



Neurologie & Orthoptie

Première partie

Dr Saad Kassnasrallah

Neurologue



Plan I

Neuroanatomie

Sémiologie neurologique

AVC

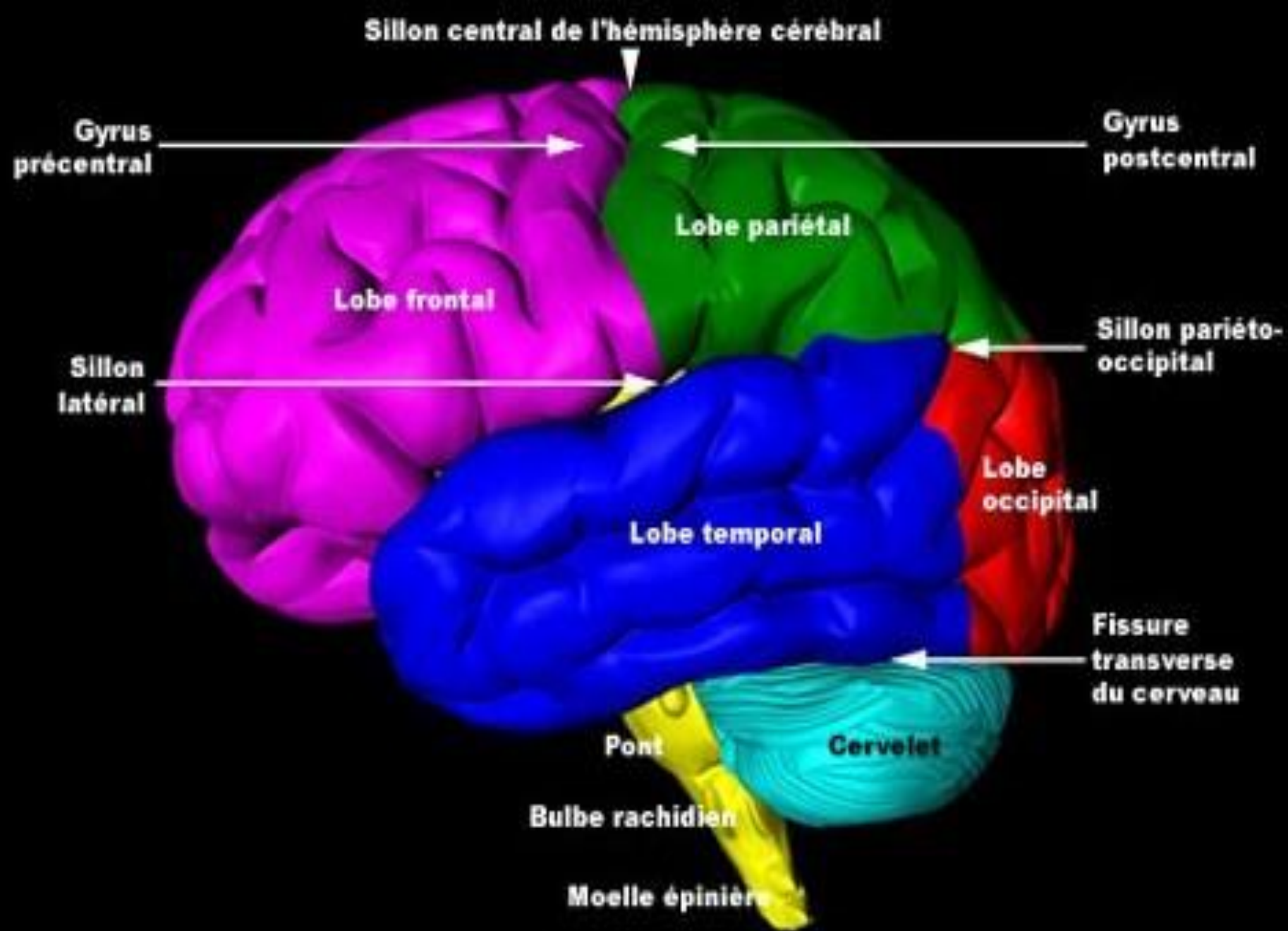
Épilepsie

HTIC



Neuroanatomie





Hémisphère cérébral droit (lobes et fissure)

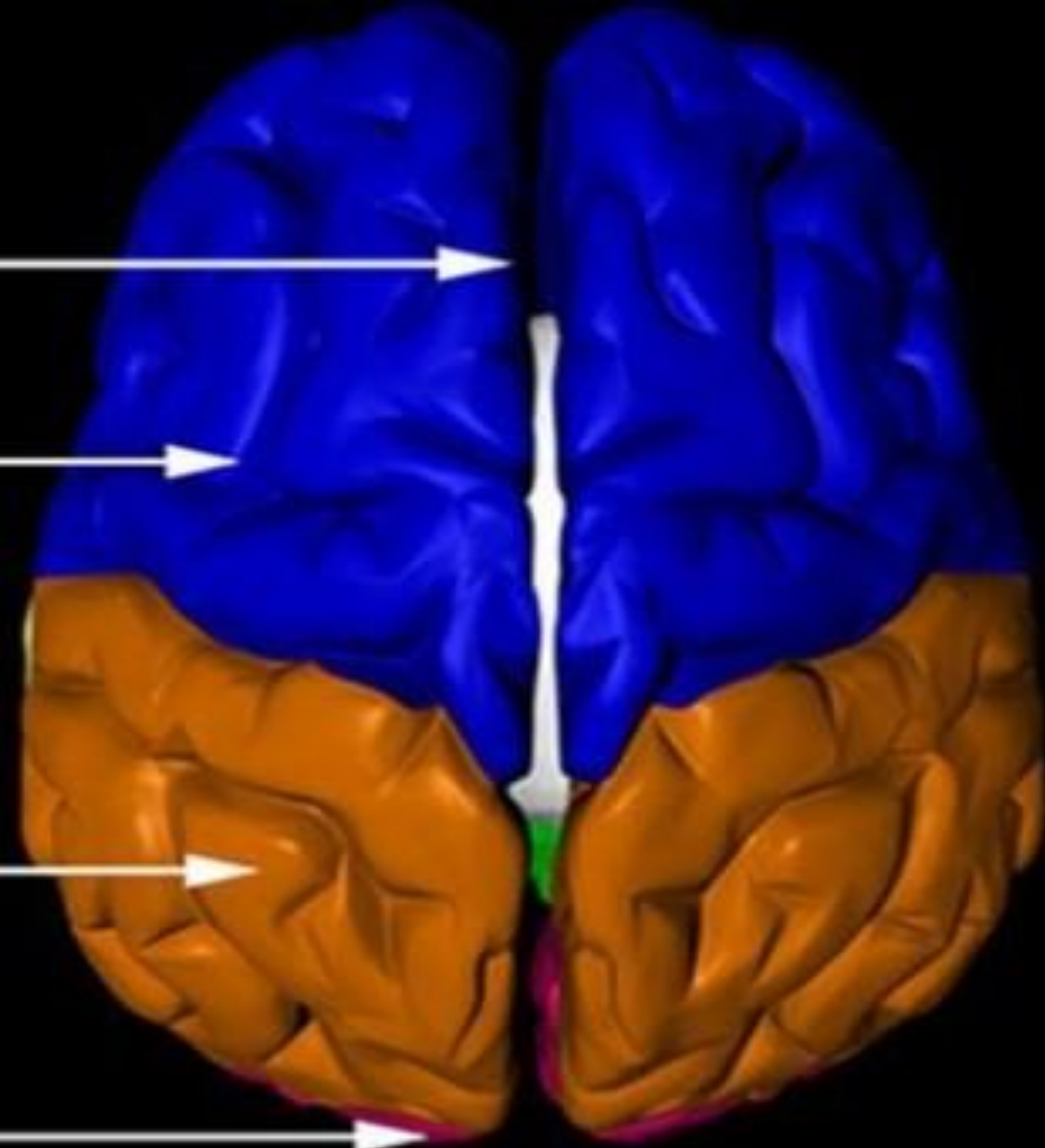
**Scissure
interhémisphérique**

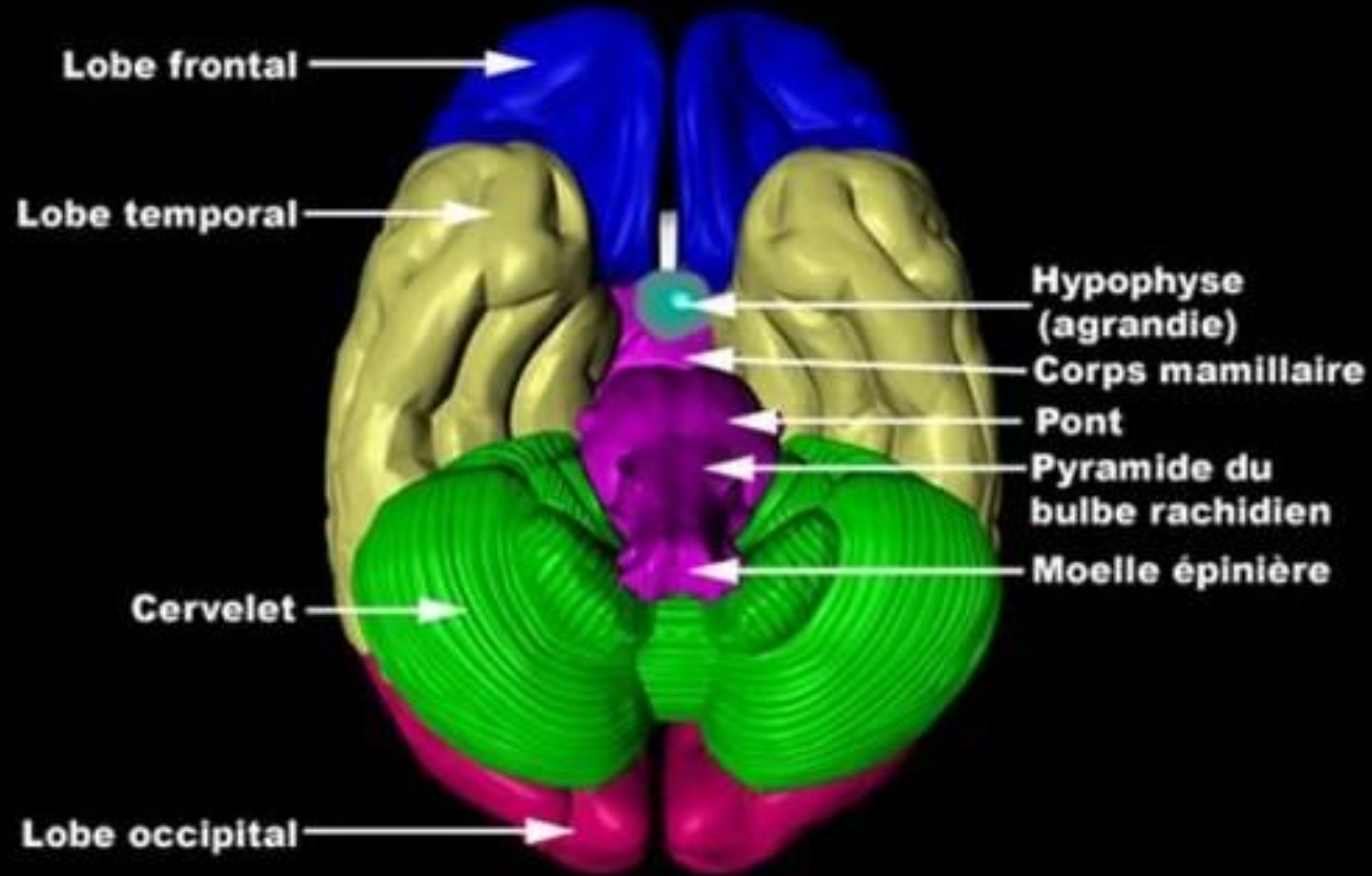
Lobe frontal

Lobe pariétal

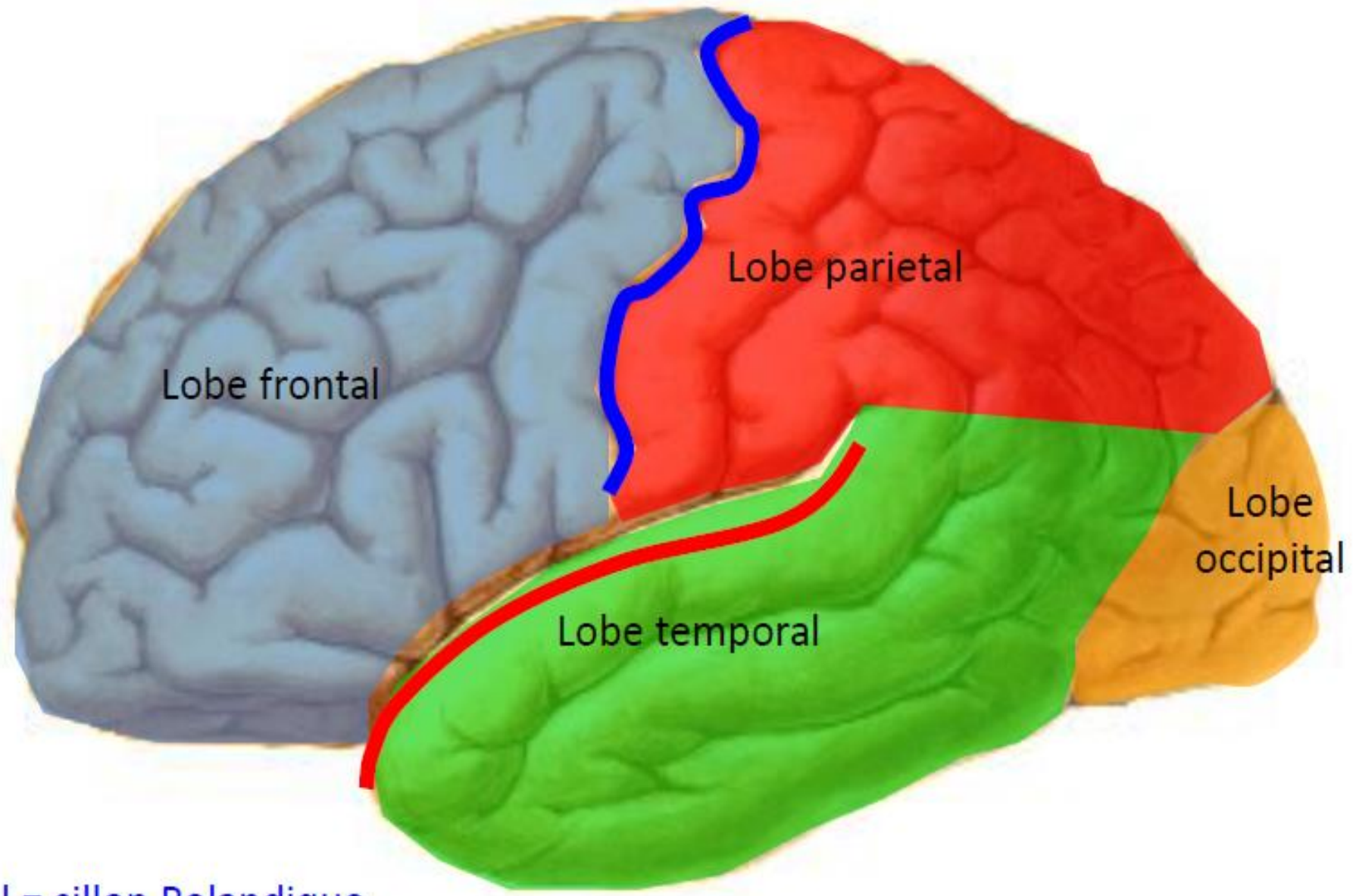
Lobe occipital

Vue supérieure de l'encéphale (cerveau)





