

FACULTE DE MEDECINE DE TOULOUSE RANGUEIL

SEMIOLOGIE NEUROLOGIQUE

DCEM 1

2009-2010

Pr Vincent Larrue
Pr Fabrice Bonneville
Pr Jacques Lagarrigue
Pr Jean-Christophe Sol

SOMMAIRE

- Examen de la motricité 1-8
- Examen de l'attention 9
- Confusion mentale 10-11
- Sémiologie du coma 12-16
- Syndrome d'hypertension intracrânienne 17-21
- Syndrome méningé 22
- Examen du champ visuel 23-24
- Examen de l'oculomotricité 25-27
- Sémiologie du nerf vestibulaire 28
- Sémiologie du nerf trijumeau 29
- Examen de la motricité faciale 30
- Sémiologie des IX, X, XI et XII 31
- Sémiologie de la sensibilité 32-35
- Sémiologie de la douleur 36-43
- Syndrome myogène 44
- Syndrome neurogène 45-46
- Principaux syndromes topographiques des nerfs et des racines 47-50
- Syndrome pyramidal 51-52
- Caractéristiques résumées des syndromes moteurs 53
- Syndrome myasthénique 24
- Syndrome cérébelleux 55
- Syndrome parkinsonien 56
- Sémiologie des mouvements anormaux 57-58
- Crises d'épilepsie 59-61
- Apraxies 62
- Aphasie 63-64
- Syndrome de l'hémisphère mineur 65-66
- Examen de la mémoire 67
- Syndrome frontal 68
- Mini mental test 69-70
- Sémiologie neuroradiologique 71-82

EXAMEN DE LA MOTRICITE

Professeur Vincent Larrue

L'examen de la motricité étudie :

- Le volume musculaire
- Le tonus musculaire
- La force musculaire
- Les réflexes ostéo-tendineux
- Les réflexes cutanés et muqueux
- La coordination des mouvements
- La marche et la station debout

ETUDE DU VOLUME MUSCULAIRE

Le volume des muscles est évalué à l'inspection.

L'**atrophie** est caractérisée par la perte de relief des masses musculaires. Précoce dans le syndrome myogène et dans le syndrome neurogène, tardive dans le syndrome pyramidal.

Dans la **pseudo-hypertrophie**, le volume musculaire semble augmenté, mais les fibres musculaires sont remplacées par un tissu fibreux non fonctionnel. S'observe dans certaines myopathies.

ETUDE DU TONUS MUSCULAIRE

Evaluez le **ballant articulaire**, c'est-à-dire l'amplitude des mouvements distaux passifs lorsque l'examineur imprime un mouvement alternatif à la partie proximale d'un membre.

Dans l'**hypertonie**, le ballant est réduit.

Dans l'**hypotonie**, le ballant est augmenté.

L'**hypotonie** s'observe dans le syndrome myogène, le syndrome neurogène, le syndrome cérébelleux et dans le syndrome pyramidal (pour celui-ci, seulement en cas d'atteinte aiguë à la phase initiale; au bout de quelques jours, l'hypotonie est remplacée par une hypertonie spastique).

Les manœuvres **d'étirement passif** (flexion/extension du coude, du poignet, du genou) permettent de préciser les caractéristiques de l'hypertonie :

- **L'hypertonie spastique** ou spasticité pyramidale est caractéristique du syndrome pyramidal. Elle est **élastique** (lorsque l'examineur relâche son effort d'étirement, le segment de membre revient à la position initiale) et prédomine sur les muscles fléchisseurs des membres supérieurs et extenseurs des membres inférieurs.

- **L'hypertonie plastique** ou rigidité extrapyramidale est caractéristique du syndrome parkinsonien : lorsque l'examineur relâche son effort d'étirement, le segment du membre reste dans la même position. Elle s'accompagne souvent d'un phénomène de **roue dentée**: la résistance à l'étirement cède par à-coups.

ETUDE DE LA FORCE MUSCULAIRE

On utilise deux méthodes. La **méthode globale** est adaptée à la mise en évidence d'un déficit de la force musculaire par atteinte du faisceau pyramidal. La **méthode analytique** peut être utilisée dans tous les cas. Elle est indispensable si l'on suspecte un syndrome neurogène ou un syndrome myogène.

Méthode globale

Demander au malade de tenir les 2 bras en extension, levés devant lui, paumes des mains face au plafond, pendant une dizaine de secondes.

En cas d'atteinte pyramidale, le déficit prédomine sur les extenseurs et les supinateurs. On observe une pronation de l'avant-bras et une flexion des doigts ; une flexion du poignet et du coude et une chute du bras apparaissent dans les atteintes plus sévères.

Trois manœuvres sont utilisables pour les membres inférieurs: en décubitus dorsal, maintien des 2 membres inférieurs levés, hanches et genoux fléchis à 90°; en décubitus dorsal, maintien d'un membre

inférieur levé, hanche fléchie à 45°, genou en extension; en décubitus ventral, maintien des genoux fléchis à 45°. Chacune de ces attitudes doit être maintenue une dizaine de secondes.

En cas d'atteinte pyramidale, le déficit des membres inférieurs prédomine sur les fléchisseurs et le malade n'est pas capable de garder ces positions.

Méthode analytique

Elle permet une évaluation semi-quantitative.

Le choix des muscles testés dépend des symptômes et de vos hypothèses diagnostiques. Ainsi, chez un malade qui présente une radiculalgie L5, vous examinerez tout particulièrement les muscles innervés par le sciatique ; si vous envisagez une polyneuropathie vous ferez une évaluation des muscles proximaux et distaux des quatre membres.

Chaque mouvement est coté de 0 à 5 sur **l'échelle du MRC** (Medical Research Council) :

0 - Pas de mouvement pas de contraction musculaire

1 - Contraction musculaire sans mouvement

2 - Mouvement incomplet contre pesanteur

3 - Garde la position contre pesanteur mais pas de résistance à un mouvement contraire imposé par l'examineur

4 - Présence d'un mouvement contre résistance, mais de force diminuée

5 - Force normale (par rapport au membre controlatéral, ou, en cas d'atteinte bilatérale, selon le jugement de l'examineur)

La **topographie** d'un déficit de la force musculaire donne des indications sur son origine:

- extenseurs et supinateurs du membre supérieur et fléchisseurs du membre inférieur dans le **syndrome pyramidal** ;
- muscles proximaux des ceintures scapulaire et pelvienne dans le **syndrome myogène** ;
- territoire radiculaire ou tronculaire dans l'atteinte d'une **racine** ou d'un **tronc nerveux**;
- déficit bilatéral symétrique et à prédominance distale dans les **polyneuropathies**
- bilatéral, plus ou moins symétrique, distal et proximal dans les **polyradiculonévrites**.

REFLEXES OSTEO-TENDINEUX

On étudie de chaque côté les réflexes bicipital, stylo-radial, tricipital, ulno-pronateur, rotulien et achilléen (voir tableau).

L'absence d'un réflexe ostéo-tendineux (**aréflexie**) ou sa diminution (**hyporéflexie**) évoquent avant tout un syndrome neurogène.

On peut cependant les observer dans le syndrome pyramidal, à la phase initiale d'une atteinte aiguë. Dans ce cas, hyporéflexie ou aréflexie laissent place à l'hyperréflexie au bout de quelques jours.

Un réflexe ostéo-tendineux peut aussi être absent en raison de rétractions musculo-tendineuses (myopathies très évoluées).

Avant de conclure à l'absence d'un réflexe, utilisez des manœuvres de renforcement (serrer les mâchoires pour les réflexes des membres supérieurs, tirer sur les 2 mains pour les réflexes des membres inférieurs).

L'hyperréflexie est caractéristique du syndrome pyramidal. Les réflexes sont vifs, polycinétiques (réponses itératives après une seule percussion), diffusés (flexion des doigts lors de l'étude du stylo-radial ou du bicipital, adduction du membre inférieur controlatéral lorsque l'on recherche le rotulien) et l'aire réflexogène est élargie (le réflexe est obtenu par percussion du périoste à distance de l'insertion tendineuse : réflexe bicipital déclenché par la percussion de la tête humérale, réflexe rotulien obtenu par percussion du tibia). Le clonus de la cheville traduit le polycinétisme: le maintien de l'étirement du triceps sural (par une flexion passive de la cheville) entraîne une réponse réflexe en extension de la cheville itérative et inépuisable.

Avant de conclure à une hyperéflexie, vérifiez que le membre étudié est parfaitement relâché. Certains sujets normaux ont des réflexes vifs et modérément diffusés, notamment aux membres supérieurs.

Réflexe

Racine

Réponse normale

Bicipital	C5	Flexion du coude
Stylo-radial	C6	Flexion-supination du coude
Tricipital	C7	Extension du coude
Ulna-pronateur	C8	Pronation du coude
Rotulien	L3	Extension du genou
Achilléen	S1	Extension de la cheville

REFLEXES CUTANES ET MUQUEUX

Réflexe cutané plantaire

La stimulation de la plante du pied par une pression légère, à l'aide d'une pointe mousse remontant du talon vers la tête du V^{ème} puis du I^{er} métatarsien provoque, chez le sujet normal, une flexion réflexe des orteils.

En cas de syndrome pyramidal, on observe une extension lente du gros orteil. C'est le signe de Babinski. Il peut être difficile de différencier un signe de Babinski du mouvement de retrait esquissé par un malade chatouilleux (recommencez l'étude du réflexe, demandez au malade de faire l'effort de ne pas retirer le pied).

Réflexes cutanés abdominaux

La stimulation de la peau de l'abdomen, de dehors en dedans, avec une pointe mousse entraîne normalement un mouvement de translation de l'ombilic vers le côté stimulé. Le réflexe cutané abdominal supérieur (stimulation au-dessous du rebord costal) correspond au métamère D6. Le réflexe cutané

abdominal moyen (à hauteur de l'ombilic) correspond au métamère D9, le réflexe cutané abdominal inférieur (fosse iliaque) correspond au métamère D12. En cas de syndrome pyramidal, les réflexes cutanés abdominaux correspondant aux métamères situés au-dessous de la lésion sont abolis. Les réflexes cutanés abdominaux ne sont interprétables que sur une paroi abdominale tonique. L'absence de réflexes cutanés abdominaux sur une paroi distendue (obèses, opérés) n'a pas de valeur diagnostique.

Réflexe vélo-palatin

La stimulation du voile du palais par une pression légère de haut en bas à l'aide d'un abaisse-langue provoque normalement la contraction de l'hémivoile stimulé. Le réflexe vélo-palatin disparaît dans trois circonstances : lésion du IX^{ème} ou du X^{ème} nerf crânien ipsilatéral, lésion du faisceau pyramidal au-dessus du noyau moteur du IX et du X (qui se trouve dans le bulbe).

EXECUTION ET COORDINATION DES MOUVEMENTS

La dysmétrie, caractéristique du syndrome cérébelleux, est recherchée par l'épreuve doigt-nez et par l'épreuve talon-genou-cheville.

Au départ de **l'épreuve doigt-nez**, le malade tient le membre supérieur étendu en abduction. On lui demande de toucher rapidement le bout de son nez avec l'extrémité de l'index.

Pour **l'épreuve talon-genou-cheville**, le malade est placé en décubitus dorsal. On lui demande de porter un talon sur le genou controlatéral, de descendre jusqu'à la cheville en suivant la crête du tibia et de remonter.

On parle de dysmétrie lorsque l'index ou le talon présentent des oscillations autour de la trajectoire idéale à l'approche de la cible (le nez ou le genou et la crête du tibia). Avant de conclure à une dysmétrie, vérifiez l'absence de déficit de la force musculaire.

La bradykinésie et l'akinésie sont caractéristiques du syndrome parkinsonien. L'akinésie est la lenteur d'initiation du mouvement. La bradykinésie est la lenteur de son exécution. Elles sont souvent évidentes dès l'observation du malade dans ses activités naturelles (**mimique et marche**). Elles sont confirmées par des épreuves qui impliquent la **réalisation de gestes alternatifs** (opposition pouce-doigts, flexion-extension des doigts, écriture).

ETUDE DE LA MARCHE ET DE LA STATION DEBOUT

L'observation de la marche peut permettre de reconnaître certains syndromes :

- **syndrome parkinsonien** : attitude penchée en avant, ralentissement, réduction du balancement des bras et de l'amplitude des pas.
- **syndrome cérébelleux** : élargissement du polygone de sustentation et déséquilibre, décomposition du demi-tour.
- **hypertonie spastique** : mouvement de fauchage du membre inférieur du fait de l'hypertonie en extension.
- paralysie des muscles de la loge antérieure de la jambe : pied tombant (compensé par une flexion accentuée du genou et de la hanche pour éviter que la pointe du pied ne traîne par terre), caractéristique d'une **atteinte de la racine L5** ou du **nerf sciatique poplité externe** si unilatéral, d'une **polyneuropathie** si bilatéral.
- **syndrome myogène** : démarche déhanchée par défaut de verrouillage latéral de la hanche lors de l'appui unipodal.

Si vous suspectez un syndrome cérébelleux, demandez au malade de marcher en suivant une ligne. Le cérébelleux n'en est pas capable : il tend à écarter les pieds pour élargir son polygone de sustentation et rétablir son équilibre.

L'étude de la station debout, pieds joints et yeux ouverts est utile pour mettre en évidence un syndrome cérébelleux. Le sujet normal ne présente pas d'instabilité. Chez le cérébelleux, on observe des oscillations du corps qui traduisent la recherche d'équilibre. Elles sont bien visibles au niveau des tendons des jambiers antérieurs qui sont animés de contractions/décontractions incessantes (danse des tendons).

Si la station debout yeux ouverts est normale, demandez au malade de fermer les yeux en vous tenant prêt à le retenir en cas de chute. Une tendance à chuter régulière vers un côté traduit une lésion vestibulaire de ce côté. Une tendance à chuter sans direction préférentielle indique l'atteinte du système lemniscal (signe de Romberg).

Enfin, lorsque l'on suspecte une compression médullaire, il peut être utile de reprendre l'étude des réflexes juste après un effort de marche, l'hyperréflexie et le signe de Babinski pouvant n'apparaître que dans cette circonstance.

EXAMEN DE L'ATTENTION

Professeur Vincent Larrue

Le malade est-il capable de se concentrer sur ce que vous lui dites et lui demandez de faire ou bien son attention est-elle distraite par des stimulations intercurrentes (**distractibilité**)?

D'après son discours, le patient est-il capable de suivre une idée ou bien saute-t-il d'un sujet à l'autre sans cohérence apparente (**incohérence idéique**) ?

De façon plus formelle, évaluez les capacités de **mémoire à court terme** : énoncez une liste de 6 noms communs ; le sujet normal est capable de les répéter immédiatement. **L'empan verbal** est normalement supérieur ou égal à 6.

Appréciez les **capacités de concentration** : demandez au malade d'épeler un mot de 5 lettres à l'envers ou d'effectuer mentalement une série de 5 soustractions (« enlevez 7 de 100 puis 7 du nombre obtenu et ainsi de suite 5 fois »).

CONFUSION MENTALE

Professeur Vincent Larrue

La confusion mentale est l'incapacité de penser avec la rapidité, la clarté, et la cohérence habituelles.

La plupart des manifestations cliniques s'expliquent par un déficit de l'attention.

Lorsque la confusion mentale s'accompagne de troubles perceptifs, illusions ou hallucinations, on parle de délirium.

Caractéristiques du syndrome confusionnel

Vigilance

- . diminuée (obnubilation ou stupeur) et fluctuante
- . inversion du rythme veille-sommeil

Aspect général

- . expression hébétée
- . présentation négligée

Comportement

- . inhibé
- . ou au contraire agité, parfois halluciné, conduites agressives possibles

Examen de l'attention

- . distractibilité majeure
- . incohérence idéique
- . capacités de concentration et empan verbal réduits

Mémoire

- . désorientation temporelle, parfois spatiale
- . incapacité à rappeler des événements récents

Langage

- . réduit mais morphologiquement normal

Troubles psychosensoriels

- . inconstants, caractérisent le delirium
- . hallucinations (perceptions sans objet) ou illusions (perceptions déformées) visuelles, plus rarement auditives, non critiquées

Signes associés selon la cause

De nombreuses affections et intoxications peuvent provoquer une confusion mentale : méningite, encéphalite, septicémie, pneumonie, lésion cérébrale vasculaire, traumatique ou néoplasique, intoxications (médicaments, alcool, drogues illicites), sevrage en alcool ou en benzodiazépine, encéphalopathies métaboliques, épilepsie.

