

# Examen neurologique

---

GUILLAUME JORDAN, ALBAN SADIKU

---

## Table des matières

<b>Introduction</b>	02
<b>Contexte</b>	02
<b>Examen clinique</b>	02
1. Examen cognitif	03
2. Examen des nerfs crâniens	05
3. Epreuves cérébelleuses	18
4. Examen de la marche et examen postural	20
5. Examen méningé et des irritations nerveuses	24
6. Examen de la force, de la sensibilité et des réflexes	26
<b>Carte de synthèse</b>	39

## PROFILES

Ce document a pour objectif de soutenir l'apprentissage des étudiants en présentant et explicitant les outils nécessaires à la réalisation d'un examen abdominal, compétence clinique à acquérir en vue du diplôme fédéral et de l'assistanat, et définie selon les Entrustable Professional Activities (EPA) | PROFILES auquel nous vous référons.

**Attention, effectuer un examen exhaustif n'est pas toujours possible en clinique. Selon les informations obtenues du patient, il est attendu de votre part de réaliser les éléments pertinents de l'examen.**

## INTRODUCTION

Les maladies neurologiques ont un fort retentissement sur la qualité de vie. Cette thématique sera d'autant plus importante dans le contexte du vieillissement de la population avec des pathologies neuro-vasculaires et neuro-dégénératives fortement prévalentes à l'âge avancé.

L'examen neurologique permet d'évaluer les fonctions du système nerveux périphérique et central et de localiser les lésions en évaluant leurs répercussions. Un symptôme neurologique peut être la conséquence d'une atteinte principalement neurologique ou secondaire à une atteinte d'autres systèmes. L'examen neurologique peut être complété par d'autres examens permettant de préciser l'origine de l'atteinte.

Les étiologies de troubles neurologiques sont multiples en passant par des origines vasculaires, infectieuses, néoplasiques, dégénératives, d'intoxication, congénitales, auto-immunes, traumatiques, endocrino-métaboliques, etc. L'acronyme VINDICATE est un moyen mnémotechnique qui permet d'élaborer un diagnostic différentiel fourni.

Devant des altérations neurologiques, il faut exclure certaines urgences, telles que la méningite, l'accident vasculaire cérébral, une

hémorragie, une dissection vasculaire, une hypertension intracrânienne, une artérite de Horton, un état de mal épileptique, un syndrome de Guillain-Barré, un syndrome de la queue-de-cheval, etc.

## CONTEXTE

Avant de commencer l'examen, il est essentiel de s'assurer que l'environnement est adapté. **On se présente au patient** avant de débiter l'examen, on lui demande son accord et on lui fournit des explications sur le déroulement. Mettre le patient à l'aise est une priorité et permet aussi de renforcer l'alliance thérapeutique. L'examen clinique en est d'autant plus facilité.

Les règles d'hygiène prescrivent **une désinfection** des mains en entrant et en sortant de la pièce, avant et après contact avec le patient et après contact avec l'environnement du patient. Elles prescrivent également le port de gants lors de contact avec des liquides biologiques.

Pour l'examen neurologique, on demande au patient de se mettre en sous-vêtements en lui expliquant la nécessité. **On l'installe confortablement** sur la table d'examen. L'examen neurologique peut se faire majoritairement assis ou couché (décubitus dorsal), les jambes décroisées, les bras le long du corps avec un coussin sous la tête et sous les genoux. Certaines étapes requièrent d'installer le patient couché ou de le lever. On se place systématiquement à la droite du patient par convention.

## EXAMEN CLINIQUE

On divise l'examen clinique neurologique en plusieurs étapes. Il n'existe pas de consensus clair sur l'ordre et l'ensemble des composantes de l'examen. Nous proposons de le diviser et réaliser comme suit: examen **cognitif**, examen **des nerfs crâniens**, examen de la

**force** et de la **motricité**, examen de la **sensibilité**, examen **des réflexes**, **épreuves cérébelleuses**, examen de la **marche** et de la **position debout**, examen **méningé**.

Tout en examinant votre patient, pensez toujours à la finalité de votre examen. Aussi bien pendant l'anamnèse que lors de l'examen physique, les neurologues expérimentés se posent la question de l'état mental et cognitif de leur patient, de faire des hypothèses sur l'origine des éventuelles lésions (la lésion est-elle centrale ou périphérique?) et si les éléments constatés sont pertinents. Particulièrement, pour l'examen neurologique, il est, par exemple, important de comparer la droite et la gauche pour déterminer si un déficit identifié est unilatéral ou bilatéral. Lors de l'examen, il faut aussi rechercher des signes positifs et négatifs. Par exemple un réflexe peut être absent ou au contraire exagéré. Ces anomalies découvertes, l'examen clinique permettra de localiser la lésion selon la modalité atteinte et le type de dysfonction observé.

## 1. Examen cognitif

On observe l'**état général du patient**. Il est agité, léthargique, on a du mal à communiquer avec lui, etc. On pense à un état de conscience altéré, par exemple une détresse respiratoire, une insuffisance circulatoire ou un état confusionnel aigu sur une hyponatrémie, une altération neurologique centrale, une infection urinaire, un trouble métabolique ou toxique, une anémie, etc. On peut évaluer l'état de conscience à l'aide, par exemple, de l'échelle Glasgow Coma Scale ou de l'échelle AVPU.

On poursuit par une évaluation approximative des fonctions cognitives pour avoir une idée globale des fonctions supérieures. On entend par fonctions cognitives les capacités qu'a un patient d'être orienté dans le temps et l'espace, d'être capable de calculer, de copier des figures, de répondre aux différents tests de mémoire, d'être capable d'abstraction et d'être capable de penser de manière abstraite.

On commence par observer le comportement du patient. Plusieurs situations peuvent se présenter. Il peut être mutique et immobile, apathique, fortement distrait, socialement inadéquat, inflexible qui persévère, d'humeur instable. On pense à une atteinte des fonctions exécutives. Il est ralenti ou agité, apathique, présente un discours désorganisé, des délires ou hallucinations. On pense à un état confusionnel aigu si présentation fluctuante des symptômes, un trouble psychiatrique, plus rarement une démence avancée, etc.