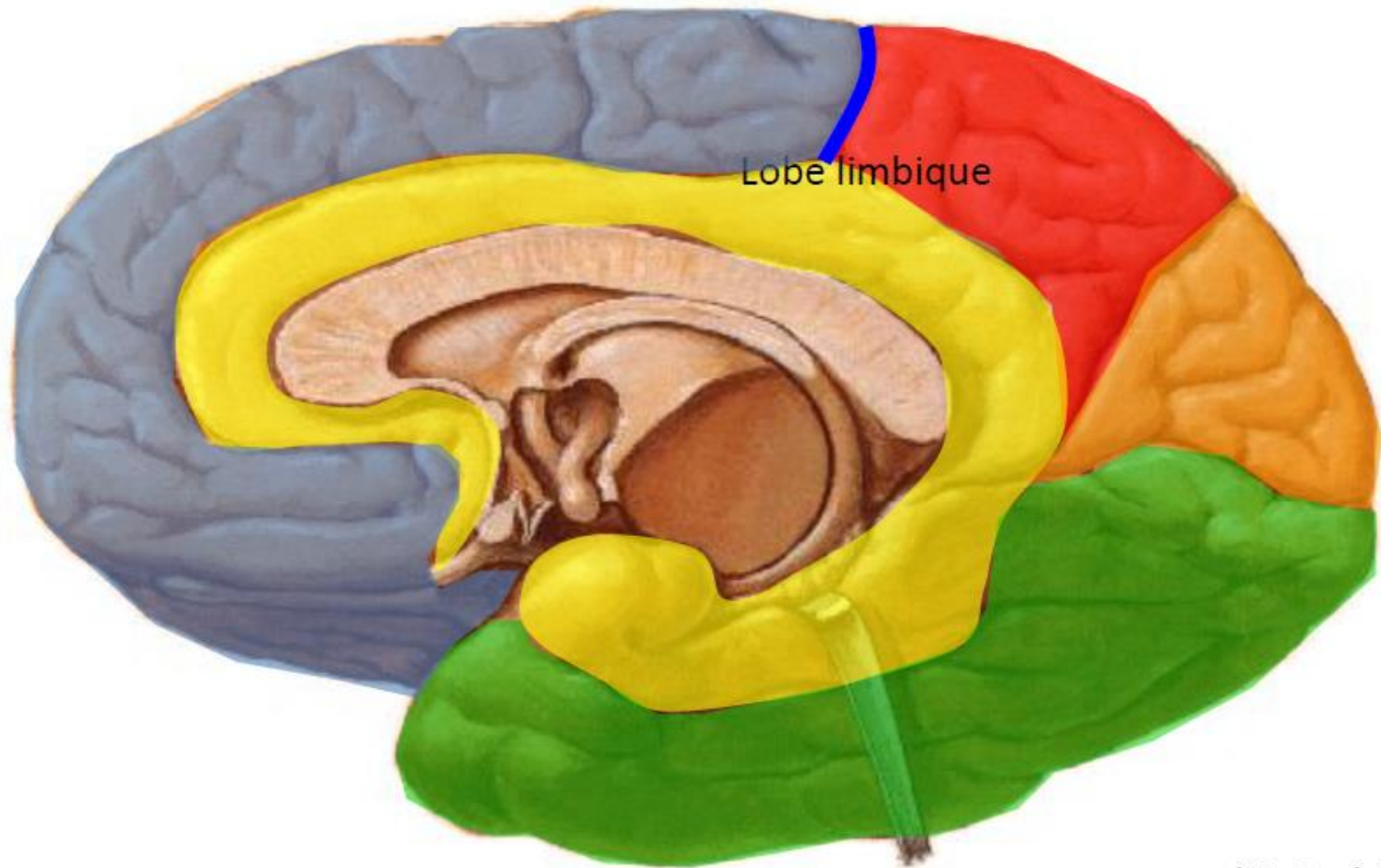
Vue inférieure de l'encéphale (cerveau)



Sillon central = sillon Rolandique

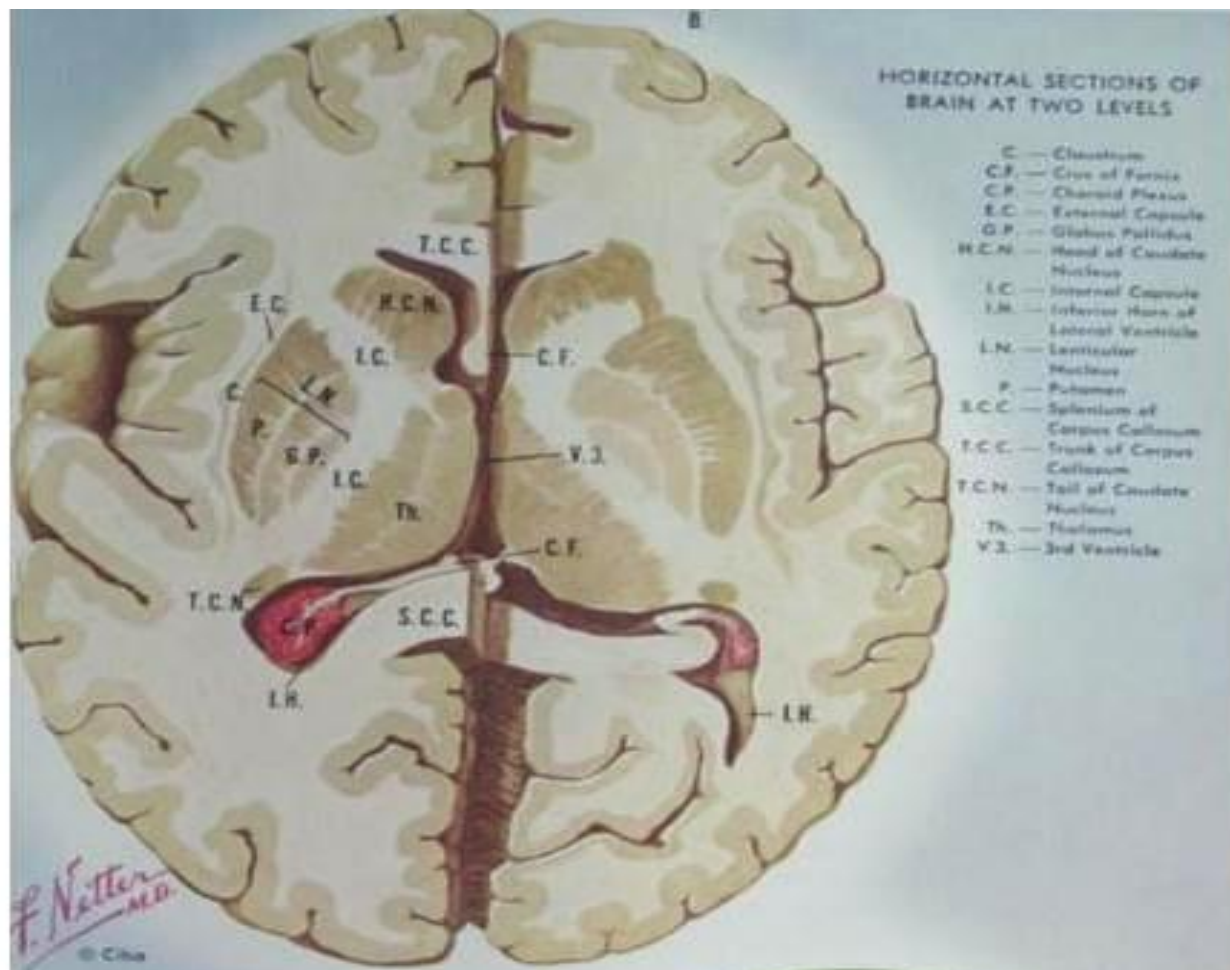
Sillon latéral = vallée Sylvienne

Vue latérale / gauche



Lobe limbique

Vue médiale / droit



Schematic illustration to show interrelationship of Caudate Nucleus, Thalamus, Lenticular Nucleus and Amygdaloid Nucleus.

A.A. — Level of section on left above.

B.B. — Level of section on right above.

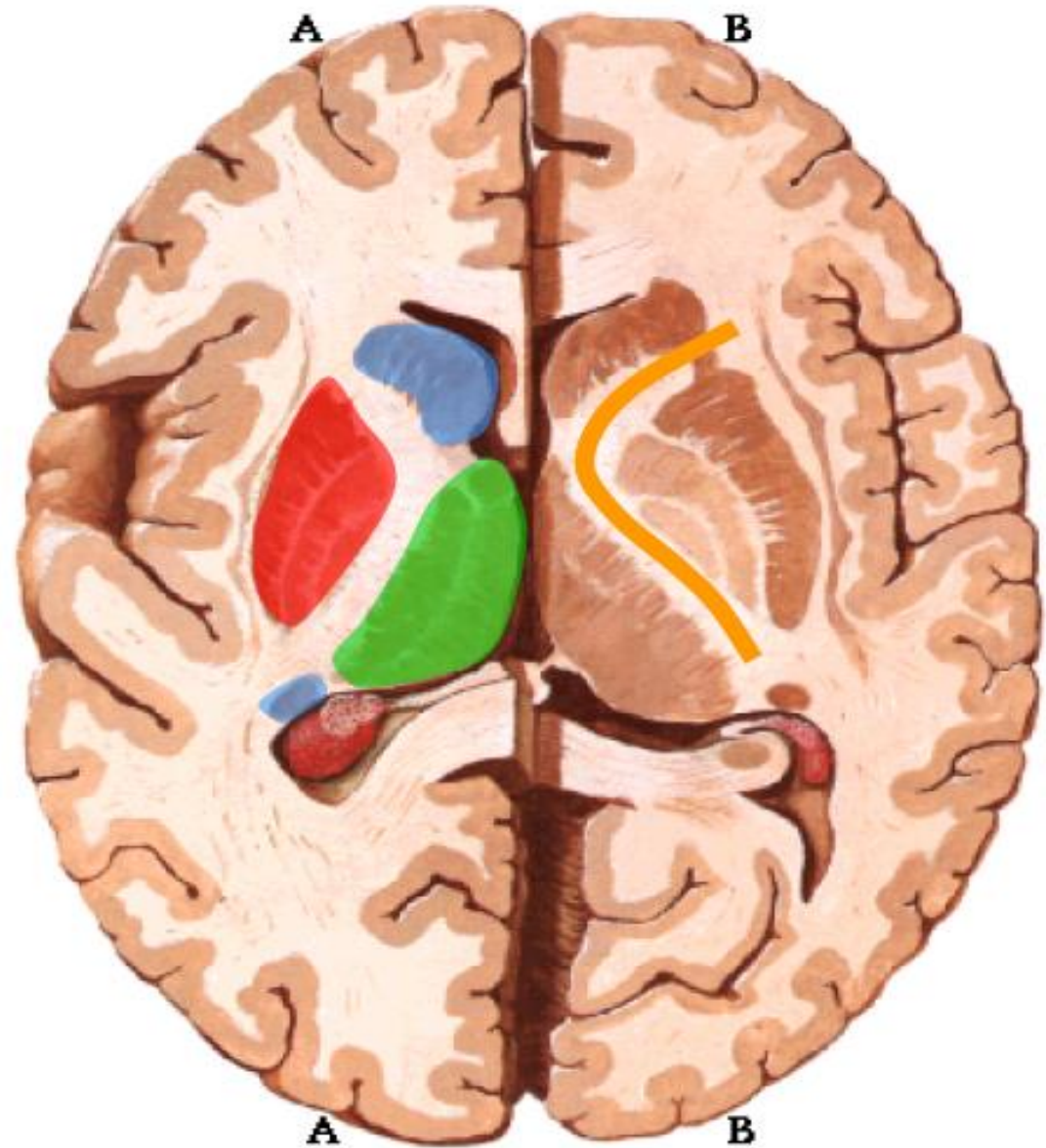
Structures sous-corticales: noyaux gris centraux

