

LA VIGNETTE DIAGNOSTIQUE DE L'ÉTUDIANT

Diagnostic différentiel structuré d'une perte brève de conscience

I. HANSEN (1), P. MÉLON (2), E. CREEMERS (3), G. MOONEN (4)

RESUME : Une perte transitoire de conscience amène fréquemment le patient à consulter les services de neurologie ou de cardiologie. Une anamnèse précise et orientée ainsi qu'un examen clinique bien conduit autoriseront le plus souvent la distinction entre syncope, crise d'épilepsie, malaise d'origine métabolique ou psychogène. Pour structurer le raisonnement diagnostique dans une telle situation, nous prendrons comme exemple le cas d'une patiente âgée présentant des syncopes et chez qui la mise au point vasculaire autorise la découverte d'une sténose subocclusive d'une carotide interne.

Nous envisagerons le diagnostic différentiel de la perte brève de conscience et, revenant au cas de la patiente, discuterons ensuite la relation entre ce malaise syncopal et la lésion carotidienne.

MOTS-CLÉS : *Perte de conscience - Syncope - Épilepsie*

INTRODUCTION

Le diagnostic différentiel des pertes transitoires de conscience, désignées le plus souvent par le langage familier sous les termes imprécis de malaise, de perte de connaissance voire de « vertige » ou de chute, est un problème fréquent en pratique clinique. Il importe dans ce contexte de définir avec précision les termes utilisés.

Le mot conscience est ici utilisé dans une acception neurologique restreinte qui l'assimile à la vigilance. C'est d'ailleurs pour cette raison que l'expression perte de connaissance est impropre parce qu'évoquant davantage le contenu de la conscience (awareness) que la vigilance (awakeness). Par ailleurs, la perte de conscience est un symptôme qui doit être décrit par l'anamnèse et, chaque fois que possible, par l'hétéroanamnèse tant les informations ainsi recueillies sont capitales pour cerner le diagnostic. « Vertige » est aussi un symptôme, en l'occurrence une illusion de mouvement, et ce terme n'est donc pas pertinent ici; mais chacun sait que les mots des patients ne sont pas ceux des médecins...

STRUCTURED DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF A TRANSIENT IMPAIRMENT OF CONSCIOUSNESS

SUMMARY : Transient impairment of consciousness frequently prompts the patient to consult a neurologist or a cardiologist. Detailed medical history and physical examination allow to distinguish fainting from epileptic seizure, metabolic or psychogenic events. We report the history of an 83-year-old woman who presented a transient loss of consciousness. The vascular investigation demonstrated a subocclusive stenosis of one of the internal carotid arteries. We shall consider the differential diagnosis of transient impairment of consciousness and discuss the relationship between fainting and carotid artery disease.

KEYWORDS : *Loss of consciousness - Fainting - Epileptic seizures*

Par contre, syncope et crise d'épilepsie sont, non des symptômes, mais des diagnostics qui, comme on le rappellera ci-après, imposent une enquête étiologique spécifique, c'est-à-dire structurée, en fonction de l'hypothèse retenue après l'anamnèse et l'examen physique. De façon caricaturale, la syncope appartient au champ de la cardiologie et l'épilepsie à celui de la neurologie. Dans les deux cas, les étiologies sous-jacentes peuvent relever du bénin, sinon du banal ou du grave.

VIGNETTE CLINIQUE

La patiente âgée de 83 ans présente un premier malaise alors qu'elle se trouve en position debout dans une atmosphère surchauffée et qu'elle a bu au préalable un peu d'alcool.

Le malaise débute par un flou visuel bilatéral suivi d'une perte de connaissance accompagnée de chute et d'une durée de une à deux minutes. La récupération d'une conscience normale est rapide sans confusion ni courbatures « post-critiques » : lorsque la patiente revient à elle, elle ne conserve aucun souvenir du malaise et ne rapporte pas de plainte spécifique. Ne sont en particulier pas mentionnées de manifestations motrices, de perte d'urine ou de morsure de langue.

L'électrocardiogramme au repos réalisé quelques jours plus tard montre un RSR à 56/min et l'électrocardiogramme à l'effort est normal. L'échocardiographie montre une hypokinésie dans le territoire de l'artère interventriculaire antérieure.