L'examen cognitif peut se faire à l'aide du *mini-mental state examination (MMSE)* ou le *Montreal Cognitive Assessment (MoCA)*. Il existe bien sûr d'autres manières d'évaluer les fonctions cognitives, notamment un examen neuropsychiatrique approfondi. Ici, nous présentons le MMSE qui est couramment utilisé en clinique. Le MMSE est utilisé généralement afin d'orienter son hypothèse diagnostic lors d'une suspicion de démence. Il évalue la capacité d'orientation (temps, espace), d'apprentissage, d'attention, de calcul, de mémoire, de langage et de praxie. Le score est mesuré sur 30 points. Plus le patient perd de points, plus les troubles cognitifs sont prononcés.

On teste l'**orientation** du patient en lui demandant d'indiquer:

- la date, le jour, l'heure, le mois et l'année pour le temps – 5 points (5 points max)
- le lieu de l'examen, le pays, le canton, la ville et l'étage pour l'espace – 5 points (5 points max)
- son âge et sa date de naissance, son nom et son prénom pour la personne – non pris en compte dans le MMSE

On demande au patient de partir du nombre 100 et d'y soustraire 7 à de multiples reprises consécutives pour tester sa **capacité d'attention et de calcul** – 5 points pour 5 soustractions exactes (5 points max)

On présente au patient à l'oral une série de deux chiffres que l'on demande de répéter.

On poursuit en augmentant le nombre de chiffres itérativement. Si le patient se souvient de moins de cinq chiffres, on dit que l'empan est pathologique. On teste une altération de **la mémoire de travail** – non compté dans le MMSE

On teste ensuite **la mémoire épisodique et l'apprentissage**. On présente à l'oral trois mots au patient, par exemple, citron-clé-balloon. On demande au patient de restituer les trois mots immédiatement puis plus tardivement au cours de l'examen cognitif. On peut également demander de restituer des événements de sa vie vérifiables par l'examineur, par exemple l'heure du rendez-vous – 1 point par mot répété correctement immédiatement (max 3 points) et 1 point par mot répété correctement plus tard pendant l'examen cognitif (max 3 points)

On demande au patient de nommer des objets connus qu'on lui présente, par exemple un crayon, une montre. En cas d'incapacité de restitution on pense à **un trouble phasique**. Pour tester **la mémoire sémantique**, on demande au patient d'indiquer la fonction des objets présentés – 1 point par objet reconnu (max 2 points), mémoire sémantique non compté dans le MMSE

On effectue des tests supplémentaires. On demande au patient de répéter une phrase vide de sens pour évaluer la capacité de restitution, par exemple: «pas de mais, de si, ni de et» – 1 point si la répétition est correcte (max 1 point). Puis on demande de réaliser une tâche simple pour évaluer la compréhension orale, par exemple: «prenez le papier dans la main droite, pliez-le en deux et jetez-le par terre.» – 1 point par partie de consigne exécutée (max 3 points).

On peut aussi observer des troubles de l'élocution tels que dysarthrie, agrammatisme, etc. Pour évaluer la compréhension du langage écrit on demande au patient de lire et réaliser une tâche simple, par exemple «Fermes les yeux.». Pour évaluer la production

écrite, on demande au patient d'écrire une phrase entière avec au moins un sujet et un verbe – 1 point si ordre exécuté (max 1 point) et 1 point si phrase avec sujet et verbe (max 1 point).

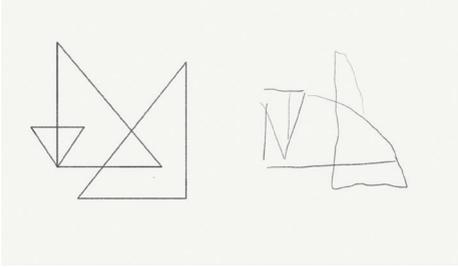
On demande au patient de recopier un dessin spécifique composé de deux formes superposées. Si le nombre d'angles n'est pas identique au modèle et que les figures ne se coupent pas sur deux côtés différents, le dessin est pathologique – 1 point si tous les angles sont présents ainsi que les intersections des deux côtés. On pense à une apraxie constructive, **une agnosie visuelle aperceptive**. Si le patient arrive à copier des formes simples, il s'agit d'une apraxie constructive ou d'une agnosie visuelle aperceptive sévère. Ces tests ne seront pas pathologiques en cas de prosopagnosie et d'agnosie visuelle aperceptive.

Le MMSE s'arrête ici et se calcule sur 30 points. Plus le nombre de points et bas, plus le déficit cognitif est sévère. Un examen neuropsychologique approfondi complétera un MMSE. Même s'il ne s'agit que d'un outil de dépistage, le type de démence peut être précisé en fonction de la sous-catégorie pathologique. Alzheimer se manifeste avec des troubles mnésiques alors qu'une démence frontale ou vasculaire se manifeste par des troubles de l'attention.

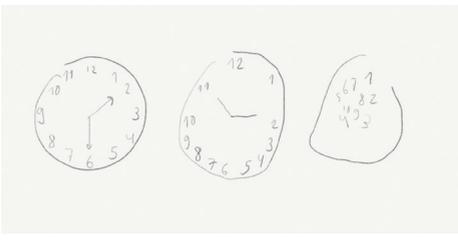
En dehors du MMSE, on peut tout de même évaluer d'autres aspects des fonctions cognitives. On poursuit en demandant au patient de mimer certaines actions, par exemple le brossage de dents. Une incapacité témoigne d'**une apraxie** idéomotrice. Il existe aussi une forme bucco-linguo-faciale de cette dernière. On fournit un objet au patient. Il n'arrive pas à l'utiliser. On parle d'apraxie idéatoire.

Pour tester **une dysfonction exécutive**, on demande de patient de rester immobile tout en lui tendant la main. En cas de déficit il ne pourra pas inhiber son envie de serrer la main de l'examineur. Faire dessiner à un sujet le cadran de la montre, indiquer les heures et re-

**FIG 1** Dessin d'un patient avec une apraxie



**FIG 2** Dessin de l'horloge



présenter dix heures dix permet de mobiliser à la fois des compétences de planification (fonction exécutive), gnosiques, constructives, etc.