Noyau caudé

Noyau thalamique
= thalamus

Noyau lenticulaire
Putamen
Pallidum

Passage de la capsule interne



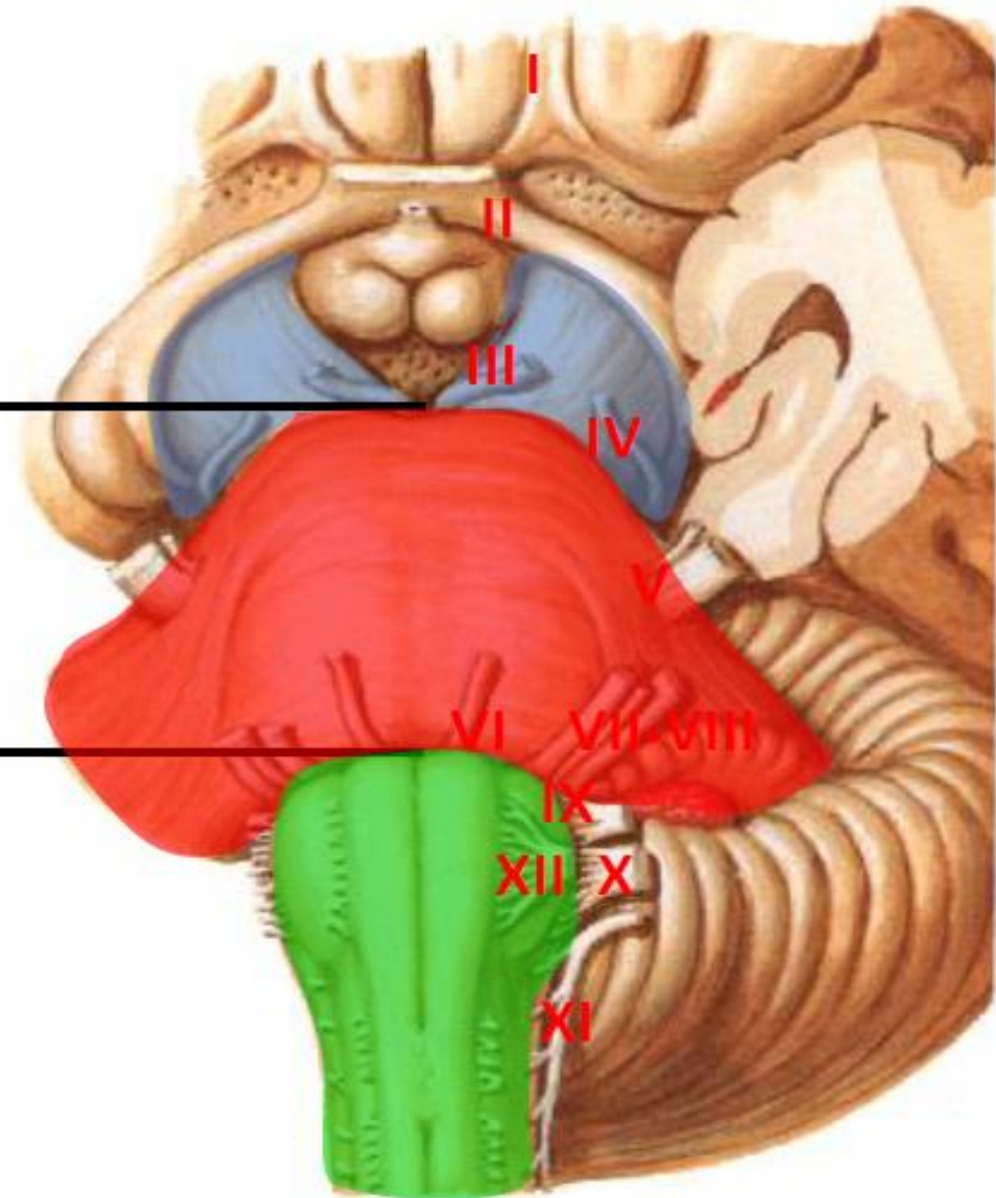
Le tronc cérébral - structure

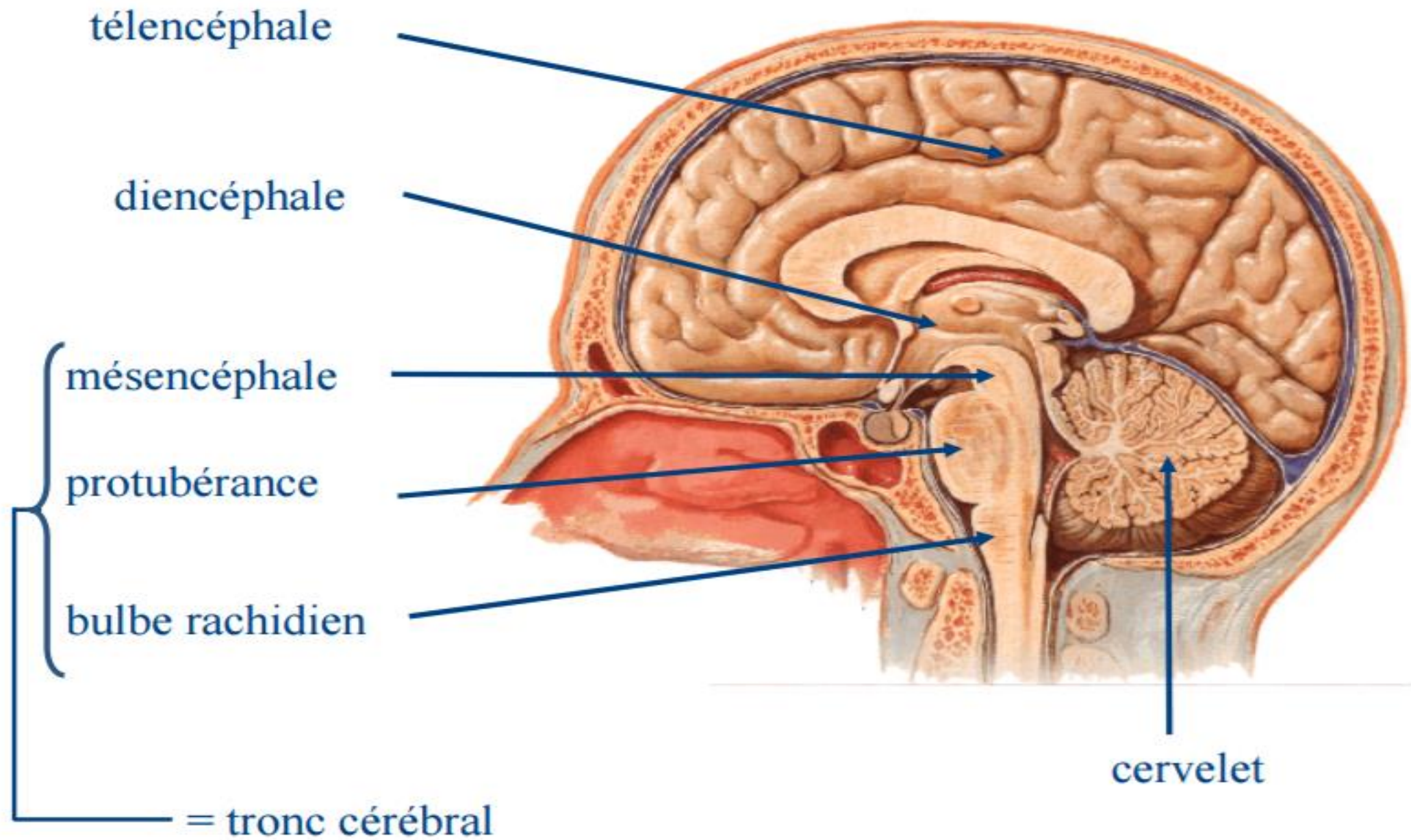
Emergence des nerfs crâniens

Mésencéphale

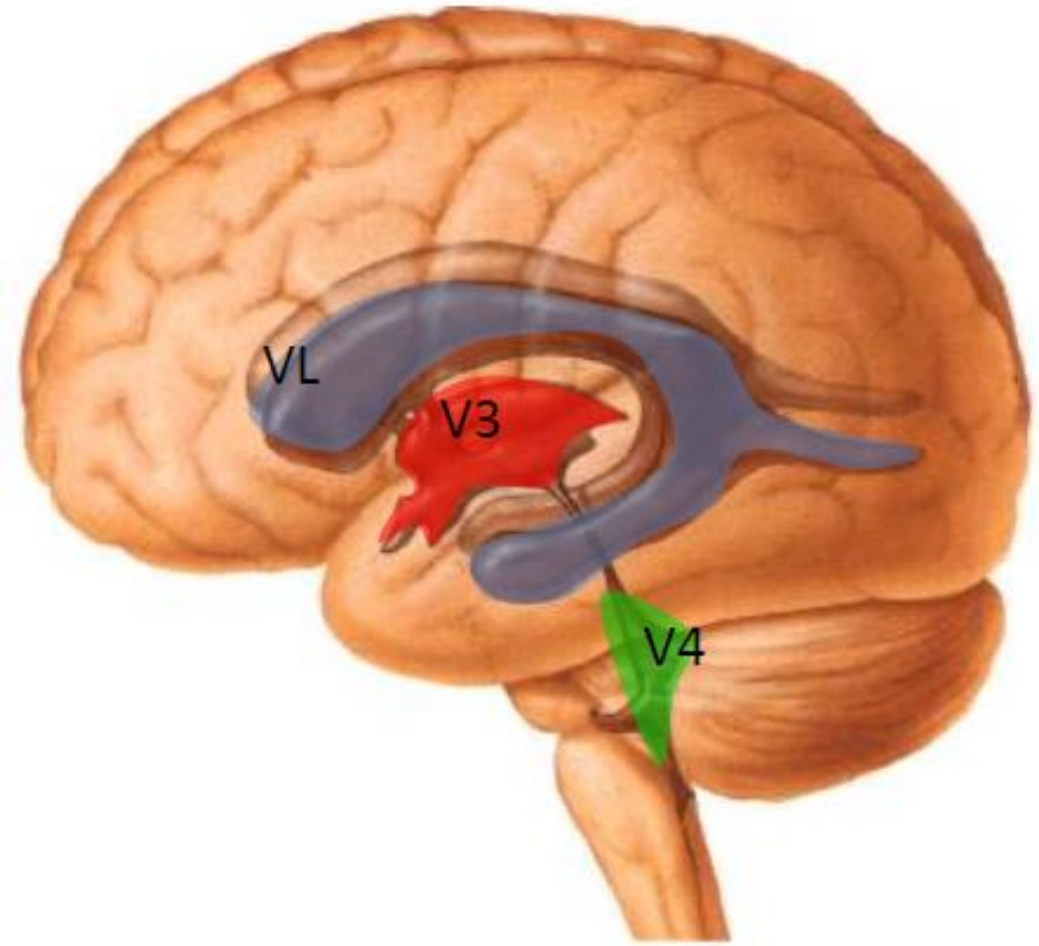
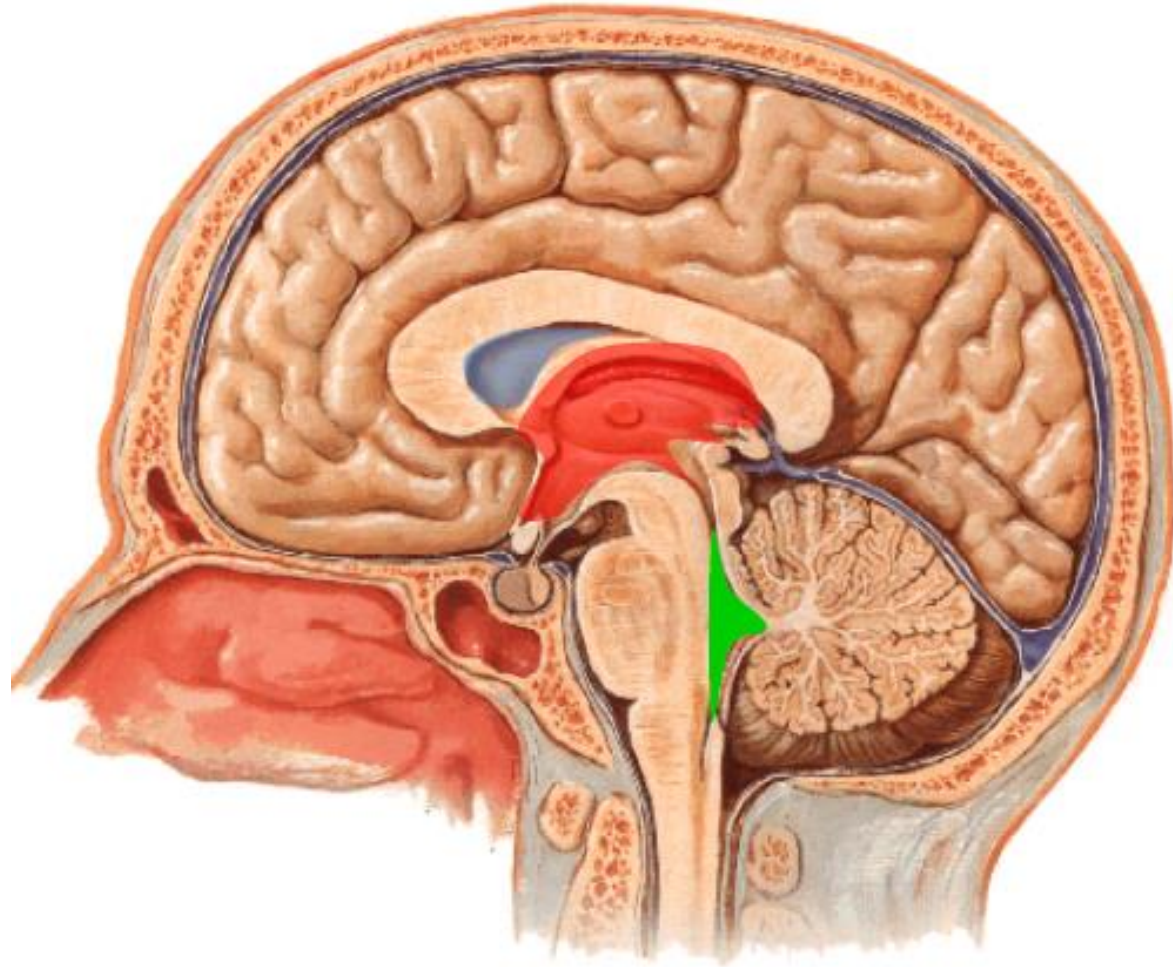
Protubérance

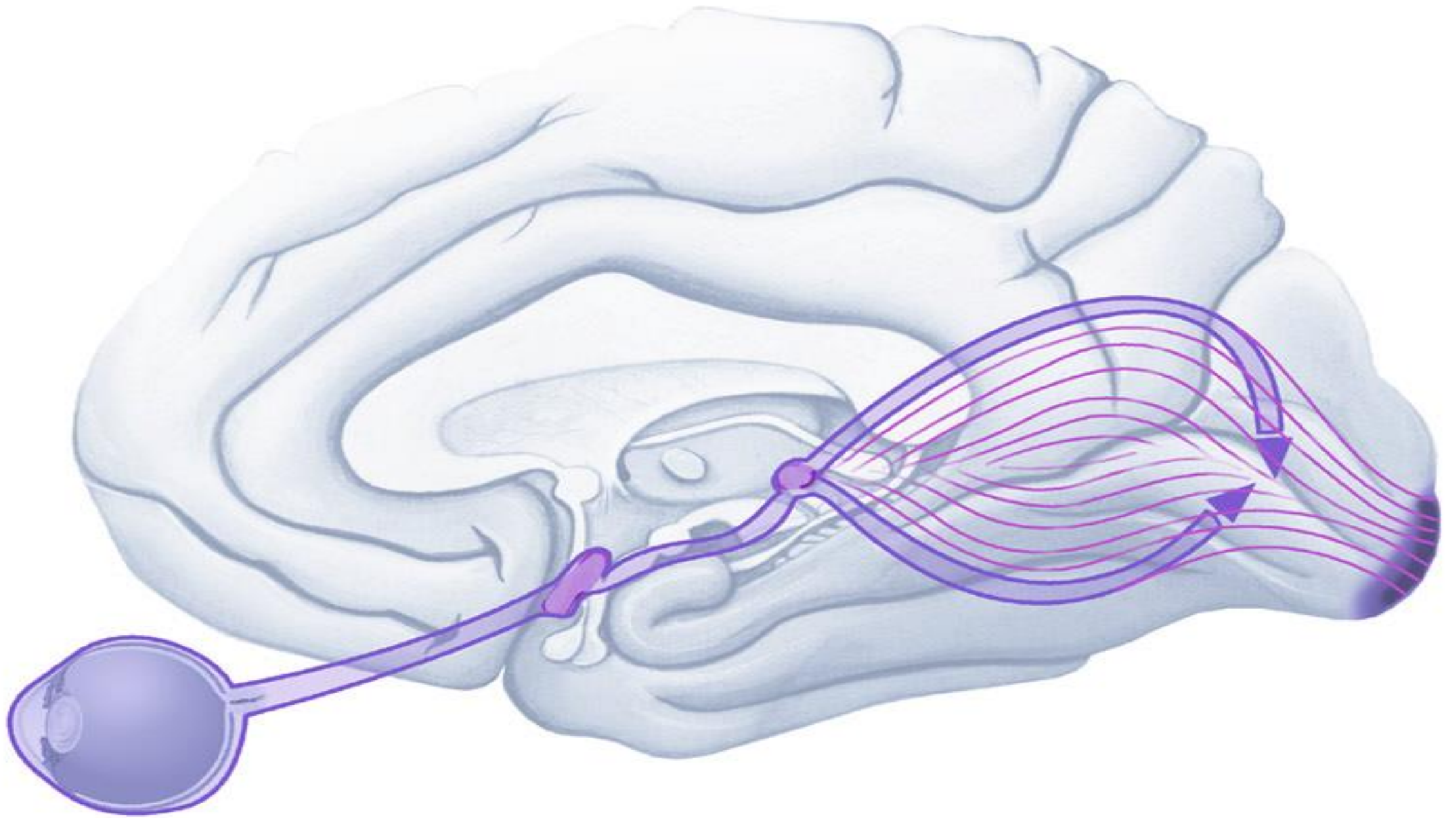
Bulbe



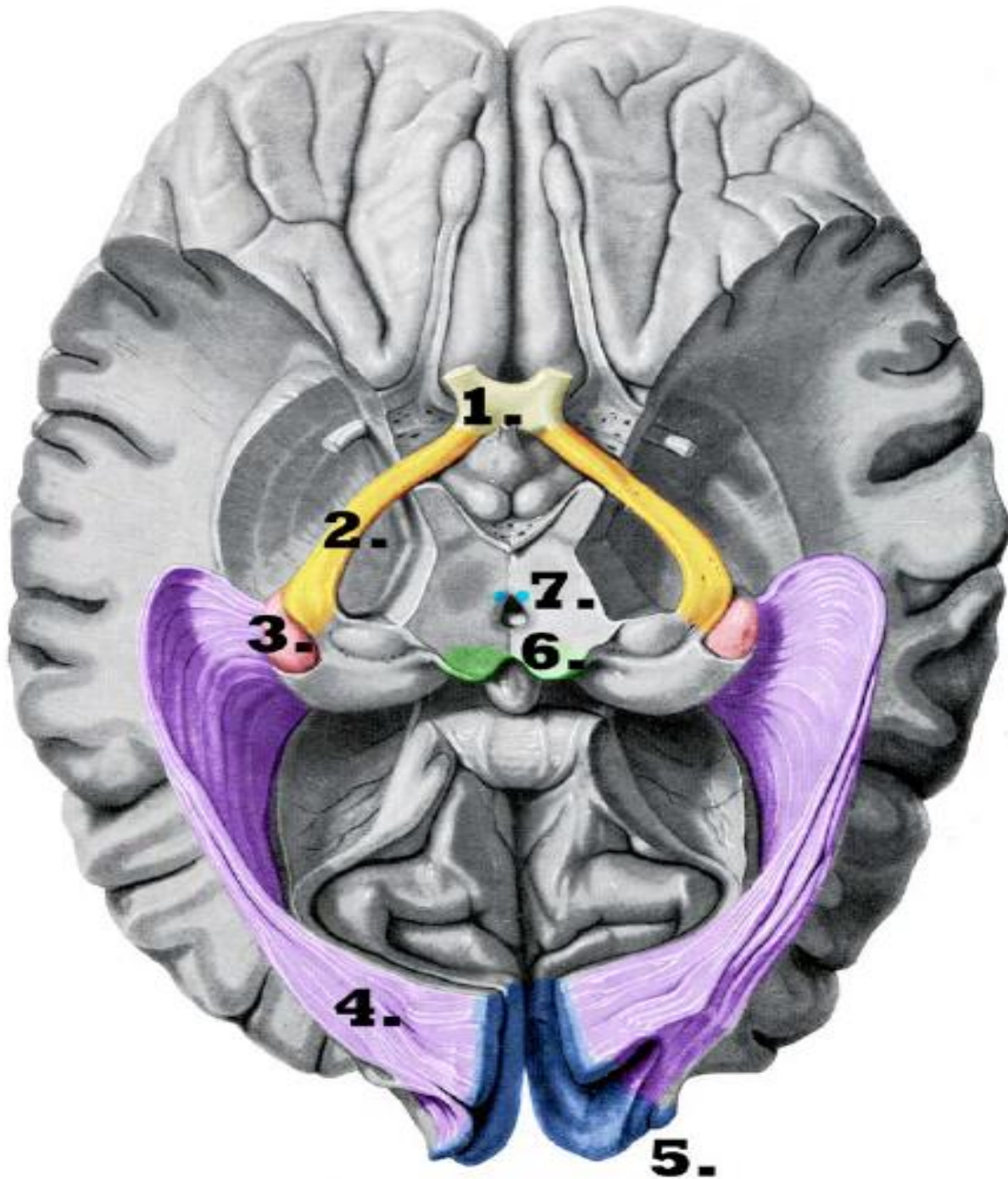


Le système ventriculaire





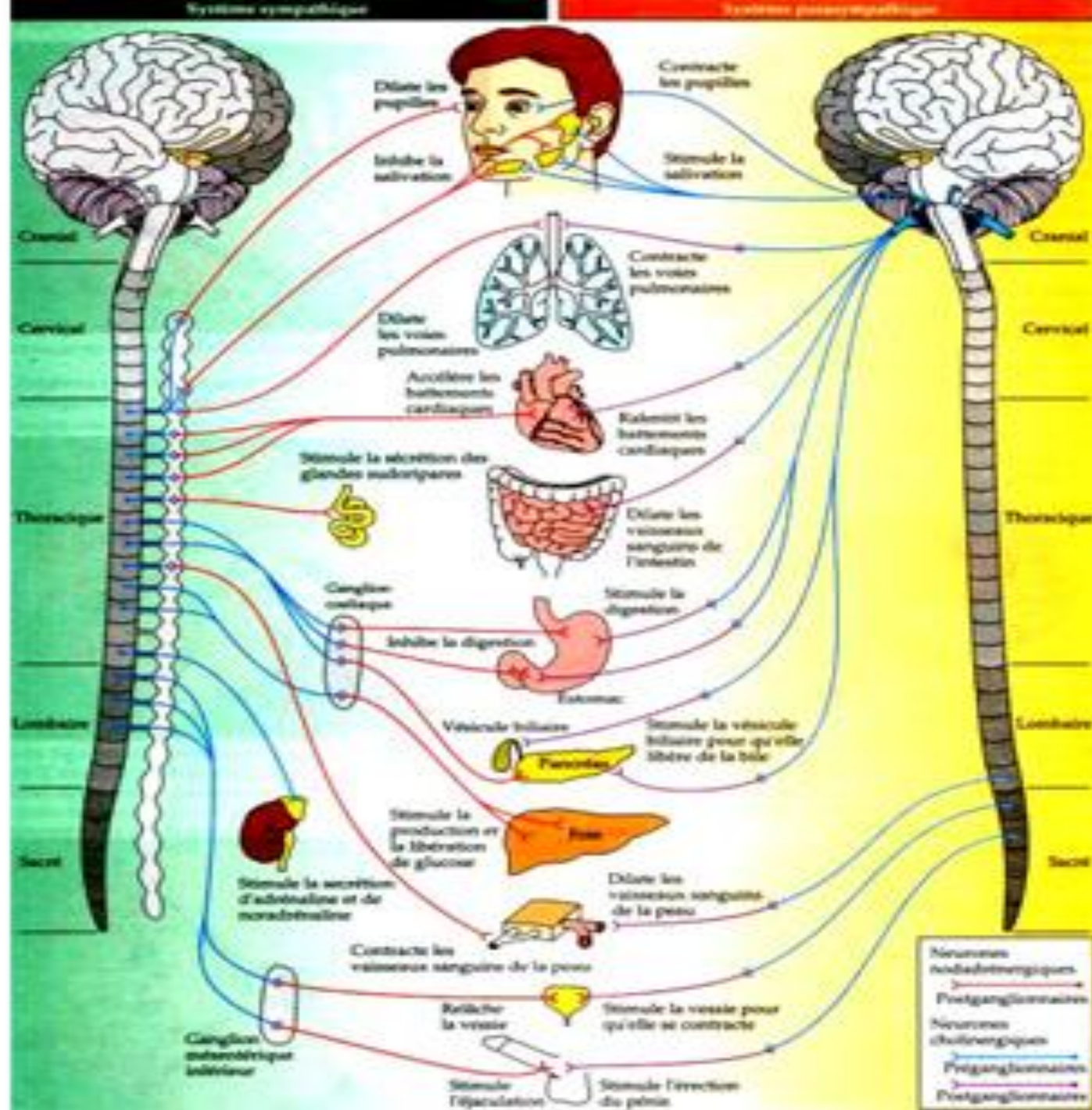
Traitement cortical de la vision



- Structures faisant partie du trajet "rétine - cortex strié":
 - 1. Chiasma optique
 - 2. Tractus optique
 - 3. Corps géniculé latéral
 - 4. Radiations optiques
 - 5. Cortex strié
- Structures recevant des afférences du nerf II:
 - 6. Collicules supérieurs
 - 7. Noyau de Edinger-Wesphal