Des signes cliniques peuvent orienter vers une cause particulière :

- . **Tremblement d'attitude** : syndrome de sevrage ou encéphalopathie métabolique.
- . **Asterixis** : encéphalopathie métabolique.
- . **Myoclonies** : encéphalopathie métabolique(myoclonies multifocales) ou épilepsie (myoclonies rythmiques).
- . **Fièvre** : méningite, encéphalite, sepsis, sevrage.
- . **Raideur méningée** : méningite ou hémorragie méningée.
- . **Paralysie oculomotrice** : carence en vitamine B1, hypertension intracrânienne.
- . **Signes déficitaires focaux** (moteurs, sensitifs, visuels, aphasia, syndrome de l'hémisphère mineur) : lésion cérébrale focale.

SEMILOGIE DU COMA

Pr Vincent Larrue

Les troubles de la vigilance, dont l'expression la plus sévère est le coma, résultent de l'atteinte du système réticulé activateur ascendant (SRAA). Le SRAA est situé dans la partie haute du tronc cérébral. Il se continue par les noyaux intra-laminaires des thalamus qui projettent sur le cortex des hémisphères cérébraux.

Un coma peut être dû à une lésion focale du tronc cérébral. Celle-ci peut être primitive, ou secondaire à une compression par une lésion expansive d'un hémisphère cérébral (engagement cérébral) ou du cervelet.

Un coma peut aussi résulter d'une lésion bilatérale des thalamus ou des hémisphères cérébraux.

Enfin, des troubles métaboliques et des intoxications exogènes peuvent provoquer un coma, d'abord par atteinte diffuse du cortex cérébral, puis, au fur et à mesure que le trouble responsable s'accroît, par atteinte du tronc cérébral.

DEFINITIONS

- Obnubilation. Le patient a l'apparence du sommeil. Il peut être éveillé par une stimulation auditive. Pendant les périodes d'éveil, il présente des signes de confusion mentale.
- Stupeur. Il faut une stimulation mécanique pour éveiller le malade. Pour le reste, mêmes caractéristiques que l'obnubilation.
- Coma. Le patient a l'apparence du sommeil ou est inerte, les yeux mi-clos. Il ne réagit qu'aux stimulations douloureuses ou ne présente aucune réaction.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Hypersomnie : le malade peut être éveillé et il n'est pas confus
- Etat végétatif : fait suite à un coma. Le malade a les yeux ouverts, présente des cycles veille/sommeil. Ses fonctions végétatives sont préservées, mais il ne parle pas et n'a pas d'activité motrice spontanée dirigée.
- Mutisme akinétique : le malade a les yeux ouverts, mais il ne parle pas et n'a pas d'activité spontanée. A la différence de l'état végétatif, des stimulations vigoureuses permettent d'obtenir des réponses comportementales et verbales. Il existe habituellement un réflexe de préhension bilatéral. Lésion bilatérale de la face interne des lobes frontaux
- Locked-in syndrome : paralysie des quatre membres, du visage, de la phonation et des mouvements oculaires latéraux. Les mouvements oculaires verticaux restent possibles et l'on peut communiquer avec le malade à l'aide d'un code utilisant ces mouvements. Infarctus du ventre de

la protubérance (respectant le SRAA situé dans le tegmentum protubérantiel) par occlusion du tronc basilaire

- Non-réactivité psychogène (conversion hystérique, catatonie psychotique, simulation) : l'examen neurologique, l'imagerie cérébrale et l'EEG sont normaux

EXAMEN NEUROLOGIQUE DU PATIENT DANS LE COMA

1-Evaluation du degré de trouble de la vigilance

- Appelez le malade par son nom,
- En l'absence de réponse, claquez des mains,
- En l'absence de réponse, secouez doucement le malade,
- En l'absence de réaction, appliquez une stimulation douloureuse (torsion du mamelon ou pression sus-orbitaire) successivement de chaque côté. Observez la réaction motrice.

2-Etude de la motricité des membres

Il faut étudier les réflexes ostéo-tendineux, les réflexes cutanés plantaires, le tonus et les réactions motrices aux stimulations douloureuses.

-L'**hypotonie** d'un hémicorps attestée par l'augmentation du ballant articulaire et la chute plus rapide d'un bras relâché après l'avoir élevé à 45 degrés est en faveur d'une hémiplégie.

-Une **réaction adaptée** à la stimulation douloureuse (le malade essaie de chasser le stimulus avec la main) et l'absence de signe de Babinski sont en faveur de l'intégrité de la voie pyramidale.

- **L'absence de réaction d'un hémicorps ou le caractère moins adapté de la réponse d'un hémicorps** à la douleur (ébauche de mouvement vers le stimulus) et la présence d'un signe de Babinski sont en faveur d'une hémiplégie ou d'une hémiparésie..

- Une réaction non adaptée, stéréotypée en flexion du membre supérieur et extension du membre inférieur définit la **décortication**. La décortication indique l'atteinte du diencephale.

- Une réaction non adaptée, stéréotypée en extension du membre supérieur et du membre inférieur définit la **décérébration** qui traduit le plus souvent un lésion du mésencéphale, mais s'observe aussi dans certaines encéphalopathies métaboliques : anoxie, hypoglycémie, encéphalopathie hépatique.

- **L'absence bilatérale de réaction motrice** peut indiquer une lésion bilatérale du faisceau pyramidal (rechercher un signe de Babinski et une vivacité des réflexes ostéo-tendineux) ou une intoxication sévère par l'alcool, un barbiturique, un opiacé, ou une benzodiazépine (hypotonie, pas de signe de Babinski, réflexes ostéo-tendineux diminués ou absents).

3-Position de la tête et des yeux

La déviation de la tête et des yeux vers un côté indique généralement une lésion de l'hémisphère cérébral du côté de la déviation, rarement de la protubérance du côté opposé.

4-Pupilles

- Une **mydriase unilatérale** peu ou pas réactive est en faveur d'un engagement temporal.
- Une **mydriase bilatérale** non réactive traduit une lésion bilatérale du mésencéphale (engagement évolué, anoxie-ischémie sévère, accident vasculaire du tronc cérébral). Une mydriase bilatérale faiblement réactive peut s'observer dans les intoxications aux tricycliques, aux sympathicomimétiques (amphétamines, ecstasy, cocaïne), aux barbituriques .
- Un **myosis bilatéral punctiforme** est en faveur d'une lésion protubérantielle ou d'une intoxication aux opiacés (morphine, héroïne).
- Un **myosis bilatéral modéré** est en faveur d'une lésion diencephalique mais s'observe aussi dans de nombreuses encéphalopathies métaboliques ou toxiques.

5-Oculo-motricité

Observez d'éventuels **mouvements oculaires spontanés**.

Mouvement d'errance : mouvement horizontal, lent et conjugué des globes oculaires d'un côté à l'autre.

Indique un coma par atteinte diffuse du cortex cérébral.

Ocular bobbing (révérence oculaire) : abaissement soudain et conjugué des globes oculaires suivi du retour plus lent à la position initiale (lésion de la protubérance)

Réflexe cornéen : frottez légèrement la cornée avec une compresse. La réponse normale est l'élévation du globe oculaire (III) et la fermeture des paupières (VII). L'absence totale de réponse est en faveur d'une interruption de la voie afférente (racine descendante du V dans la protubérance).

Réflexe oculo-céphalique (ne pas le rechercher en cas de suspicion de traumatisme rachidien) : tournez la tête d'un côté à l'autre. La réponse normale est une déviation conjuguée des globes oculaires du côté opposé à la rotation de la tête. Une réponse normale indique l'intégrité des noyaux du VIII, du VI, du III et des structures qui les relient dans le tronc cérébral.

Un mouvement de flexion-extension du cou permet de tester l'oculomotricité verticale.

Une anomalie unilatérale (paralysie du VI, du III ou de la latéralité) est en faveur d'une lésion du tronc cérébral. L'absence de réponse bilatérale se voit dans les lésions bilatérales du tronc cérébral mais aussi dans les encéphalopathies métaboliques ou toxiques sévères.

6-Etude de la respiration

Respiration de Cheyne-Stokes : respiration périodique avec augmentation puis diminution progressive de l'amplitude des mouvements respiratoire avant une pause de quelques secondes. Lésion du diencéphale, encéphalopathie métabolique, insuffisance cardiaque.

Hyperventilation : respiration rapide, ample, régulière. Lésion du mésencéphale, sepsis, acidose métabolique, hypoglycémie, encéphalopathie hépatique. Un tel profil respiratoire est en fait plus souvent secondaire à l'encombrement bronchique.

Respiration apneustique : apnée de quelques secondes en inspiration suivie d'une apnée semblable en expiration. Lésion de la protubérance.

Respiration ataxique : chaotique, inefficace. Lésion bulbaire.

L'examen neurologique du comateux permet :

1- D'évaluer la gravité du coma. La présence de **signes d'atteinte du tronc cérébral** (anomalie des réflexes pupillaires ou oculaires, réponses motrices stéréotypées ou absentes des deux côtés) est un indice de gravité, quelle que soit la cause du coma.

2- De déterminer le mécanisme du coma.

Des signes pupillaires, oculomoteurs ou moteurs **asymétriques** sont en faveur d'une lésion focale.

Des signes **symétriques** sont compatibles avec une encéphalopathie métabolique ou toxique mais aussi avec une lésion focale bilatérale du tronc cérébral, ou plus rarement, des deux hémisphères cérébraux.

Plusieurs échelles cliniques sont utilisées dans la surveillance des comateux. **L'échelle de Glasgow** est la plus répandue.

Ouverture des yeux

. Spontanée

4

. Au bruit		3
. A la douleur	2	
. Absente		1

Réponse verbale

. Cohérente	5	
. Confuse		4
. Mots compréhensibles, conversation impossible		3
. Mots incompréhensibles		2
. Absente		1

Réponse motrice

. Exécute une consigne verbale	6	
. Adaptée (écarter le stimulus douloureux)		5
. Orientée vers le stimulus douloureux, sans l'écarter		4
. Décortication	3	
. Décérébration	2	
. Absente		1

Les réactions motrices sont étudiées des deux côtés. Le score est déterminé par la meilleure réponse.
Un score total < 7 définit le coma.

HYPERTENSION INTRACRANIENNE

Professeur Jacques Lagarrigue

L'hypertension intracrânienne (HTIC) est la conséquence de l'augmentation du volume d'un des éléments contenus dans la boîte crânienne inextensible ou de l'apparition d'une masse pathologique

I. CAUSES DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

Elles relèvent de l'un des éléments contenus dans la boîte crânienne

- . parenchyme nerveux tumeur, hématome, abcès, œdème,
- . liquide céphalo-rachidien hydrocéphalie
- . secteur vasculaire vasodilatation, hyper pression veineuse, hyperhémie,

II. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRESSION INTRACRANIENNE

La boîte crânienne étant une enveloppe ostéo-méningée inextensible, toute augmentation de volume de l'un de ses constituants risque d'entraîner une HTIC.

Les valeurs normales de pression intracrânienne varient avec la position de la tête, et l'âge.

Normalement, la pression intracrânienne est de 1 à 7 mmHg chez les enfants, de 10 à 15 mmHg chez l'adulte. On considère comme pathologique et menaçante une pression intracrânienne supérieure ou égale à 25mmHg.

La pression intracrânienne peut être mesurée à l'aide de capteurs implantés dans la boîte crânienne et reliés à un système de mesure externe :

- . drain intra-ventriculaire et colonne liquidienne à lecture directe, (figure 1A)
- . capteur intra-parenchymateux ou intra-ventriculaire relié par une fibre optique ou un fil électrique d'enregistrement. (figure 1B)

Les courbes obtenues par ce monitoring montrent les variations de la ligne de base synchrones du rythme cardiaque (ondes A) et du rythme respiratoire (ondes B).

La courbe Pression / Volume démontre une capacité d'amortissement des variations de volume : une augmentation de volume modérée est amortie sans élévation de la PIC, alors qu'au-delà du point de rupture, une augmentation même mineure du volume entraîne une forte élévation de la PIC (Figure 2). Il y a donc un risque de décompensation brutale après la phase d'adaptation normale.

Sur le plan physiologique, la pression intracrânienne est corrélée à la pression artérielle systémique moyenne par la relation suivante :

$$PPC = MAP - PIC$$

Cela signifie que, pour assurer une pression de perfusion cérébrale (PPC) normale (> à 70 mmHg), il faut qu'il y ait en permanence un gradient de pression suffisant entre la pression artérielle moyenne (MAP) et la PIC.

III. SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

- . Céphalées : Les céphalées de l'hypertension artérielle sont le signe le plus fréquent et le plus précoce.

Ces céphalées sont en général permanentes, non calculées la nuit majorées par les efforts et le décubitus, mais peuvent revêtir n'importe quelle forme clinique.

. Les vomissements surviennent en général un peu plus tardivement. Ils sont souvent suivis d'une phase d'amélioration des céphalées. Ils peuvent être remplacés par des simples nausées.

. Troubles visuels : Il peut s'agir d'une sensation de flou visuel ou d'une véritable diplopie. L'examen du fond d'œil peut révéler un œdème de la papille et une dilatation veineuse. (figure 3)

L'association d'éléments de cette triade oriente vers le diagnostic d'HTIC

Au cours de l'hypertension intracrânienne évoluée, on peut constater des troubles de la vigilance (sommolence ou coma) une baisse progressive de l'acuité visuelle pouvant aboutir finalement à la cécité.

Chez les nourrissons l'HTIC peut se manifester par une tension des fontanelles.

IV. COMPLICATION : ENGAGEMENT

En cas de décompensation de l'hypertension intracrânienne, des déformations de la masse encéphalique vont se produire avec déplacement à travers les orifices naturels de la boîte crânienne (Figure 4).

1- Engagement sous-falcique :

Ce type d'engagement n'a pas de sémiologie clinique particulière. Il s'agit d'un diagnostic radiographique établi sur le scanner ou l'IRM par le déplacement de la ligne médiane du côté opposé à la lésion en cause.

2 - Engagement transtentorial (temporal)

Il s'agit d'une compression latérale du tronc cérébral associant :

- des troubles de la conscience (par souffrance de la substance réticulée du tronc cérébral),
- une hémiplégie controlatérale à la lésion (par compression des voies motrices du faisceau pyramidal),
- une mydriase homo latérale à la lésion (par compression du nerf moteur oculaire commun).

3 - L'engagement bulbaire (amygdalien) se manifeste par des troubles de la conscience, une raideur de la nuque (ou un torticolis au début), des troubles neurovégétatifs et respiratoires.

L'engagement transtentorial et bulbaire peuvent entraîner le décès s'ils ne sont pas rapidement traités.

La menace de décompensation d'une hypertension intracrânienne constitue donc une urgence thérapeutique. La décompensation d'une hypertension intracrânienne peut être provoquée par une ponction lombaire : toute soustraction de LCR doit être proscrite en cas de suspicion d'une hypertension intracrânienne.

