❑ Fosphénytoïne en IV: D.E phénytoïne (**20mg/kg**, max 1500mg) puis **100mg/8h IV**
  - ❑ Acide valproïque IV: (**40mg/kg**, max 3g/dose unique) puis **500mg/8h IV**
  - ❑ Levetiracetam IV: (**60mg/kg**, max: 4500mg/dose, dose unique) puis **500-1500 mg IV toutes les 12h.**

Arrêt de crise / reprise de conscience

Oui

**Antiépileptique de relais + BZD**  
**Traitement de l'étiologie causale\***

Non

40-60 minutes

### Etat de mal réfractaire

- **Répéter le traitement de 2<sup>ème</sup> ligne** si pas de troubles respiratoires **sinon**
- **Anesthésie générale pendant 24/48H**: Midazolam, Thiopental, pentobarbital ou propofol + **monitoring continu EEG**

Arrêt de crise / reprise de conscience

Oui

**Antiépileptique de relais + BZD**  
**Traitement de l'étiologie causale\***

Non

**Etat de mal super réfractaire**  
(page suivante)

## Traitement possible en cas d'EME super réfractaire

### Etat de mal super réfractaire=

Crises non contrôlées ou récidence après diminution des doses des AE



- Reprise du traitement antérieur pour une durée plus longue (>48h)
- Bilan étiologique plus exhaustif : AC onco-neuronaux, PETscan...
- Traitement alternatif \*



Patient stabilisé



Démarche diagnostic rejoint celle d'une première crise épileptique

\*

- **Topiramate:** 300-1600mg/j par sonde nasogastrique
- **Magnésium** 4g bolus IV et perfusion 2-6g/h (maintenir taux sanguin < 6 mEq/L)
- **Méthylprednisolone** 1g/j IV pendant 5 jours suivi de prednisone 1mg/kg/j pendant une semaine.
- **IgIV** 0,4g/kg/j en IV pendant 5 jours
- **Echanges plasmatiques:** 5 séances
- **Pyridoxine** 100-600 mg/J IV ou par sonde nasogastrique
- **Régime cétogène**
- **Résection neurochirurgicale du foyer épileptogène.**
- **Sismothérapie**
- **Stimulation vagale, stimulation cérébrale profonde.**

## Causes aiguës d'EME

### Vasculaire

- AVC ischémique ou hémorragique
- Encéphalopathie hypertensive
- Encéphalopathie postérieure réversible

### Infectieux

- méningite,
- encéphalite
- abcès cérébral,
- sepsis

### Auto-immun

- Encéphalite paranéoplasique
- ou non paranéoplasique

### Métabolique

- Trouble électrolytique,
- Hypoglycémie,
- Insuffisance hépatique ou rénale

### Médicamenteux

- Toxicité aiguë
- Sevrage alcool, BZD, baclofène, barbituriques..
- Taux sanguins faibles d'antiépileptiques

### Autres

- Trauma crânien
- Tumeur cérébrale

# XVI. CAT DEVANT DES MOUVEMENTS ANORMAUX AUX URGENCES

S'agit-il de mouvements anormaux hypokinétiques ou hyperkinétiques?

## Hypokinétiques

### Syndrome parkinsonien aigu

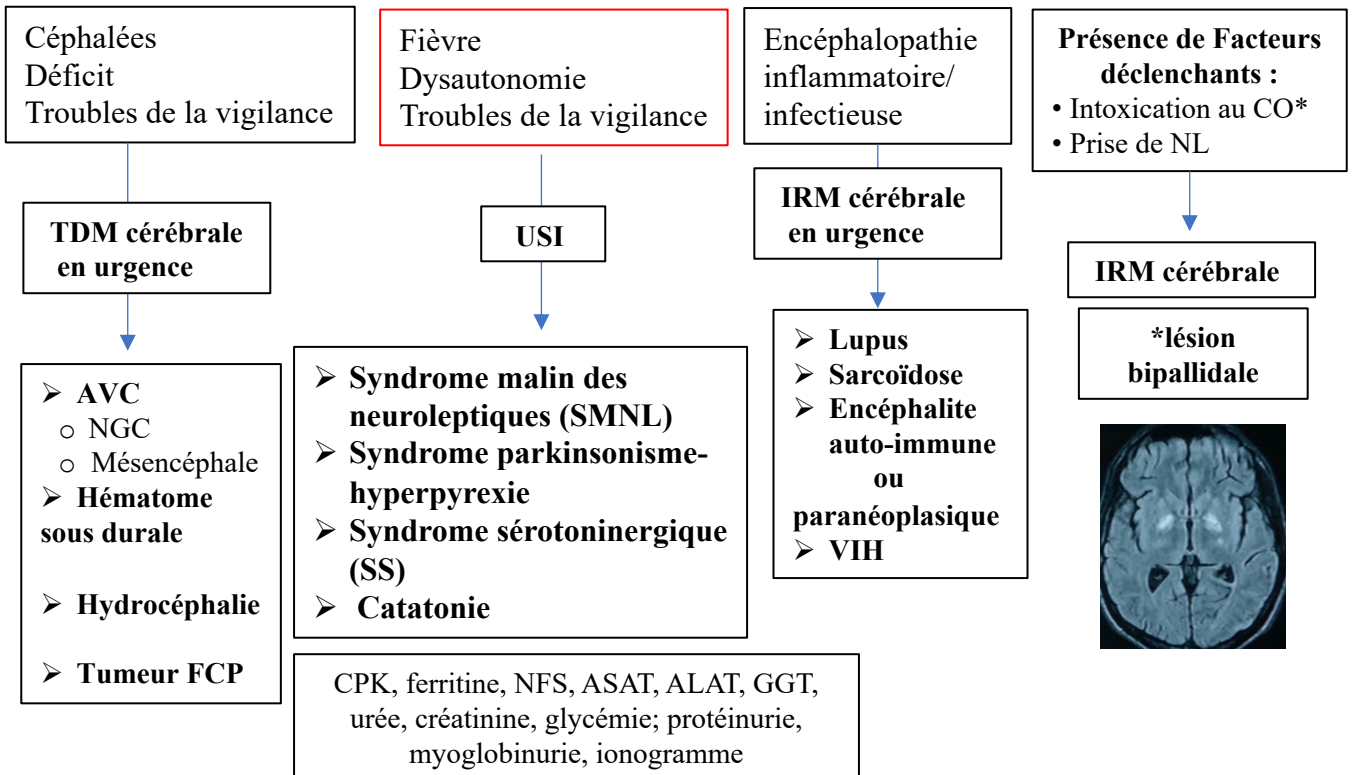
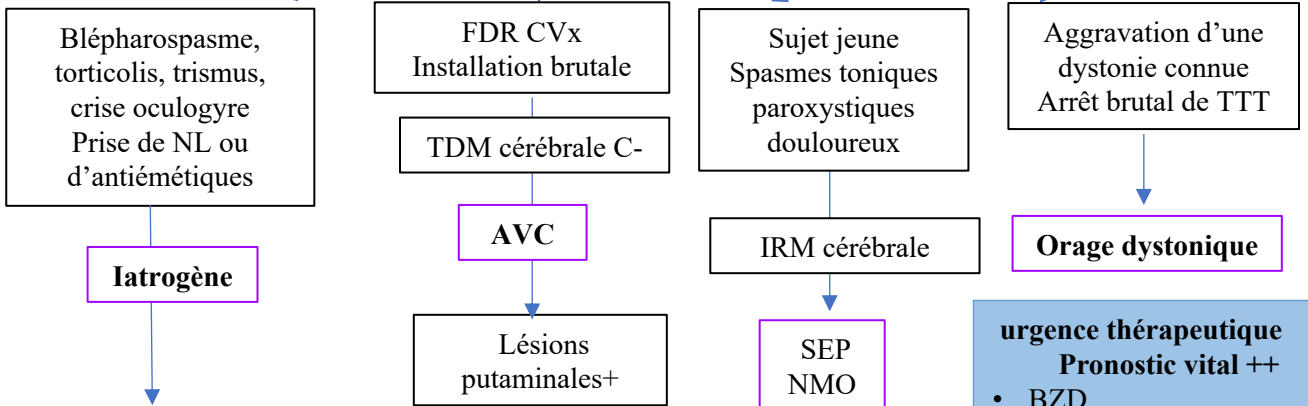