Un déficit constaté d'une ou plusieurs des modalités lors de l'examen doit amener à un examen neuropsychologique plus complet, non présenté ici. Un déficit peut traduire un état confusionnel, un syndrome démentiel, un trouble psychiatrique. Un déficit isolé doit également faire suspecter des étiologies spécifiques des aires concernées. Les causes d'état confusionnel sont l'hyponatrémie, les infections urinaires, médicamenteuses et vasculaires cérébrales, l'hydrocéphalie, le Gayet-Wernicke, les infections cérébrales, etc. Les démences sont classées en dégénératives ou non-dégénératives aux multiples causes. On retrouve fréquemment les démences dites d'Alzheimer, à corps de Lewy, parkinsoniennes, vasculaires, de Huntington, des dégénérescences lobaires fronto-temporales et des

**FIG 3** Tableau comparatif état confusionnel et démence

<b>Survenue</b>	Abrupte	Progressif
<b>Durée</b>	Heures à jours	Mois à années
<b>État de conscience</b>	Fluctuant	Intact
<b>Language</b>	Incohérent et désorganisé	Généralement préservé
<b>Attention</b>	Déficit important	Préservé initialement

démences secondaires au VIH, au prion, à une sclérose en plaques, etc.

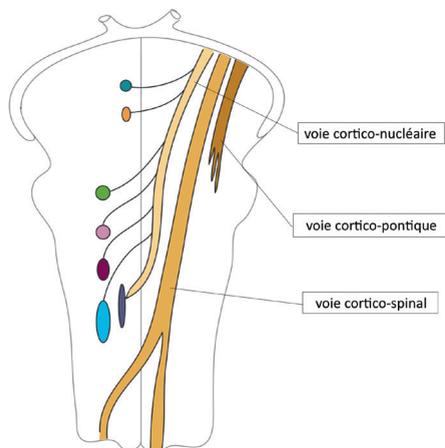
Si l'on identifie un déficit cognitif à l'examen que le patient ne reconnaît pas, on parle d'anosognosie. En cas de reconnaissance partielle, on considère que l'**anosognosie** est légère à modérée. Si le déficit n'est pas admis, on le considère comme sévère.

## 2. Examen des nerfs crâniens

Nous allons décrire l'examen des douze nerfs crâniens. Dans la pratique, et surtout chez les patients asymptomatiques on ne teste en général que l'acuité visuelle les réflexes photomoteurs, la motricité oculaire l'audition et la sensibilité et la motricité faciale.

Nous possédons 12 paires des nerfs crâniens répartis dans la tête et le cou, chacun portant son numéro, son nom et chacun ayant des fonctions spécifiques. Les fibres cortico-nucléaires originaires des hémisphères décussent (la décussation désigne le croisement des fibres nerveuses au-delà de la ligne médiane pour rejoindre le côté contralatéral) au niveau du tronc cérébral pour rejoindre leur noyau crânien respectif. Les nerfs crâniens émergents de ces noyaux se dirigent vers leurs cibles ipsilatéralement. Un déficit hémisphérique s'exprime controlatéralement à la lésion. Un déficit supranucléaire du tronc s'exprime controlatéralement à la lésion. Un déficit nucléaire du tronc s'exprime ipsilatéralement à la lésion.

<b>FIG 4</b>	<b>Topographie faisceaux et noyaux du tronc cérébral</b>
--------------	--



Un déficit crânien ipsilatéral à des déficits des membres fait évoquer une atteinte supra-nucléaire controlatérale, les fibres cortico-spinales et les fibres cortico-nucléaires ayant alors tous deux décussés. Un déficit crânien controlatéral à des déficits des membres fait évoquer une atteinte nucléaire crânienne ipsilatérale au déficit. On parle de syndrome alterne.

On teste chacun de ces nerfs systématiquement.

On teste premièrement **le nerf olfactif (I)**. Il appartient au système nerveux central et se termine au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde. On fait sentir une odeur à chaque narine itérativement en bouchant la narine controlatérale. Le patient ne sent pas, on parle d'anosmie. Attention, en testant une sensibilité à l'ammoniac ou au vinaigre, on irrite et on active le nerf trijumeau mais pas le nerf olfactif.

Une anosmie bilatérale isolée évoque une maladie de Parkinson, un traumatisme craniocérébral, un syndrome de Kalmann, un blocage nasal. Une anosmie unilatérale isolée fait pen-

ser à un méningiome fronto-basal, un blocage nasal, etc.

On teste secondaire **le nerf optique (II)**, responsable des afférences visuelles impliquées dans la vision, la partie afférente du réflexe photomoteur, le rythme circadien, indirectement l'oculomotricité, etc.

On débute par un examen de l'acuité visuelle et des champs visuels. La réalisation de ces étapes ainsi que du test d'Ishihara et du fond d'œil seront présentés dans l'examen ophtalmologique, complémentaire à l'examen neurologique.

On observe un déficit monoculaire ou binoculaire avec atteinte binasale, altitudinale ou arciforme. Il s'agit d'une atteinte antéchiasmatique. Ce type d'atteinte évoque une atteinte oculaire, une rétinopathie, une papillite, une névrite optique rétro-bulbaire d'origine inflammatoire ou toxique, une ischémie du nerf optique artéritique ou non-artéritique, un œdème papillaire de stase, etc. Les principales étiologies de névrites sont le lupus, la vasculite de Wegener, la sarcoïdose, la sclérose en plaques, etc. Pour les atteintes oculaires, penser aux compressions, inflammations, traumatismes, à la cataracte, au glaucome, etc.

On observe un déficit binoculaire hétéronyme bitemporale. Il s'agit d'une atteinte chiasma-

<b>FIG 5</b>	<b>Examen des champs visuels</b>
--------------	----------------------------------



tique. On pense à une compression par l'hypophyse, les sinus caverneux, un anévrisme ou une inflammation, un traumatisme, etc.

On observe un déficit binoculaire homonyme. Il s'agit d'une atteinte rétrochiasmatique controlatérale au champ visuel déficitaire. On pense à des étiologies de type accident vasculaire cérébral des artères cérébrales moyennes et postérieures, méningite et encéphalite, hydrocéphalie, traumatisme, intoxications, etc. Une atteinte pupillaire concomitante fait suspecter une atteinte des bandelettes optiques. Une atteinte du langage ou de la mémoire concomitante évoque une lésion des corps genouillés latéraux.