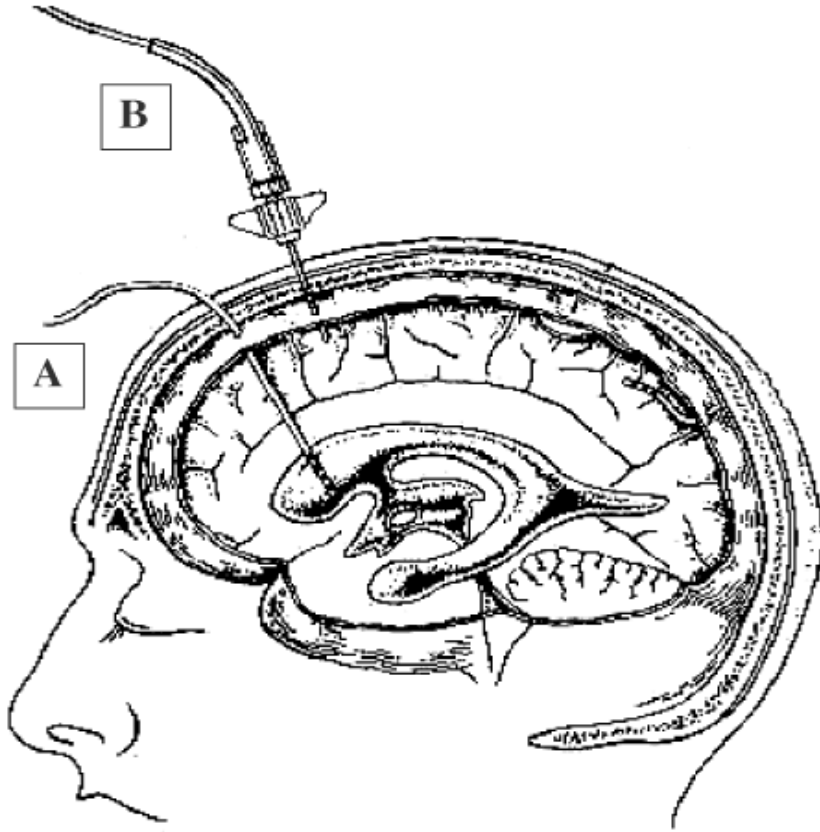


Fig 1 : Mesure de la PIC

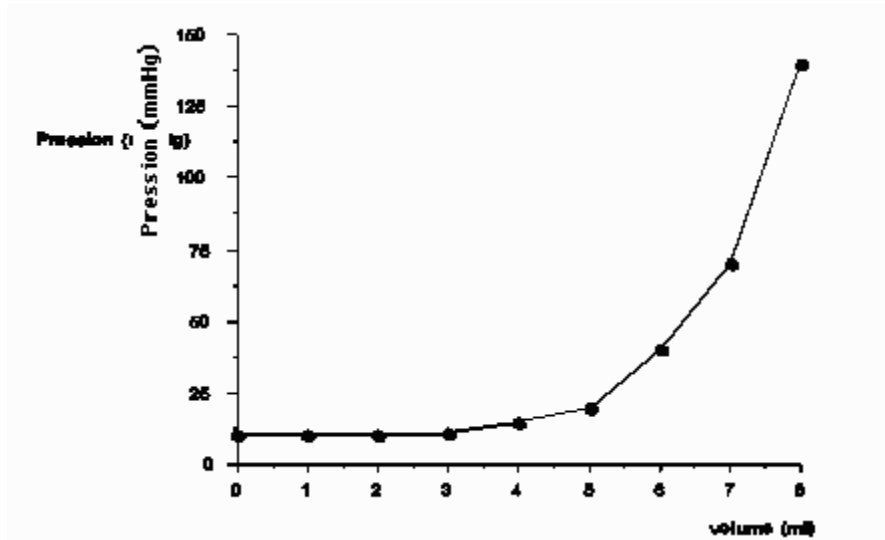


Fig 2 : Courbes pression/ volume

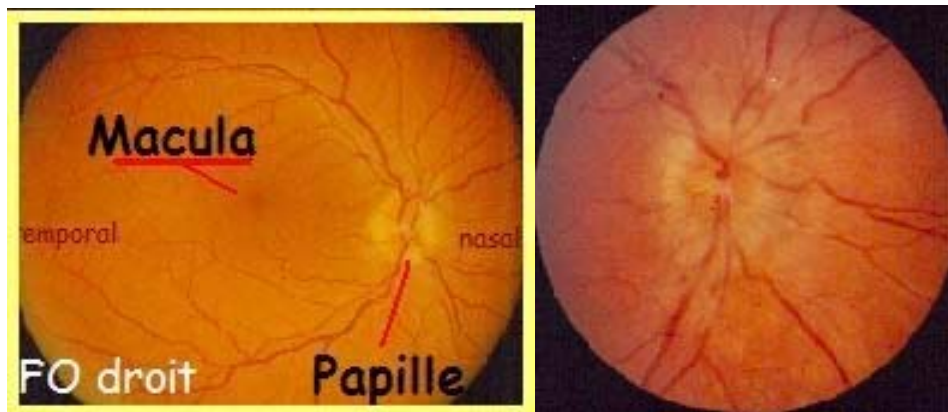


Fig 3 : Fond d'œil normal

CÉdème papillaire

SYNDROME MENINGE

Professeur Vincent Larrue

Ensemble de signes consécutifs à l'atteinte de la pie-mère et de l'arachnoïde.

La **céphalée** est quasi-constante. Elle est permanente, diffuse ou à prédominance frontale, exagérée par les efforts physiques et les mouvements de la tête. Elle s'accompagne de photophobie et souvent de nausées ou de vomissements.

La **raideur de la nuque** est le signe essentiel. L'anteflexion passive du cou avec une main placée sous l'occiput est douloureuse et limitée, voire absolument impossible, alors que la rotation passive du cou n'est pas limitée.

L'anteflexion du cou peut entraîner une flexion involontaire des hanches et des genoux (signe de Brudzinski).

Le signe de Kernig se recherche sur un malade en décubitus dorsal, en soulevant les membres inférieurs étendus. La manœuvre déclenche une douleur lombaire et une flexion des genoux.

La présence d'une fièvre dès le début est en faveur d'une **méningite** et impose de pratiquer une ponction lombaire.

Un début soudain, par une céphalée explosive, et l'absence de fièvre au début sont caractéristiques de **l'hémorragie méningée** qui doit être confirmée par un scanner ou une IRM.

EXAMEN DU CHAMP VISUEL

Professeur Vincent Larrue

Le champ visuel est grossièrement évalué au doigt par le **test de confrontation** : l'examineur, placé en face du malade, compare son champ visuel à celui du malade. Un examen plus précis est effectué par l'ophtalmologiste.

L'atteinte du champ visuel peut être unilatérale ou bilatérale. Chaque type de déficit correspond à une localisation précise de la lésion sur les voies visuelles (voir schéma).

L'atteinte du nerf optique se manifeste par une **cécité monoculaire** si elle est complète et par un **scotome central monoculaire** lorsqu'elle est partielle.

L'atteinte du chiasma optique est à l'origine d'une **hémianopsie bitemporale**.

Une lésion rétro-chiasmatique (de la bandelette optique, des radiations optiques ou du cortex occipital) provoque une **hémianopsie latérale homonyme** controlatérale. Une atteinte partielle est responsable d'une **quadranopsie homonyme** supérieure ou inférieure controlatérale.

EXAMEN DE L'OCULOMOTRICITE

Professeur Vincent Larrue

Existe-t-il à l'inspection un **ptosis** (une chute de la paupière supérieure) ou un **strabisme** ? Celui-ci peut être convergent ou divergent. S'il reste à peu près égal dans les différentes positions du regard et ne s'accompagne pas de **diplopie** (image dédoublée), il s'agit probablement d'un strabisme congénital. Dans le cas contraire, il est dû à une paralysie oculomotrice. Analysez ensuite les **mouvements oculaires** latéraux, verticaux et de convergence en faisant suivre du regard un petit objet déplacé lentement.

Chez le malade dans le coma, l'oculomotricité est étudiée à travers le réflexe cornéen et le réflexe oculo-céphalique. Le **réflexe cornéen** est recherché en frottant la cornée avec une compresse. La réponse normale est une élévation du globe oculaire (nerf moteur oculaire commun) et une occlusion des paupières (nerf facial). Le **réflexe oculo-céphalique** est obtenu en bougeant brusquement la tête d'un côté à l'autre. La réponse normale est une déviation conjuguée des globes oculaires de sens opposé à celui du déplacement de la tête. Un réflexe oculo-céphalique normal indique l'intégrité des noyaux vestibulaires, des noyaux oculo-moteurs, des faisceaux qui les relient et des nerfs oculo-moteurs (voir schéma).

L'examen de l'oculomotricité s'achève en notant le diamètre des **pupilles** (une augmentation de la taille de la pupille s'appelle mydriase, une diminution de taille myosis) et leur réactivité. Une lumière vive placée en face d'un oeil provoque normalement une contraction pupillaire bilatérale (réflexe photomoteur). Une contraction pupillaire apparaît aussi lors de la convergence (réflexe d'accommodation).

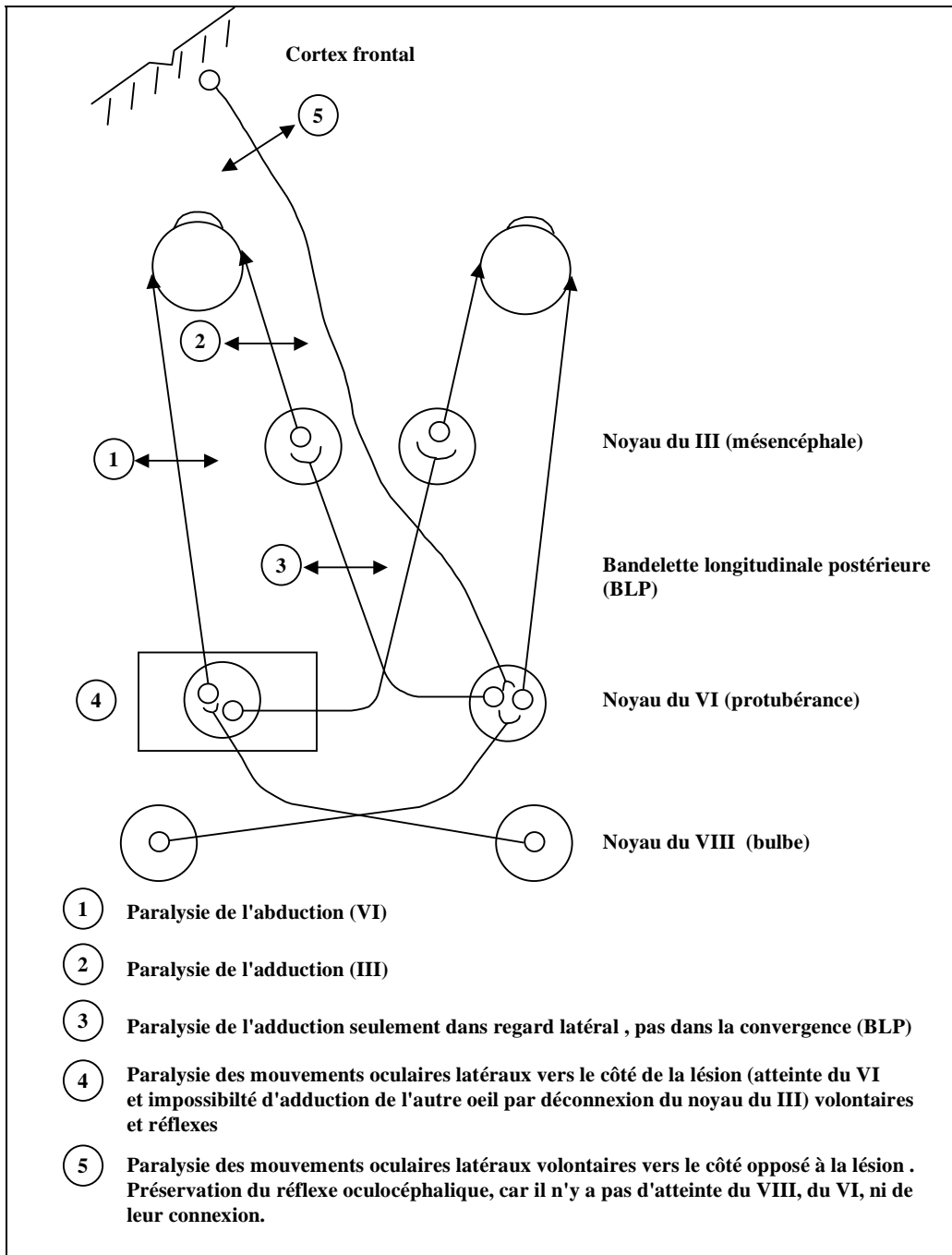
Principaux syndrome oculomoteurs

L'atteinte du VI se traduit par un strabisme interne et un déficit de l'abduction. Elle n'a pas toujours de valeur localisatrice car le VI peut être lésé au cours de l'hypertension intracrânienne, quelle qu'en soit la cause. L'atteinte du noyau du VI (protubérance) entraîne, en plus du strabisme interne du côté de la lésion, une paralysie des mouvements latéraux volontaires et réflexes des deux yeux vers le côté de la lésion (voir schéma).

L'atteinte complète du III provoque un strabisme externe, un déficit de l'adduction, de l'élévation et de l'abaissement du globe oculaire, un ptosis et une mydriase non réactive à la lumière. Une atteinte partielle du III est possible en cas de lésion intraorbitaire ou du noyau oculomoteur dans le tronc cérébral. Une compression débutante du III, par exemple lors d'un engagement temporal, ne se manifeste que par une mydriase peu ou pas réactive.

L'atteinte de la bandelette longitudinale postérieure dans le tronc cérébral, entraîne une paralysie de l'adduction de l'œil du côté de la lésion lors des tentatives de regard latéral vers le côté opposé à la lésion, alors que l'adduction reste possible lors de la convergence.

L'atteinte du cortex oculomoteur (cortex frontal prémoteur) provoque une paralysie des mouvements oculaires latéraux du côté opposé à la lésion. Seuls les mouvements volontaires sont atteints, le réflexe oculocéphalique est normal car les connexions entre les noyaux vestibulaires et les noyaux oculomoteurs ne sont pas touchées (voir schéma).



SEMIOLOGIE DU NERF VESTIBULAIRE

Professeur Vincent Larrue

L'atteinte d'un nerf vestibulaire entraîne un **vertige** défini comme une illusion de déplacement du sujet par rapport à son environnement.

L'examen clinique recherche un nystagmus et des déviations posturales.

Le **nystagmus** est un mouvement oculaire involontaire, rythmique, à deux composantes, l'une rapide l'autre lente, de même direction mais de sens opposé. Un nystagmus est caractérisé par sa direction (horizontale, rotatoire, verticale ou horizonto-rotatoire) et son sens (par convention celui du mouvement rapide, droit/gauche, horaire/anti-horaire, supérieur/inférieur). Le nystagmus peut être visible lorsque le malade regarde devant lui mais il apparaît plus souvent dans les positions excentrées du regard.

Il faut savoir qu'on peut découvrir un nystagmus physiologique, dans les positions extrêmes du regard.

Les **déviations posturales** se recherchent sur un malade les yeux fermés, debout, immobile les bras tendus et les index pointés et par l'épreuve de la marche les yeux fermés, sur place ou en alternant 5 pas en avant et 5 pas en arrière.

Le **syndrome vestibulaire périphérique** apparaît en cas de lésion du labyrinthe ou du nerf vestibulaire. Il est caractérisé par un vertige rotatoire, intense, accompagné de signes végétatifs (sueurs, nausées, lipothymie) et souvent de symptômes cochléaires (acouphènes, hypoacousie). Le nystagmus est horizontal ou horizonto-rotatoire de sens opposé au côté de la lésion. Les déviations posturales (déviation lente des index, tendance à chuter les yeux fermés, déviation de la marche aveugle) se font du côté de la lésion. Nystagmus et déviations posturales sont donc de sens opposés.

Le **syndrome vestibulaire central** traduit la lésion des noyaux vestibulaires ou de leurs connexions cérébelleuses. Le vertige est rarement intense et parfois absent, le sujet ne se plaignant que d'un déséquilibre sans illusion de déplacement. Il n'y a pas de symptôme cochléaire mais il peut exister d'autres signes neurologiques, notamment cérébelleux. Le sens du nystagmus change avec la position du regard (nystagmus multidirectionnel) ou est vertical. Il peut être horizontal unidirectionnel mais, dans ce cas, contrairement au syndrome vestibulaire périphérique, les déviations posturales sont dans le même sens que le nystagmus.

SEMIOLOGIE DU V

Professeur Vincent Larrue

Les symptômes sensitifs, positifs ou négatifs, intéressent tout ou partie du territoire du V (voir schéma dans le chapitre sur les syndromes topographiques des nerfs et des racines). Les muqueuses jugale, palatine, linguale et nasale sont également innervées par le V.