Tableau comparatif des syndromes associant : Rigidité, fièvre, dysautonomie et troubles de vigilance

	Syndrome malin des neuroleptiques	Syndrome Parkinsonisme- hyperpyrexie	Syndrome sérotoninergique	Catatonie
Facteurs déclenchants	Antagonistes dopaminergiques	Arrêt brutal du traitement dopaminergique	sérotoninergiques	Cause psychiatrique ou médicale (encéphalite)
Installation	Aigue > brutale	Aigue > brutale	Brutale > aigue	Aigue ou brutale
Evolution	Prolongée	Prolongée	Résolution rapide	Prolongée
Mouvements anormaux	rigidité diffuse	rigidité diffuse	Rigidité, myoclonies et tremblement	Rigidité, flexibilité cireuse Stéréotypies Maniérisme
Autres signes			Réflexes vifs, Mydriase, symptômes G.I, convulsions	Mutisme, Troubles sévères du comportement
Traitement + mise en condition USI	Arrêt des neuroleptiques Traitement dopaminergique (Ropinirole 5mgx3/j, Pramipexole 1mg x 3/j), Myorelaxant (dantrolène)	Traitement dopaminergique + dantrolène si rigidité sévère	Arrêt du traitement sérotoninergique + Cyproheptadine (Periactine® 4mg) : 12mg puis 4-8mg/6H	BZD, Sismothérapie

# Mouvements Hyperkinétiques

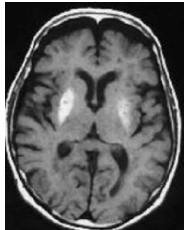
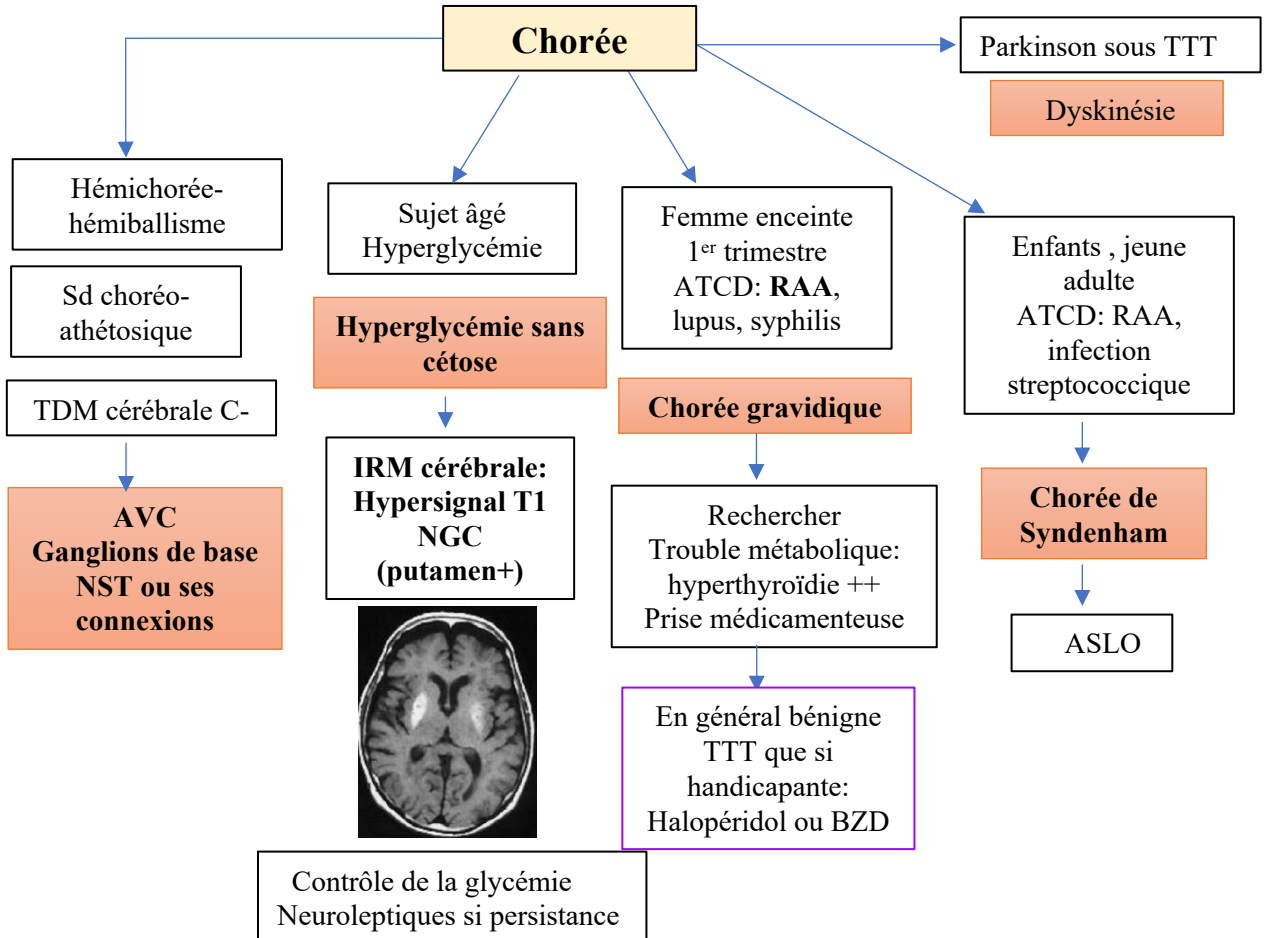
## Dystonie