(1) Chef de clinique, (4) Professeur ordinaire, Chef de Service, Service de Neurologie, CHU de Liège.

(2) Professeur de clinique, Chef de clinique, Service de Cardiologie, CHU de Liège.

(3) Professeur de clinique, Chef de Service associé, Service de Chirurgie Cardiovasculaire, CHU de Liège.

Dans l'hypothèse d'une syncope sur bradycardie, le carvédilol (Kredex®) que prenait la patiente est arrêté.

Un deuxième malaise survient six mois plus tard alors que la patiente est cette fois en position assise : sa vision se brouille, elle est pâle, perd à nouveau brièvement conscience et s'affale.

Les antécédents sont dominés par une hypertension artérielle, un infarctus inférieur trois ans auparavant, compliqué de fibrillation auriculaire et par une hystérectomie.

Le traitement en cours est le suivant : acide acétylsalicylique (Asaflow® 80 mg), amiodarone (Cordarone® 200 mg), ramipril (Ramipril EG® 2,5 mg), simvastatine (Zocor® 40 mg) et l-thyroxine (Elthyron® 25 µg).

QUESTIONS POSÉES

1. Quelles sont les principales étiologies de la perte de conscience et quels examens y a-t-il lieu de réaliser ?

2. De quel type de perte de conscience s'agit-il dans le cas illustré par la vignette ?

3. Quels sont les mécanismes physiopathologiques en cause dans le cas de la patiente illustrée par la vignette ?

RÉPONSES PROPOSÉES

1. Quelles sont les principales étiologies de la perte de conscience et quels examens y a-t-il lieu de réaliser ?

A. LES SYNCOPES

Le mécanisme physiopathologique en cause est une diminution globale et transitoire de la perfusion cérébrale, responsable de la suppression du tonus postural et entraînant donc une chute (1). Dans certains cas, la perte de conscience est brutale, dure quelques secondes ou dizaines de secondes jusqu'au moment où le sujet revient à lui brutalement sans confusion, ni déficit neurologique résiduel. Dans d'autres cas, la perte de conscience est plus progressive, s'accompagne de pâleur, parfois de sudations et est précédée d'un flou visuel, d'acouphènes et de symptômes digestifs. Pendant la syncope, le patient est généralement immobile, mais peut présenter de brèves secousses musculaires (on parle alors de syncope convulsive). Le pouls est généralement lent, voire absent, pendant quelques secondes et la pression artérielle est basse. La respiration est souvent superficielle. Une

incontinence urinaire est possible, mais n'est pas systématique.

Etiologies

1. Les causes non cardiaques :

- La syncope vaso-vagale est de loin la plus fréquente. Dans ce cas, la perte de conscience est généralement progressive, précédée de sudations, palpitations et nausées. Elle survient dans des circonstances particulières : stress, ambiance chaude, prise d'alcool, douleur vive, émotion, décours d'un repas. Il est important de préciser ce que signifie le terme vaso-vagal: vaso- signifie ici vasoplégie par levée du tonus sympathique (rappelons qu'il n'y a pas d'innervation parasympathique des vaisseaux notamment artériolaires) et vagal fait référence à une prédominance de l'effet parasympathique au niveau cardiaque, donc à une bradycardie. Il en résulte une chute de pression artérielle en raison d'une diminution des résistances périphériques et d'une diminution du débit cardiaque.

- L'hypersensibilité sino-carotidienne est surtout présente chez le sujet âgé, et souvent associée au port d'un col serré, à une rotation de la tête ou à une manœuvre de rasage. La perte de conscience est généralement brutale. Le sinus carotidien contient des barorécepteurs sensibles à l'étirement et les afférences sensitives qui en sont issues font relais dans le noyau solitaire du nerf vague (Fig. 1). La syncope est ici principalement la conséquence d'une bradycardie