L'examen de la sensibilité faciale obéit aux règles de l'examen général de la sensibilité. La sensibilité cornéenne est étudiée à l'aide d'un morceau de coton. Deux réflexes ont pour voie afférente le V : le réflexe nasopalpébral et le réflexe cornéen. Le réflexe nasopalpébral se recherche en percutant légèrement la base du nez. La réponse normale est la fermeture bilatérale des paupières (VII)

Le contingent moteur du V est exploré en demandant au malade de serrer fortement les mâchoires. Une atteinte unilatérale se manifeste par l'atrophie et l'absence de contraction du masseter et du temporal.

EXAMEN DE LA MOTRICITE FACIALE

(SEMILOGIE DU VII)

Professeur Vincent Larrue

A l'inspection, notez une éventuelle asymétrie du visage : effacement des rides du front, abaissement du sourcil, élargissement de la fente palpébrale, absence de clignement palpébral, effacement du pli nasogénien, hypotonie de la joue lors de la parole (ou de l'expiration chez le comateux), affaissement de la commissure labiale.

Demandez au malade de hausser les sourcils, de fermer les yeux, de gonfler les joues, de montrer les dents, de faire saillir les muscles peauciers du cou.

Etudiez le réflexe nasopalpébral.

Une atteinte du nerf facial ou de son noyau entraîne un déficit moteur facial supérieur et facial inférieur (paralysie faciale périphérique). Dans les paralysies complètes, l'absence d'occlusion des paupières permet d'observer l'ascension synergique du globe oculaire, mouvement physiologique normalement masqué par la couverture des paupières : c'est le signe de Charles Bell. Le réflexe nasopalpébral est souvent absent du côté de la paralysie.

Une atteinte du faisceau pyramidal au dessus du noyau du nerf facial entraîne une paralysie controlatérale de la moitié inférieure du visage (paralysie faciale centrale). La moitié supérieure du visage est peu ou pas touchée. Il n'existe pas de signe de Charles Bell et le réflexe nasopalpébral est préservé.

Le nerf facial a par ailleurs des fonctions sensitive (conque de l'oreille), sensorielle (audition, gustation), végétative (sécrétions salivaire et lacrymale).

SEMIOLOGIE DES NERFS IX, X, XI, XII

Professeur Vincent Larrue

Glossopharyngien

Son atteinte est rarement isolée. Elle est le plus souvent associée à l'atteinte du X, dans le bulbe, ou du X et du XI au niveau du trou déchiré postérieur. Elle se manifeste par des troubles de la déglutition (fausses routes laryngées).

Le contingent moteur s'explore en observant le voile du palais et le pharynx lorsque le sujet émet le son « A ». En cas d'atteinte unilatérale, on observe l'absence d'élévation de l'hémivoile du côté de la lésion et la déviation latérale du pharynx du côté opposé (signe du rideau).

Les contingents sensitifs et sensoriels sont rarement explorés en pratique courante.

Pneumogastrique

L'atteinte du contingent moteur a les mêmes conséquences que celle de l'atteinte du IX auxquelles s'ajoute la paralysie unilatérale du larynx responsable d'une dysphonie avec voix gutturale. La paralysie de la corde vocale est objectivée par l'examen laryngoscopique. Le contingent végétatif est rarement exploré en pratique courante.

Spinal

Une atteinte unilatérale se manifeste par un déficit de rotation de la tête vers le côté sain (par paralysie du sterno-cléido-mastoïdien) et par un déficit d'élévation de l'épaule (par paralysie du trapèze).

Grand hypoglosse

Son atteinte entraîne une atrophie de l'hémilangue et une déviation de la langue vers le côté déficitaire lors des mouvements de protraction.

SEMILOGIE DE LA SENSIBILITE

Professeur Vincent Larrue

L'interrogatoire recherche des symptômes positifs et des symptômes négatifs.

Symptômes positifs : paresthésies, dysesthésies et douleurs.

Paresthésies et dysesthésies sont décrites comme des sensations de « fourmillement » de « picotement » ou « d'électricité ». Les douleurs peuvent être permanentes, souvent à type de brûlure, ou intermittentes, souvent avec un caractère fulgurant.

Symptômes négatifs: hypoesthésie et anesthésie

Paresthésie : symptôme positif, spontané ou provoqué par une stimulation, non désagréable

Dysesthésie : paresthésie désagréable

Hypoesthésie : diminution de sensation

Anesthésie : absence de sensation

L'examen de la sensibilité s'effectue en l'absence d'information visuelle. Le malade maintient les yeux fermés. Assurez-vous que les consignes ont été bien comprises. L'examen est plus ou moins poussé en fonction du contexte.

. Sensibilité tactile : attouchement léger avec le bout des doigts ou un morceau de coton. Demandez au malade s'il perçoit l'attouchement et si ses perceptions sont identiques dans toutes les parties du corps testées.

. Sensibilité vibratoire (pallesthésie) : perception des vibrations d'un diapason dont le manche est appliqué sur les structures osseuses.

. Sensibilité positionnelle (arthrokinésie) : le patient indique le sens des déplacements que l'examineur fait subir à son pouce ou à son gros orteil, reproduit avec une main la position dans laquelle l'examineur a placé les doigts controlatéraux, saisit d'une main son pouce controlatéral que l'examineur place dans différentes positions.

. Recherche d'un signe de Romberg (voir examen de la marche et de la station debout).

. Sensibilité douloureuse : aiguille à usage unique ou pincement.

. Sensibilité thermique : reconnaissance du chaud et du froid lors d'applications aléatoires d'un tube d'eau chaude et d'un tube d'eau glacée

. Sensibilité discriminative : avec un compas spécial déterminez la distance en deçà de laquelle le patient ne perçoit plus qu'un point. Elle est normalement de l'ordre de 1 à 2 mm au niveau de la pulpe des doigts.

. Graphesthésie : le malade doit identifier des chiffres ou des lettres, que l'examineur dessine sur la paume de la main.

. Stéréognosie : le malade doit identifier par la palpation des petits objets usuels.

. Recherche d'une extinction sensitive (voir syndrome de l'hémisphère mineur).

On distingue deux syndromes élémentaires en fonction du type des fibres sensibles atteintes : syndrome lemniscal et syndrome extra-lemniscal ou spino-thalamique (voir figure).

Syndrome extralemniscal ou spinothalamique

Dissociation thermo-algique : hypoesthésie ou anesthésie à la température et à la douleur alors que le tact, la pallesthésie et l'arthrokinésie sont préservés.

Syndrome lemniscal

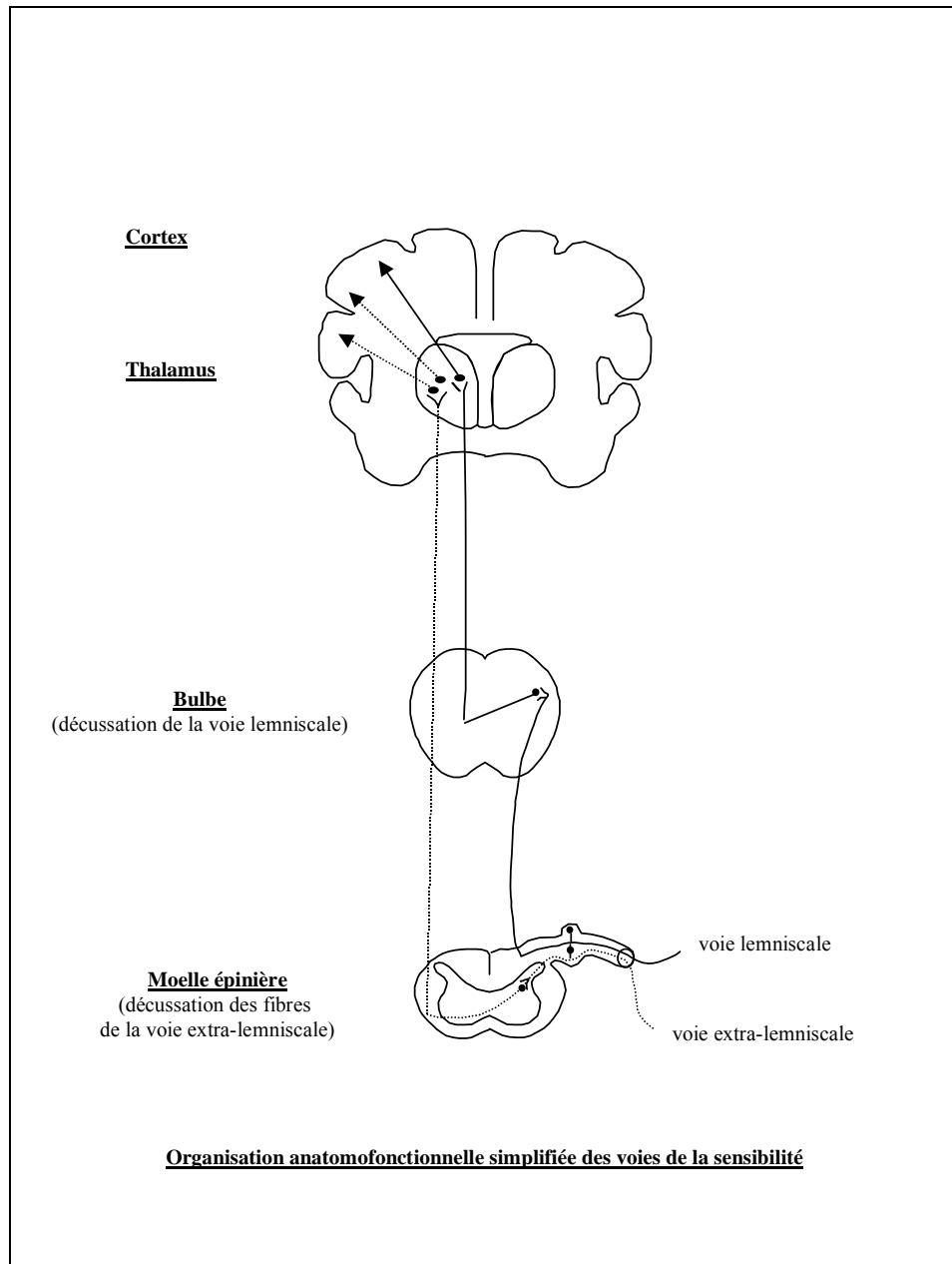
La sensibilité tactile, la pallesthésie, l'arthrokinésie, la graphesthésie, la stéréognosie sont altérées. Il peut exister un signe de Romberg. La sensibilité douloureuse et la sensibilité thermique sont relativement préservées.

Syndromes topographiques (voir schéma)

- Monoradiculopathie : toutes les modalités sensibles sont atteintes + territoire radiculaire

- Mononeuropathie : toutes les modalités sensibles sont atteintes + territoire tronculaire

- Polyneuropathie : toutes les modalités ou atteinte sélective lemniscale ou extra-lemniscable + atteinte bilatérale, symétrique, à prédominance distale, des deux membres inférieurs ou des quatre membres (en gants et en chaussettes)
- Polyradiculonévrite : atteinte surtout lemniscable + bilatérale ± symétrique
- Syndrome cordonnal postérieur : syndrome lemniscal ipsilatéral ou bilatéral en dessous de la lésion (lésion d'un ou des deux cordons postérieurs de la moelle)
- Syndrome syringomyélique : dissociation thermo-algique suspendue, généralement au niveau de la nuque et des épaules (la lésion centromédullaire qui interrompt les fibres spino-thalamiques au niveau de leur décussation est habituellement cervicale haute; les faisceaux spino-thalamiques, dans les cordons latéraux, ne sont pas touchés; par conséquent, la sensibilité thermo-algique au dessous et au dessus de la lésion est normale)
- Syndrome de l'hémi-moelle : syndrome lemniscal en dessous de la lésion, ipsilatéral à celle-ci (par lésion du cordon postérieur); syndrome spino-thalamique au-dessous de la lésion et controlatéral à celle-ci (par lésion du cordon latéral où se trouvent les fibres spino-thalamiques après leur décussation).
- Syndrome du tronc cérébral : hypoesthésie thermo-algique de l'hémiface du côté de la lésion (par atteinte de la racine du trijumeau) ; hypoesthésie thermo-algique de l'hémicorps controlatéral, excepté la face (par atteinte du faisceau spino-thalamique).
- Syndrome thalamique : déficit lemniscal et extra-lemniscal de tout l'hémicorps controlatéral.
- Syndrome pariétal : déficit lemniscal avec extinction sensitive de l'hémiface et du membre supérieur controlatéraux (en cas de lésion de la convexité) ou du membre inférieur controlatéral (en cas de lésion de la face interne du lobe pariétal).



SEMIOLOGIE DE LA DOULEUR

Professeur Jean-Christophe Sol

Savoir identifier et reconnaître un patient douloureux, et savoir évaluer la sévérité de sa douleur représente une étape essentielle de tout examen clinique.

I - LES OBJECTIFS

L'examen clinique d'un patient douloureux a 3 objectifs :

1 - Différencier une douleur aiguë d'une douleur chronique

- Une douleur aiguë est un symptôme : signal d'alarme souvent révélateur d'une pathologie, il disparaît avec le traitement de sa cause.
- Une douleur chronique est un syndrome : véritable "douleur-maladie", il traduit une séquelle et/ou l'évolution irréversible d'une pathologie d'origine bénigne (ex: lésion nerveuse) ou d'origine maligne (ex: cancer envahissant). Cette douleur inutile et dégradante pour l'individu s'accompagne du fait de sa persistance d'un grave retentissement psychologique intriqué à la cause organique. Il faut lutter efficacement contre ces douleurs (structures pluridisciplinaires spécialisées).

Le Tableau suivant compare les principales caractéristiques de ces 2 types de douleur que la seule durée ne suffit pas à différencier.

	Aiguë Symptôme	Chronique Syndrome
Finalité biologique	utile, protectrice	inutile, destructrice
Mécanisme générateur	unifactoriel	plurifactoriel
Réactions somato-végétatives	réactionnelles	habituation ou entretien
Composante affective	anxiété	dépression
Comportement	réactionnel	appris
Modèle	médical classique	pluridimensionnel somato-psycho-social
Objectif thérapeutique	curatif	réadaptatif

Comparatif des douleurs aiguës et chroniques

2 - Définir le mécanisme physiopathologique responsable de la douleur de manière à prescrire les stratégies thérapeutiques adaptées.

Classiquement, on oppose 3 mécanismes générateurs :

1) Douleur par excès de stimulation nociceptive

: lésion tissulaire sans lésion nerveuse

2) Douleur neurogène (ou neuropathique)

: lésion nerveuse sans lésion tissulaire

3) Douleur psychogène

: "douleur sine materia"

Ces trois mécanismes peuvent être associés chez un même patient.

3 - Evaluer les conséquences psychologiques et socio-professionnelles d'une douleur sévère persistante.

II - L'EVALUATION CLINIQUE DE LA DOULEUR

1 - L'interrogatoire

Il s'agit de l'étape initiale primordiale de l'évaluation d'une sémiologie subjective. Seul le patient connaît sa douleur et la ressent. Ces données reposent sur un entretien minutieux du patient mais aussi de son entourage. Elles orientent la prise en charge thérapeutique.

1) <u>Circonstances d'apparition</u>

- spontané
- secondaire à : . un trauma
 - . une maladie, une infection, ...
 - . iatrogène, ...
- Notion d'intervalle libre
- Facteurs prédisposants (socio-professionnel, familial, ...)

2) Evolution initiale

- Durée : jours ... années
- Mode évolutif :
 - . continu et stable
 - . continu avec paroxysmes
 - . crises paroxystiques (accalmie ± complète)

3) Caractéristiques cliniques ++

- Topographiques :
 - . point de départ
 - . trajet □ irradiation
- systématisées . mono ou pluriradiculaire
 - . tronculaire
- non systématisées voire atypiques
- Qualitatives :
 - . intensité
 - . description, ... adjectifs ...
- Signes d'accompagnement
 - . neurologiques
 - . vasomoteurs
 - . généraux (asthénie, ...)
 - . psychologiques
 - . autres ...

4) Enquête thérapeutique +++ "Le carnet de santé"

- Identification des principes actifs, des voies, des doses, ...