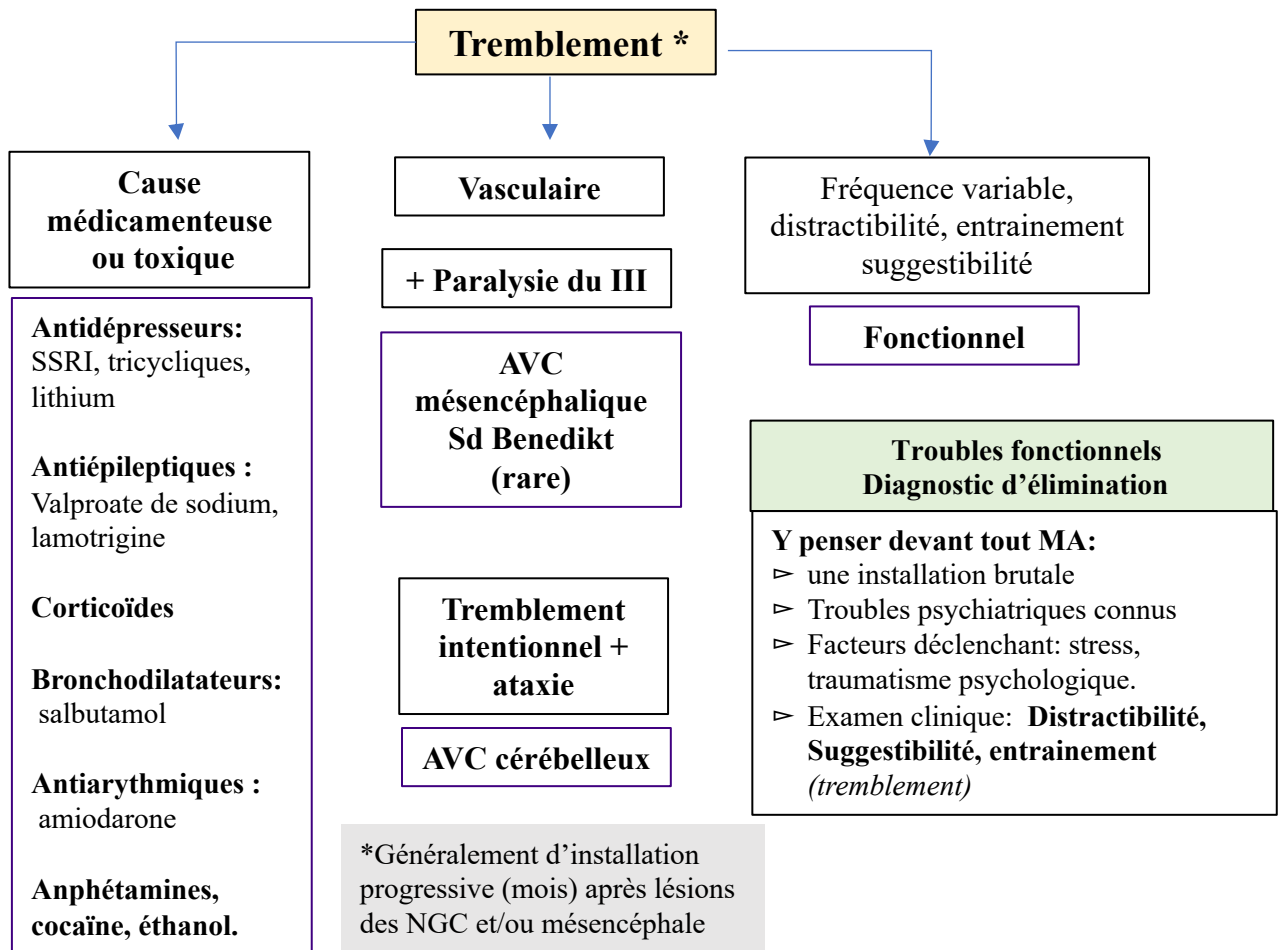
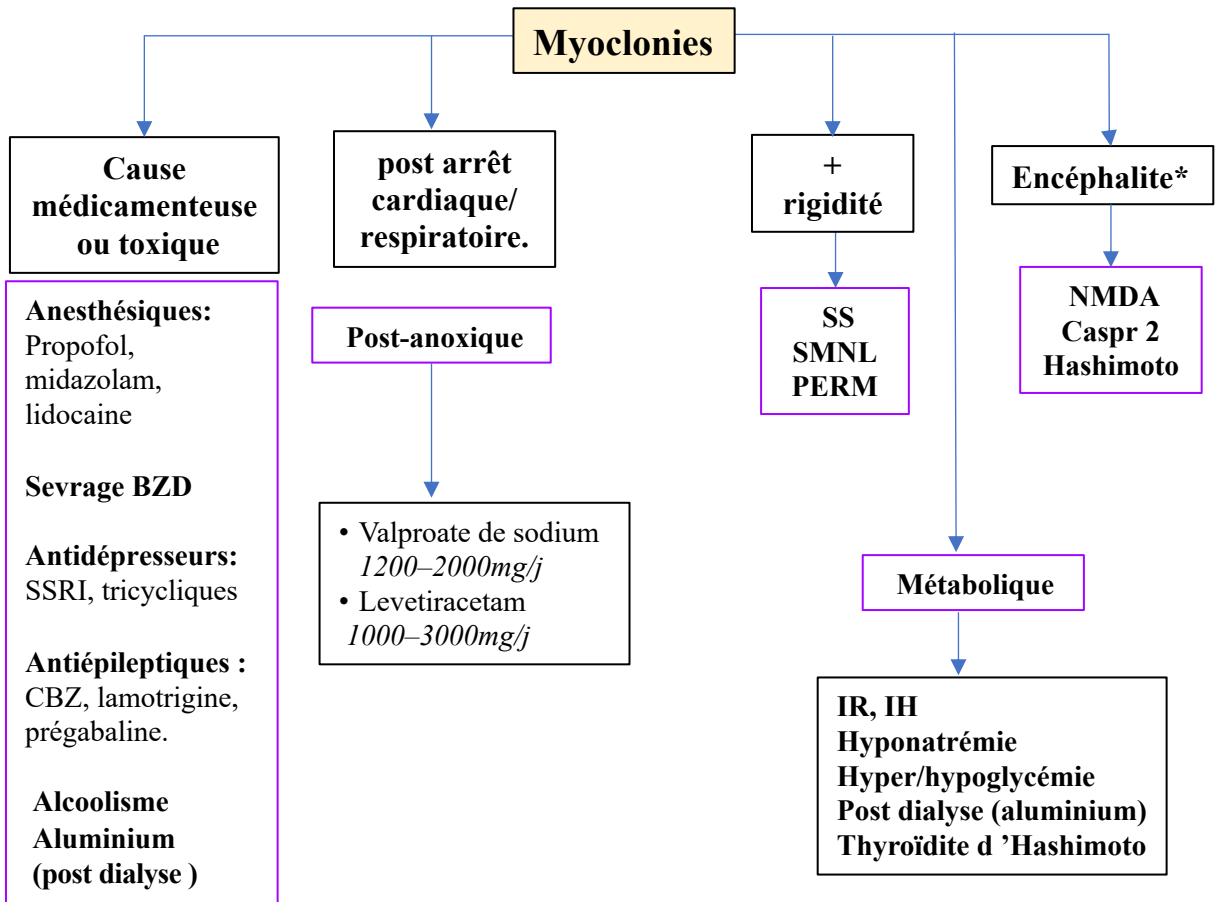


- **Diazépam** 5 à 10 mg IV
- Benztropine
- **Trihexyphenidyl** : (Artane\* 5mg cp), jusqu'à 3 prises/j.
- Dégression progressive sur 4-7J

- urgence thérapeutique**  
**Pronostic vital ++**
- BZD
  - Anticholinergiques
  - Si cas réfractaires:
    - ➔ Sédation
    - ➔ Baclofène en intrathécale
    - ➔ NCH: pallidotomie, DBS

## Chorée





**Tableau : Les mouvements anormaux au cours des encéphalites auto-immunes**

<b>Tableau clinique</b>	<b>Mouvement anormal prédominant</b>	<b>Anticorps neuronaux de surface</b>	<b>Autres caractéristiques</b>
<b>Encéphalite limbique</b>	Chorée, dyskinésie oro-faciales, stéréotypies, catatonie	<b>NMDA Neurexine 3a, D2R</b>	Manifestations psychiatriques
	Crises dystoniques facio-brachiales, chorée	<b>LGII</b>	Hyponatrémie
	Ataxie cérébelleuse, chorée, myoclonies	<b>CASPR2</b>	Syndrome de Morvan, crises épileptiques
	Ataxie, opsoclonus myoclonus	<b>GABAB</b>	
<b>Encéphalomyélite Progressive avec Rigidité et Myoclonies (PERM)</b>	Raideur, myoclonies, ataxie	<b>Glyr DPPX</b>	Hyperexplexie Diarrhée, perte de poids
<b>Syndrome cérébelleux</b>	Ataxie, syndrome opso-myoclonique, nystagmus, vertige, diplopie	<b>VGCC</b>	Syndrome de Lambert-Eaton
		<b>Tr/DNER</b>	Neuropathie
		<b>mGluR1</b>	Manifestations psychiatriques