Une quadransopie inférieure évoque une lésion des faisceaux postéro-médiaux, fréquemment associée à une lésion pariétale. Une quadransopie supérieure évoque une lésion des faisceaux antéro-latéraux, fréquemment associée à une lésion temporale.

On effectue un test d'Ishihara pour évaluer la perception des couleurs. On observe une dyschromatopsie. On pense à une cellulite orbitaire, une rétinopathie, une névrite optique rétrobulbaire, une achromatopsie cérébrale ou génétique, un daltonisme, etc.

On réalise un examen des pupilles. On observe la symétrie et la taille des pupilles. On observe des pupilles de diamètre similaire en haute et basse luminosité. On parle d'isocorie. On observe une différence de diamètre en haute ou basse luminosité, on parle d'anisocorie.

On observe des pupilles isocores de diamètre faible à la lumière et important dans l'obscurité. On pense à une isocorie physiologique. On observe des pupilles isocores de diamètre inadapté par rapport à l'environnement lumineux. Les pupilles sont dilatées, il s'agit d'une mydriase bilatérale. On pense à une atteinte bilatérale des afférences ou efférences du réflexe photomoteur, à une atteinte centrale, toxique ou ophtalmologique. Les causes

<b>FIG 6</b>	<b>Examen des pupilles</b>
--------------	----------------------------



toxiques de mydriase sont de nature sympathicomimétiques, anticholinergiques, sérotoninergiques, etc.

Les pupilles sont contractées, il s'agit d'un myosis. On pense à une atteinte bilatérale du sympathique, à une atteinte centrale, toxique ou ophtalmologique. Les causes toxiques de myosis sont de nature muscariniques, cholinergiques, sédatives et hypnotiques, etc.

On observe des pupilles anisocores. On pense à une anisocorie physiologique ou secondaire. On pense pour les causes secondaires à une atteinte unilatérale des efférences photomotrices parasympathiques du nerf III, à une atteinte unilatérale sympathique de Claude Bernard Horner, à une atteinte centrale, toxique ou ophtalmologique.

On poursuit par un examen de la réactivité des pupilles pour tester l'intégrité du réflexe photomoteur médié par le nerf II pour la partie afférente et III pour la partie efférente. On débute en évaluant avec une lampe le réflexe photomoteur direct de chaque pupille, c'est-à-dire réponse de la pupille illuminée.

- On observe des pupilles isocores, de diamètre adapté, bilatéralement réactives au réflexe direct. Il s'agit d'une isocorie physiologique ou d'un déficit pupillaire afférent relatif, à vérifier par un Swinging-flashlight test.

- On observe des pupilles isocores, de diamètre adapté, unilatéralement aréactive au réflexe direct. On présume une atteinte afférente, à vérifier par une évaluation du réflexe consensuel de la pupille atteinte.
- On observe des pupilles isocores, de diamètre adapté, bilatéralement aréactives au réflexe direct. On pense à une atteinte centrale mésencéphalique.
- On observe des pupilles isocores en myosis, bilatéralement réactives au réflexe direct. On pense à une atteinte diencephalique ou encéphalopathies toxico-métaboliques.
- On observe des pupilles isocores, en myosis, bilatéralement aréactives au réflexe direct. On pense à une atteinte bilatérale sympathique, à une atteinte centrale pontique, à une atteinte toxique ou ophtalmologique.
- On observe des pupilles isocores, en mydriase, bilatéralement aréactives au réflexe direct. On pense à une atteinte bilatérale du nerf II ou III, à une atteinte de l'aire préteectale, à une atteinte toxique ou ophtalmologique. Penser à l'hypertension intracrânienne.  
Pour discriminer une atteinte préteectale on teste le réflexe accommodation-convergence-myosis. Si les pupilles répondent par un myosis alors qu'elles étaient aréactives, on parle de dissociation pupillaire lumière-convergence. On pense à une lésion de l'aire préteectale au niveau du mésencéphale dorsal ou à une neurosyphilis.
- On observe des pupilles anisocores bilatéralement réactives au réflexe direct. Il s'agit d'une anisocorie physiologique.
- On observe une anisocorie, une pupille unilatéralement aréactive au réflexe direct, en myosis. On pense à une atteinte du sympathique de Claude Bernard Horner. On retrouve des atteintes centrales, pré ou postganglionnaires.  
Penser pour les causes centrales au syndrome de Wallenberg, etc. Penser pour les causes préganglionnaires à une tumeur de l'apex pulmonaire, etc. Penser pour les causes postganglionnaires, penser à

la dissection carotidienne, la céphalée en grappes, l'herpès, les compressions orbitaires.

- On observe une anisocorie, une pupille unilatéralement aréactive au réflexe direct, en mydriase. On pense à une atteinte afférente de la rétine, du nerf optique ou du chiasma, à une atteinte efférente du nerf III, à une atteinte toxique ou ophtalmologique. Penser à l'hypertension intracrânienne.

On examine ensuite le réflexe photomoteur consensuel de chaque pupille, réponse de la pupille non illuminée. On observe une pupille illuminée aréactive au réflexe direct et une pupille controlatérale à l'œil illuminé, aréactive au réflexe consensuel. On pense à un déficit afférent de la rétine, du nerf optique de l'œil illuminé ou du chiasma.

Une atteinte du réflexe consensuel mais pas du réflexe direct doit faire évoquer un déficit efférent de la pupille non illuminée.

On effectue un Swinging-flashlight test pour identifier un déficit pupillaire afférent, dans une situation de pupilles isocores, de diamètre adapté et réactives. On illumine alternativement une pupille puis l'autre rapidement. On observe une différence d'intensité entre le réflexe direct et consensuel d'une pupille par rapport à l'autre. La pupille avec une contraction plus faible est pathologique. On pense à des lésions partielles du nerf optique ipsilatéral à cette pupille ou du tractus optique controlatéral.

Cet effet est expliqué par une innervation bilatérale du nerf II au niveau de l'aire préteectale et une quantité de fibres axonales nasales décussant plus importante que de fibres temporales. En cas de lésion des bandelettes optiques, nous diminuons le contingent de fibres participant au réflexe photomoteur, donc l'intensité de celui-ci.