Le système nerveux autonome ou neurovégétatif

Contrôle les grandes fonctions physiologiques: *Reproduction, digestion, circulation...* en innervant les organes internes





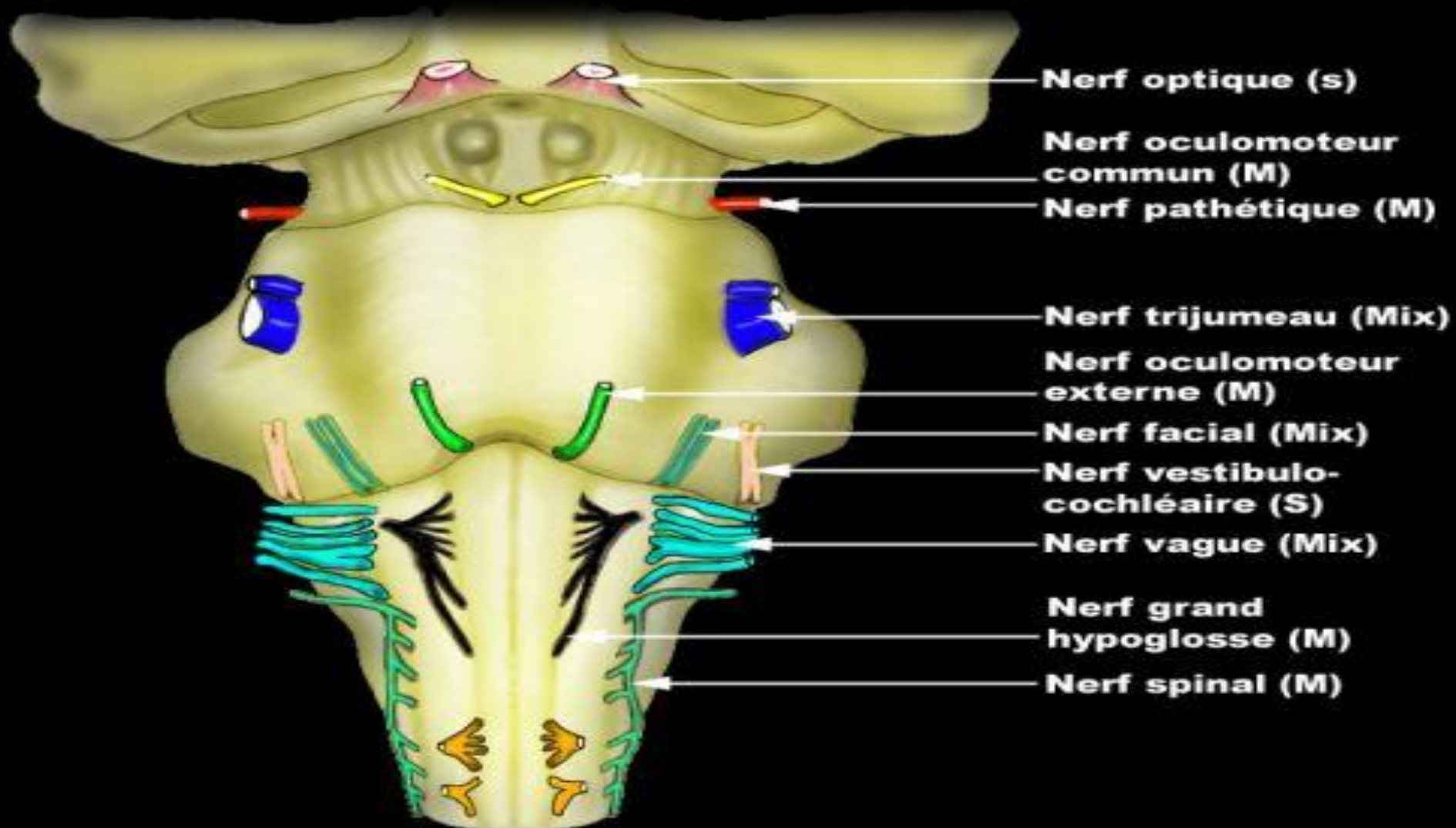
Sémiologie neurologique

Nerfs crâniens

- I- Olfactif
- II- Optique
- III- Moteur oculaire commun
- IV- Pathétique
- VI- Moteur oculaire externe
- V- Trijumeau

Nerfs crâniens

- VII- Facial
- VIII- Auditif
- IX- Glosso-pharyngien
- X- Pneumogastrique
- XI- Spinal
- XII- Grand hypoglosse



Nerfs crâniens et tronc cérébral
(vue de la face ventrale)

Pathologies des nerfs crâniens

I	Anosmie
II	Cécité, amputation du champs visuel
III IV VI	Diplopie, strabisme (ptôsis, mydriase)
V	Sensibilité faciale
VII	Paralysie faciale, agueusie des 2/3 antérieurs

Pathologies des nerfs crâniens

VIII	N cochléaire: audition N vestibulaire: équilibre
IX X	Dysphagie, dysphonie, agueusie 1/3 postérieur
XI	Paralysie du sternocléido mastoïdien et trapèze
XII	Paralysie de l'hémilangue



AVC



AVC

Accident

Vasculaire

Cérébral

Epidémiologie

- 150 000 nouveaux cas / an en France
- La 3^{ème} cause de décès
- 21% de décès au cours du premier mois
- La première cause du handicap physique et mental de l'adulte



Facteurs de risque

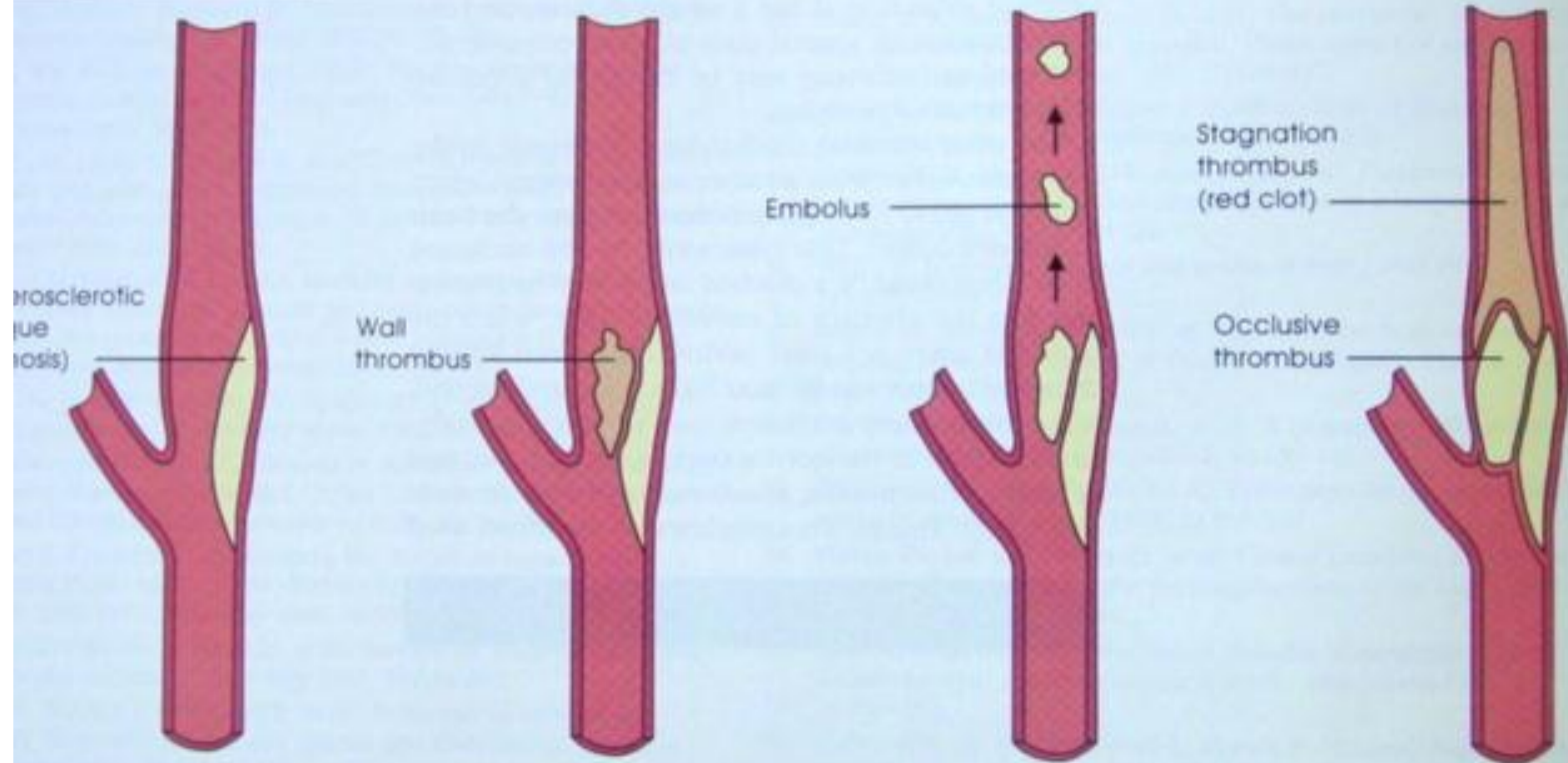
Facteurs de risque

- Hypertension artérielle
- Diabète sucré
- Maladies cardiaques
- Obésité
- Dyslipidémie
- Alcoolisme
- Tabagisme

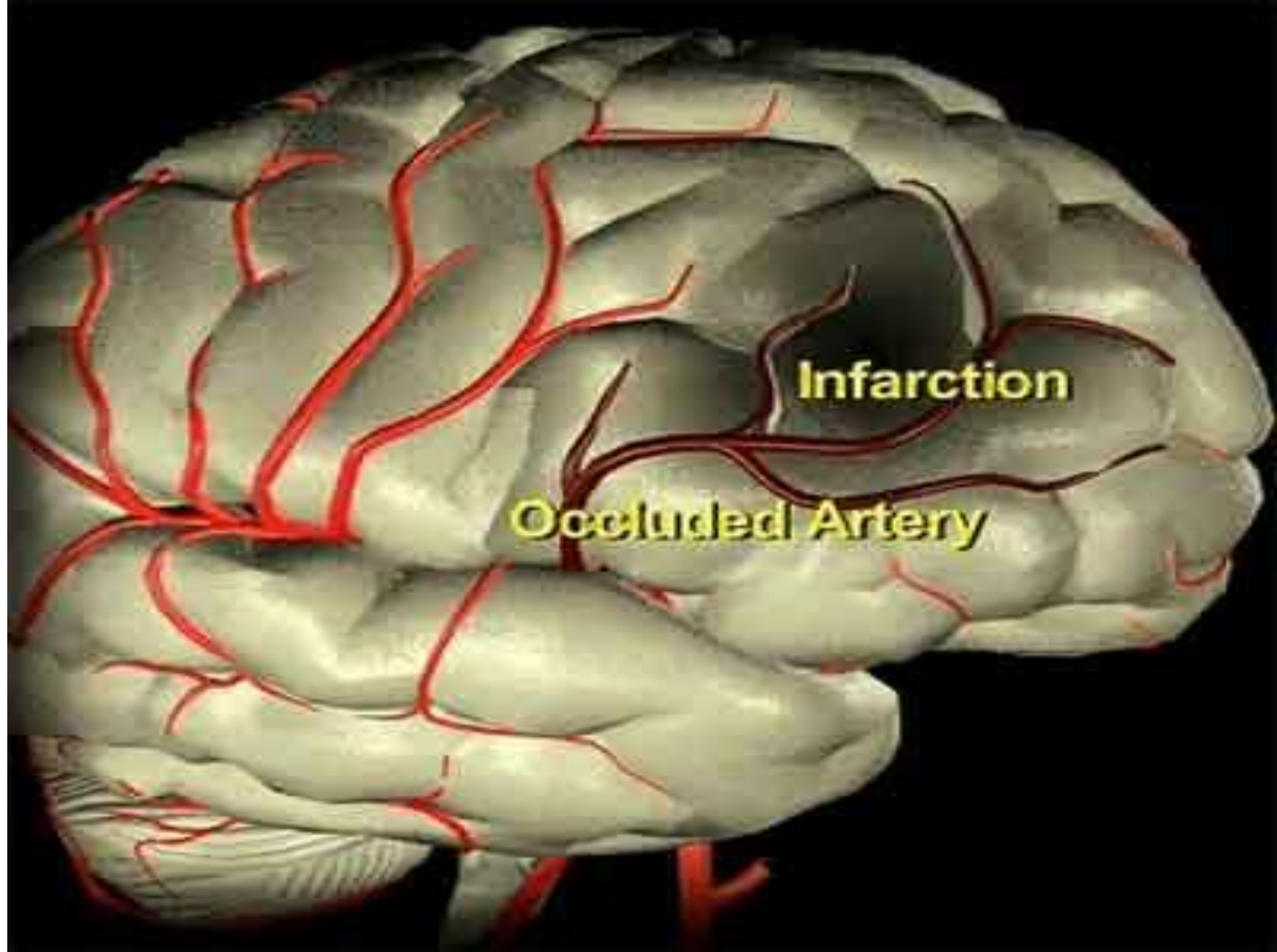
Causes et mécanismes

- Ischémie
 - Lacune
- Hémorragie
 - parenchymateuse
 - sous arachnoïdienne
- *Thrombose veineuse cérébrale*

- L'ischémie cérébrale peut être la conséquence de deux mécanismes différents :
 - **occlusion artérielle**: thrombotique ou thromboembolique
 - **hémodynamique** (rare) : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle :
 - régionale par sténose aigüe artérielle pré-occlusive
 - systémique (arrêt cardiaque)
- On considère que chaque minute en ischémie est responsable d'une perte de 2 millions de neurones.