## XVII. CAT DEVANT UNE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

### Maladies neuromusculaires chroniques

#### Rechercher facteurs de décompensation

- infection respiratoire haute
- Bronchite aiguë
- Pneumopathie d'inhalation
- Atélectasies
- Oedème pulmonaire cardiogénique (myopathies++)
- Abus de sédatifs : BZD, opioïdes
- Distension gastrique aiguë (chez patient sous VNI)

Radiographie pulmonaire

#### ➔ Traitement ambulatoire

- Aspiration des sécrétions
- aide à la toux manuelle ou mécanique
- VNI +++; l'oxygène ne doit pas être utilisé pour corriger l'hypoxémie peut aggraver l'hypercapnie
  - ➔ ne permet pas de reconnaître une hypercapnie sévère avec l'oxymètre  
Toutefois, si désaturation sévère une utilisation momentanée de quelques minutes avant les manœuvres d'aide à la toux est acceptée
- Administration précoce d'**antibiotiques**

#### ➔ Hospitalisation si :

- **Saturation en O<sub>2</sub> < 92 % à l'air ambiant**
- **Dyspnée persistante**
- **Fièvre persistante après 7 jours sous ATB et antipyrétiques**
- **OAP, Pneumothorax, suspicion d'embolie pulmonaire**

➔ **Toujours VNI en premier**  
si CI ° ou échec => trachéotomie

#### Contre-indications à la VNI:

- Patient non coopérant: Agitation, confusion
- dysphagie sévère
- Hypoxémie majeure (PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg, FiO<sub>2</sub> > 0.6)
- Pneumothorax non drainé
- Autres défaillances viscérales

## Maladies neurologiques aiguës

### Savoir rechercher les signes de détresse respiratoire

Tableau: Signes de détresse respiratoire selon le groupe musculaire atteint.

Groupes musculaires	Symptômes cliniques
Inspiratoires	Dyspnée, respiration paradoxale, faiblesse flexion-extension du cou
Expiratoires	Toux inefficace
Bulbaires	Dysphagie, dysarthrie, faiblesse à la mastication, parésie faciale, voix nasonnée, parésie linguale
Muscles accessoires	Tirage: intercostal, muscle sterno-cléido-mastoïdien les signes de lutte peuvent manquer → Chercher : Tachycardie, diaphorèse

### Quantifier la détresse

#### Dans la mesure du possible selon moyens disponibles

- Mesure de la CV : VN > 80% ou à défaut
- le test « **Single Breath Count** » (SBCT): faire compter au malade à voix haute après une inspiration profonde.
- **Pression inspiratoire maximale (PIM): VN :> 70 cm H2O**
- **Pression expiratoire maximale (PEM): VN : >100 cm H2O**
- **Mesure de SaO2: VN > 95%**
- **Mesure des gaz du sang:**
  - Hypoxie si PaO2 < 75 mmHg (sévère si <60mmHg)
  - Hypercapnie si PaCO2 > 40 mmHg

### Critères d'intubation

- ▷ CV < 20ml/Kg ou réduction de la CV de >30% ou SBCT <15 – 20
- ▷ PIM < 30cmH<sub>2</sub>O
- ▷ PEM < 40 cmH<sub>2</sub>O
- ▷ Hypoxie, hypercapnie sévère (signes tardifs)

## Maladies neurologiques aiguës (suite)

### Atteinte centrale

#### Médullaire++

##### Selon le niveau métamérique

- Les patients **peuvent se détériorer rapidement** avec la nécessité d'une intubation urgente
- Une lésion complète de C2 à C4 = **ventilation mécanique**

##### C3 à C5 = paralysie diaphragmatique

C5- C8= muscles intercostaux et abdominaux

D1 à D10: paralysie des muscles intercostaux

D6 à D12: paralysie des muscles abdominaux

une **VNI ou VI** selon le degré de la lésion médullaire (complète ou partielle).

#### Cérébrale

##### AVC :

- Etendu
- TC
- Pneumopathie d'inhalation

**Monitoring**  
O<sub>2</sub> si SaO<sub>2</sub> < 94 %

##### Maladies infectieuses et

##### Inflammatoires:

- Troubles de la vigilance
- Atteinte des muscles respiratoires (atteinte spinale ou bulbaire)
- Pneumopathie d'inhalation

**Traitement de la cause**

### Atteinte neuro-musculaire

**2 grandes urgences**

➔ Algorithmes de PEC en urgence page suivante

#### 1- Syndrome de Guillain barré

- Déficit M et/ou S ascendant
- ROT abolis
- Atteinte faciale ou bulbaire
- Opthalmoplégie et ataxie
- Dans les suites d'une infection respiratoire ou digestive

#### 2-Myasthénie

##### De novo

- Symptômes fluctuants s'améliorant au repos:
- faiblesse musculaire des membres ou de la nuque,
  - diplopie,
  - dysphagie,
  - troubles de la parole
  - ROT présents