En cas de pupille(s) aréactive(s), après examen des réflexes photomoteurs et d'accom-

<b>FIG 7</b>	<b>Fonctions des muscles oculaires</b>
<b>Fonctions des muscles oculomoteurs</b>	
<b>Superior rectus</b>	Élévation +/- intorsion
<b>Inferior rectus</b>	Dépression +/- extorsion
<b>Lateral rectus</b>	Abduction
<b>Medial rectus</b>	Adduction
<b>Superior oblique</b>	Intorsion +/- dépression
<b>Inferior oblique</b>	Extorsion +/- élévation

modation-convergence, on veut discriminer une origine neurologique d'une cause toxique. Pour ce faire on réalise des tests pharmacologiques topiques.

On réalise un fond d'œil. On observe un gonflement de la papille avec contour peu net, une dilatation veineuse, des hémorragies en flamèches. On pense à un œdème papillaire. Les origines fréquentes sont l'hypertension intracrânienne, un effet de masse, une thrombose veineuse, une méningite, un glaucome, une ischémie optique, des causes toxiques, traumatiques, etc.

On teste ensuite l'oculomotricité avec **le nerf oculomoteur (III) – nerf trochléaire (IV) – nerf abducens (VI)**. Le nerf III innerve le muscle releveur de la paupière, le muscle droit inférieur, l'oblique inférieur, le droit médial, le droit supérieur et le muscle dilatateur de la pupille. Le nerf IV innerve le muscle oblique supérieur. Le nerf VI innerve le muscle droit latéral. On examine les paupières. Cette étape ainsi que l'examen de l'orbite et ses annexes seront plus largement traitées dans l'examen ophtalmologique, complémentaire à l'examen neurologique.

On observe une paupière abaissée, on parle de ptose palpébrale. On pense à une atteinte du nerf oculomoteur III ou à une atteinte du système sympathique de Claude Bernard Horner, une myasthénie, une atteinte mécanique orbitaire ou aponévrotique du releveur de la pau-

pière. On pose un glaçon sur la paupière et la ptose régresse. On pense à une myasthénie.

On peut effectuer un test de Simpson pour mettre en évidence une myasthénie. On demande au patient de lever les yeux et de maintenir cette position, entraînant une contraction prolongée du muscle palpébral. On observe une ptose nouvelle. On pense à une myasthénie.

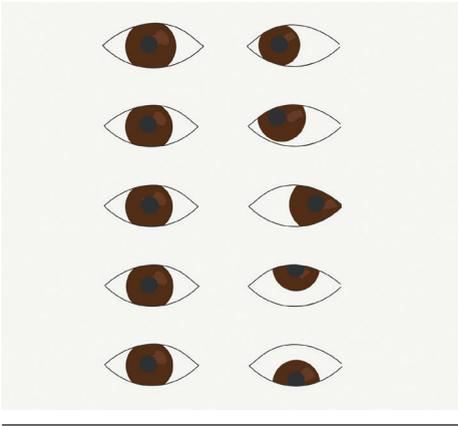
On observe une ptose associée ipsilatéralement à un myosis, une énophtalmie et une anhidrose. On pense à un Claude Bernard Horner.

On observe une ptose très importante de la paupière. On pense à une atteinte du nerf oculomoteur III. L'atteinte sympathique ne provoque qu'une faible ptose, en raison de l'innervation du muscle de Muller qui contribue faiblement à l'ouverture palpébrale. Les étiologies principales d'une atteinte du nerf III sont un anévrisme de la communicante postérieure, une microangiopathie diabétique, des effets de compression, des atteintes cérébrales, du tronc en cas de syndrome alterne, un déficit des muscles oculomoteurs.

On observe une rétraction de la paupière. On pense à une atteinte mésencéphalique, une hydrocéphalie, une dysthyroïdie, une maladie de Cushing.

On observe ensuite le regard primaire. On observe un mauvais alignement des yeux avec un reflet cornéen symétrique. On pense à un pseudostrabisme. On observe un mauvais alignement des yeux avec un reflet cornéen asymétrique. On pense à une parésie des nerfs oculomoteurs d'origine centrale ou périphérique, si l'alignement change par la suite au regard. On pense à un strabisme dans le cas inverse. Un strabisme peut être masqué en vision binoculaire, on peut le démasquer en cachant alternativement un œil et l'autre à la recherche de mouvements oculaires correcteurs. On observe un strabisme vertical, on parle de skew deviation qui oriente vers une atteinte centrale.

	<b>FIG 8</b>	<b>Déviations oculaires</b>	
--	--------------	-----------------------------	--



On observe une déviation conjuguée du regard primaire. On pense à une lésion centrale. Si la déviation est accompagnée d'un hémisyndrome ipsilatéral, la lésion est au niveau du tronc cérébral controlatéral. Si la déviation est accompagnée d'un hémisyndrome controlatéral, la lésion est au niveau de l'hémisphère ipsilatéral.

On observe des mouvements oculaires oscillatoires, rythmiques et involontaires. On parle de nystagmus. Le sens d'un nystagmus est défini par la phase rapide du mouvement oculaire.

On observe un nystagmus non inhibé par la fixation primaire, non-épuisable, qui change de direction ou qui est dissocié. On pense à une atteinte centrale, par exemple lésion cérébelleuse, un accident vasculaire de la fosse postérieure, une maladie de Gayet Wer-nicke, etc.

On observe un nystagmus unidirectionnel horizonto-rotatoire, inhibé par la fixation oculaire, épuisable, jamais vertical. On pense à un nystagmus vestibulaire périphérique. Les étiologies sont le vertige paroxystique positionnel bénin, la maladie de Ménière, la neuronite vestibulaire, un traumatisme du rocher, une labyrinthite, un neurinome acoustique, etc.