- Modalités de prescription et effets secondaires
- Certains médicaments = valeur de test diagnostique
(ex: carbamazépine, tartrate d'ergotamine)
- Les traitements non pharmacologiques aussi :
 - . physiques, psychothérapeutiques
 - . chirurgicaux, ...
 peuvent avoir modifié la douleur ++ (nociception neurogène)

5) Evaluation des conséquences

- Fonctionnelles :
 - . vie quotidienne
 - . sommeil, appétit
 - . activités sportives
- . Modifications du caractère, de l'humeur, ...
- . Contexte socio-professionnel : . métier facteur favorisant ?
 - . arrêt de travail, chômage, ...
 - . conflit, expertise, invalidité, ...
 - . handicap ↔ bénéfices secondaires

Un des questionnaires le plus connu est le Questionnaire Saint-Antoine ; il y a aussi le Mac Gill et l'IGR (pour l'enfant), du nom des Hôpitaux dans lesquels ils ont été validés.

2 - L'examen clinique est essentiellement neurologique et musculo-squelettique. Il repose sur trois objectifs complémentaires :

- 1) Différencier : **Douleur aiguë** "symptomatique" +++
et **Douleur chronique** "séquellaire"

(durée, une cause identifiée, une modification sémiologique, des signes neurologiques déficitaires, évolutivité, ...)

Si doute : Reprendre les explorations complémentaires

- 2) Déterminer : **Le mécanisme physiopathologique** générateur de la douleur
: Excès de nociception ↔ neurogène

Stratégie thérapeutique différente

- * Cette différenciation essentielle repose sur : . les données interrogatoires
. l'examen minutieux de la sensibilité

3) Evaluer : **La sévérité du handicap fonctionnel**

- . Intensité de la douleur
- . Conséquences psychologiques

==> Les caractéristiques cliniques

- d'une douleur d'origine neurogène

- Fréquente, peut être très grave, rebelle ++
- Survient en l'absence de lésions évolutives = séquelles par interruption des voies neurologiques normales et hyperactivité du système sensoriel de la douleur
- Délai entre : lésion initiale - apparition de la douleur
- Persiste longtemps après cicatrisation de la lésion
- Diffuse à distance du foyer lésionnel
- Réfractaire au traitement (opioïdes, ...)
- Associe : - Fond douloureux permanent (dysesthésie, brûlure, ...)
± Paroxysmes (décharges fulgurantes)
- Réduction du seuil douloureux : allodynie
- Réponse à une stimulation nociceptive ↗↗ : hyperalgésie
- Durée de réponse à une stimulation brève ↗ : douleur prolongée
- Extension de la douleur et de l'hyperalgésie à des tissus sains (douleur référée - hyperalgésie secondaire)
- Intensité de la douleur ↗ progressivement : sommation

- d'une douleur par excès de nociception : la douleur profonde (viscérale, somatique)

- Habituellement diffuse et sourde
- Localisation très imprécise
- Rarement limitée au site de stimulation
- Perçue à distance ++

"La douleur rapportée" : problème diagnostique

- S'accompagne de contraction musculaire douloureuse et d'hyperalgésie cutanée.

==> Quelques définitions sémiologiques des douleurs neurogènes

- Allodynie : Douleur causée par un stimulus qui normalement ne produit pas de douleur.
- Anesthésie douloureuse : Douleur ressentie dans une zone ou une région d'anesthésie.
- Causalgie : Syndrome combinant une douleur continue à type de brûlure, une allodynie et une hyperpathie.
- Dysesthésie : Sensation anormale et désagréable qui peut être spontanée ou provoquée.
- Hyperalgésie : Réponse exagérée à une stimulation qui normalement est douloureuse.
- Hyperpathie : Syndrome douloureux caractérisé par une réponse exagérée à un stimulus qui est répétitif et dont le seuil est augmenté.
- Hypoalgésie : Diminution de la douleur évoquée par un stimulus normalement douloureux.
- Hypoesthésie : Diminution de la sensibilité à une stimulation, exception faite des systèmes sensoriels spécifiques.
- Paresthésie : Sensation anormale, non désagréable, qui peut être spontanée ou provoquée.

3 - Comment évaluer la sévérité d'une douleur ?

1) L'intensité d'une douleur

Elle est propre au patient concerné et n'est comparative que pour un patient donné. Il s'agit d'une évaluation globale. Il n'y a pas de mesure objective parfaitement quantifiable. Il faut utiliser un langage commun, facilement transmissible à partir de paramètres, facilement renouvelable, que l'on puisse inscrire sur la feuille de surveillance du patient.

On utilise pour cela des ECHELLES UNIDIMENSIONNELLES :

- soit Echelle Numérique (E.N.)

(de 0 à 100 % de douleur

ou de 0 à 10

0 = pas de douleur

10 = douleur maximale

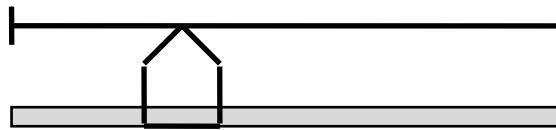
- soit Echelle Verbale Simple (E.V.S.) en 5 points :
 - 0 = pas de douleur
 - 1 = faible
 - 2 = modérée
 - 3 = intense
 - 4 = extrêmement intense

- soit Echelle Visuelle Analogique (E.V.A.)

"La réglette"

Pas de douleur

Douleur max



* Ces échelles sont très utilisées pour les douleurs aiguës (post-opératoire, post-trauma, ...).

2) En différenciant les composantes de la douleur

Lorsqu'une douleur chronique sévère persiste, il y a toujours une composante psychologique et comportementale réactionnelle qui s'intrique à la composante organique sensorielle initiale.

Il est essentiel d'évaluer la part relative de ces deux composantes qui s'auto-aggravent de manière à définir une prise en charge complémentaire.

Pour cela, l'on dispose d'outils plus ou moins complexes, basés sur une analyse du langage de la douleur, correspondant à un vocabulaire spécifique souvent évocateur.

Les plus connus sont les questionnaires dits d'adjectifs qui sont des échelles multi-dimensionnelles

ECHELLES MULTIDIMENSIONNELLES

Questionnaire de qualificatifs

1	2	3
----------	----------	----------

COTER	METTRE	D	1	2
chacun	une croix	<input type="checkbox"/> Pincement	_____	_____
des mots	dans	<input type="checkbox"/> Serrement	_____	_____
0 - Absent	la case	<input type="checkbox"/> Compression	_____	_____
1 - Faible	qui décrit	<input type="checkbox"/> Ecrasement	_____	_____
2 - Modéré	le mieux	<input type="checkbox"/> En étau	_____	_____
3 - Fort	VOTRE	<input type="checkbox"/> Broiement	_____	_____
4 - Extrêmement fort	DOULEUR			

Un des questionnaires le plus connu est le Questionnaire Saint-Antoine. Il y a aussi le Mac Gill et l'IGR (pour l'enfant), du nom des Hôpitaux dans lesquels ils ont été validés.

3) Les échelles comportementales et de qualité de vie pour des douleurs chroniques sévères :

Retentissement sur la vie quotidienne = Indicateur "objectif de l'handicap évaluant :

- l'envahissement du langage par la douleur
- la réduction des activités spontanées
- la demande et la consommation d'antalgiques

4) Le bilan psychologique

Dans les douleurs chroniques, il est indispensable car l'évaluation repose sur une démarche pluridisciplinaire.

Il comporte :

- un entretien psychologique (psychiatre)
- éventuellement complété à la demande du psychiatre par des batteries de tests psychométriques (MMPI, Mini-Mult, échelle de dépression de Beck, ...) réalisés par des psychologues.

SYNDROME MYOGENE

Professeur Vincent Larrue

Ensemble des signes qui résultent d'une atteinte du muscle.

. Déficit de la force musculaire.

. Dans de nombreuses maladies musculaires, il prédomine sur les muscles des ceintures pelvienne et scapulaire. Cette prédominance explique les difficultés particulières qu'éprouvent les myopathes dans certaines activités (se relever depuis la position accroupie ou assise, monter des escaliers, lever les bras) ainsi que leur démarche déhanchée.

. Atrophie musculaire précoce.

Rarement, pseudo-hypertrophie (fibrose) dans certaines myopathies.

. Tonus normal ou diminué.

. Réflexes ostéo-tendineux présents (sauf dans les formes évoluées avec atrophie très marquée et rétractions tendineuses).

. Certaines myopathies entraînent une myotonie, c'est-à-dire une lenteur de la décontraction musculaire, visible notamment lorsque l'on demande au malade d'ouvrir la main après l'avoir serrée ou après percussion de la masse musculaire.

SYNDROME NEUROGENE

Professeur Vincent Larrue

Ensemble des signes qui résultent d'une atteinte du nerf périphérique .

CARACTÉRISTIQUES GENERALES

Les signes suivants peuvent être observés dans le cadre du syndrome neurogène. Aucun n'est constant car s'il existe des neuropathies touchant l'ensemble des fibres nerveuses périphériques, l'atteinte sélective, ou prédominante, des fibres motrices, sensitives ou végétatives est possible dans certaines maladies.

Signes moteurs

- . Déficit de la force musculaire
- . Atrophie musculaire précoce
- . Aréflexie ou hyporéflexie ostéo-tendineuse
- . Hypotonie

Signes sensitifs

- . Paresthésies, dysesthésies, douleurs
- . Hypoesthésie, anesthésie

Signes trophiques

- . Atrophie cutanée
- . Dépilation
- . Ulcérations plantaires aux points d'appuis

Signes végétatifs

- . Hypotension orthostatique
- . Absence de sudation
- . Atonie vésicale (dysurie, rétention)
- . Constipation
- . Trouble de l'érection
- . Anomalies pupillaires
- . Plus rarement : hypertension paroxystique, tachycardie ou bradycardie, hypersudation, diarrhée

SYNDROMES TOPOGRAPHIQUES

Neuronopathie motrice

Il s'agit de l'atteinte du corps cellulaire du motoneurone. Les signes sont exclusivement moteurs et il existe des fasciculations (secousses musculaires localisées, de très courte durée, n'entraînant pas de mouvement).

Monoradiculopathie

Atteinte sensitive ou sensitivomotrice dans le territoire d'une racine.

Mononeuropathie

Atteinte sensitive ou sensitivomotrice dans le territoire d'un tronc nerveux.

Polyneuropathie

Atteinte motrice, sensitive ou sensitivomotrice des deux membres inférieurs ou des quatre membres symétrique et à prédominance distale. Les troubles sensitifs ont une topographie en gants et en chaussettes. Le déficit moteur concerne d'abord l'extension des gros orteils, puis les releveurs du pied. Les réflexes achilléens sont les premiers abolis. Des signes trophiques et végétatifs sont possibles selon la cause

Polyradiculonévrite

Atteinte motrice ou sensitivomotrice des quatre membres, distale et proximale. Une atteinte des nerfs crâniens (XII, VII et oculomoteurs) est possible. Les signes végétatifs sont fréquents dans les formes aiguës.

PRINCIPAUX SYNDROMES TOPOGRAPHIQUES DES NERFS ET DES RACINES

Professeur Jacques Lagarrigue

L'association de signes moteurs sensitifs et réflexes permettent de conclure à l'atteinte d'une racine ou d'un tronc nerveux par l'analyse de leur répartition topographiques.

Les territoires sensitifs sont représentés dans la (figure 1) .

Les territoires radiculaires sont des « bandes » parallèles correspondant aux métamères.

Les territoires tronculaires sont différents et s'expliquent par la distribution des fibres nerveuses dans chaque nerf périphérique après les échanges réalisés dans les plexus.

L'analyse des principaux syndromes topographiques est résumée ci-dessous

Métamère-Racine	Action	Réflexe	Tronc nerveux
C5	Flexion coude	Bicipital	Musculo-cutané
C6	Extension poignet	Stylo-radial	Radial
C7	Extension coude	Tricipital	Radial
C8	Flexion P3 medius	Ulna-pronateur	Ulnaire
L3	Extension genou	Rotulien	Fémoral
L4	Dorsi flexion pied		Sciatique (fibulaire)
L5	Extension gros orteil		Sciatique (fibulaire)
S1	Flexion plant.pied	Achilléen	Sciatique (tibial)

1. LES ATTEINTES RADICULAIRES

Les atteintes radiculaires peuvent concerner une racine (mono radiculaire) ou plusieurs racines (pluriradiculaires) :

-
- monoradiculaires : névralgie cervico-brachiale ou sciatique
- atteintes du plexus brachial : C5 + C6 (supérieur), C8 + T1 (inférieur), ou C5+C6+C7+C8 +T1 (complet).
- syndrome de la queue de cheval : dans les formes complètes, tous les nerfs rachidiens au-dessous du cône médullaire (L2) peuvent être atteints. Dans le syndrome S2-S3-S4, il existe des troubles sphinctériens, une anesthésie périnéale, et des troubles génitaux.

2. LES ATTEINTES TRONCULAIRES

Les atteintes tronculaires isolées sont souvent liées à des compressions ou plaies des nerfs dans des zones anatomiques particulières où les nerfs sont vulnérables.

Dans ces syndromes il faut rechercher le signe de Tinel : la percussion du lieu de compression ou de section du nerf provoque des paresthésies dans le territoire concerné.

2.1 Nerf médian au canal carpien

- Ⓜ Signes sensitifs : face palmaire des 3 premiers doigts
- Ⓜ Paralysie ou parésie du court abducteur et de l'opposant du pouce
- Ⓜ Atrophie éminence thénar

2.2 Nerf ulnaire au coude

- Ⓜ Signes sensitifs bord cubital de la main et deux derniers doigts
- Ⓜ Paralysie ou parésie de l'adduction du pouce mise en évidence par le signe de Froment (on demande au patient de pincer une feuille de papier entre le pouce et l'index : du côté atteint il compense le déficit de l'adduction par une flexion de la dernière phalange du pouce).
- Ⓜ Attitude de main en griffe du fait d'une flexion des 2 dernières phalanges et d'une hyper extension de la métacarpo-phalangienne du 4^e et 5^e doigt atrophie de l'éminence hypothénar et des interosseux.

2.3 Nerf radial dans la gouttière humérale

- Ⓜ Signes sensitifs face dorsale premier espace interosseux
- Ⓜ Paralysie ou parésie de l'extension du coude, du poignet et des premières phalanges (l'extension des dernières phalanges reste possible sous l'action des interosseux et des lombricaux), de l'extension et de l'adduction du pouce.
- Ⓜ Disparition de la corde du long supinateur lors de la flexion du coude, diminution de la supination.
- Ⓜ Abolition du reflexe stylo-radical

2.4 Nerf fémoral

- Ⓜ Signes sensitifs face externe et antérieure de la cuisse dans sa partie supérieure.
- Ⓜ Paralysie ou parésie du quadriceps (extension du genou)
- Ⓜ Atrophie quadriceps
- Ⓜ Aréflexie rotulienne

2.5 Nerf fémoro-cutané

- Ⓜ Troubles sensitifs isolés face externe de la cuisse dans sa partie supérieure.

2.6 Nerf fibulaire

- Ⓜ Troubles sensitifs : dos du pied
- Ⓜ Atrophie et paralysie ou parésie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe (déficit flexion dorsale du pied steppage) : impossibilité de marcher sur le talon

2.7 Nerf tibial

- Ⓜ Troubles sensitifs : plante des pied
- Ⓜ Atrophie et paralysie ou parésie de la loge postérieure de la jambe (flexion plantaire du pied) : impossibilité de marcher sur la pointe du pied)
- Ⓜ Aréflexie achilléenne.