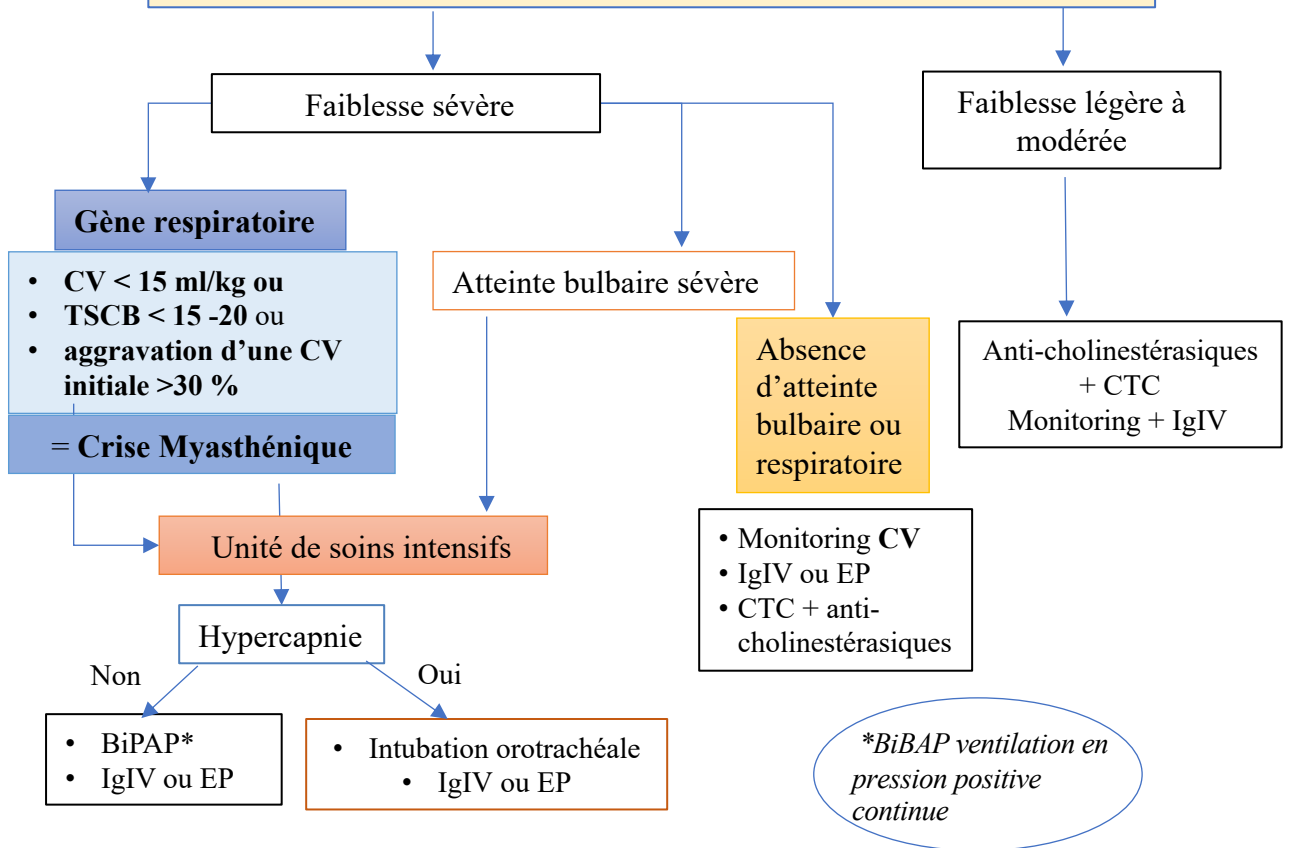
##### Exacerbation

##### Myasthénie connue

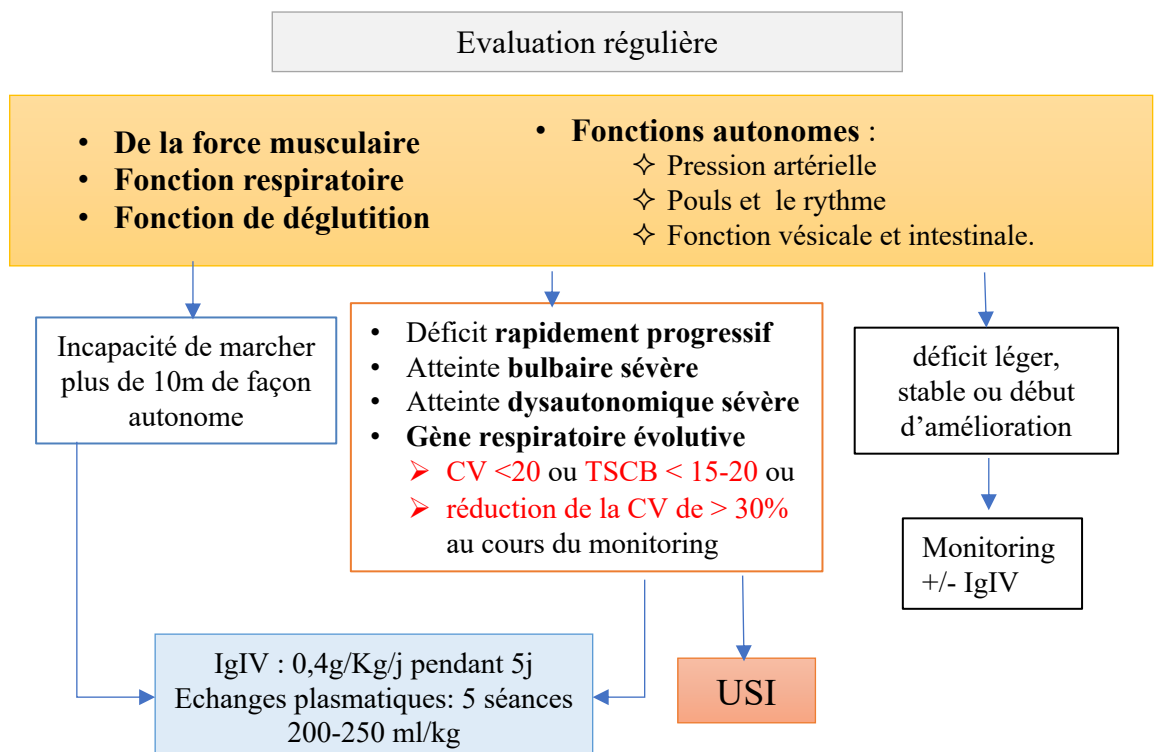
- Arrêt du traitement
- Infection respiratoire
- Grossesse
- Chirurgie
- Traumatisme récent
- Prise médicamenteuse\*
- Stress récent dans la vie quotidienne

\***Antibiotiques:** amino-glycosides, fluoroquinolones, tétracyclines ..  
**Antihypertenseurs:** *bétabloquants, inhibiteurs de canaux calciques*  
**Toxine botulique /Magnésium /D-pénicillamine/ Interféron α**

## Algorithme de prise en charge d'une poussée myasthénique



## Algorithme de prise en charge d'un syndrome de Guillain-Barré



## XVIII. Atteintes du système nerveux associées à l'infection par le Sars-CoV-2

Algorithme résumant les différentes atteintes neurologiques rapportées au cours et en post infection de la Covid 19

### NeuroCovid:

#### Atteintes du système nerveux associées à l'infection par Sars-Cov-2

Fréquentes

#### Encéphalopathie associée au covid-19

**EEG:** ondes lentes périodiques bifrontales ( 20% des cas )

**Aspects IRM** (inconstants)

- Microhémorragies de la SB et/ou du splénum du corps calleux
- Lésions de la SB sus tensorielle hyper T2, gado +
- Prise de contraste leptoméningée

#### Accident ischémique cérébral

- Territoires des artères de gros ou moyen calibre
- Multiples territoires fréquents
- Thrombus sur artères saines ou plaques athéromateuses minimes
  - FRCV associés ( HTA, diabète)
  - Bilan étiologique souvent négatif

Rares

#### Syndrome de Guillain- Barré

#### Atteinte sensitivo-motrice démyélinisante

Plus rarement:

- Formes axonales
- Formes sensitives
- Syndrome de Miller- Fischer
- Diplégie faciale

#### Atteinte neuro-inflammatoire centrale

Mécanisme para-infectieux, PCR Sars-CoV-2 négative LCR

**Tableaux cliniques hétérogènes:**

- Encéphalite
- Myélite
- Méningite
- Encéphalopathie aiguë nécrosante
- Leuco-encéphalite aiguë hémorragique
- Myoclonus et syndromes parkinsoniens aigus

### Manifestations neurologiques hors neuro-Covid

#### Signes non liés à une atteinte du système nerveux:

Céphalées  
Vertiges  
Myalgies  
Troubles du goût et de l'odorat

#### Atteintes du système nerveux satellites de formes graves:

- Encéphalopathies: métaboliques, toxiques, hypoxiques.
- Encéphalopathie postérieure réversible.
- Neuromyopathies de réanimation.

#### Symptômes prolongés post-Covid 19:

- Troubles du goût et de l'odorat
- Syndrome de fatigue chronique

## *Résumé*

**Titre : L'approche diagnostique aux urgences neurologiques**

**Auteur : NACIRI DARAI Hajar**

**Mots clés : urgences neurologiques, démarche diagnostique, algorithme**

« **L'approche diagnostique aux urgences neurologiques** » est un guide pratique destiné aux jeunes résidents de neurologie comme outil de travail permettant l'aide au diagnostic lors de la consultation aux urgences neurologiques.

Le raisonnement diagnostique se fait à partir du motif de consultation du patient en urgence en tant que syndrome ou signe clinique à l'exception de l'AVC ischémique qui a été traité en tant que pathologie avec une conduite à tenir en alerte thrombolyse vue l'extrême urgence de sa prise en charge.

Pour chaque situation, le praticien retrouve sous forme d'algorithme :

- une démarche diagnostique fondée sur des données cliniques, radiologiques et biologiques,
- une prise en charge thérapeutique médicale et/ou chirurgicale pour les pathologies dont le pronostic fonctionnel ou vital est mis en jeu
- et des rappels de bases insérés au fur à mesure pour permettre une meilleure assimilation.