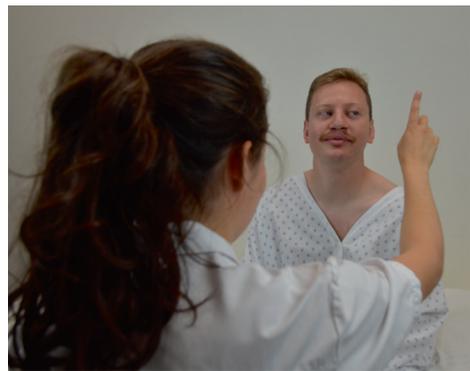
Il existe un nystagmus physiologique au regard très excentré. On retrouve également des nystagmus physiologiques dans des situations de rotations de la tête ou lors du défilement d'images sur la rétine. Ces derniers servent à stabiliser le regard soit l'image sur la rétine. La fixation primaire peut être animée d'un nystagmus, d'origine congénitale.

On examine ensuite la poursuite oculaire. On demande au patient de suivre du regard notre doigt, que l'on bouge horizontalement vers la gauche et la droite, verticalement vers le haut et vers le bas et dans les deux diagonales. Il est important d'effectuer des mouvements lents afin de bien tester la poursuite et non les saccades.

On observe une parésie monoculaire. On pense à un déficit périphérique des nerfs oculomoteurs. On observe une parésie binoculaire de type conjuguée. On pense à une atteinte centrale.

On observe une parésie des mouvements d'adduction, d'élévation et d'abaissement, associé à une exotropie (déviation de l'œil vers l'extérieur) et hypotropie (déviation de l'œil vers le bas) au regard primaire ainsi qu'une ptose palpébrale et une mydriase. On pense à une atteinte du nerf oculomoteur III.

	<b>FIG 9</b>	<b>Poursuite oculaire</b>	
--	--------------	---------------------------	--



On observe une parésie des mouvements d'élévation et d'adduction, associé à une exotropie et hypertropie au regard primaire avec flexion et inclinaison de la tête controlatéralement au déficit. On pense à une atteinte du nerf trochléaire IV. On pense principalement à un traumatisme mais également, une atteinte cérébrale, une microangiopathie diabétique, une atteinte orbitaire, des muscles oculomoteurs, etc. Penser également pour ce nerf spécifiquement à une origine congénitale.

On observe une parésie des mouvements d'adduction, associé à une esotropie au regard primaire. On pense à une atteinte du nerf abducens VI. On pense principalement à une hypertension crânienne débutante mais également à des atteintes cérébrales, une atteinte orbitaire, des muscles oculomoteurs, etc.

On observe lors d'un mouvement conjugué des yeux, une impossibilité d'un œil à réaliser l'adduction et l'autre œil en abduction présente un nystagmus qui bat latéralement. On pense à une ophtalmoplégie internucléaire. Il s'agit d'une atteinte du faisceau longitudinal médian, responsable de la synergie des mouvements oculaires par liaison du noyau abducens au nerf III. On pense à une sclérose en plaques, des accidents vasculaires cérébraux, etc. Le mouvement d'adduction est préservé lors de la convergence.

On observe une parésie des mouvements verticaux seulement. On pense à une atteinte mésencéphalique

On observe une poursuite non lisse ou saccadée. On pense à une atteinte centrale.

On réalise ensuite un examen de la convergence après avoir testé la poursuite. On demande au patient de suivre du regard notre doigt, que l'on rapproche lentement de son nez. On observe un myosis et une adduction bilatéralement. Il s'agit du réflexe d'accommodation-convergence-myosis. On observe un déficit. On pense à une atteinte mésencé-

**FIG 10**

**Examen de la convergence**



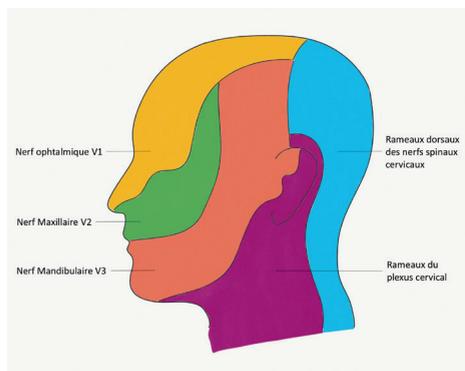
phalique, une insuffisance musculaire, etc. Comme mentionné précédemment, ce réflexe est préservé dans l'ophtalmoplégie internucléaire et une atteinte de l'aire préteectale, dissociation lumière-convergence.

On poursuit par un examen des saccades. On demande au patient de regarder alternativement deux points de repère, par exemple notre nez et notre doigt, pour observer les saccades oculaires. On observe un déficit conjugué des saccades. On pense à une cause centrale. On observe un mouvement correcteur à la fin d'une saccade, associé à des oscillations saccadiques. On pense à ataxie oculaire dans le cadre d'une atteinte cérébelleuse.

On teste ensuite **le nerf trijumeau (V)**, responsable de la sensibilité de la face, de la cornée, des 2/3 antérieurs de la langue, de la cavité buccale antérieure et nasale, de la partie antérieure du pavillon, du méat acoustique externe, du tympan et de la partie afférente du réflexe cornéen. Il est également responsable de la motricité mandibulaire, du muscle du marteau, du muscle digastrique antérieur, du muscle mylo-hyoïdien et du muscle tenseur du voile du palais.

Le nerf trijumeau est composé de 3 branches, le nerf ophtalmique (V1) sensitif, le nerf maxillaire (V2) sensitif et le nerf mandibulaire (V3) sensitif et moteur.

	<b>FIG 11</b>	<b>Dermatomes de la tête</b>	
--	---------------	------------------------------	--



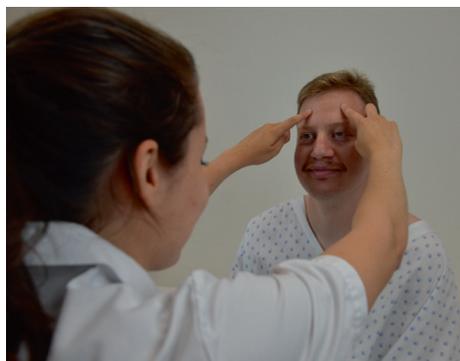
Pour tester ce nerf on évalue la sensibilité du visage à trois niveaux, le front, les joues et la mandibule. Ces niveaux correspondent respectivement à la branche I, II et III. On teste la sensibilité bilatéralement à chaque niveau car chaque niveau est innervé doublement. L'occiput, l'oreille et le bord mentonnier ne sont pas innervés par le trijumeau mais par la racine C2.