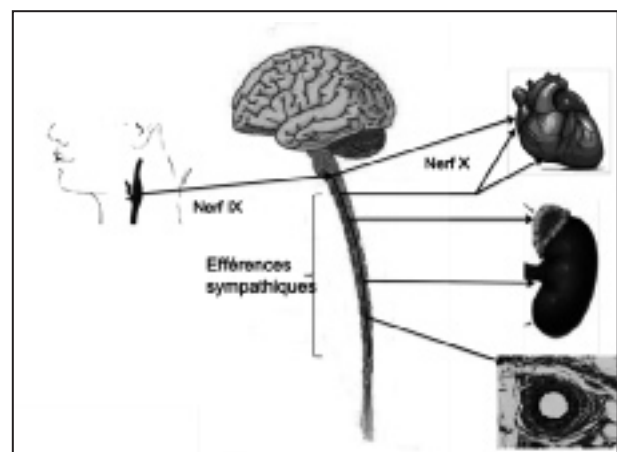


Figure 1. Le réflexe sino-carotidien. Les barorécepteurs des sinus carotidiens sont sensibles aux variations de la pression artérielle. En cas d'augmentation de celle-ci, des afférences sont transmises au centre vasorégulateur bulbaire via le nerf de Hering puis le nerf glossopharyngien. En réponse à cet accroissement et pour normaliser la pression artérielle, des efférences vagales induisent une bradycardie à laquelle contribue l'inhibition orthosympathique. Cette dernière est aussi responsable d'un effet inotrope négatif, d'une inhibition de libération d'adrénaline médullosurrénalienne, d'une inhibition de sécrétion de rénine (ce qui fait la transition entre les phases neurogène et humorale de régulation de la pression artérielle) et surtout d'une vasoplégie par levée du tonus orthosympathique noradrénergique vasoconstricteur.

réflexe (stimulation vagale parasympathique), mais aussi d'un phénomène de vasoplégie.

- L'hypotension orthostatique est définie par une chute de pression artérielle systolique d'au moins 30 mmHg et de pression artérielle diastolique d'au moins 20 mmHg lors du passage en position debout. Elle est plus fréquente chez le sujet âgé et favorisée par l'hypovolémie, la prise de médicaments hypotenseurs ou vasodilatateurs. La perte de conscience est souvent progressive et accompagnée de prodromes.

- Les syncopes situationnelles (liées à la toux ou à la miction) sont des syncopes réflexes dont les mécanismes responsables sont mal connus et probablement multifactoriels. En cas de syncope liée à la toux, le mécanisme physiopathologique principal réside en une diminution du retour veineux due à une élévation de la pression intrathoracique. La syncope permictionnelle survient le plus souvent chez l'homme qui se relève la nuit pour uriner en position debout, surtout s'il a consommé de l'alcool la veille. La syncope est principalement due à une vasodilatation réflexe viscérale secondaire à la chute de la pression intravésicale, survenant dans un contexte d'hypotension artérielle relative nocturne.

2. Les causes cardiaques

- Les causes mécaniques entraînant une obstruction à l'éjection : sténose aortique, cardiomyopathie hypertrophique obstructive, hypertension pulmonaire sévère, myxome de l'oreillette gauche. La syncope, brutale, survient généralement au cours de l'effort; ce qui constitue sa caractéristique principale.

- Les arythmies : les troubles de conduction (arrêt sinusal, blocs sino-auriculaires, blocs auriculo-ventriculaires) et les tachycardies ventriculaires. Les troubles de la conduction peuvent être favorisés par la prise de médicaments bradycardisants ou le mauvais fonctionnement d'un stimulateur cardiaque. Les tachycardies ventriculaires surviennent rarement sur cœur sain et signent habituellement la sévérité d'une cardiopathie sous-jacente, le plus souvent d'origine ischémique. Rappelons ici que le débit cardiaque, un des déterminants de la pression artérielle systémique, est fonction de la fréquence cardiaque et du volume systolique ou volume éjecté. Mathématiquement, le débit cardiaque diminue quand la fréquence cardiaque diminue. Par contre, en cas d'augmentation de la fréquence cardiaque, la relation est plus complexe ; pour des tachycardies «raisonnables», on observe une augmentation du débit ($DC = F \times Vs$) qui a une double origine : l'accélération de la fréquence

et l'augmentation du volume systolique (phénomène décrit en physiologie sous le terme de phénomène de l'escalier de Bowditch). Mais il faut se souvenir de deux choses : 1) le remplissage cardiaque est essentiellement diastolique et 2) en cas de tachycardie la diminution de la durée du cycle cardiaque se fait quasi exclusivement aux dépens de la diastole et non de la systole. En conséquence, dans les tachycardies extrêmes, on observe une diminution du débit cardiaque par diminution du volume systolique proportionnellement plus importante que l'augmentation de fréquence.