Il aborde ainsi sous un angle didactique et de façon synthétique les principales situations pathologiques rencontrées aux urgences neurologiques.

## *Abstract*

**Title:** The diagnostic approach to neurological emergencies

**Author:** NACIRI DARAI Hajar

**Keywords:** neurological emergencies, diagnosis approach, algorithm

"The diagnostic approach in neurological emergencies" is a practical guide intended for young neurology residents as a working tool to assist them in the diagnosis during the consultation in neurological emergencies.

The diagnostic reasoning is syndrome or symptom-oriented, based on the patient's complaint in the emergency room except for the ischemic stroke, which has been addressed as a pathology with a thrombolysis alert procedure given the extreme urgency of its management.

For each situation, the clinician will find, in the form of an algorithm:

- a diagnostic approach based on clinical, radiological and biological data,
- a medical and/or surgical therapeutic management for pathologies whose functional or vital prognosis is at stake,
- and reminders inserted as they occur to allow better assimilation.

It thus addresses, in a didactic and synthetic manner, the main pathological situations encountered in neurological emergencies.

## المخلص

عنوان: منهج التشخيص في قسم مستعجلات الامراض العصبية

المؤلف : الناصري الدرعي هاجر

الكلمات الأساسية : الحالات العصبية المستعجلة، التشخيص، خوارزمية

يعتبر "منهج التشخيص في قسم مستعجلات الامراض العصبية" دليلاً عملياً يهيم الأطباء المقيمين المبتدئين في تخصص طب الأمراض العصبية وكأداة عمل تسهل عليهم التشخيص اثناء الكشف في قسم المستعجلات .

ينطلق المنطق التشخيصي ابتداءاً من السبب الباعث على اقدام المريض الى المستعجلات باعتباره متلازمة او علامة سريرية باستثناء حالة السكتة الدماغية الاقفارية التي تم علاجها على أنها مرض يجب معه مسار عمل فوري لتنبهه تخثر الدم .

ويمكن هذا الدليل الطبيب، من ايجاد بالنسبة لكل حالة على شكل خوارزمية :

- منهجاً تشخيصياً يعتمد على بيانات سريرية وإشعاعية وبيولوجية
- تكفل بالعلاجات الطبية و/أو الجراحية للأمراض المتضمنة لتشخيص وظيفي أو حيوي
- وتذكيرات اساسية اضيفت تدريجياً يتوخى منها استيعاب أفضل

و بالتالي فان هذا المنهج يتعرض من زاوية تعليمية و بطريقة مختصرة الحالات المرضية الرئيسية التي يواجهها الطبيب في قسم مستعجلات الامراض العصبية

# REFERENCES

**Les références sont citées par chapitres :**

## **I. CONDUITE A TENIR DEVANT DES CÉPHALÉES AUX URGENCES**

- Davenport R. **Acute headache in the emergency department.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72(Suppl II):ii33–ii37
- Hainer Barry L, Matheson M E. **Approach to Acute Headache in Adults.** *Am Fam Physician* 2013;87(10):682-687.
- Diener H C, Antonaci F, Braschinsky M, Evers S. et al. **European academy of neurology guideline on the management of medication-overuse headache.** *European Journal of Neurology* 2020, 0: 1–15
- Lantéri-Minet M, Demarquay, H. Alchaar, J. Bonnin. **Démarche diagnostique générale devant une céphalée chronique quotidienne (CCQ) /Recommandations de la SFEMC, ANLLF et SFETD.** *Revue neurologique Vol 170 (3):162-176 2014.*
- Ailani J. **Acute Migraine Treatment.** *Continuum (Minneap Minn)* 2021;27(3, Headache):597–612.
- Friedman I D. **Headaches Due to Low and High Intracranial Pressure.** *Continuum (Minneap Minn)* 2018;24(4, Headache):1066–1091.
- Luo Y, Tian X, Wang X. **Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis: A Review.** *Front Aging Neurosci.* 2018 ;10 (2).
- Roos C. **L’hypertension intracrânienne : De moins en moins idiopathique ?** *Neurologies ; mai 2016 ; 19 (188).p152*
- Ahmad R S, E. Moss H. **Update on the diagnosis and treatment of idiopathic intracranial hypertension.** *Semin Neurol.* 2019 December ; 39(6): 682–691.

## **II. CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME D’HYPERTENSION**

- Friedman D, Liu G, Digre K. **Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children.** *Neurology.* 2013;81:1159–65.
- S. Bidot. **Hypertension intracrânienne idiopathique.** *La Lettre du Neurologue, Vol, Nov 2016 XX(9):p 285*
- Friedman I D. **Headaches Due to Low and High Intracranial Pressure** *Continuum (Minneap Minn)* 2018;24(4, Headache):1066–1091.
- Freeman W D. **Management of Intracranial Pressure.** *Continuum Neurocritical Care; Oct 2015;21(5). p.1299-1323*
- Koenig M A. **Cerebral Edema and Elevated Intracranial Pressure.** *Continuum Neurocritical Care Dec 2018;24(6):1588-1602*

### III. CONDUITE A TENIR DEVANT UN DÉFICIT MOTEUR

- Chiriboga SL, Flanagan EP. **Myelitis and Other Autoimmune Myelopathies.** *Continuum (Minneap Minn)* 2021;27(1, Spinal Cord Disorders):62–92.
- Caulfield A. F, Flower O, A. Pined J, Uddin S. **Emergency Neurological Life Support: Acute Non-traumatic Weakness.** *Neurocrit Care* (2017) 27:S29–S50.
- Kiran J, Hemant B, Aastha T. **Acute Nontraumatic Muscle Weakness.** *J Neuroanaesthesiol Crit Care* 2019;6:236–256.
- Hardy TA. **Spinal Cord Anatomy and Localization.** *Continuum: Lifelong Learning in Neurology.* 27(1):12-29, February 2021.
- London NZ. **A Structured Approach to the Diagnosis of Peripheral Nervous System Disorders.** *Continuum* 26(5):1130-1160, October 2020.
- ASheikh K. **Guillain-Barré Syndrome.** *Continuum: Lifelong Learning In Neurology.* October 2020 26(5):1184-1204.
- Greene-Chandos D, Torbey M. **Critical Care of Neuromuscular Disorders** *Continuum* 2018;24(6, Neurocritical Care):1753–1775.

### IV. CONDUITE À TENIR DEVANT UN AVCI

- Buchman SL , Merkler AE. **Basilar Artery Occlusion: Diagnosis and Acute Treatment.** *Curr Treat Options Neurol* 2019 Sep 26;21(10):4.
- Yu W, Jiang W J. **A Simple Imaging Guide for Endovascular Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: From Time Window to Perfusion Mismatch and Beyond.** *Front. Neurol,* May 2019; 10: 502.
- Douglass C, Parry-Jones A, Siripurapu R, Smith CJ. **Thrombolysis in acute ischaemic stroke – Assessment and eligibility for IV Alteplase.** *Acute Hospitals NHS Trust Reference Number TWCG6(12), Version 4,2019.*
- Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. **Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct.** *N Engl J Med.* 2018;378:11–21.
- Bell JD, Haris S et al. **Alberta stroke programme early CT score (ASPECTS).** *Site internet Radiopaedia*
- Berge E, Whiteley W, Audebert H et al. **European Stroke Organisation guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke.** *European Stroke Journal European Stroke Organisation* 2021 0(0) 1–62.
- Rabinstein AA. **Update on Treatment of Acute Ischemic Stroke.** *Cerebrovascular Disease* April 2020, 26(2): 268-286.