On évalue la fonction motrice en demandant au patient de fermer la bouche et palpant la contraction du muscle massétérin ou temporal. On peut également évaluer le réflexe massétérin médié par le nerf trijumeau seulement. On constate une contraction constante et involontaire des muscles de la mâchoire, on parle de trismus. On pense à une atteinte trigéminal centrale ou périphérique de type abcès périamygdalien, sialadénite, etc.

On examine un déficit sensitif ou moteur d'une branche. On pense à une atteinte périphérique, zona ophtalmique, chirurgie orale, tumeur, etc. On observe une atteinte sensitive de plusieurs branches avec un hémisyndrome sensitif. On pense à une atteinte centrale.

On peut effectuer le réflexe cornéen pour évaluer en combinaison l'intégrité du nerf trijumeau et facial. On prend un bout de mou-

	<b>FIG 12</b>	<b>Examen de la sensibilité de la face</b>	
--	---------------	--	--



	<b>FIG 13</b>	<b>Palpation de la contraction massétérine</b>	
--	---------------	--	--



	<b>FIG 14</b>	<b>Réflexe de la tonicité des massétéris</b>	
--	---------------	--	--



<b>FIG 15</b>	<b>Réflexe cornéen</b>
---------------	------------------------



<b>FIG 16</b>	<b>Examen tonicité muscles buccaux</b>
---------------	--



<b>FIG 17</b>	<b>Examen tonicité des muscles frontaux</b>
---------------	---



choir ou de coton que l'on met en contact de la cornée par un abord latéral, afin d'éviter une fermeture palpébrale médiée par la vision. On observe une fermeture palpébrale en réponse à la stimulation, le nerf V et VII sont intègres.

On teste ensuite **le nerf facial (VII)**, responsable de la sensibilité gustative des 2/3 antérieurs de la langue, la partie efférente du réflexe cornéen et la sensibilité de la conque, du méat acoustique externe et du tympan. Il est également responsable de la motricité des muscles de la face, du muscle stapédien, du muscle digastrique postérieur, du muscle stylo-hyoïdien et de l'innervation parasympathique des glandes lacrymales, sublinguales et submandibulaires. Il se divise en 5 branches, temporo-frontale, zygomatique, buccale, mandibulaire et cervicale.

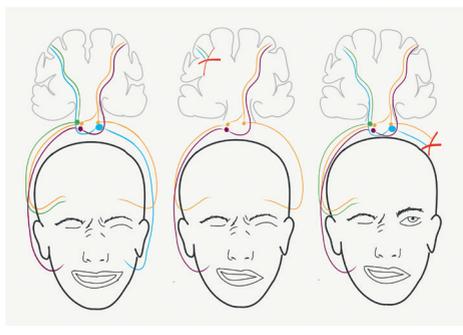
Pour ce faire, on demande au patient de froncer puis hausser les sourcils, de fermer fort les yeux, de gonfler les joues, de sourire. On observe une asymétrie de contraction avec un déficit unilatéral du front et une incapacité à fermer les yeux, sans dissociation automatico-volontaire. On pense à une atteinte périphérique. En cas d'atteinte faible, les cils de l'œil du côté paralysé vont paraître plus longs en raison d'une moindre fermeture. On parle du signe des cils de Souques.

Les principales causes sont idiopathiques, un traumatisme, infectieuses, tumorales, une thrombose des sinus caverneux, opératoires, etc. Une atteinte périphérique faible peut se manifester uniquement par un signe des cils de Souques, en cas de déficit partiel de fermeture de l'œil les cils sont visibles.

On observe une asymétrie de contraction avec une absence de déficit du front et fermeture de l'œil préservé ainsi qu'une dissociation automatico-volontaire. On pense à une atteinte centrale.

On observe des déficits bilatéraux. On pense à une atteinte périphérique de type Guillain-Barré, maladie de Lyme, myasthénie grave, etc.

**FIG 18** Paralyse du nerf VII central vs périphérique



On teste ensuite le **nerf vestibulocochléaire (VIII)**, responsable de l'ouïe, de la composante vestibulaire de l'équilibre postural via le réflexe vestibulo-spinal et de la stabilisation du regard en situation de rotation rapide de la tête, via le réflexe vestibulo-oculaire.

La stabilisation du regard à basse vitesse de rotation de la tête ou lors du défilement d'images sur la rétine est médiée par la vision et non le vestibule, réflexe optocinétique.

Il existe trois organes sensoriels périphériques participant au maintien de l'équilibre postural: la vision, la proprioception et le vestibule. Pour maintenir son équilibre postural, un minimum de deux composantes périphériques et un fonctionnement cérébelleux intègre sont nécessaires.

Les étapes de l'examen de la composante vestibulaire périphérique d'un vertige, etc., seront plus largement traités dans l'examen oto-rhino-laryngologique, complémentaire à l'examen neurologique. Ce sera également le cas pour la présentation de réalisation d'un Rinné-Weber et d'une otoscopie.

On débute par un examen de l'audition. On réalise premièrement un dépistage grossier. On frotte les doigts les uns contre les autres

**FIG 19** Dépistage grossier d'une surdité



à proximité du pavillon gauche du patient puis à droite et finalement simultanément à gauche et droite. On constate une surdité bilatérale ou unilatérale. On identifie une asymétrie d'audition, on pense à une surdité unilatérale, une hypoacousie bilatérale ou unilatérale. On pense à une surdité de transmission ou de perception.

On réalise une épreuve de Weber puis une épreuve de Rinné pour déterminer le type de surdité. On constate à l'examen que le patient perçoit le mieux le son d'un côté, à l'épreuve de Weber. On parle de Weber latéralisé du côté où le son est mieux perçu par le patient.

Les vibrations aériennes, en plus de celles osseuses, lors d'un test de Weber sont responsables d'un effet de masquage qui diminue la perception en conduction osseuse. Par conséquent une surdité de transmission peut supprimer cet effet masquage et permettre une meilleure audition en conduction osseuse du côté atteint.