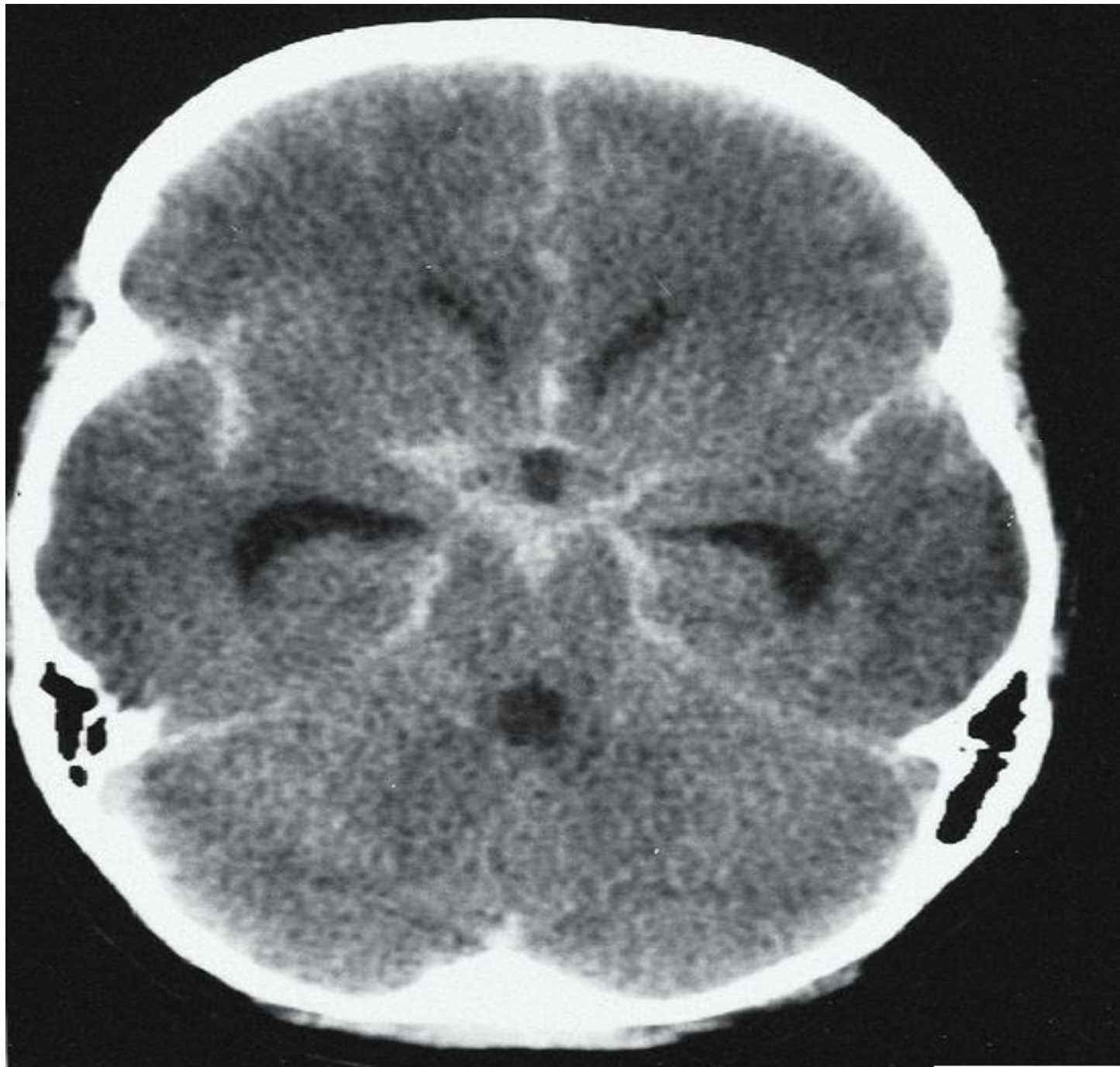


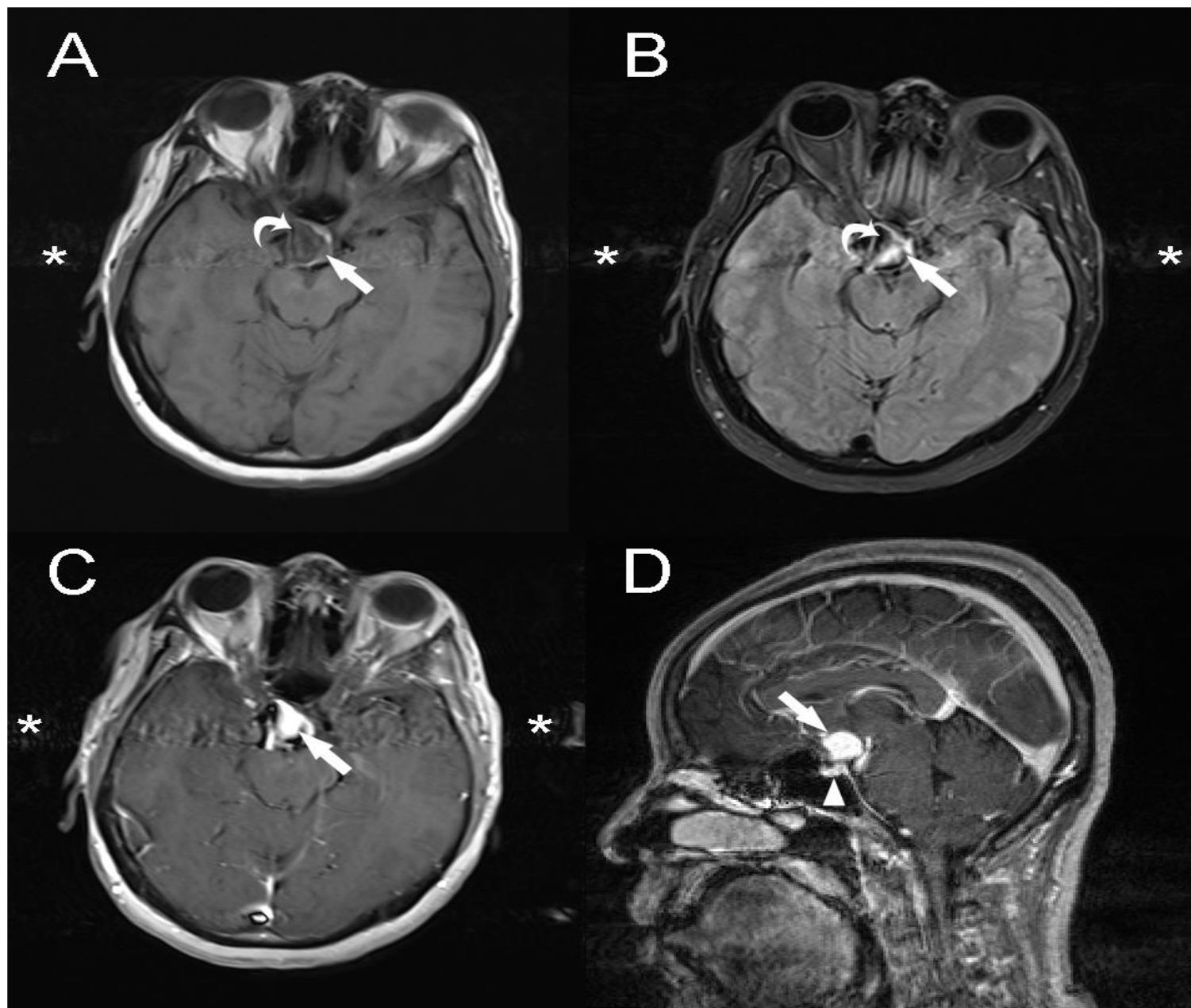
2
 of artery-to-artery thromboembolism.



Infarction

Occluded Artery





Compression du chiasma optique par un anévrisme de la carotide interne droite



Anévrisme supraclinoidien responsable d'une paralysie aigüe douloureuse intrinsèque et extrinsèque du III gauche

Symptômes & signes

- Déficit moteur
 - monoplégie, hémiplégie, paraplégie, tétraplégie, plégie / parésie
- Déficit sensitif
 - hypoesthésie, anesthésie, dysesthésie, paresthésie
- Aphasie ...
- Atteinte des nerfs crâniens
- Trouble de l'équilibre et de la coordination
- Signes de gravité: troubles de la vigilance, de la respiration

Syndrome de l'artère cérébrale postérieure

- HLH
- Cécité corticale
- Syndrome confusionnel
- Alexie
- Agnosie visuelle
- Syndrome de Balint

Syndrome de Balint

- Paralyse psychique du regard
 - L'incapacité d'orienter le regard vers une cible se trouvant dans le champ visuel périphérique.
 - Pauvreté des mouvements oculaires spontanés, avec en alternance, une errance, puis une fixation spasmodique du regard.
- Ataxie optique
 - L'impossibilité d'effectuer avec précision une saisie manuelle sous guidage visuel
- Simultagnosie
 - Trouble visuel de l'attention, réalise un rétrécissement concentrique du champ visuel fonctionnel. Le malade est incapable de voir deux objets à la fois.
- Désorientation visuelle
- Extinction visuelle et négligence spatiale
- *Atteinte des jonctions pariéto-occipitales bilatérales*



Installation

- **Brutale**
- Aiguë
- En marche d'escalier
- Progressive

Evolution

- Récupération complète en moins de 1 H (**AIT**)
- Récupération complète en plus de 24h (AIT prolongé)
- Récupération partielle avec séquelles
- Pas de récupération ou aggravation
- Récidive
- Décès

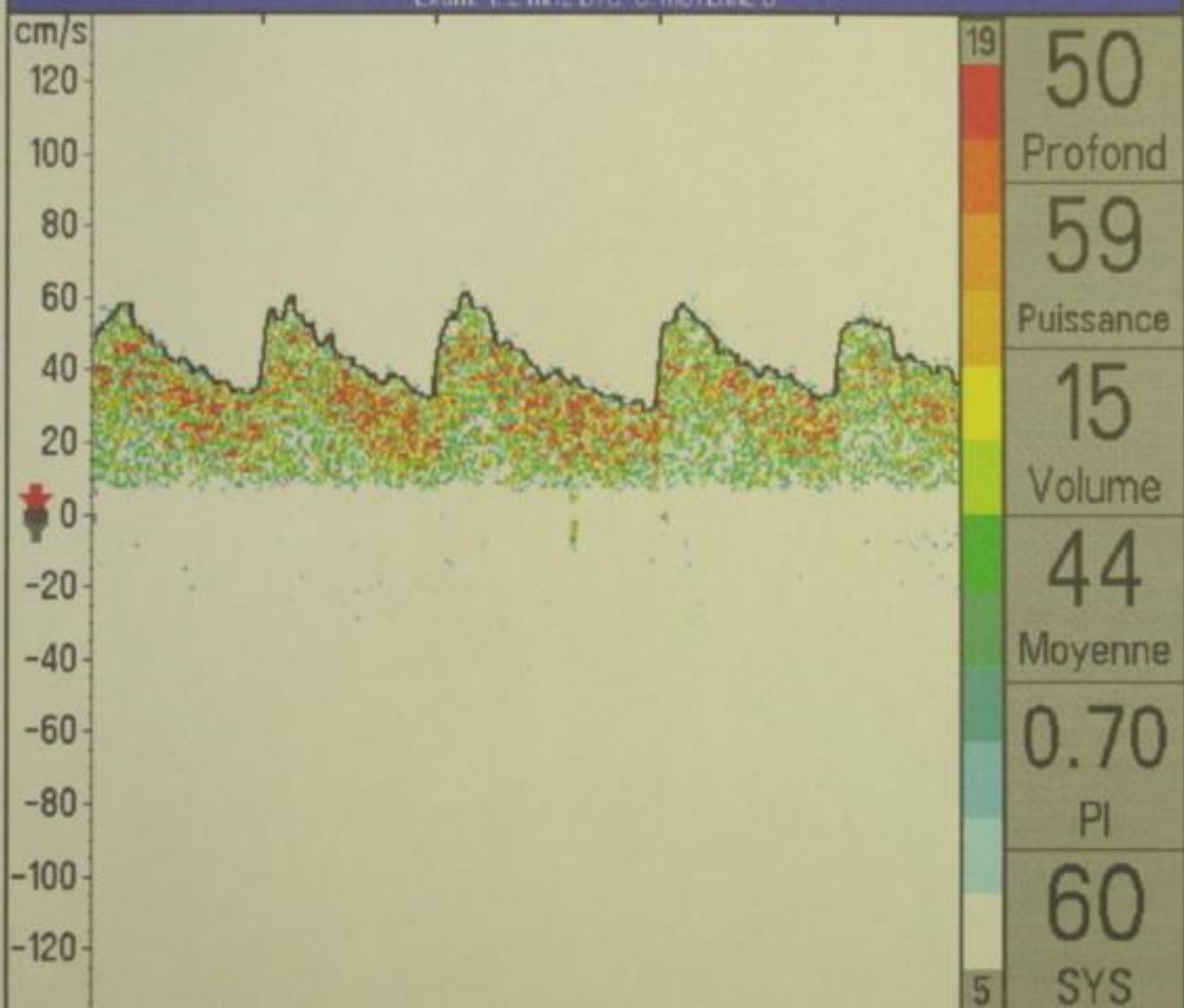


L'AIT est un « syndrome de menace cérébrale » car :

- 30 % des infarctus cérébraux sont précédés d'AIT ;
- 10 % des patients ayant eu un AIT vont présenter un infarctus cérébral constitué dans le mois qui suit, en l'absence de traitement spécifique; ce risque est maximal dans les premiers jours suivant l'AIT

Examens complémentaires

- Scanner / IRM
- Echo doppler cervical et transcrânien
- Angiographie
- Bilan sanguin
- Bilan cardiaque: ECG, ETT / ETO, Holter ECG
- LCR



Prise en charge

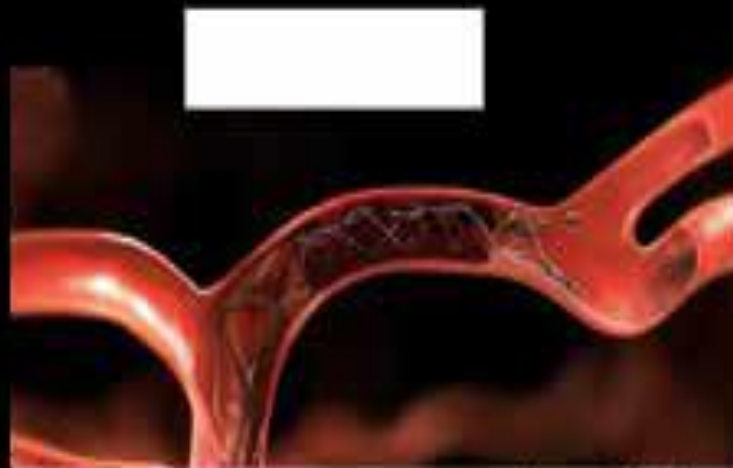
- Soins réanimation, unité neurovasculaire UNV
- Médicaments antiagrégants plaquettaires, héparine, antioœdémateux, fibrinolyse
- Chirurgie, endartériectomie, évacuation de l'hématome, exclusion de l'anévrisme
- Neuroradiologie interventionnelle

Thrombolyse

- La thrombolyse par le rt-PA (recombinant tissue-Plasminogen Activator; altéplase) par **voie IV** est bénéfique lorsqu'elle est appliquée dans les **4 h30** qui suivent l'installation des premiers signes d'infarctus cérébral.

Thrombectomie par voie endovasculaire

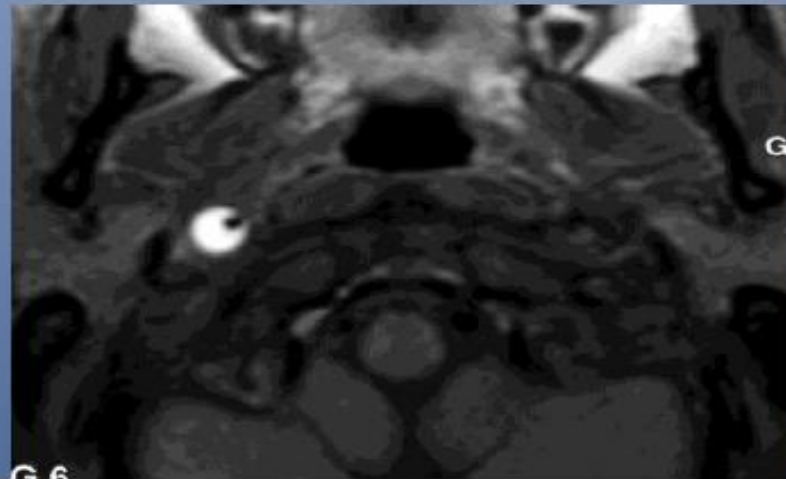
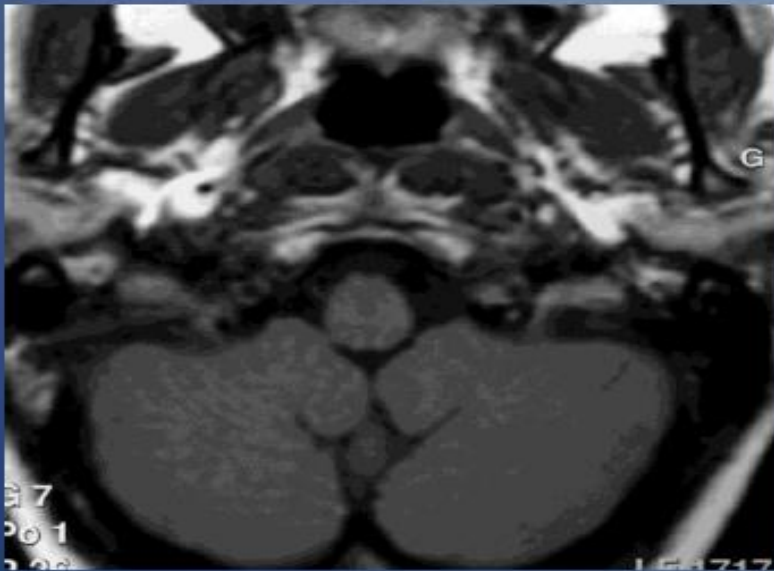
- La thrombectomie mécanique par **voie endovasculaire** est proposée jusqu'à la **6e heure**, et consiste à extraire le thrombus intra-artériel par un stent non implantable dit «retriever» et/ou par thromboaspiration.
- La thrombectomie mécanique est proposée uniquement aux patients présentant une **occlusion proximale d'une artère intracrânienne** et peut être effectuée en complément de la thrombolyse intraveineuse pour les patients éligibles à la thrombolyse.