## V. CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME MENINGÉ

- Aksamit AJ, Berkowitz AL. **Meningitis**. *Continuum: Lifelong Learning In Neurology*, August 2021 27(4):836-854
- Berkowitz AL. **Approach to Neurologic Infections**. *Continuum: Lifelong Learning In Neurology*. 27(4):818-835, August 2021.
- Martinez-Almoyna L. **Infections du système nerveux central prise en charge lors des premières 48 heures**. *Neurologies*, février 2020,23 (225):51-55.
- **Prise en charge de la tuberculose chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte**. *Ministère de la Santé Avec l'appui de Programme National de Lutte Antituberculeuse 2020*.
- Davis LE. **Acute Bacterial Meningitis**.*Continuum: Lifelong Learning In Neurology*. October 2018. 24(5):1264-1283.
- Le Guennec L. **Manifestations neurologiques des infections**. EMC - Maladies infectieuses mai 2018;15(2) :1-14
- Degraeve A , Clemente M ,Huttner B et Rutschmann O. **Syndrome méningé fébrile au service des urgences : prise en charge**. *Rev Med Suisse* 2016; 12 :1310-5.
- Hainer B L , Matheson EM. **Approach to Acute Headache in Adults**. *Am Fam Physician* 2013;87(10):682-687.

## VI. CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME CONFUSIONNEL

- Kalish V B, Gillham J E, Unwin B K. **Delirium in Older Persons: Evaluation and Management**. *Am Fam Physician*. 2014;90(3):150-158.
- Maas M B, Andrew M et al. **Critical Care Neurology Perspective on Delirium**. *Semin Neurol* 2016;36:601–606.
- Zarate-Lagunes M, Lang M, Zekry D. **Syndrome confusionnel du sujet âgé : les difficultés d'un diagnostic facile**. *Rev Med Suisse*2008; 4:2392-7.
- Venkatesan A. **Encephalitis and Brain Abscess**. *Continuum Neuroinfectious Disease* August 2021;27(4):855-886.
- Douglas VC, Josephson SA. **Delirium, NICE Clinical Guideline (July 2010):Delirium: prevention, diagnosis and management**. *Dementia* April 2010, 16:p. 120-134.

## VII. CONDUITE A TENIR DEVANT DES TROUBLES DE LA CONSCIENCE

- Kenneth KM. **Overview of Coma and Impaired Consciousness.** *MSD manuals Sep 2020.*
- Singhal NS, Josephson SA. **A practical approach to neurologic evaluation in the intensive care unit.** *J Crit Care 2014 Aug;29(4):627-33.*
- Traub SJ, Wijdicks EF. **Initial Diagnosis and Management of Coma.** *Emerg Med Clin N Am 2016, 34 777–793.*
- Rabinstein A. **Coma and Brain Death** *Continuum (Minneapolis Minn) 2018;24 (6, Neurocritical Care): 1708–1731.*
- Meir S, Daepfen JB. **Prévalence, prophylaxie et traitement de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Quelle dose et quel mode d'administration de la thiamine ?** *Rev Med Suisse 2005; 1: 1740-4.*
- Bateman DE. **Neurological assessment of coma.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry.2001;71(suppl 1):i13–i17.*
- Benghanem S, Mazeraud A, Azabou E et al. **Brainstem dysfunction in critically ill patients.** *Crit Care (2020) 24:5*

## VIII. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DIPLOPIE

- Dinkin M. **Diagnostic Approach to Diplopia.** *Continuum (Minneapolis Minn) 2014;20(4):942–965.*
- Cornblath W T. **Diplopia Due to Ocular Motor Cranial Neuropathies.** *Continuum (Minneapolis Minn) 2014;20(4):966–980.*
- Cogez J, Branger P, Li L, Sayette V et Viader F. **Atteintes isolées des nerfs crâniens .** *EMC-Neurologie avril 2015;12(2):17-085-B-10*
- Brune A J, Gold DR. **Acute Visual Disorders—What Should the Neurologist Know?** *Semin Neurol 2019;39:53–60.*
- Gaymard B. **L'ophtalmoplégie internucléaire caractéristiques d'un symptôme oculomoteur.** *Neurologies ; avril 2020 ;23(227):114-119.*
- Alves M, Miranda A, Narciso MR et al. **Diplopia: A Diagnostic Challenge with Common and Rare Etiologie.** *Am J Case Rep. 2015; 16: 220–223.*
- C. Vignal-Clermont. **Examination of ocular motility disorder.** *Pratique Neurologique-FMC 2012;3:225–230.*
- Vignal C, Miléa D. **Neuro-ophtalmologie.** Atlas en ophtalmologie. Paris, Elsevier, 2002:3-8.
- Margolin E, Lam CTY. **Approach to a patient with diplopia in the emergency department.** *The Journal of Emergency Medicine.2018: 54(6):799-806.*
- Chang JR, Gruener AM, McCulley TJ. **Orbital Disease in Neuro-Ophthalmology.** *Neurol Clin 35 (2017) 125–144.*

## IX. CONDUITE A TENIR BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE

- Brune AJ, Gold DR. **Acute Visual Disorders—What Should the Neurologist Know?** *Semin Neurol* 2019; 39: 53–60.
- Lamirel C, Newman N, Biousse V. **Les troubles visuels transitoires : démarche diagnostique.** *Journal Français d'Ophtalmologie, décembre 2009; 32 (10):760-764.*
- Panuganti KK, Tadi P, Lui F. **Transient Ischemic Attack.** *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459143/>*
- American Heart Association/American Stroke Association. **2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic.** *Stroke.* 2021;52: e364–e467.
- Hainer BL et Matheson EM. **Approach to Acute Headache in Adults.** *Am Fam Physician* 2013;87(10):682-687.
- Bennett JL. **Optic Neuritis.** *Neuroophthalmology.* October 2019; 25(5):1236-1264.
- Jauzein F, Woehrlé A, Vital-Durand F. **Interpréter les anomalies du champ visuel.** *Plateforme ACCES,INSERM, U371.*
- Kawasaki AK. **Diagnostic Approach to Pupillary Abnormalities.,** *Neuro-ophthalmology,* August 2014;20 (4): 1008-1022.
- Broadway CD. **Comment détecter un déficit pupillaire afférent relatif ou signe de Marcus Gunn.** *RSOC* 2014;11(13):11-12.
- Images :sites internet (uveite: site institut de la rétine CHU de nantes; kératite: en.Wikipedia; glaucome: centre ophtalmologique Jean Jauré)

## X. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE APHASIE

- Viader F. **La classification des aphasies : un bref historique.** *Rev Neuropsychol* 2015 ; 7(1) : 5-14 doi :10.1684/nrp.2015.0329
- Gill DJ, Damann KM. **Language Dysfunction.** *Behavioral Neurology and Neuropsychiatry Continuum Lifelong Learning Neurol* 2015;21(3):627-45.
- Anderson M, Holland L. **Treatment of Language, Motor Speech Impairments, and Dysphagia.** *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2011;17(3):471–493.
- Viader F, Lambert J, de la Sayette V, Eustache F et al. **Aphasie.** *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 17-018-L-10.
- Ardila A. **A proposed reinterpretation and classification of aphasic syndromes.** *Aphasiology* 2010; 24: 363-94.

## XI. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE PARALYSIE FACIALE

- Roos KL. **Neurologic Complications of Lyme Disease.** *Neuroinfectious Diseases August 2021*; 27(4):1040-1050.
- Teresa MO. **Medical Management of Acute Facial Paralysis.** *Otolaryngol Clin N Am 2018 Dec*;51(6):1051-1075.
- Garro A, Nigrovic L E. **Managing Peripheral Facial Palsy.** *Annals of Emergency Medicine May 2018*; 71(5):618-624.
- Reich SG. **Bell's Palsy.** *Continuum (Minneap Minn) 2017*;23(2):447–466.
- Aik Kah T, Hanom AF. **A Systemic Approach to Facial Nerve Paralysis.** *Webmed Central Ophth2011* ;2(4) : Wmc001856.