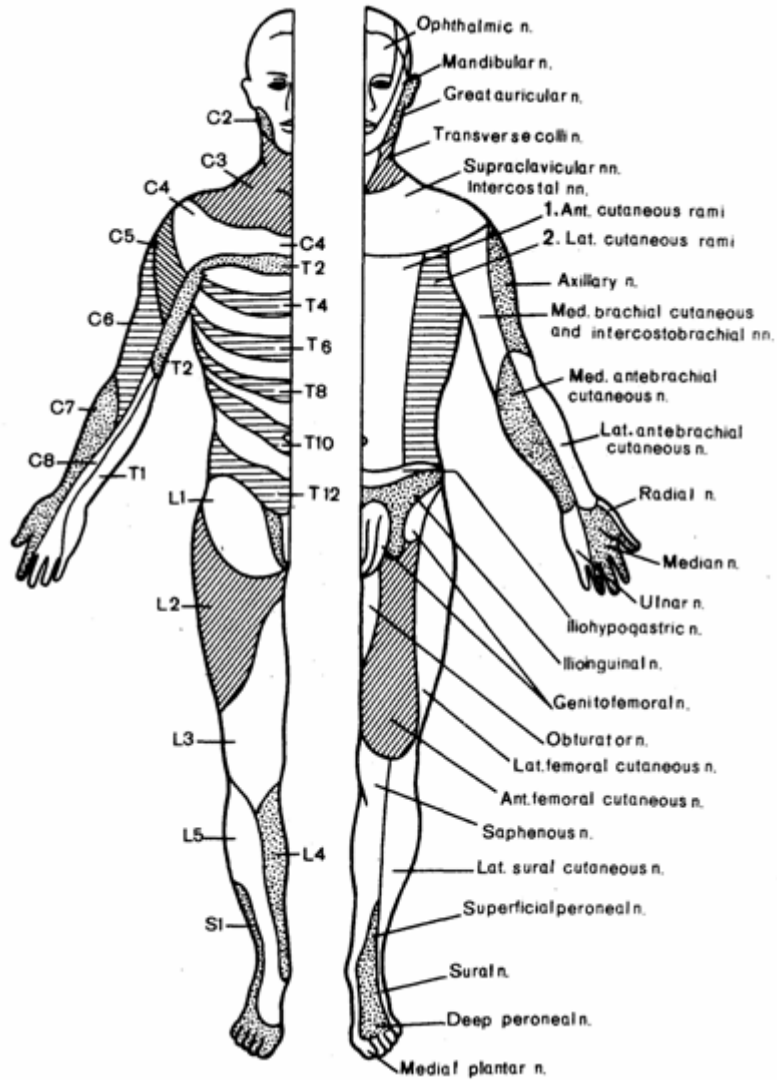


Fig 1 : Systématisation sensitive

SYNDROME PYRAMIDAL

Professeur Vincent Larrue

Ensemble des signes consécutifs à l'atteinte du faisceau pyramidal

Caractéristiques générales

Déficit de la force musculaire

Tonus :

- . hypertonie spastique. Elle prédomine sur les fléchisseurs du membre supérieur et les extenseurs du membre inférieur.
- . hypotonie initiale possible en cas de lésion aiguë

Réflexes ostéo-tendineux :

- . hyperréflexie
- . hyporéflexie initiale possible en cas de lésion aiguë

Réflexes cutanés :

- . signe de Babinski
- . abolition des réflexes cutanés abdominaux au-dessous de la lésion
- . abolition du réflexe vélo-palatin si la lésion est au-dessus du bulbe

Atrophie musculaire

- . tardive

Formes cliniques

Lésion complète du faisceau pyramidal : le déficit de la force musculaire est total et concerne tous les muscles.

Lésion partielle : le déficit prédomine sur les extenseurs et supinateurs du membre supérieur et les fléchisseurs du membre inférieur.

Selon le siège de la lésion

(voir tableau).

Lésion	Syndrome
Face externe du cortex moteur	Hémiplégie brachio-faciale controlatérale
Face interne du cortex moteur	Monoplégie crurale controlatérale
Capsule interne	Hémiplégie proportionnelle controlatérale
Tronc cérébral	Tétraplégie si lésion bilatérale Hémiplégie controlatérale si unilatérale
Moelle cervicale	Hémiplégie brachio-crutale ipsilatérale Tétraplégie sans atteinte des nerfs crâniens si lésion bilatérale
Moelle thoracique ou lombaire	Monoplégie crurale ipsilatérale Paraplégie si lésion bilatérale

Définitions

Monoplégie : déficit moteur d'un membre

Hémiplégie : déficit moteur d'une hémicorps. On précise brachio-faciale, brachio-crutale ou proportionnelle (facio-brachio-crutale)

Paraplégie : déficit moteur des deux membres inférieurs

Tétraplégie : déficit moteur des quatre membres.

(si le déficit moteur est total, on utilise le suffixe « plégie ». S'il est incomplet, on utilise le suffixe « parésie »).

CARACTERISTIQUES RESUMEES DES SYNDROMES MOTEURS

Fonction	Syndrome pyramidal	Syndrome neurogène	Syndrome myogène
Déficit force musculaire	Extension-supination membre supérieur Flexion membre inférieur	Territoire racine, tronc nerveux, ou bilatéral et symétrique	Bilatéral et proximal
Tonus	Spasticité (hypotonie possible en cas de lésion aiguë)	Hypotonie	Hypotonie
Réflexes ostéo-tendineux	Augmentés (hyporéflexie possible en cas de lésion aiguë)	Absents ou diminués	Présents
Réflexe cutané plantaire	Extension	Flexion	Flexion

SYNDROME MYASTHENIQUE

Professeur Vincent Larrue

Ensemble des signes qui résultent d'un défaut de transmission entre l'extrémité de l'axone moteur et la plaque motrice. La cause la plus fréquente est la **myasthénie** due à la fixation d'auto-anticorps sur les récepteurs de l'acétylcholine.

Le signe essentiel est la **fatigabilité**. Le déficit de la force musculaire n'est pas présent au repos et n'apparaît qu'après un effort musculaire soutenu ou répété. Les symptômes sont donc fluctuants et prédominent en fin de journée. La force musculaire peut sembler normale lors des épreuves habituelles mais si l'on demande au malade de prolonger son effort (par exemple maintenir les bras levés 2 minutes), il n'en est pas capable. Tous les muscles peuvent être concernés mais les premiers touchés sont souvent les muscles oculomoteurs et releveurs de la paupière. Les symptômes initiaux sont donc souvent une diplopie et un ptosis fluctuants. Dans les formes évoluées, la fatigabilité apparaît pour des efforts minimes et le déficit devient évident. Il n'y a pas d'atrophie ni de modification du tonus et les réflexes ostéo-tendineux sont normaux.

SYNDROME CEREBELLEUX

Professeur Vincent Larrue

Il résulte d'une atteinte du cervelet ou de ses connexions cérébrales ou médullaires.

Le syndrome cérébelleux associe un trouble de la coordination des mouvements encore appelé ataxie, un tremblement et une hypotonie.

L'ataxie peut être évidente dès l'observation de la marche naturelle. Celle-ci est instable en raison d'embardees latérales. Les pieds sont écartés (le polygone de sustentation est élargi), le demi tour est décomposé. La station debout pieds joints est impossible : le malade doit écarter les pieds pour ne pas tomber.

Dans des cas plus légers, la marche naturelle semble normale, mais le malade ne peut pas marcher en suivant une ligne. De même lors de la station debout les pieds joints, on peut observer un phénomène de danse des tendons (voir examen de la motricité).

L'ataxie des muscles de la phonation est responsable d'une dysarthrie caractérisée par des variations soudaines du volume vocal.

L'ataxie des membres est mise en évidence par la dysmétrie lors des épreuves doigt-nez et talon-genou (voir examen de la motricité).

Le tremblement est inconstant. C'est un tremblement d'attitude (voir mouvements anormaux)

L'hypotonie est mise en évidence par les manœuvres appropriées (voir examen du tonus).

Formes topographiques

L'atteinte du vermis cérébelleux se manifeste par une ataxie de la marche et de la station debout ainsi qu'une dysarthrie.

L'atteinte d'un hémisphère cérébelleux ou d'un pédoncule cérébelleux entraîne une ataxie des membres ipsilatéraux.

L'atteinte des voies cortico-ponto-cérébelleuses, dans un hémisphère cérébral ou la protubérance, entraîne une ataxie des membres controlatéraux.

SYNDROME PARKINSONIEN

Professeur Vincent Larrue

Ensemble des signes qui résultent d'une insuffisance dopaminergique au niveau du striatum, par défaut de synthèse endogène (maladie de Parkinson) ou par blocage des récepteurs (neuroleptiques).

Le syndrome parkinsonien associe akinésie, bradykinésie, hypertonie plastique et tremblement de repos.

L'aspect du malade est souvent évocateur :

- . lenteur d'initiation (akinésie) et d'exécution (bradykinésie) des mouvements volontaires et automatiques
- . marche à petits pas, réduction du balancement des bras
- . amimie, rareté du clignement palpébral

Le tremblement s'observe au niveau de la main et du pied, parfois de la lèvre. C'est un tremblement de repos, lent et régulier. Il est intermittent, facilité par les émotions et les efforts de concentration.

L'akinésie, lenteur d'initiation du mouvement, et la **bradykinésie**, ralentissement de son exécution, sont particulièrement mises en évidence lors des épreuves nécessitant des mouvements alternatifs : opposition pouce-doigts, flexion-extension de la cheville, écriture (la taille des lettres diminue au fur et à mesure que l'écriture se prolonge : micrographie terminale).

L'hypertonie est une hypertonie plastique avec roue dentée. Elle peut être renforcée en demandant au malade d'exécuter un geste avec le membre controlatéral.

SEMIOLOGIE DES MOUVEMENTS ANORMAUX

Professeur Vincent Larrue

Ce sont des mouvements involontaires

Tremblements

On distingue le tremblement parkinsonien, présent au repos, lent et régulier, disparaissant lors de l'exécution d'un mouvement, et les tremblements qui ne surviennent que lors du maintien d'une attitude ou de l'exécution d'un mouvement.

Le tremblement essentiel apparaît lors du maintien d'une attitude (bras étendus, doigts étendus et écartés). Il est rapide, irrégulier à prédominance distale. Il peut intéresser la voix (voix chevrotante), le chef et les membres inférieurs (tremblement orthostatique). Il est souvent familial, exagéré par les émotions et la caféine.

Le tremblement cérébelleux apparaît lors du maintien d'une attitude ou de l'exécution d'un mouvement. Il est irrégulier mais plus lent et plus proximal (donc plus ample) que le tremblement essentiel. Il peut intéresser le tronc rendant le maintien debout ou assis difficile.

Une exagération du tremblement physiologique (caractéristiques proches du tremblement essentiel, il s'en distingue par sa moindre intensité et l'absence de retentissement fonctionnel) est possible sous l'effet de certains médicaments, dans l'hyperthyroïdie ou au cours de sevrage en alcool.

Un tremblement d'attitude se voit enfin au cours d'encéphalopathies métaboliques. Dans ce cas, il est souvent associé à un asterixis : brusque dissolution du tonus survenant lors du maintien d'une attitude (par exemple lors du maintien de l'attitude bras et doigts en extension, on observe sur un fond de tremblement une soudaine flexion des doigts suivie du retour plus lent à leur position initiale).

Les **tics**, fréquents chez l'enfant, sont des mouvements involontaires brusques, brefs, et non rythmiques. Surtout, ils sont stéréotypés : le ou les tics sont toujours les mêmes chez un sujet donné.

Les **myoclonies** sont des contractions musculaires brusques et brèves pouvant entraîner un mouvement. Les causes sont nombreuses. Les myoclonies stéréotypées et rythmiques sont souvent d'origine épileptique. Des myoclonies variables, multifocales se voient, par exemple, dans les encéphalopathies métaboliques ou dans la maladie de Creutzfeldt-Jakob.

Les **mouvements choréiques** sont brusques, incessants et erratiques. Les causes les plus fréquentes sont iatrogènes (L-dopa, neuroleptiques) et une affection dégénérative, la chorée de Huntington.

La **dystonie** résulte de la contraction involontaire d'un ou plusieurs muscles qui aboutit au maintien d'une posture anormale.

CRISES D'ÉPILEPSIE

Pr V Larrue

Une crise d'épilepsie est liée à l'activation hypersynchrone d'un groupe de neurones cérébraux.

La crise est dite généralisée lorsque la décharge épileptique intéresse l'ensemble des neurones, partielle lorsque la décharge épileptique est localisée.

Crise généralisée tonico-clonique

- Début soudain avec perte de conscience et chute brutale, éventuellement traumatisante
- Contraction tonique des masséters, du tronc et des membres en flexion puis en extension (10 à 20 secondes)
- Clonies en flexion des membres, du visage, des masséters (20 à 30 secondes)
- Pendant la phase tonico-clonique, arrêt respiratoire et cyanose
- Résolution du tonus, reprise bruyante de la respiration (stertor), disparition de la cyanose, émission d'urine fréquente
- Confusion postcritique pendant environ 1 heure. Comportements agités possibles à ce stade
- Amnésie de la crise, courbatures et légère céphalée postcritiques
- Possibilité de morsure du bord latéral de la langue (valeur diagnostique rétrospective, alors que la morsure du bout de la langue peut se voir dans toute perte de connaissance)

Absence simple (absence petit-mal)

- Crise généralisée
- Suspension de la conscience durant moins de 20 secondes
- Interruption de l'activité en cours
- Rupture de contact (ne parle pas, ne répond pas)
- Pas de phénomène moteur sauf, parfois, des clonies palpébrales
- Reprise immédiate d'une conscience normale et de l'activité
- Amnésie de la crise

Crise partielle motrice

- Cortex moteur
- Clonique : clonies rythmiques de tout ou partie de l'hémicorps opposé à la décharge épileptique
- On parle de crise Bravais-Jacksonienne lorsque les clonies s'étendent de proche en proche sur l'hémicorps, en quelques secondes, suivant la somatotopie corticale
- Dystonique : spasme tonique de tout ou partie d'un hémicorps

Crises adversives

- Cortex pré-moteur
- Déviation des yeux, ou de la tête et des yeux du côté opposé à la décharge épileptique
- Peut être associée à suspension du langage ou palilalie (répétition d'une syllabe) et élévation du membre supérieur fléchi

Crise partielle complexe

- Cortex limbique
- Rupture de contact dont le patient ne garde aucun souvenir (absence)
- Ou impression consciente de ne plus pouvoir communiquer avec le monde extérieur
- Divers symptômes peuvent être associés :
 - Automatismes moteurs : oro-alimentaires (cortex amygdalien) ou activités de préhension (cortex cingulaire antérieur)
 - Trouble de la mémoire : sentiment de déjà vu, déjà vécu, ou, au contraire, d'étrangeté, de jamais vu
 - Anxiété, peur
 - Symptômes végétatifs : notamment sensation de pesanteur épigastrique ascendante

Une crise partielle peut se généraliser secondairement : la crise partielle est suivie d'une crise généralisée tonico-clonique.

Le diagnostic d'une crise d'épilepsie repose sur l'interrogatoire du patient et d'éventuels témoins. Les problèmes diagnostiques varient selon le type de crise.

La syncope se distingue de la crise généralisée tonico-clonique par :

- Sa courte durée
- La pâleur et l'inertie du patient
- L'absence de confusion postcritique
- L'absence de morsure du bord latéral de la langue

Il faut savoir qu'une syncope prolongée peut entraîner un spasme en décérébration suivi de quelques clonies des membres supérieurs.

APRAXIES

Professeur Vincent Larrue

L'impossibilité d'exécuter correctement un mouvement en l'absence de déficit moteur et de trouble de la coordination caractérise l'apraxie.

Plusieurs épreuves sont utilisées pour la mettre en évidence:

- manipulation d'objets
- pantomimes
- gestes symboliques (salut militaire, signe de la croix)
- imitation de gestes sans signification (pincés pouce-index entrelacés)

L'apraxie idéatoire est définie par un défaut d'exécution lors de la manipulation d'objets. On l'observe dans les lésions pariétales gauches.

L'apraxie idéomotrice est caractérisée par un défaut des pantomimes et des gestes symboliques sur commande verbale alors que les gestes sont correctement exécutés sur imitation de l'examineur. L'apraxie idéomotrice s'observe dans les lésions pariétales gauches.

Enfin, on parle d'**apraxie réflexive** lorsque les gestes sont mal imités.

APHASIE

Professeur Vincent Larrue

L'aphasie est une altération acquise de l'expression et/ou de la compréhension du langage oral et/ou écrit. Elle résulte d'une atteinte des aires du langage situées chez presque tous les droitiers et la plupart des gauchers dans l'hémisphère cérébral gauche.