La prise en charge d'une syncope doit être structurée afin de parvenir le plus rapidement possible au diagnostic. La mise au point repose toujours sur une anamnèse détaillée qui décrit avec précision les circonstances de survenue, les prodromes éventuels et le mode de résolution du malaise. La connaissance des antécédents cardiovasculaires et du traitement médicamenteux du patient est essentielle. L'examen clinique recherche des anomalies évocatrices d'une cardiopathie ou d'un trouble du rythme sous-jacents (oedèmes périphériques, râles de stase pulmonaire, souffle cardiaque ou vasculaire, pouls rapide ou lent, pression artérielle couché-debout prise aux deux bras).

L'électrocardiogramme complète la mise au point. Il confirme la présence et la nature d'une arythmie. Il permet d'identifier certaines cardiopathies potentiellement arythmogènes (syndrome du QT long, syndrome de Brugada, cardiopathie hypertrophique obstructive, syndrome de Wolff-Parkinson-White, dysplasie arythmogène du ventricule droit). Il révèle le dysfonctionnement d'un stimulateur cardiaque.

Le bilan sanguin peut révéler un trouble ionique favorisant la survenue d'une arythmie.

L'échocardiographie confirme la nature d'une cardiopathie sous-jacente.

L'écho-doppler des vaisseaux du cou, l'angio-CT cérébral ou l'angio-IRM cérébrale sont indiqués en cas de souffle vasculaire ou de suspicion de maladie cérébro-vasculaire.

Un test d'effort doit être envisagé si les symptômes sont survenus à l'effort.

B. LES CRISES D'ÉPILEPSIE

Elle se définit comme une modification brutale de l'activité électrique du cortex cérébral pouvant se traduire cliniquement de différentes manières, y compris par une perte de conscience (2). Tant les crises généralisées (crises tonico-cloniques ou absences) que, par définition, les crises

partielles complexes, se traduisent cliniquement notamment par une perte de conscience.

L'anamnèse est cruciale afin de faire préciser les caractéristiques du malaise (Tableau I) ainsi que les antécédents éventuels «d'agression cérébrale» (souffrance périnatale, convulsions fébriles, infection ou traumatisme du système nerveux central). Sont également importants les signes annonciateurs ou les signes neurologiques d'accompagnement ainsi que l'âge de début des malaises.

Les crises sont ici le plus souvent stéréotypées, durent plus longtemps que les syncopes et sont indépendantes de la position. En cas de crise tonico-clonique, cyanose, respiration stertoreuse et incontinence urinaire sont fréquentes.

En cas de crise tonico-clonique généralisée ou de crise partielle complexe, la confusion post-critique est de mise. Des signes neurologiques déficitaires doivent toujours être recherchés durant la période postcritique. C'est la classique paralysie de Todd qui récupère en quelques heures à 2 ou 3 jours.

1. Crises tonico-cloniques généralisées

Elle comprend deux phases prodromiques et trois phases critiques étant entendu que toutes les phases ne sont pas toujours présentes chez tous les patients.

La phase 1, inconstante, consiste en une impression vague, quasi indicible qu'une crise va survenir. Elle dure le plus souvent quelques minutes et est loin d'être constante.

La phase 2, également inconstante, est immédiatement préictale et se présente sous forme de secousses myocloniques, parfois d'une déviation de la tête et des yeux.

La phase 3 est une phase tonique pendant laquelle il y a contracture musculaire intense et généralisée de la musculature axiale, des membres et de la face. Il y a dilatation pupillaire et déviation du regard vers le haut (révulsion oculaire). L'entreprise de la musculature ventilatoire provoque une expiration forcée souvent responsable d'une émission sonore («cri épileptique»). C'est durant cette phase que peut survenir une morsure de langue en raison de la contracture des muscles de la mâchoire. Le passage à la quatrième phase est progressif.