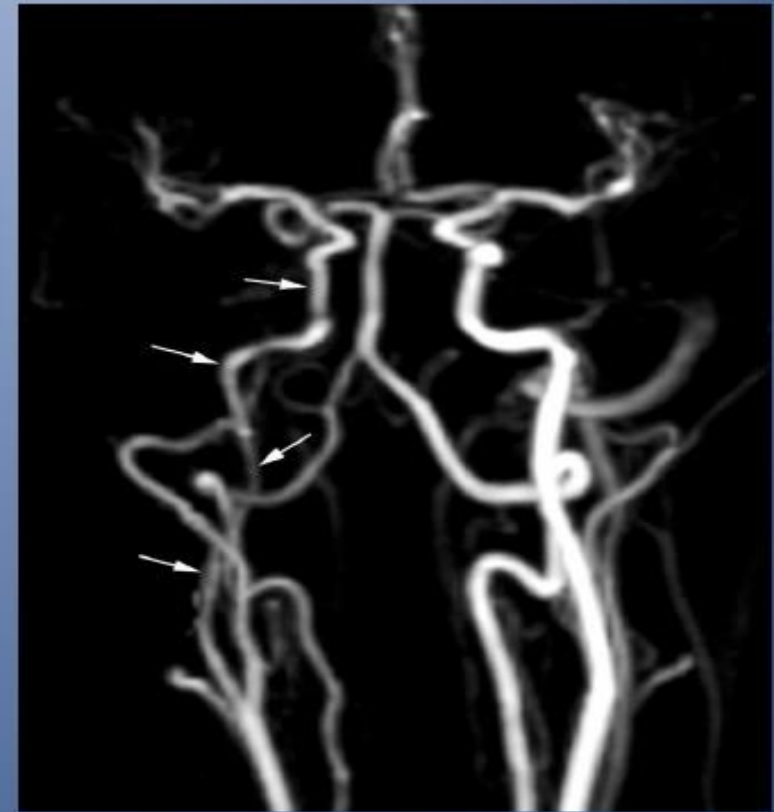


AVC dû à une dissection vertébrale

CBH douloureux : **DISSECTION DE LA CAROTIDE INTERNE**



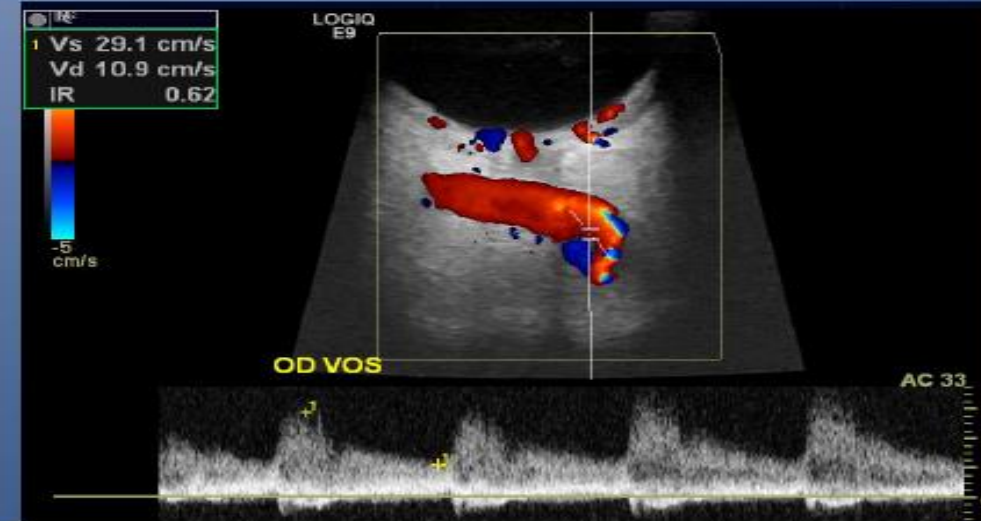
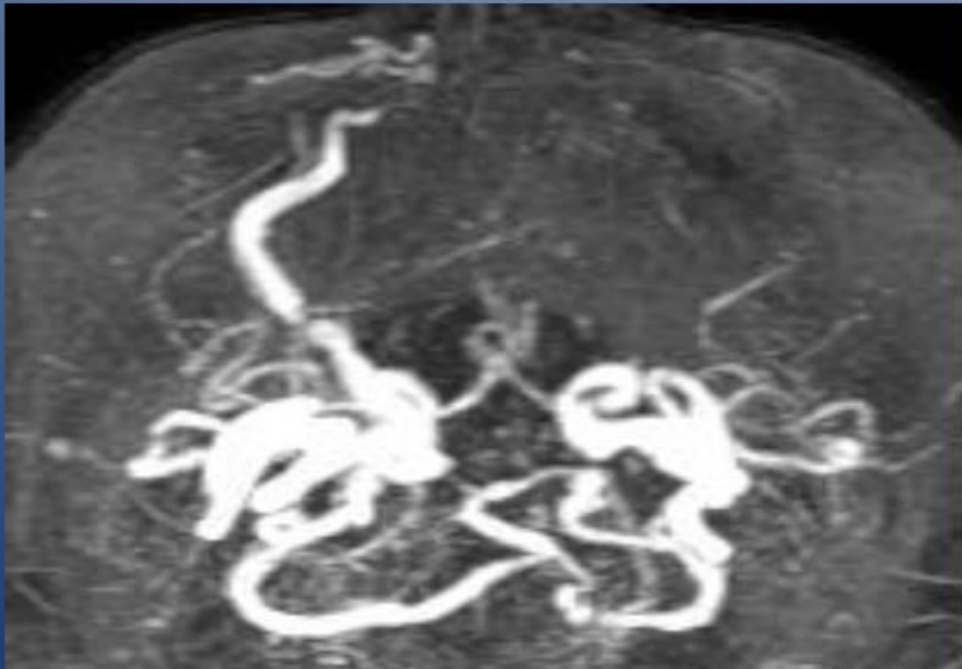
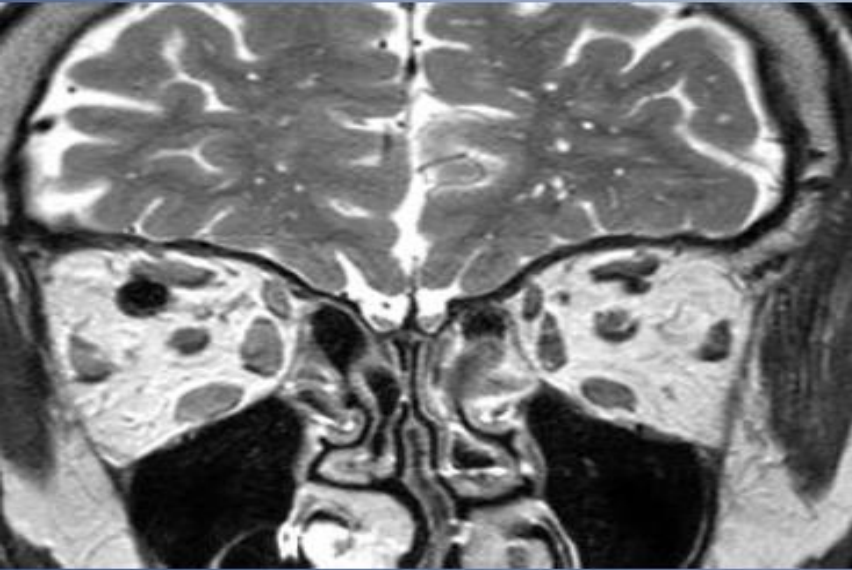
Avec sup graisse !



coupes axiales T1 cervicales

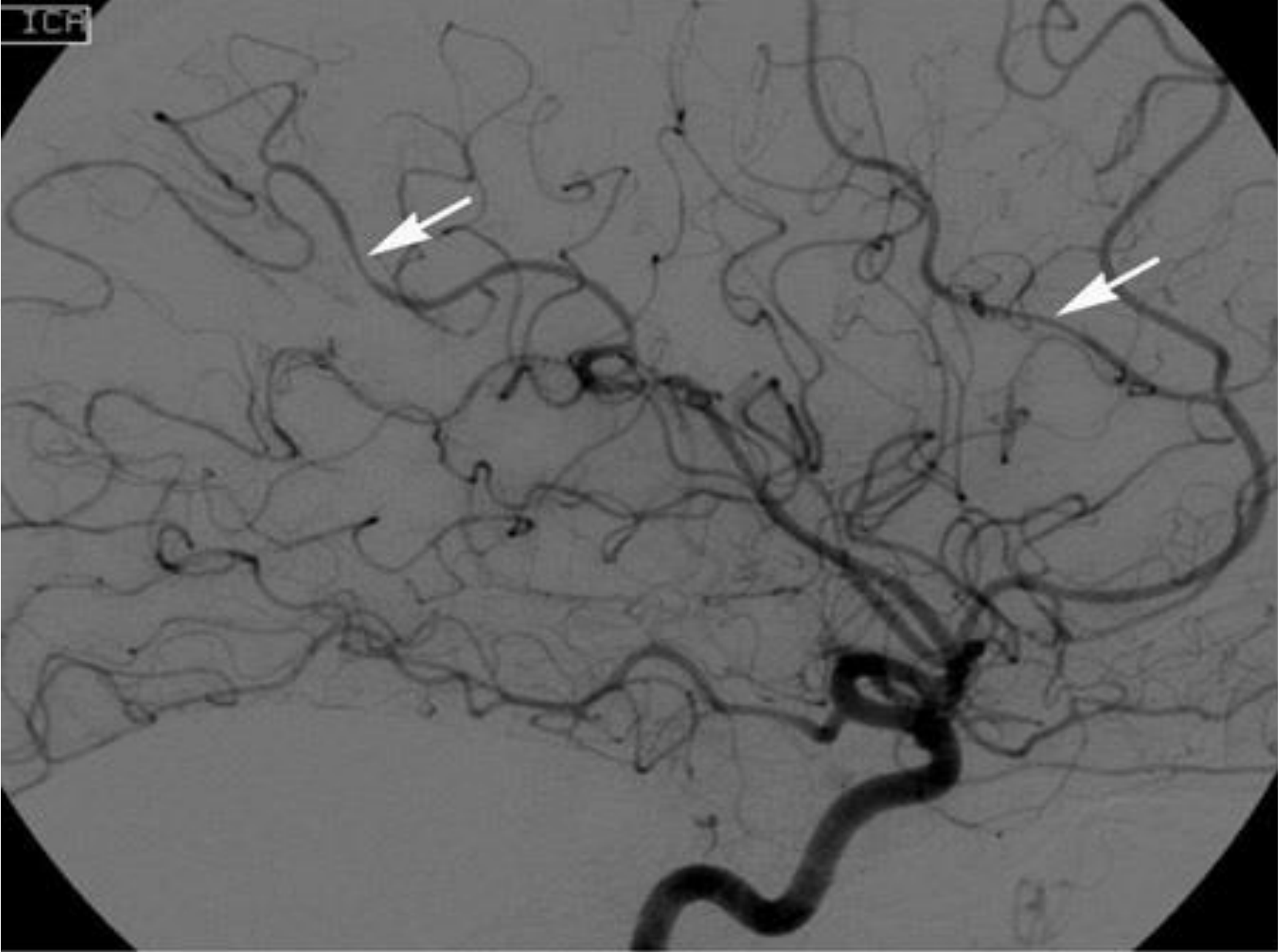
DIPLOPIE ASSOCIÉES A UNE « CONJONCTIVITE »

PENSER FISTULE DURALE DU SINUS CAVERNEUX



Rôle majeur de l'EDC
VOS inversée, artérialisé

ICF



C

Complications / conséquences

- Motricité / Spasticité
- Syndrome parkinsonien vasculaire / mouvements anormaux
- Coordination
- Sensibilité / douleurs neuropathiques
- Troubles génito-sphinctériens
- Troubles neuropsychologiques
- Troubles psychiatriques
- Epilepsie



Rééducation

- Motricité
- Langage
- Fonctions supérieures
- Troubles visuels
- Troubles sphinctériens



Prévention secondaire

- Contrôle des facteurs de risque
- Médicaments antithrombotiques




Epilepsie

- Les épilepsies représentent un **groupe hétérogène** de maladies qui peuvent débuter de la période néonatale jusqu'au grand âge, d'étiologies, de formes cliniques et de pronostic variables.
- Prévalence de 0,5 à 1 %, une incidence de 0,5 pour 1 000 habitants par an, selon une distribution bimodale : **plus élevée chez l'enfant et après 60 ans.**

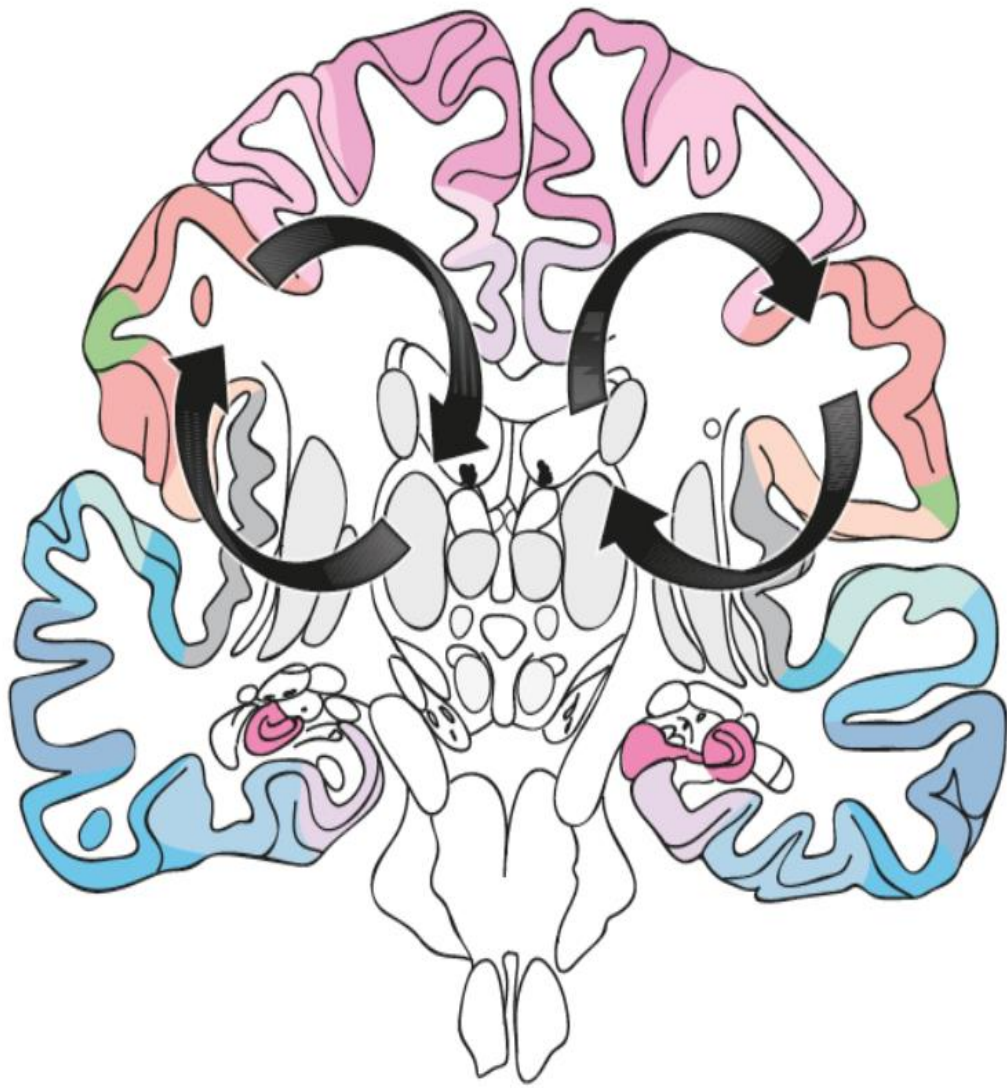
Crises épileptiques

- Les crises épileptiques ont une **présentation clinique très variée** mais répondent toutes à la définition commune suivante :
- Ensemble de manifestations cliniques **paroxystiques** (début et fin soudains), **imprévisibles, transitoires**, qui résultent de l'hyperactivité paroxystique d'un réseau de neurones corticaux ou cortico-sous-corticaux et de son éventuelle propagation.
- Elles peuvent comporter une **modification rapide de l'état de conscience et/ou des phénomènes moteurs et/ou sensitifs, sensoriels, psychiques, végétatifs et/ou cognitifs**.