Définitions

- Mutisme : aucune production orale.
- Dysarthrie : articulation défectueuse du langage oral. Le mot produit est proche du mot cible. Il n'existe pas de paraphasie verbale.
- Paraphasie littérale : substitution (teble/table), déplacement (balavo/lavabo), suppression (lon/lion), ajout (hélicoptère/hélicoptère) de lettres.
- Paraphasie verbale : remplacement d'un mot par un autre (chagrin/raisin).
- Jargon : discours incompréhensible en raison des très nombreuses paraphasies.
- Agrammatisme : appauvrissement de la structure grammaticale (au maximum style télégraphique).

Examen sommaire du langage

Expression

- conversation informelle
- dénomination d'objets usuels
- évocation de noms d'une même catégorie (par exemple noms d'animaux)
- lecture à voix haute
- narration
- description d'une scène complexe

Compréhension

- exécution de consignes
- désignation d'objets

Principales formes anatomo-cliniques

Aphasie	Lésion	Expression	Compréhension	Anosognosie
Broca	Partie postérieure de F3	Réduite ou mutisme Dysarthrie Agrammatisme	Préservée	Non
Wernicke	Partie postérieure de T1 et T2	Fluente Jargon	Altérée	Oui
Globale	Broca+Wernicke	Réduite ou mutisme	Altérée	Oui

SYNDROME DE L'HEMISPHERE MINEUR

L'hémisphère mineur est l'hémisphère cérébral qui n'est pas spécialisé dans le langage, c'est-à-dire chez tous les droitiers et la plupart des gauchers l'hémisphère droit.

Le syndrome de l'hémisphère mineur désigne plus particulièrement l'ensemble des signes qui résultent d'une lésion du lobe pariétal droit. Il peut comporter une hémiparésie gauche, une apraxie constructive, une hémiasomatognosie et une anosognosie.

L'hémiparésie gauche peut être définie comme un déficit d'attention localisé à la moitié gauche de l'espace.

Dans sa **forme la plus sévère**, l'hémiparésie gauche est évidente :

- la tête et les yeux du malade sont constamment tournés vers la droite
- le malade n'a aucune perception consciente des stimulations sensorielles venant de la moitié gauche de l'espace, ou si une perception existe, la stimulation est mal localisée et déplacée dans la moitié droite de l'espace. Ainsi, à la suite d'une stimulation auditive gauche, le malade présente une réaction d'orientation vers la droite ; si l'on touche son hémicorps gauche, il est convaincu d'avoir été touché du côté droit.
- lorsque l'on demande au malade de compter les personnes qui se tiennent autour de son lit, il ne compte que celles placées du côté droit.
- il ne mange que la moitié droite du contenu de son assiette, ne lit que la fin des phrases, n'habille que son hémicorps droit.

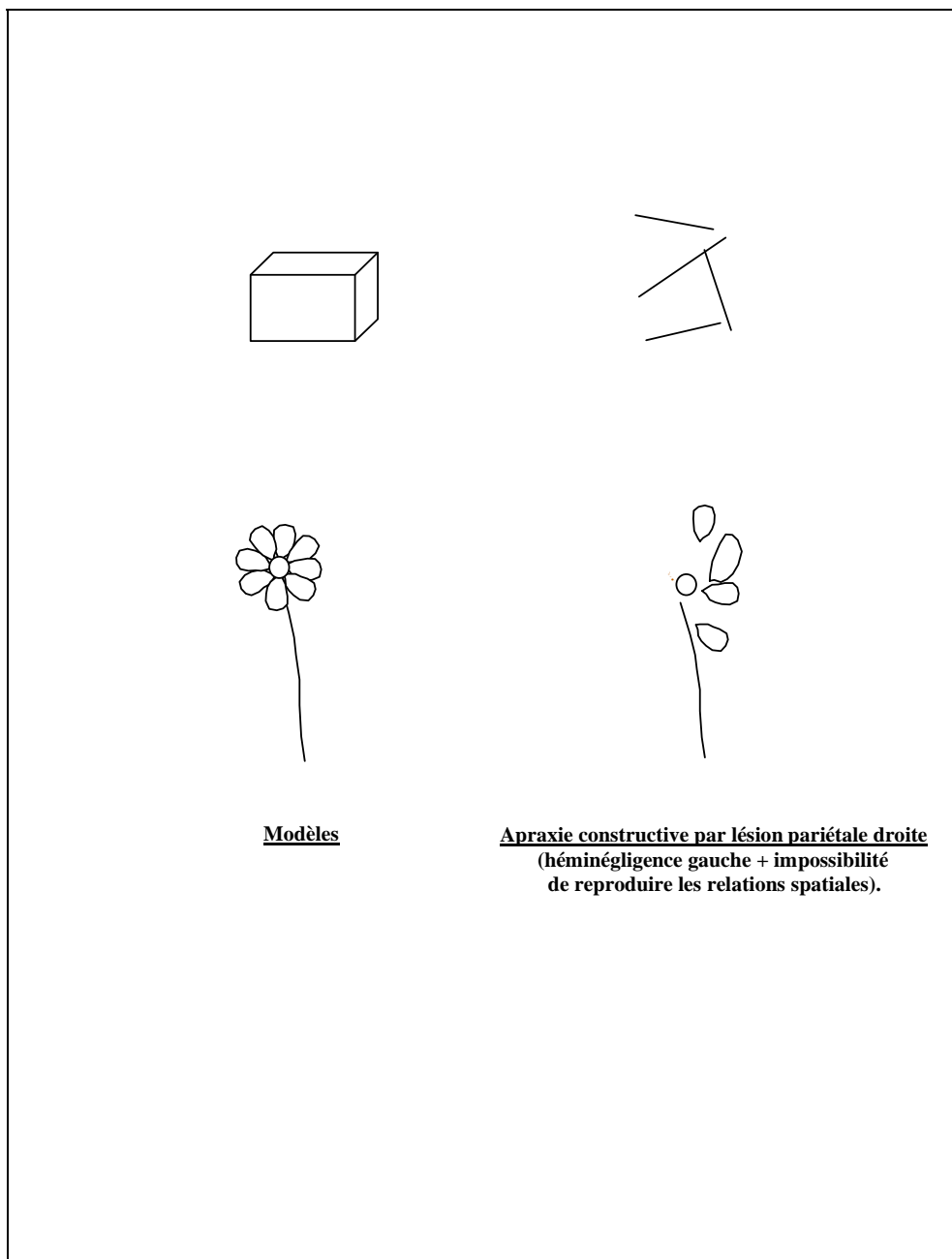
Les formes discrètes d'hémiparésie gauche n'entraînent pas de troubles du comportement aussi spectaculaires. Deux tests sont utiles pour les mettre en évidence :

- test de bissection d'une ligne : le malade place le milieu à droite du milieu réel.
- recherche d'une extinction sensitive : une stimulation tactile de l'hémicorps gauche n'est plus perçue si la même stimulation est appliquée en même temps du côté droit.

L'apraxie constructive se recherche en demandant au malade de dessiner une figure complexe (cube, marguerite). Les rapports normaux des éléments constitutifs de la figure ne peuvent être reproduits. Il peut s'y ajouter les conséquences d'une hémiparésie gauche (voir figure).

L'hémiasomatognosie est la non-reconnaissance par le malade de la moitié gauche de son corps comme étant sienne: le malade soutient que sa main gauche, placée dans son champ visuel, appartient à l'examineur.

Enfin, l'**anosognosie** est la méconnaissance, voire le déni de son hémiparésie par le malade.



EXAMEN DE LA MEMOIRE

Professeur Vincent Larrue

DEFINITIONS

Mémoire à court terme : équivaut à l'attention. Elle permet le stockage transitoire (10 à 20 secondes) d'informations. Mesurée par l'empan verbal ou l'empan chiffré : nombre maximum de mots ou de chiffres d'une série que le malade peut restituer dans l'ordre immédiatement après l'avoir entendue. La valeur normale varie en fonction de l'âge.

Mémoire à long terme : stockage définitif.

La **mémoire épisodique** correspond aux expériences spécifiquement personnelles.

La **mémoire sémantique** concerne les acquisitions culturelles, notamment le langage.

Amnésie : déficit de la mémoire.

Amnésie antérograde : déficit de mémorisation de nouvelles informations (présentées après l'apparition des troubles mnésiques).

Amnésie rétrograde : déficit du rappel de souvenirs acquis avant l'apparition des troubles mnésiques.

Amnésie globale : antérograde + rétrograde.

EXAMEN DE LA MEMOIRE

1 - Vérifiez l'absence de trouble de la vigilance.

2 - Évaluez l'attention ou mémoire à court terme (empan verbal ou chiffré).

3 - Évaluez la mémoire épisodique en posant des questions sur des faits biographiques.

4 - Étudiez la mémoire des faits récents : orientation temporo-spatiale, faits d'actualité récents, souvenirs personnels récents.

5 - Évaluez la capacité à fixer de nouvelles informations en demandant de rappeler une liste de 3 mots que vous aurez fait répéter quelques minutes auparavant.

6 - Si le rappel spontané est déficitaire, évaluez les capacités de reconnaissance en énonçant une liste de mots contenant les 3 mots précédemment répétés.

7 - Appréciez la mémoire sémantique en demandant au malade de citer le maximum de noms d'animaux en une minute.

SYNDROME FRONTAL

Professeur Vincent Larrue

Ce terme, consacré par l'usage, n'est pas tout à fait adapté car il désigne l'ensemble des signes qui résultent de l'atteinte du cortex préfrontal, en avant du cortex moteur et du cortex prémoteur.

Le comportement est anormal. Il s'agit le plus souvent d'une réduction de l'activité spontanée (aboulie) aussi bien motrice que verbale. Dans les cas extrêmes, le malade est immobile et mutique (mutisme akinétique), mais il n'est ni paralysé ni muet car des stimulations vigoureuses permettent d'obtenir une réponse motrice ou verbale.

Dans d'autres cas, le patient est anormalement excité et jovial. On peut noter une désinhibition instinctuelle qui se manifeste par des conduites sociales inadaptées (plaisanteries déplacées, familiarité excessive). Ce comportement est appelé moria.

Une autre caractéristique du comportement frontal est la dépendance excessive de l'environnement. Les comportements semblent résulter de stimulations environnementales et non de la réflexion consciente du sujet. Par exemple, le malade tend à imiter les gestes de l'examineur et à utiliser des objets placés dans son environnement immédiat, bien qu'il n'ait pas reçu instruction de le faire.

Les troubles cognitifs sont caractérisés par l'inattention et les persévérations. Le malade est distractible. Il échoue dans les épreuves qui réclament un effort de concentration, par exemple les soustractions sérielles (voir examen de l'attention et mini mental test).

Les persévérations sont mises en évidence en demandant au malade de reproduire une séquence gestuelle (poing - paume - tranche) ou graphique (un rond, un carré, un triangle): le frontal a des difficultés à exécuter et à répéter l'ensemble de la séquence, en raison d'une tendance à reproduire plusieurs fois de suite le même geste ou la même figure.

Enfin, on peut voir réapparaître des **réflexes archaïques**, notamment le réflexe de préhension : la stimulation tactile appuyée de la paume de la main entraîne une préhension réflexe que le malade ne peut inhiber malgré les injonctions de l'examineur.

MINI MENTAL TEST

Professeur Vincent Larrue

Ce test, très largement utilisé, permet une évaluation rapide, quantifiée et relativement complète des facultés cognitives.

Les 10 premières questions explorent l'orientation temporo-spatiale qui dépend de l'attention et de la mémoire.

L'épreuve suivante est une mesure de l'empan verbal. En cas d'échec total ou partiel, recommencez l'épreuve. Comptez 1 point par mot répété lors de la dernière tentative. Prévenez le malade qu'il devra se rappeler les mots répétés.

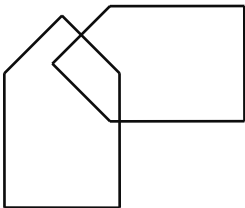
Le test comporte ensuite une évaluation des capacités de concentration. N'aidez pas le malade dans l'exécution du test. Au besoin, répétez l'ensemble de la consigne mais ne décomposez pas la tâche. Demandez aux malades qui ne savent pas calculer d'épeler un mot de 5 lettres à l'envers. Comptez 1 point par bonne réponse

L'épreuve suivante évalue la mémoire. Comptez un point par mot rappelé.

Le langage est exploré par cinq épreuves. Dans l'épreuve de compréhension orale, comptez 1 point par élément de consigne correctement exécuté. Comme précédemment, vous pouvez répéter l'ensemble de la consigne, mais ne décomposez pas la tâche. L'épreuve de répétition évalue les capacités d'articulation. L'appréciation du langage écrit tient compte de la cohérence de la phrase et de la qualité de la calligraphie. La dernière épreuve explore les aptitudes visuo-spatiales. Comptez 1 point si tous les angles sont présents et si 2 angles se croisent.

MINI MENTAL TEST

<u>Epreuve</u>	<u>Score</u>
En quelle année sommes-nous ?	1
En quelle saison sommes-nous ?	1
En quel mois sommes-nous ?	1
Quelle est la date aujourd'hui ?	1
Quel jour de la semaine sommes-nous ?	1
Dans quel pays sommes-nous ?	1
Dans quel département ?	1
Dans quelle ville ?	1
Dans quel hôpital ?	1
A quel étage ?	1
Répétez les mots suivants : cigare - fleur - porte	3
Enlevez 7 de 100 puis 7 du nombre obtenu et ainsi de suite 5 fois (ou faire épeler le mot « monde » à l'envers)	5
Vous souvenez-vous des mots que vous avez répétés tout à l'heure	3
Qu'est-ce que cela ? (montrez un crayon)	1
Qu'est-ce que cela ? (montrez une montre)	1
Répétez après moi : « il n'y a pas de mais, ni de si, ni de et »	1
Prenez cette feuille de papier, pliez là par le milieu et jetez la par terre	3
Lisez et faites ce qui est écrit : « Fermez les yeux »	1
Demandez au malade d'écrire une phrase de son choix	1
Demandez au malade de recopier le dessin ci-dessous	1



SEMILOGIE NEURORADIOLOGIQUE

Pr Fabrice Bonneville

OBJECTIFS

Connaître les éléments de sémiologie de base sur un scanner cérébral :

- hyperdensité/ hypodensité
- évolution de la densité d'un saignement intracrânien
- modifications de la taille des cavités ventriculaires
- effet de masse
- différents types d'engagements cérébraux

Connaître les éléments de sémiologie de base sur une IRM cérébrale :

- hypersignal/ hyposignal en fonction du type de séquence
- évolution du signal d'un saignement intracrânien
- modifications de la taille des cavités ventriculaires
- effet de masse
- signes de rupture de la barrière hémato-encéphalique
- différents types d'engagements cérébraux

Sur un scanner cérébral ou une IRM cérébrale, savoir reconnaître :

- un hématome extradural
- un hématome sous-dural
- un hématome intracérébral
- une hémorragie sous-arachnoïdienne

1 INTRODUCTION

Les principaux examens que l'on peut utiliser en neuroradiologie sont :

- l'IRM : imagerie par résonance magnétique
- le scanner
- l'échographie-doppler
- l'angiographie digitalisée par voie intra-artérielle (= artériographie, angiographie digitalisée)

Chacun de ces examens présente des avantages, des inconvénients et des risques propres. La sélection du meilleur examen se fait en s'interrogeant sur le problème clinique que l'on veut résoudre : « Quelle est la question clinique ? ». Le choix du meilleur examen est une co-responsabilité du clinicien et du radiologue.

2 REDACTION DE LA DEMANDE D'EXAMEN

Il est fondamental de bien savoir rédiger une demande d'examen radiologique. Une demande d'examen précise et argumentée permet d'obtenir un examen performant.

Pour cerner la question à poser au radiologue, il faut se demander si l'on veut :

- éliminer un diagnostic
- confirmer un diagnostic
- faire un bilan d'extension
- préciser une indication chirurgicale
- modifier un traitement

Dans l'idéal il faut faire, en première intention, l'exploration la plus efficiente par rapport à la question posée. Il faut également tenir compte pour l'indication de l'état clinique du patient : quel degré de coopération peut-on attendre, présente-t-il des troubles de la conscience ? Il est de plus fondamental de tenir compte des contre-indications aux examens (contre-indications à l'I.R.M., contre-indications à l'utilisation de certains produits de contraste).