Les clonies sont d'abord de faible amplitude et de fréquence élevée (8/sec). Ensuite, l'amplitude augmente en même temps que la fréquence décroît (4/sec) pour finalement faire place à une hypotonie musculaire généralisée.

TABLEAU I. SIGNES ET SYMPTÔMES DISTINCTIFS DE LA SYNCOPÉ ET DE LA CRISE D'ÉPILEPSIE

	Syncopes	Crises d'épilepsie
En relation avec la position	Fréquent	Non
Période de la journée	Principalement diurne	Diurne ou nocturne
Facteurs déclenchants	Emotion, douleur, blessure, foule et chaleur	Privation de sommeil, sevrage en alcool ou en médicaments
Coloration de la peau	Pâleur systématique	Cyanose ou normale
Aura	Long	Bref
Convulsions	Rares	Fréquentes
Blessures	Rares	Fréquentes
Incontinence urinaire	Rare	Fréquentes
Confusion postcritique	Rare	Fréquentes
Signes cardio-vasculaires	Fréquents	Absents
Morsure de langue	Rare, plutôt médiane	Fréquentes, plutôt latérale
Durée de la perte de connaissance	Courte	Plus prolongée

C'est à ce stade que l'hypotonie sphinctérienne peut entraîner une perte d'urine.

Au cours de la cinquième phase, l'individu est aréactif et hypotonique. La respiration reprend : elle est stertoreuse en raison de l'hypotonie des muscles de l'oropharynx. L'ensemble des phases 3 à 5 dure 5 à 10 minutes. Le patient récupère progressivement un état de conscience normal. Il existe toujours une fatigue postcritique ainsi que des courbatures postcritiques. L'électroencéphalogramme montre des activités épileptiques généralisées (Fig. 2).

2. Absences de l'épilepsie petit mal

Elles débutent le plus souvent entre l'âge de 5 et 15 ans. La caractéristique clinique essentielle est une altération brutale de l'état de vigilance ainsi qu'une interruption de l'activité en cours. Il n'y a pas de signes annonciateurs. Le patient est immobile. Il n'y a pas de modification du tonus, ni de manifestations motrices (à l'exception d'éventuelles myoclonies palpébrales rythmées à 3 c/sec). La crise se termine brutalement, comme elle a commencé, le patient reprend ses activités et peut ne garder de la crise aucun souvenir. Celle-ci dure de 10 à 15 secondes.

L'aspect électroencéphalographique est typique : pointes-ondes généralisées et synchrones à 3 cycles /seconde.

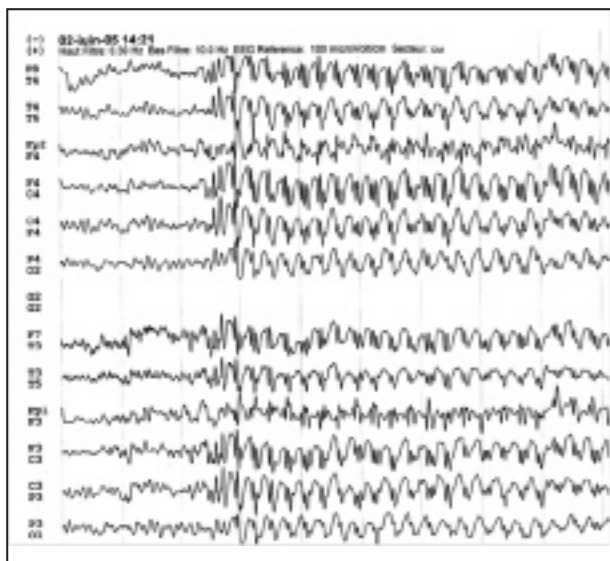


Figure 2. Activités épileptiques (pointes-ondes) généralisées

3. Crises partielles complexes

Elles comportent une modification de l'état de conscience survenant de manière isolée ou non. On décrit des symptômes simples (moteurs, sensitifs, ...) ou complexes (automatismes : mouvements de mâchonnement, bâillements ...) pouvant précéder ou suivre la modification de conscience. Ce type de crise dure de 1 à 3 minutes, survient à n'importe quel âge et peut évoluer vers une généralisation secondaire.