## XII. CONDUITE A TENIR DEVANT DES TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE

- Pedroso JL, Cardoso Vale T et al. **Acute cerebellar ataxia: differential diagnosis and clinical approach.** *Arq . Neuro-Psiquiatr*; Mar 2019;77 (3):184-193.
- Sheng-Han K. **Ataxia.** *Movement Disorders Continuum Lifelong Learning Neurol*, August 2019;25(4):1036-1054.
- Barsottini OG, Albuquerque MV, Braga-Neto P, Pedroso J L. **Adult onset sporadic ataxias: a diagnostic challenge.** *Arq Neuropsiquiatr.* 2014 Mar;72(3):232-40.
- Javalkar V, Kelley RE, Gonzalez-Toledo E et al. **Acute ataxias: differential diagnosis and treatment approach.** *Neurol Clin.* 2014 Nov;32(4):881-91.

## XIII. CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME VESTIBULAIRE

- Vander GM, Lelong C, Carlot S. et Verbeurgt C. **Approche diagnostique du syndrome vestibulaire aigu.** *Rev méd de brux 2020* ; 41: 441-448
- Zwergal A et Dieterich M. **Vertigo and dizziness in the emergency room.** *Curr Opin Neurol 2019*, 32:000 – 000
- Kamala S. **Vertigo Related to Central Nervous System Disorders.** *Continuum (Minneap Minn) 2021*;27(2, Neuro-Otology): 447–467.
- Hain CT et Cherchi M. **Vestibular Testing.** *(Minneap Minn) 2021*;27(2, Neuro-Otology): 330–347.
- D Z Eggers S. **Episodic Spontaneous Dizziness.** *Continuum (Minneap Minn) 2021*;27(2, Neuro-Otology): 369–401.
- Rainer S, Mark K, Christiane R, Heiko R. **Dizziness in the emergency department: an update on diagnosis.** *Swiss Med Wkly.* 2017;147:w14565.

## XIV. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE CRISE ÉPILEPTIQUE AUX URGENCES

- Julian Bösel. **SOP: First-ever epileptic seizure in adult patients.** *J Neurological Research and Practice* (2019) 1; article number 3.
- Frismand-Kryloff S et Tyvaert L. **Mouvements anormaux paroxystiques : crise ou pas crise.** *Neurologies*, Décembre 2019 ;22 (223):357- 365.
- Semah F .**La première consultation en épilepsie ou comment poser le diagnostic et décider, ou non, d'un traitement médicamenteux .** *Neurologies*; décembre 2020;23(233):411-413.
- Bergey GK. **Management of a first seizure.** *Continuum: Lifelong Learning In Neurology*, February 2016; 22(1):38-50.
- Alkutbi A, Elkady A.**Limb-Shaking Transient Ischemic Attacks Masquerading as Focal Seizures.** *Cureus*. 2020 May;12(5):e8157.
- Rivera CL, Sentías MH, Berumen J et al. **Clinical guideline: antiepileptic drugs of choice for focal and generalized seizures in adult patients with epilepsy.** *Rev Mex Neuroci*. 2019;20(2):82-88.

## XV. CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT DE MAL ÉPILEPTIQUE

- Nelson SE, Panayiotis NV. **Status Epilepticus, Refractory Status Epilepticus, and Super-refractory Status Epilepticus.** *Continuum (Minneapolis Minn)* 2018;24(6, Neurocritical Care):1683–1707.
- Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer , I E et al. **A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus.** *Epilepsia* 2015, 56(10):1515–1523.
- Kazl C et LaJoie J. **Emergency seizure management.** *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2020; 000:100892.
- Pichler M, Hocker S. **Management of status epilepticus.** *Critical Care Neurology Part I, Handbook of Clinical Neurology* 2017 Elsevier, Vol. 140 (3rd series).

## XVI. CONDUITE A TENIR DEVANT DES MOUVEMENTS ANORMAUX

- Chandarana M, Saraf U, Divya KP, Krishnan S, et Kishore A . **Myoclonus- A Review.** *Ann Indian Acad Neurol.* 2021 May-Jun; 24(3):327-338.
- Marques A . **Mouvements anormaux aux urgences.** *Neurologies, Septembre 2020; 23(230): 250-262.*
- Rengifo Q, Juliana L , Avendano B, Andrea M. **Chorea gravidarum: Case report and review of the literature.** *Rev Colomb ObsteGinecol* 2019,70;(3):189-194.
- Mehanna R, Jankovic J. **Movement disorders in cerebrovascular disease.** [www.thelancet.com/neurology](http://www.thelancet.com/neurology) *Published online April 19, 2013*
- Kojovic M, Cordivari C, Bhatia K. **Myoclonic disorders: a practical approach for diagnosis and treatment.** *Ther Adv Neurol Disord.* 2011 Jan; 4(1): 47–62.
- Robottom BJ, Factor SA, Weiner WJ. **Movement Disorders Emergencies Part 2 Hyperkinetic Disorders.** *Arch neurol* June 2011,68 (6):719-24
- Postuma RB et Lang AE. **Hemiballism: revisiting a classic disorder.** *Lancet Neurology* November 2003; 2: 661–68.
- Morgan JC, Sethi KD. **Drug-induced tremors** *John C Morgan, Kapil D Sethi.Lancet Neurol* 2005; 4: 866–76
- Burr P, Mandalaneni K. **Benedikt Syndrome.** *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.*

## XVII. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

- Racca F, Vianello A, Mongin T et al. **Practical approach to respiratory emergencies in neurological diseases.** *Neurological Sciences (2020),41: 497–508.*
- Leonhard, SE, Mandarakas, MR., Gondim, FA et al. **Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps.** *Nat Rev Neurol* 2019;15: 671–683.
- Greene CD, Torbey M. **Critical Care of Neuromuscular Disorders.** *Continuum (Minneap Minn)* 2018;24(6, Neurocritical Care): 1753–1775.
- Boenterta M, Wenninger S, Sansonec VA. **Respiratory involvement in neuromuscular disorders.** *Curr Opin Neurol* 2017, 30:000–000.
- Elsheikh B, Arnold DW, Reynolds J et al. **Correlation of single-breath count test and neck flexor muscle strength with spirometry in myasthenia gravis** *Muscle Nerve.* 2016 Jan; 53(1): 134–136.
- Damak H, Décosterd D. **Insuffisance respiratoire aiguë et maladies neuromusculaires,** *Rev Med Suisse* 2015; 1(488): 1809-1814.
- Rabinstein A A. **Acute neuromuscular respiratory failure.** *Continuum Neurocritical Care p.* October 2015, 21(5):1324-1345.
- Orlikowski D, Prigent H, Raphaël JC, Sharsha T. **Acute respiratory failure in Guillain-Barre syndrome and myasthenia gravis.** *Elsevier SAS Réanimation* 2005; 14 : 118–125.

## **XVIII. ATTEINTES DU SYSTÈME NERVEUX ET INFECTION SARS-COV-2**

- Meppiel E. **Manifestations neurologiques au cours de l'infection par Sars-CoV-2.** *Neurologies*, Juin 2021;24 (239):190-198.
- Nath A. **Neurologic Manifestations of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Infection.** *Continuum (Minneap Minn)* 2021;27(4, *Neuroinfectious Disease*):1051–1065.