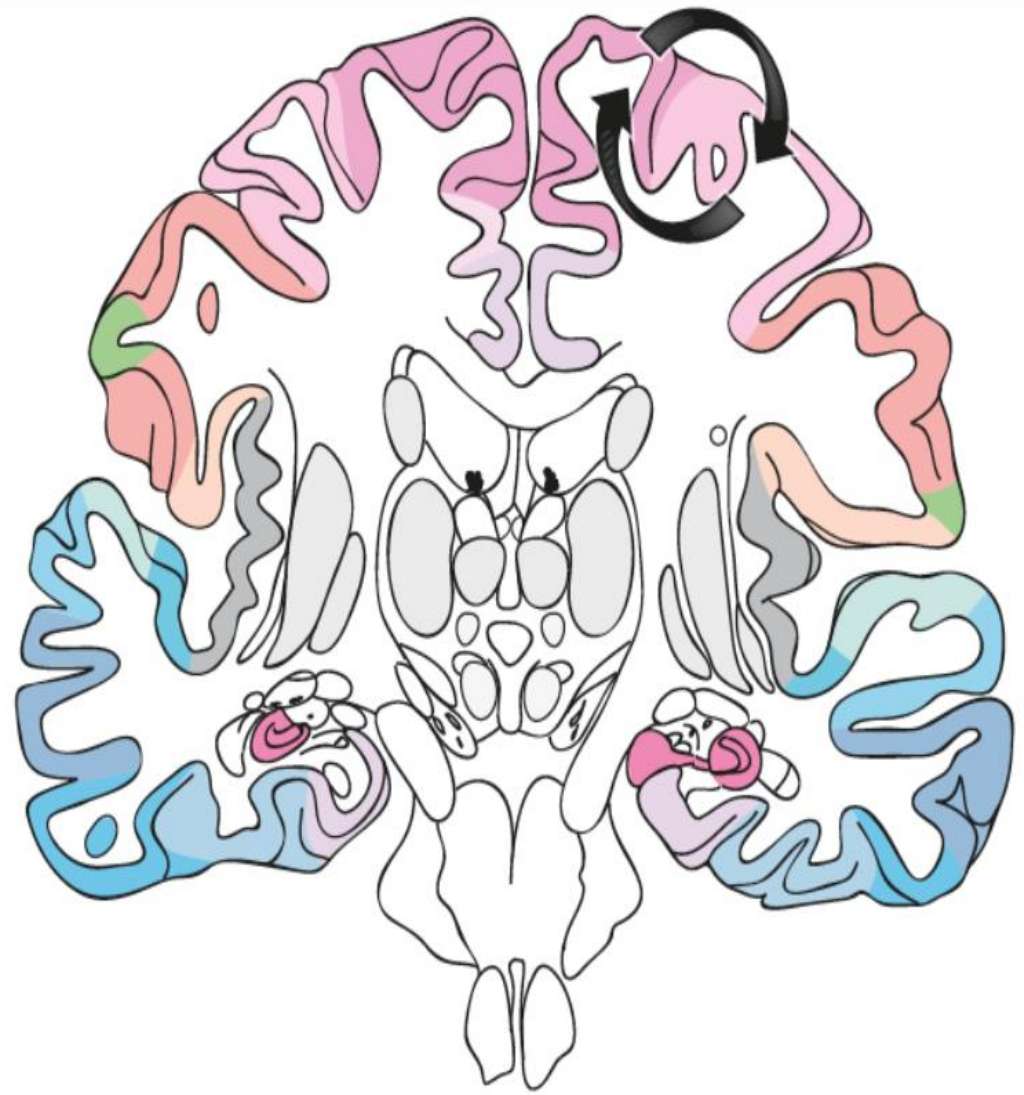
Les crises épileptiques sont classées en fonction de la localisation initiale de la décharge épileptique en :

- **crises généralisées**
- **crises focales**, comprenant les crises focales évoluant vers une généralisation tonico-clonique secondaire
- **crises de début inconnu**



Crises généralisées

Hyperactivité d'un réseau de neurones
corticaux-sous-corticaux **étendu, bilatéral**



Crises focales (ou partielles)


Hyperactivité d'un réseau de neurones
corticaux **localisé, unilatéral**

Crises généralisées

Deux manifestations cliniques sont habituelles, associées ou non :

1-Les signes moteurs : d'emblée bilatéraux et symétriques, ils sont :

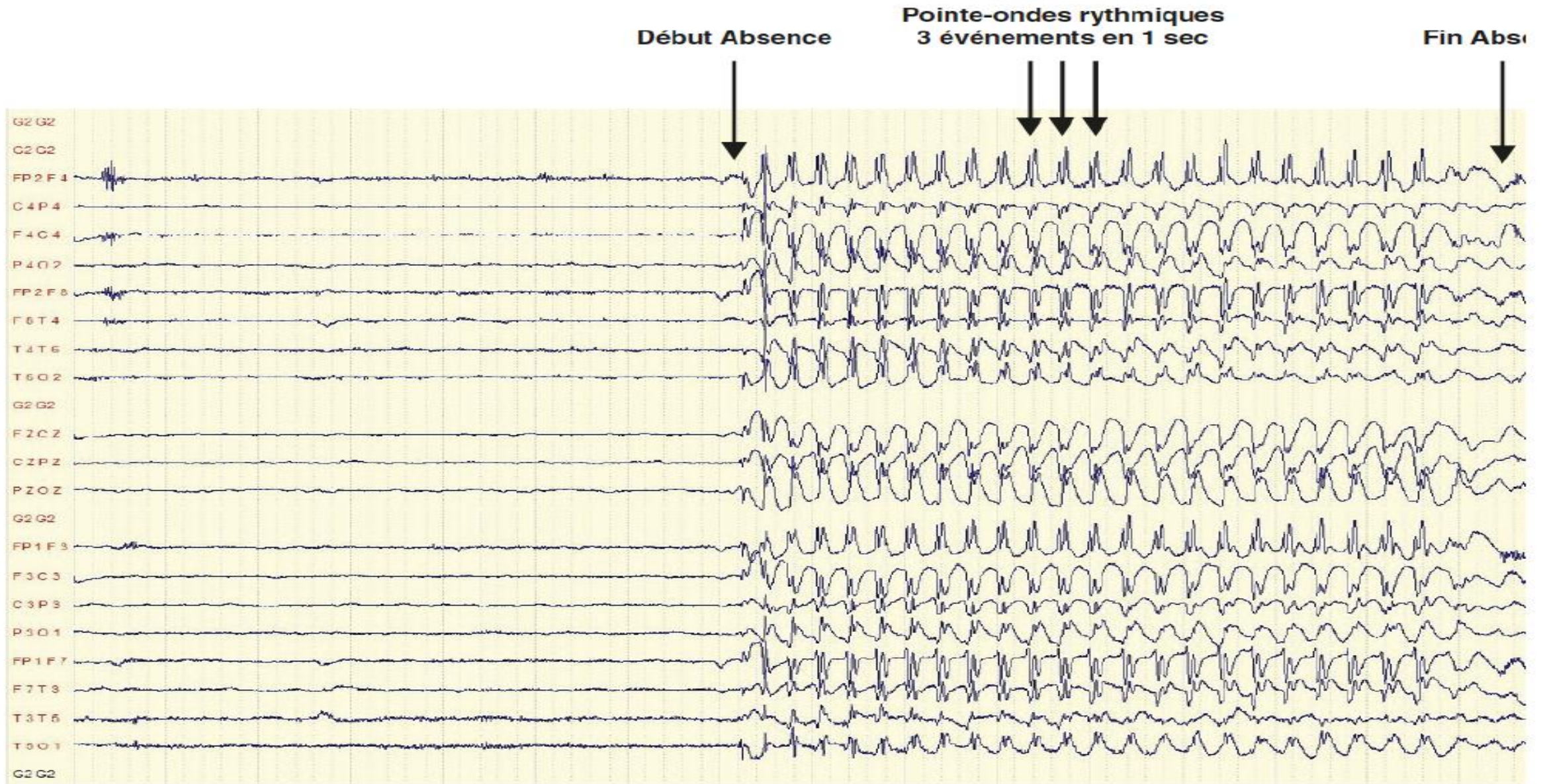
- **toniques** : contractions musculaires segmentaires des agonistes et antagonistes, soutenues
- **cloniques** : mouvements rythmiques soutenus résultant de secousses musculaires segmentaires répétitives et rythmiques pour
- **tonico-cloniques** : succession dans le temps d'une phase tonique et d'une phase clonique
- **atoniques** : interruption brève et soudaine du tonus de tout ou partie du corps
- **myocloniques** : contraction musculaire isolée ou en courte salve



2- Les troubles de conscience : de durée variable,
quelques secondes au cours d'une absence à
quelques minutes en cas de crise tonicoclonique.

Absences

Les absences typiques comportent une **rupture du contact** avec arrêt de l'activité en cours, fixité, voire plafonnement du regard pendant quelques secondes.

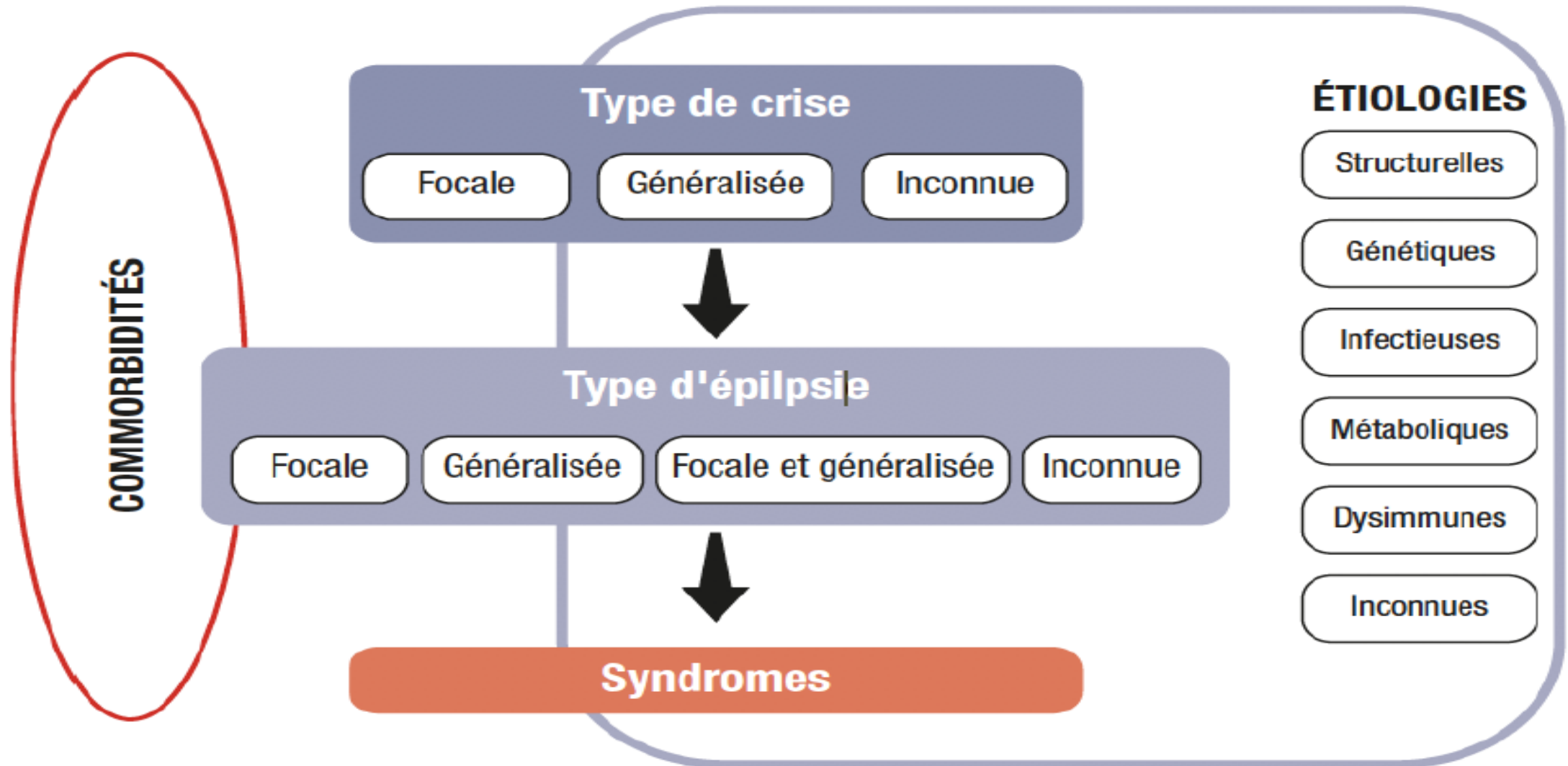


Décharge de pointes-ondes généralisées synchrones à 3 Hz au cours d'une absence typique.

Crises focales

Les crises focales comportent des signes ou symptômes focaux qui traduisent la **perturbation fonctionnelle des zones corticales** impliquées par la décharge épileptique initiale et par sa propagation.

Principes de la classification des épilepsies



Diagnostic de gravité : une urgence vitale, l'état de mal épileptique généralisé tonicoclonique

- **L'état de mal épileptique** se définit comme une « crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique stable et durable »
- En ce qui concerne les crises tonicocloniques généralisées, un diagnostic d'état de mal épileptique est posé si les phases toniques et cloniques réunies durent **plus de 5 minutes**.
- Le diagnostic est clinique et des mesures thérapeutiques urgentes s'imposent dès le diagnostic clinique posé car, s'il dure **plus de 30 minutes, le pronostic vital et fonctionnel est engagé** (hypotension artérielle et collapsus, hypoxie, rhabdomyolyse, atteinte multiviscérale, ischémie cérébrale).

Traitement

Prise en charge médicamenteuse :

- Traitement antiépileptique de fond
- Différentes molécules et mode d'action
- Pharmacorésistance



Thérapeutiques non médicamenteuses

- Hygiène de vie
- Education thérapeutique
- Prise en charge psycho sociale

Chirurgie de l'épilepsie



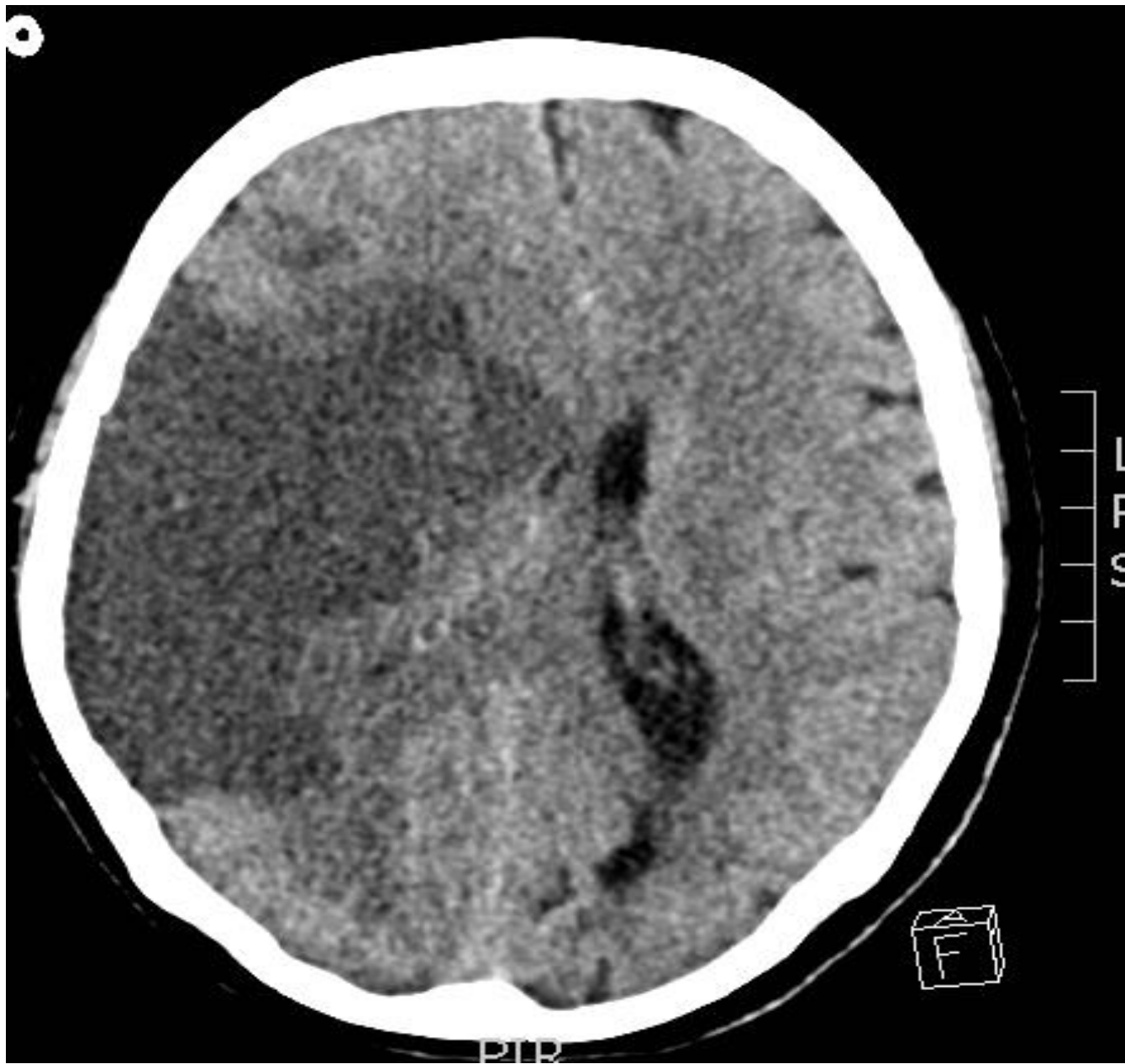
HTIC

Hypertension intracrânienne

- Le syndrome d'hypertension intracrânienne est une **augmentation de la pression dans la boîte crânienne**.
- Elle révèle une **pathologie cérébrale**.
- L'hypertension intracrânienne est **grave** car la pression s'exerce sur des structures fragiles qui peuvent être sujettes à des lésions irréversibles.
- La boîte crânienne étant inextensible de par sa structure osseuse,

La cause des syndromes d'hypertension intracrânienne peut être :

- **Expansive** (une tumeur, un hématome intracérébral ou une hydrocéphalie)
- **Lésionnelles** (blocage du système de drainage veineux par une thrombophlébite, hypertension veineuse, infection)
- **Bénigne**, forme dans laquelle aucune lésion n'est diagnostiquée.