L'électroencéphalogramme sera réalisé à la recherche d'activités épileptiques focales ou généralisées.

Une lésion cérébrale sous-jacente doit quasiment toujours être recherchée et l'IRM encéphalique est donc indiquée dans pratiquement tous les cas.

La biologie sera réalisée en cas de crise généralisée (recherche de troubles ioniques, métaboliques ou endocriniens), particulièrement chez l'enfant.

C. LES CAUSES MÉTABOLIQUES

La perte de conscience est, dans ces cas, progressive et le bilan biologique apporte la solution. A cet égard, rappelons que l'hypoglycémie réactionnelle ne s'accompagne que rarement de perte de conscience et que, dans les hypoglycémies organiques (insulinome, par exemple), les signes neuropsychiatriques dominant régulièrement le tableau clinique.

D. LES CAUSES PSYCHOGÈNES

Les malaises de nature psychogène susceptibles de «mimer» une perte transitoire de

conscience se rencontrent dans deux types de situation (3) :

1. Les troubles paniques

L'attaque de panique se définit comme un malaise très intense, de durée limitée, survenant en dehors de tout danger réel et caractérisé par différents symptômes somatiques (palpitations, transpiration, tremblements, sensation de souffle coupé, douleurs thoraciques, contractures musculaires, paresthésies des extrémités, nausées, vertiges) et cognitifs (sensation de dépersonnalisation ou de déréalisation, peur de mourir...).

Il est possible, quoique non fréquent, que l'attaque de panique s'accompagne d'une perte de conscience. Celle-ci survient surtout en cas d'hyperventilation, laquelle induit une hypocapnie et une vasoconstriction cérébrale.

2. Les troubles conversifs

Leur caractéristique essentielle est la présence de symptômes suggérant une affection médicale mais dont le déclenchement est en rapport avec des facteurs psychologiques.

La «modification» de l'état de conscience peut survenir isolément ou être accompagnée de symptômes sensitifs, moteurs ou de vocalisation. Plus la personne est naïve en matière de connaissance médicale, moins les symptômes qu'elle présente apparaissent vraisemblables. Typiquement, les symptômes conversifs ne respectent pas les voies anatomiques connues, ni les règles de physiologie. La symptomatologie est variable d'une fois à l'autre et la durée du malaise souvent supérieure à celle d'une crise d'épilepsie. Poser un diagnostic de malaise conversif requiert une grande prudence : près d'un tiers des individus souffrant de troubles conversifs souffrent ou ont souffert d'une maladie neurologique.

Le diagnostic repose principalement sur des bases cliniques, mais aussi sur la négativité des explorations paracliniques.

2. De quel type de perte de conscience s'agit-il dans le cas illustré par la vignette?

Le diagnostic de malaise syncopal est évoqué en première intention : le contexte de survenue est évocateur : orthostatisme, atmosphère chaude et consommation préalable d'alcool favorisent la survenue d'une vasodilatation, elle-même responsable d'une diminution du retour veineux et, par voie de conséquence, d'une chute tensionnelle. La pâleur des téguments, le flou visuel bilatéral ainsi que l'absence d'amnésie et d'asthénie postcritiques vont également dans ce sens. Le deuxième malaise présente également les caractéristiques d'une syncope survenant