La formulation de la question nécessite une description de la symptomatologie (Quels sont les signes du patient ?) :

- date de début ou heure de début
- évolution
- signes associés

Il faut préciser dans quel cadre se situe l'examen d'imagerie :

- examens diagnostic (éliminer ou confirmer un diagnostic)
- bilan d'une maladie
- bilan d'extension d'une tumeur
- modification du traitement
- indications chirurgicales
- dépistage systématique

3 METHODES D'EXPLORATION EN NEURO IMAGERIE

a) Scanner

Le scanner à rayons X fonctionne de plus en plus en mode d'acquisition volumique. Cet examen permet d'explorer le parenchyme cérébral mais également les vaisseaux. Il est particulièrement bien adapté à l'urgence. Le scanner permet de mesurer point par point dans l'image la « densité » en unités Hounsfield c'est-à-dire, le coefficient local d'atténuation au photon X. Une densité de -1000 en unités Hounsfield (UH) correspond à la densité de l'air, une de 0 (par définition) à celle de l'eau. Le tableau ci-dessous donne quelques repères de valeurs en UH.

Valeur en UH

- 1000	: air, hypodensité totale, noir
- 100	: graisse, forte hypodensité, presque noir
0	: eau, hypodensité, gris très foncé
+ 30	: substance blanche, isodensité
+ 40	: substance grise, isodensité
+ 100	: sang frais, hyperdensité spontanée, blanc
+ 800	: os compact, hyperdensité, très blanc

b) L'imagerie par résonance magnétique (I.R.M.),

Cet examen est basé sur le phénomène de résonance magnétique nucléaire. L'I.R.M. permet des acquisitions d'emblée dans tous les plans de l'espace et également des acquisitions volumiques. Cet examen est adapté à l'exploration du parenchyme et des vaisseaux. Des techniques d'IRM particulières permettent de plus de mettre en évidence l'activation cérébrale locale (I.R.M. fonctionnelle) mais aussi d'avoir accès au coefficient local de diffusion, à la perfusion cérébrale etc.. Il existe des contre-indications à la réalisation d'un examen I.R.M. celles-ci sont nombreuses et, pour la plupart liées à la présence d'un objet métallique ferromagnétique implanté chez le patient (citons par exemple la présence d'un pacemaker cardiaque, les clips vasculaires intracrâniens ferromagnétiques, etc...). L'I.R.M. est l'examen le plus performant en neuroradiologie. Pour chaque examen, on peut utiliser plusieurs types de séquences. On parle, sur les images IRM de valeur de signal et donc de zone d'hypersignal, d'isosignal ou d'hyposignal. Les séquences les plus utilisées sont les séquences pondérées en T1 et les séquences pondérées en T2 (les séquences FLAIR sont une sorte de séquence pondérée en T2 avec suppression du signal de l'eau). Le

tableau ci-dessous donne quelques repères de valeur de signal sur des séquences pondérées en T1 (SpT1) et en T2 (SpT2).

Sp T1	Aspect en échelle de gris	Sp T2
	Blanc (Hypersignal)	
Graisse		LCS
<u>S Blanche</u>		<u>Graisse</u> <u>S Grise</u>
S grise	Gris	S Blanche
LCS		
Calcium Air		Calcium Air
	Noir (Hyposignal)	

c) Angiographie digitalisée par voie intra artérielle

Cet examen est invasif, il est de moins en moins utilisé dans un but purement diagnostique mais est de plus en plus utilisé pour traiter certaines malformations vasculaires (neuroradiologie interventionnelle).

d) Echographie et doppler

Cet examen est utilisé en neuroradiologie essentiellement pour explorer les vaisseaux du cou mais également, dans certains cas, la circulation intracrânienne (Doppler trans-crânien). On peut aussi étudier en échographie la morphologie cérébrale chez le nouveau-né et dans les mois suivant la naissance.

e) Indications respectives de ces différents examens

- L'I.R.M. est l'examen le plus performant en neuroradiologie, il peut potentiellement fournir toutes les informations nécessaires à la prise en charge d'un patient mais il présente des contre-indications. Il s'agit de plus d'un examen coûteux, relativement long (30 minutes en moyenne), nécessitant une coopération du patient (immobilité) et est difficile à réaliser chez un patient dans le coma.

- Le scanner : cet examen rapide est particulièrement bien adapté aux urgences, en particulier traumatologique. Il est très sensible aux saignements au stade aigu et analyse parfaitement l'os donc les lésions osseuses. Par ailleurs les techniques d'angioscanner (injection d'un bolus de produit de contraste) permettent une excellente exploration des vaisseaux artériels ou veineux.

- Echographie et doppler

Les indications principales sont la détection des anomalies artérielles cervicales (en particulier sur les artères carotides et vertébrales). Le Doppler trans-crânien peut également être utilisé pour surveiller la vascularisation intracrânienne.

- Angiographie digitalisée par voie intra artérielle : elle est essentiellement utilisée dans un but thérapeutique. Sa grande résolution spatiale en fait encore l'examen de référence en cas de doute sur les résultats obtenus par les examens non invasifs.

4 PLAN D'ANALYSE EN NEURO IMAGERIE ENCEPHALIQUE, SEMIOLOGIE ELEMENTAIRE EN FONCTION DE LA TOPOGRAPHIE

a) Méthode d'analyse

Un plan d'exploration systématique est nécessaire. On peut proposer une exploration de l'extérieur vers l'intérieur :

- Espaces extra-duraux
- Espaces sous-duraux
- Espaces sous-arachnoïdiens
- Parenchyme cérébral
- Système ventriculaire

b) Description des lésions élémentaires en fonction de la topographie.

b-1 Espaces extra-duraux

- C'est un espace virtuel situé entre l'endocrâne et la dure-mère.
- La dure mère est difficile à décoller : les collections y prennent un aspect de lentille bi-convexe
- Collection de sang frais : hématome extra-dural hyper-dense au scanner
- Possibilité de collection de pus ou de lésions tumorales

b-2 Espaces sous-duraux

- C'est un espace virtuel situé entre la dure-mère et l'arachnoïde
- Facile à décoller, les collections s'y étalent en forme de croissant
- Collection de sang frais ou sang lysé : hématome sous-dural aigu ou chronique
- Collection de pus : empyème sous-dural

b-3 Modifications des espaces sous-arachnoïdiens (ESA)

- Modification de taille
 - Augmentation de la taille : atrophie corticale
 - Diminution : compression (processus occupant, œdème cérébral, hydrocéphalie)
- Modifications du contenu
 - Présence de sang dans les ESA : l'hémorragie sous-arachnoïdienne (encore appelée par abus de langage hémorragie méningée) spontanée ou traumatique
 - Présence d'air : souvent post traumatique, signe la présence d'une fistule de LCS
- Prise de contraste : peut s'observer dans les méningites (pas systématique)

b-4 Modifications ventriculaires

- Modification de taille
 - Augmentation : hydrocéphalie, atrophie cérébrale
 - Diminution : compression (processus occupant, œdème cérébral)
- Modifications du contenu
 - Sang (hémorragie méningée, inondation ventriculaire)
 - Pus
 - Tumeur
 - Air
- Déplacement
 - Refoulement : processus occupant

- Attraction : atrophie cérébrale
- Modifications des parois : prise de contraste d'une ventriculite

b-5 Modifications du parenchyme

- Modifications spontanées de la densité parenchymateuse au scanner

-Hyperdensités

- Hématomes
- Calcifications
- Tumeurs ayant un haut degré de cellularité (lymphomes par exemple)

-Hypodensités parenchymateuses : oedèmes

- Cytotoxique (intra cellulaire)
- Vasogénique (extra cellulaire)
- Interstitiel (transépendymaire)

- Par ailleurs, de nombreuses lésions ont un aspect spontanément hypodense au scanner (infarctus, plaques de démyélinisation, tumeurs etc...)

- Modification spontanées du signal du parenchyme en IRM

- Augmentation de la teneur en eau : oedèmes, hyperintenses en T2 et FLAIR, hypointenses en T1
 - Cytotoxique (intracellulaire), ischémie, touche essentiellement la substance grise
 - Vasogénique (extra cellulaire) : réaction du cerveau quelle que soit la cause, touche essentiellement la substance blanche
 - Interstitiel (transépendymaire) : hydrocéphalie active

- Par ailleurs, une grande majorité des lésions en IRM, à l'exception des hématomes (voir plus bas), se traduisent spontanément par un hypersignal en séquence pondérée en T2 et un hyposignal en séquence pondérée en T1

5 SEMIOLOGIE NEURORADIOLOGIQUE : L'EFFET DE MASSE

a) La cause : le processus occupant :

- Tumeur,
- abcès,
- hématome, kyste, etc...

b) Les conséquences

- déplacement vers le coté opposé
- déplacement de la ligne médiane
- déplacement des ventricules (quatrième, troisième et ventricules latéraux)
- déplacement du parenchyme : lobe temporal, tronc cérébral, etc...
- compression des espaces sous-arachnoïdiens

c) les risques : les engagements

- Etage sus-tentorial
 - engagement sous-falcoriel (sous la faux du cerveau)
 - engagement temporal (en dedans du bord libre la tente du cervelet)
- Etage sous-tentorial
 - Engagement occipital (amygdales cérébelleuses dans le foramen magnum)
 - Engagement du culmen cérébelleux (en supra-tentorial)

6 SEMIOLOGIE NEURORADIOLOGIQUE : LES PRODUITS DE CONTRASTE INTRAVEINEUX

a) Rehaussements normaux

- Muqueuse (nasale par exemple)
- Méninges
- Plexus choroïdes
- Vaisseaux

b) Rehaussements pathologiques : les prises de contraste

- Parenchymateuse : Rupture de la barrière hémato-encéphalique +++

- *Hypervascularisation*

- *Vaisseaux anormaux (Malformation artério-veineuse, anévrismes)*

c) Utilisation des produits de contraste pour visualiser les vaisseaux :

- *Angioscanner (produit de contraste iodé)*

- *Certaines techniques d'angio-IRM (ARM avec gadolinium)*

d) Gamme diagnostique des prises de contraste pathologiques en anneau :

- *Abcès*

- *Tumeur nécrotique (glioblastome, métastase...)*

- *Hématome intracérébral en voie de lyse*

- *Lésion démyélinisante active*

e) Gamme diagnostique des prises de contraste linéaires et curvilignes :

- *vaisseaux normaux*

- *vaisseaux anormaux : pédicules, veines de drainage de malformations artérioveineuses*

- *Infarctus cérébraux (gyriforme)*

- *Espaces sous arachnoïdiens : Méningite*

- *Épanchements extra cérébraux : Empyème sous dural, hématome sous dural*

7 PATHOLOGIE TUMORALE INTRA-CRÂNIENNE

a) Quel examen prescrire en cas de suspicion de pathologie tumorale intracrânienne ?

L'IRM (après vérification de l'absence de contre-indications à la réalisation de cet examen) est le meilleur examen à réaliser en cas de suspicion de pathologie tumorale intracrânienne. L'I.R.M. a une sensibilité nettement supérieure à celle du scanner. Elle permet une étude d'emblée dans les trois directions de l'espace. Elle est indispensable au bilan pré opératoire en faisant un bilan d'opérabilité et en permettant de guider le geste opératoire. Elle seule permet une véritable localisation anatomique de la tumeur par rapport aux circonvolutions cérébrales, elle permet de plus l'étude des rapports vasculaires

b) Éléments de sémiologie à rechercher sur une I.R.M. chez un patient atteint de pathologie tumorale intracrânienne.

b-1 Où est la lésion ?

Il s'agit d'un élément fondamental qui oriente d'emblée le gamme diagnostique :

- *tumeur intracérébrale ou extra cérébrale (développée aux dépens des enveloppes)*

- tumeur supra tentorielle (au-dessus de la tente du cervelet) ou infra tentorielle

b-2 Effet de masse :

Il s'agit de la déformation des structures entourant la tumeur. Cet effet de masse sera étudié sur les structures avoisinant immédiatement la tumeur (effacement des sillons corticaux, déplacement de la vallée sylvienne...) Ou plus à distance sur le ventricule et les structures médianes.

b-3 Engagement cérébraux

Ils représentent une conséquence souvent grave du développement d'une tumeur intracrânienne, il s'agit de la hernie du tissu cérébral poussé par la pression :

- sous la faux du cerveau (engagement sous-falcoriel),
- par la fente de Bichat (engagement temporal)
- au travers du trou occipital (foramen magnum) (engagement des amygdales cérébelleuses).

b-4 Œdème cérébral

L'œdème péri-tumoral entoure fréquemment les tumeurs intraparenchymateuses de haut grade mais également certaines tumeurs extra parenchymateuses. Il est souvent responsable d'une aggravation de l'effet de masse. Il s'agit d'un œdème « vasogénique », différent de l'œdème cytotoxique qui s'observe au cours des accidents vasculaires cérébraux. L'œdème vasogénique apparaît en I.R.M. sous la forme d'un hyposignal en séquence pondérée en T1 et d'un hypersignal très franc en séquence pondérée en T2 ou en séquence FLAIR. Il est limité par les fibres en U sous corticales (réalisant de ce fait un aspect en « doigt de gants »). Classiquement, également, l'œdème péri tumoral ne franchit pas le corps calleux.

b-5 Rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE).

Il s'agit d'un élément sémiologique important à diagnostiquer pour les tumeurs intraparenchymateuses. En effet, l'existence d'une rupture de la BHE témoigne d'une vascularisation anormale correspondant très fréquemment à des tumeurs de haut degré de malignité. La meilleure manière de diagnostiquer cette rupture est d'utiliser un produit de contraste pour I.R.M., le gadolinium (en l'absence de contre-indications en particulier en absence d'insuffisance rénale : dosage de la créatinine avec calcul de la clairance).

Normalement les produits de contraste ne franchissent pas la BHE. L'observation d'une prise de contraste au niveau d'une tumeur cérébrale signe la rupture de la BHE. Pour diagnostiquer cette prise de contraste, il est indispensable de réaliser en I.R.M. des coupes pondérées en T1 dans le même plan avant et après injection de produits de contraste (on utilise fréquemment pour cette étude le plan axial). Le fait de

disposer de coupes avant et après injection permet de ne pas confondre un hypersignal spontané (celui du sang ou de la graisse par exemple) avec une prise de contraste.

b-6 Nécrose centro-tumorale

Il est important de diagnostiquer une nécrose centro-tumorale pour les tumeurs intraparenchymateuses car elle témoigne fréquemment d'une tumeur de haut grade de malignité. On décrit deux types de nécrose :

- la nécrose non hémorragique : très hypointense en séquence pondérée en T1 et hyperintense en séquence pondérée en T2
- la nécrose hémorragique : hyperintense en séquence pondérée en T1 et hyperintense en séquence pondérée en T2

8 HEMATOMES (SEMILOGIE SCANNER ET IRM)

a) Sémiologie scanner, simple :

hématome aigu (sang frais) : hyperdensité spontanée

hématome ancien (sang lysé) : hypodensité spontanée

b) Sémiologie IRM plus complexe , elle dépend :

du siège de l'hématome : intra ou extra-cérébral

du champ magnétique de l'appareil

du type de séquences : T1, Rho, T2, écho de gradient ou écho de spin

de la variation dans le temps +++ des produits de dégradation de l'hémoglobine et donc de l'âge du saignement +++

Tableau : évolution du contenu biochimique et du signal d'un hématome en IRM,
oxyHb : oxyhémoglobine, DesoxyHb : désoxyhémoglobine, MetHb : Methémoglobine

<i>Stade</i>	<i>Contenu</i>	T1	T2
<i>Hyperaigu</i> Premières heures)	oxyHb	Iso	Hyper
<i>Aigu</i> < 3 jours)	DesoxyHb	Iso	Hypo
<i>Subaigu précoce</i> (4 à 7jours)	MetHb Intra-cellulaire	Hyper	Hypo
<i>Subaigu tardif</i> (fin de la 1 ^{ère} semaine à 3 ^{ème} semaine)	MetHb extra-cellulaire (lyse des hématies) Couronne d'Hémosidérine	Hyper Hypo	Hyper Hypo
<i>Chronique</i>	Hémosidérine intra- macrophagique	Hypo	Hypo