Œdème



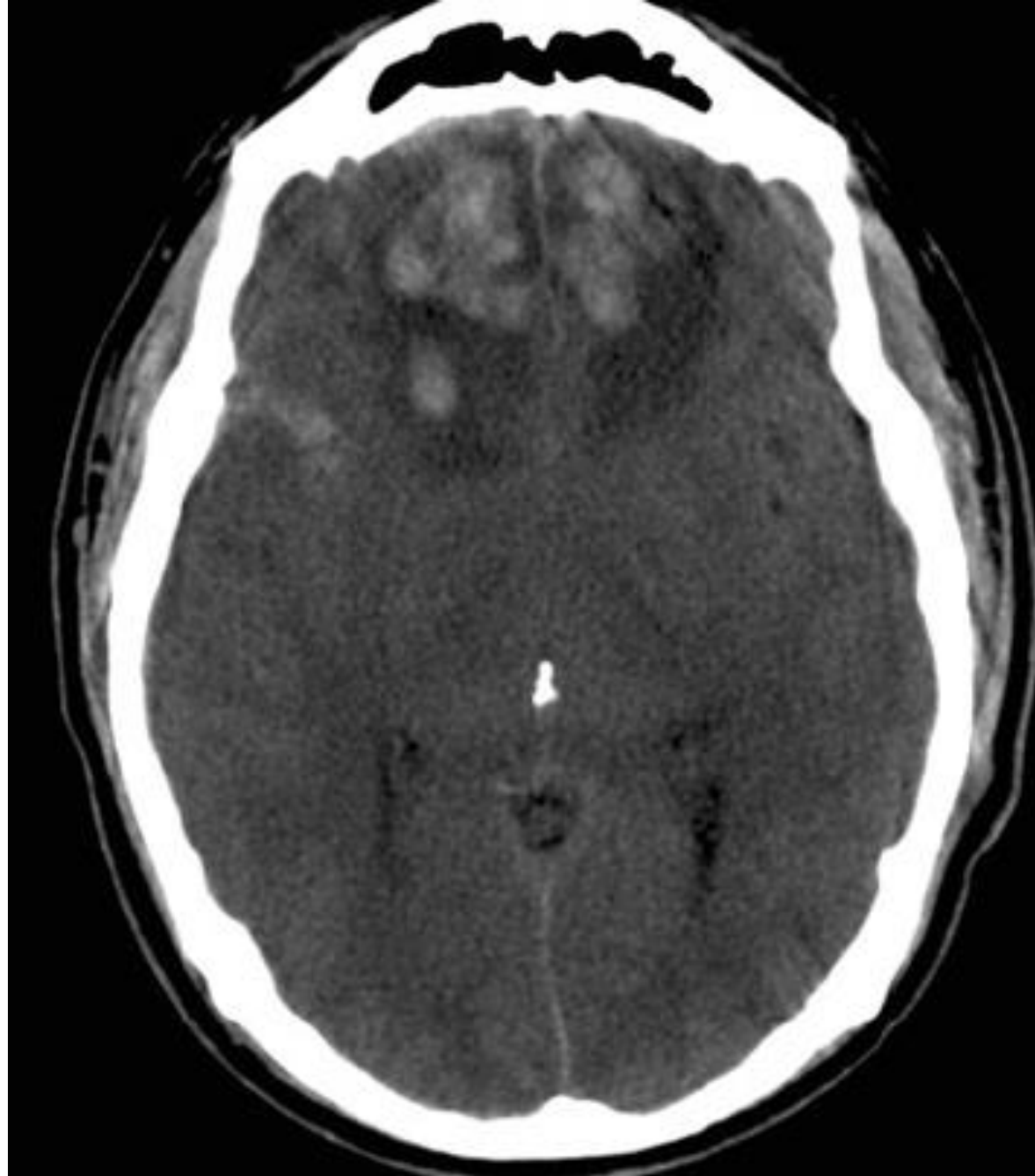
HED



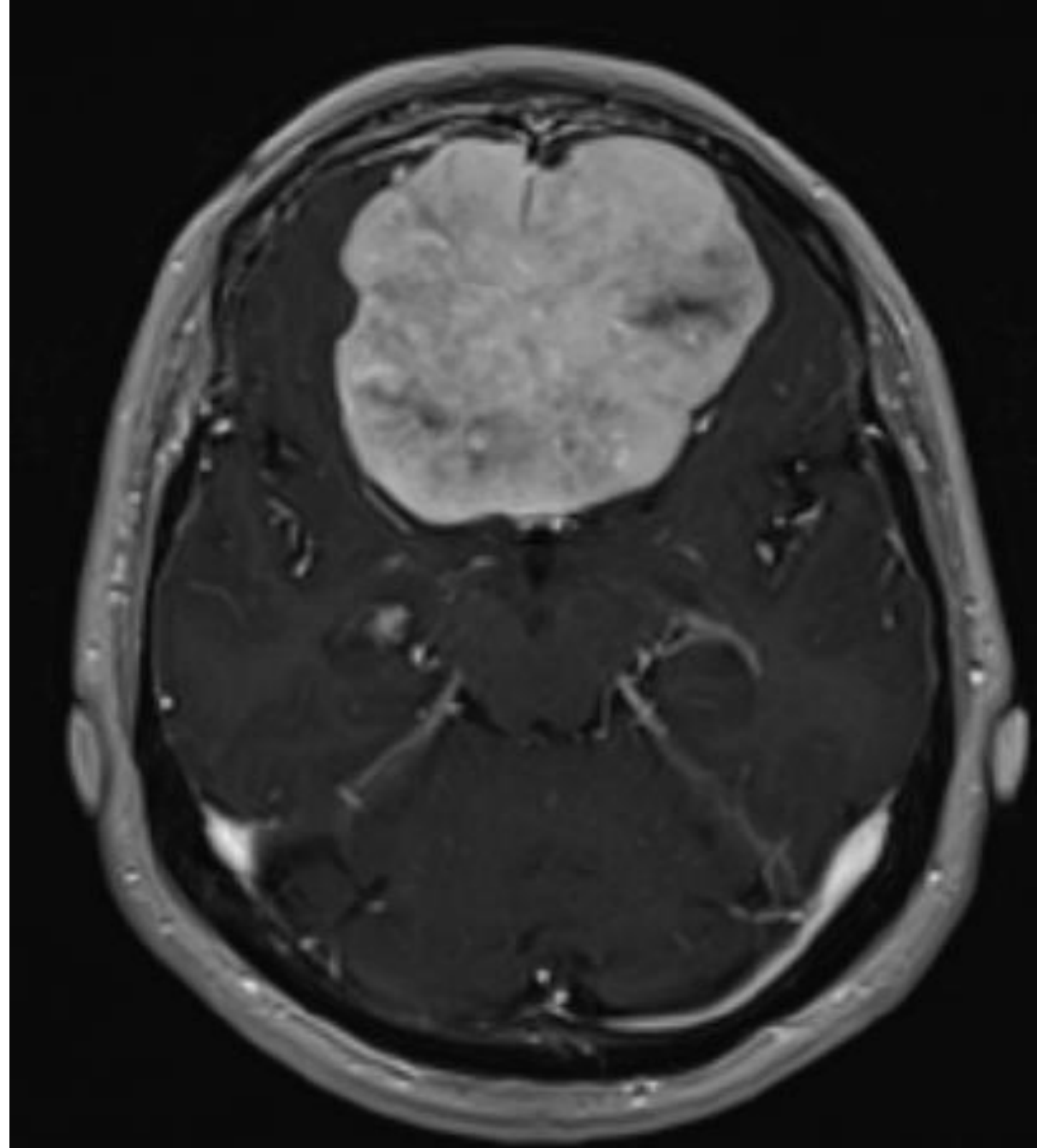
HSD



Hématome intra parenchymateux

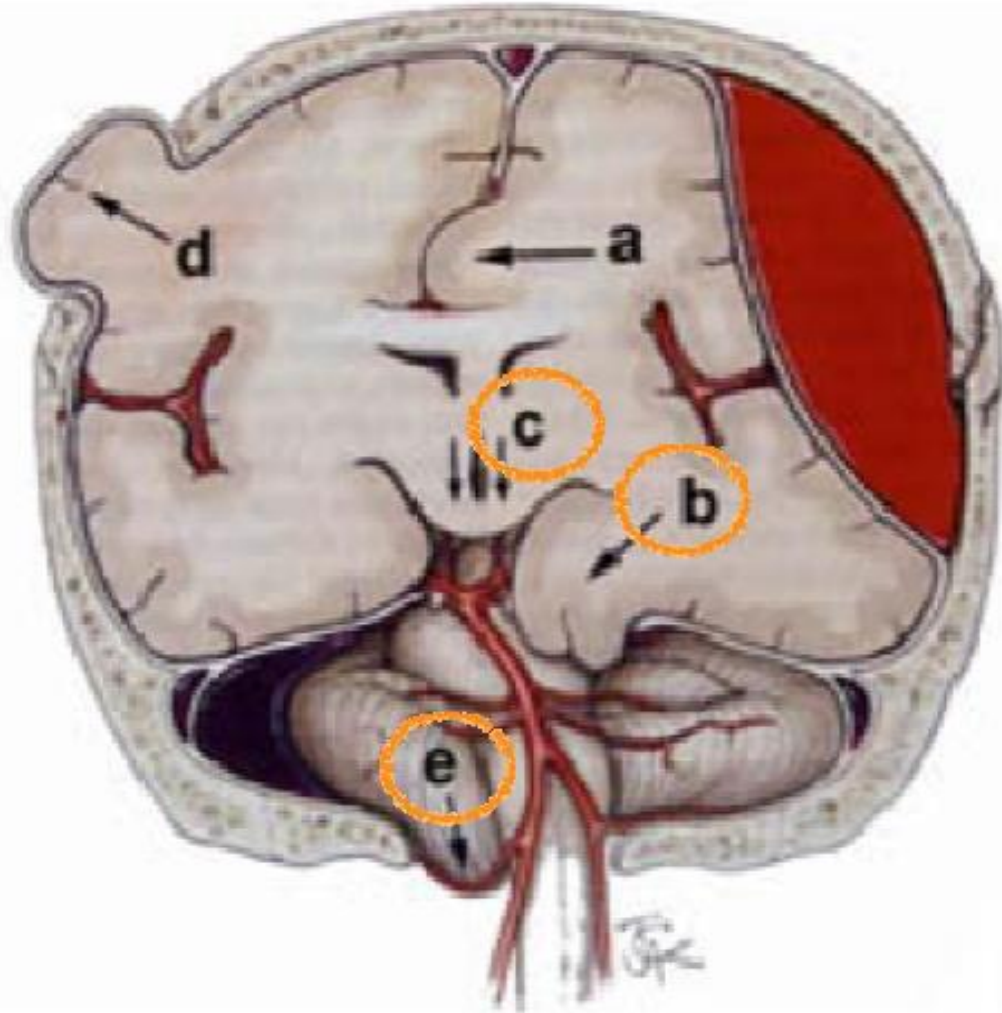


Contusion



Tumeur

HTIC et engagement




- a: sous falcoriel

- b: temporal

- c: central

- d: externe

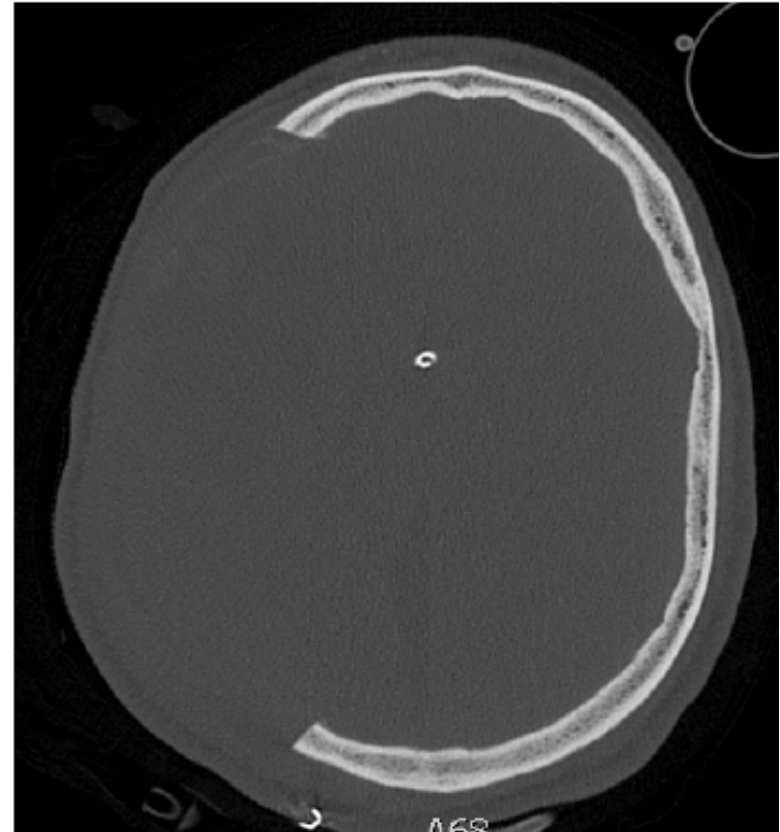
- e: tonsillaire



En cas de constitution rapide des symptômes, **une intervention chirurgicale en urgence par une dérivation ventriculaire externe**, permettra de **diminuer la pression exercée sur les structures du cerveau**, pouvant être responsables de lésions irréversibles.

Traitements


- Mesures spécifiques: Chirurgie
- Pour une HTIC maligne, incontrôlable:
- Crâniectomie décompressive



Les **HTIC secondaires** s'installent dans un contexte de:

- **Endocrinopathies** (maladie d'Addisson, maladie de Cushing, hypothyroïdie, hyperparathyroïdie)
- **Déficit en vitamine A** qui altère la structure des villosités arachnoïdiennes
- **Prises médicamenteuses** (hormonal, antibiotique, lithium ou cimétidine)
- **Diverses pathologies** (syndrome d'apnée du sommeil, insuffisance rénale chronique, anémie par carence martiale)

- En ce qui concerne **l'HTIC idiopathique**, les seuls facteurs de risque démontrés sont **le sexe féminin et l'obésité**.
- L'HTIC idiopathique survient généralement chez des femmes en âge de procréer.
 - L'incidence est de 1/100 000 chez la femme de poids normal,
 - Mais est supérieure chez la femme obèse (20 sur 100 000).



L'hypertension intracrânienne idiopathique entraîne une augmentation de la pression intracrânienne sans lésion expansive ni hydrocéphalie, probablement par obstruction du drainage veineux.

L'hypertension intracrânienne se manifeste par :

- **Céphalées chroniques**
- **Nausées ou vomissements**, fréquemment décrits comme "en jet", souvent lors d'un changement de position de la tête
- **Troubles cognitifs**, une moins bonne réactivité
- Troubles de la vue comme **un flou visuel, ou diplopie**
- **Acouphènes**
- **Vertige**
- Modifications du **caractère** et une irritabilité
- **Troubles visuels**

Troubles visuels

- **Baisse transitoire de la vision, une diplopie** (en rapport avec une atteinte du VI)
- Un **œdème papillaire** bilatéral est fréquent; *Chez certains patients asymptomatiques, l'œdème papillaire est découvert lors d'un examen ophtalmoscopique systématique.*
- La **baisse de la vision débute en périphérie** et peut ne pas être ressentie par le patient lui-même jusqu'à un stade avancé de la maladie.
- **La perte définitive de la vision est la conséquence la plus grave.** Une fois que la vision est perdue, elle ne revient généralement pas, même si la pression intracrânienne est réduite.

Traitement

- Acétazolamide
- Perte de poids
- Médicaments utilisés pour la migraine
- Parfois, intervention chirurgicale
- L'hypertension intracrânienne idiopathique disparaît parfois sans traitement.