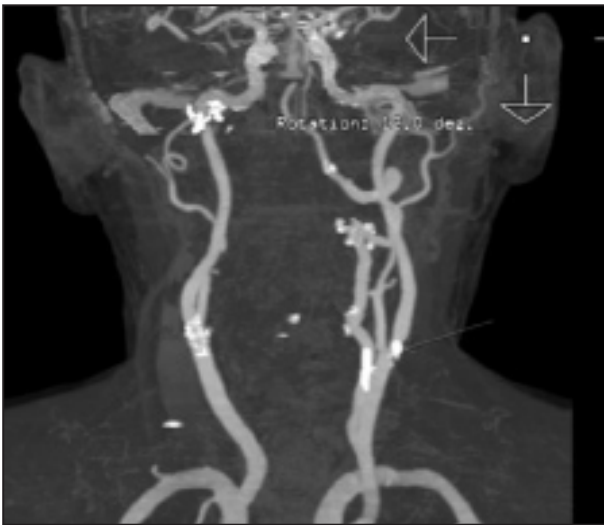


Figure 3. Sténose subocclusive (plaque calcaire) à l'origine de la carotide interne gauche.

cette fois en position assise. Aucun élément anamnestique ne laisse suspecter une comitialité et l'électroencéphalogramme est normal. L'âge de la patiente et la survenue d'une des deux syncopes en position assise doivent inciter à la prudence : le diagnostic de syncope vaso-vagale ne pourrait constituer qu'un diagnostic d'exclusion. La patiente étant bradycarde, une origine rythmique est retenue, mais l'arrêt des bêta-bloquants n'empêchera pas la survenue d'un second malaise. Dès lors, une pathologie cardiaque sera recherchée, puis écartée. La diminution de perfusion cérébrale ne trouvant pas d'explication au niveau systémique ni à l'étage cardiaque, il est décidé d'étudier le réseau vasculaire à destinée encéphalique. L'échodoppler carotido-vertébral montre une sténose calcifiée de la carotide interne gauche évaluée à 60 %. L'angio-CT scanner retrouve la sténose carotidienne gauche : celle-ci est secondaire à la présence d'une plaque calcifiée (Fig. 3) responsable d'une sténose serrée (90 %) au niveau du bulbe carotidien gauche. La patiente bénéficiera d'une thromboendartérectomie de la carotide interne et ne présentera plus de malaise par la suite.

3. Quels sont les mécanismes physiopathologiques en cause dans le cas de la patiente illustrée par la vignette ?

Le caractère syncopal des malaises ne fait guère de doute dans le cas présent. Au vu de l'âge, une origine cardiologique a été recherchée, puis écartée. La mise au point vasculaire démontre une sténose sévère et calcifiée de la carotide interne. Nous suggérons que la plaque athéromateuse calcifiée a joué le rôle de « trigger » déclenchant du réflexe sino-carotidien. La perte de conscience survenant à la faveur d'une

hypersensibilité sino-carotidienne est la conséquence de phénomènes conjoints de bradycardie et de vasoplégie.

CONCLUSION

La perte transitoire de conscience, symptôme fréquent s'il en est, est susceptible de dévoiler des pathologies extrêmement variées, tant par leur nature que par leur degré de gravité.

Syncope et crise d'épilepsie constituent les causes les plus fréquentes de la perte transitoire de conscience. Nous retiendrons que la première est d'étiologie variable selon l'âge et que différents types de crises d'épilepsie sont susceptibles d'altérer l'état de conscience.

Une anamnèse et un examen clinique rigoureux sont incontournables dans le cas présent. Ils sont également diagnostiques dans un pourcentage élevé de cas.

Afin d'illustrer notre revue de la perte transitoire de conscience, nous avons présenté un cas d'étiologie inhabituelle : une plaque calcifiée siégeant au niveau du bulbe de l'artère carotide interne est à l'origine d'une hypersensibilité sino-carotidienne et, par voie de fait, de phénomènes syncopaux.

BIBLIOGRAPHIE

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al.— Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope. *Eur Heart J*, 2009, **30**, 2631-2671.
2. Brubi J.— Episodic impairment of consciousness, in WG Bradley et al., *Neurology in clinical practice*. Butterworth Heinemann, Elsevier, Philadelphia, 2008, 11-20.
3. American Psychiatric Association, DSM-IV-TR.— *Manuel diagnostique et statistique des Troubles mentaux*, 4^e édition, Texte Révisé (Washington DC, 2000). Traduction française par J.D Guelfi et al., Masson, Paris, 2003, 1120 pages.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. G. Moonen, Service de Neurologie, CHU de Liège, Belgique.
Email : G.Moonen@ulg.ac.be