On réalise l'épreuve de Rinné de chaque côté. On constate que le patient perçoit mieux le son en conduction aérienne qu'en conduction osseuse. On parle de Rinné positif. On constate

**FIG 20** Epreuve de Weber



**FIG 21** Epreuve de Rinné (conduction osseuse)



**FIG 22** Epreuve de Rinné (conduction aérienne)



à l'examen que le patient perçoit mieux le son en conduction osseuse qu'en conduction aérienne. On parle de Rinné négatif.

Une surdité de perception ne modifie généralement pas le test de Rinné qui reste positif car la surdité impacte de manière identique la perception en conduction aérienne ou osseuse. Cependant une surdité de perception avec perte supérieure à 60 décibels peut être responsable d'un Rinné faussement négatif.

L'oreille controlatérale à celle sourde perçoit faiblement mais plus fortement les vibrations osseuses transmises de part et d'autre du crâne. On parle de transfert crânien. Ce transfert n'existe pas pour la voie aérienne ce qui explique le Rinné faussement négatif. Un Rinné négatif peut également se présenter en cas d'atteinte mixte, de transmission et perception combinées.

- On observe un Weber non-latéralisé, un Rinné bilatéralement positif. On pense à une situation physiologique ou à une surdité de perception bilatérale.
- On observe un Weber non-latéralisé, un Rinné bilatéralement négatif. On pense à une surdité de transmission bilatérale.
- On observe un Weber latéralisé avec un Rinné bilatéralement positif. On pense à une surdité de perception controlatérale à la latéralisation.
- On observe un Weber latéralisé avec un Rinné bilatéralement négatif. On pense à une surdité de transmission bilatérale possiblement mixte. Une surdité de transmission avec un effet de masquage différent de chaque oreille peut expliquer cette présentation.
- On observe un Weber latéralisé avec un Rinné négatif du côté latéralisé. On pense à une surdité de transmission du côté latéralisé
- On observe un Weber latéralisé avec un Rinné négatif du côté controlatéral à la latéralisation. On pense à une surdité mixte du côté non-latéralisé ou à un déficit de perception du côté non-latéralisé avec perte supérieure à 60 décibels.

Dans les surdités de transmissions on pense à des atteintes de l'oreille externe ou moyenne. Pour l'externe, on pense à un bouchon de cérumen, une otite externe, des corps étrangers, une exostose, un furoncle, etc. Pour l'oreille moyenne, il existe des otites de divers types, une otospongiose, une otosclérose, un cholestéatome, une perforation tympanique, un tympan cicatriciel ou atrophique, etc.

Concernant les surdités de perception, on retient la maladie de Ménière, le neurinome acoustique, la presbycusie, les traumatismes sonores, les fistules périlymphatiques sur traumatisme mécanique ou barotraumatisme, les infections, l'ototoxicité médicamenteuse, les lésions centrales: syndrome de Susac, etc.

On poursuit par un examen de la fonction vestibulaire. On réalise un test d'Halmagyi, aussi appelé head impulse test, pour tester le réflexe vestibulo-oculaire. On observe une latence augmentée pour la saccade correctrice permettant de maintenir le regard fixe. On pense à une atteinte vestibulaire périphérique ipsilatérale à la rotation de la tête. Les étiologies principales sont la neuronite vestibulaire, la labyrinthite, la maladie de Ménière, le neurinome de l'acoustique, traumatisme avec fistule périlymphatique, zona otique, etc.

<b>FIG 23</b>	<b>Test d'Halmagyi</b>
---------------	------------------------



On observe une combinaison (HINTS): head impulse test physiologique, nystagmus d'alignement central et déviation verticale des yeux au test de skew. On s'attend à une atteinte vestibulaire centrale de type accident vasculaire de la fosse postérieure.

On teste ensuite les voies vestibulo-spinales. On demande au patient de se tenir debout. On observe une déviation axiale du corps avec latéropulsion unilatérale. On pense à un déficit de l'équilibre postural de type vestibulaire périphérique ou central. Les étiologies centrales sont généralement localisées au tronc ou au cervelet, syndrome vestibulo-cérébelleux.

On demande au patient, les yeux fermés, de tendre les bras devant lui et de pointer du doigt avec les index. On observe une déviation unilatérale des index. On pense à un déficit vestibulaire périphérique ou central.

On demande au patient de marcher sur place les yeux fermés. On observe une rotation unilatérale de la marche. On parle de marche de Fukuda. On pense à un déficit vestibulaire périphérique ou central.

On observe un Romberg positif avec une latéropulsion, une déviation à la marche, une déviation des index tous latéralisés du même côté et un nystagmus en sens contraire, fuyant la lésion. On parle de syndrome harmonieux. On pense à une atteinte vestibulaire périphérique ipsilatérale aux mouvements du tronc.

On observe ces mêmes types d'anomalies non systématiquement du même côté. On parle de syndrome dysharmonieux. On pense à une atteinte vestibulaire centrale.

On teste ensuite le **nerf glosso-pharyngé (IX)**, responsable de la sensibilité somesthésique et gustative du 1/3 postérieur de la langue, la sensibilité de l'oreille moyenne, de la trompe d'Eustache, de la conque, du méat acoustique externe et du tympan. Il médie

également la partie afférente du réflexe émétique, les afférences des glomus carotidiens. Il est responsable de l'innervation salivaire parotidienne et faiblement de la motricité du pharynx.

On teste simultanément **le nerf vague (X)**, responsable de la sensibilité somesthésique et gustative pharyngée, de la sensibilité laryngée, de la sensibilité viscérale, de l'afférence des barorécepteurs aortiques. Il médie la motricité du pharynx et du larynx, l'efférence du réflexe émétique, l'afférence du baroréflexe et la vasodilatation, la motilité gastro-intestinale.

On demande au patient d'ouvrir la bouche et de dire «Aaah» pour élever le voile du palais. On observe une parésie de l'élévation de pharynx avec déviation de la luette. On pense à une atteinte du nerf IX ou X avec lésion controlatérale à la déviation de la luette.

On teste le réflexe émétique en effleurant le fond de gorge avec un abaisse-langue. On constate une absence de réaction. On pense à une atteinte du nerf IX ou X.

On teste la déglutition. On se place derrière le patient, les deux mains placées symétriquement en latéral du larynx. On demande au patient d'avaler sa salive. On n'observe pas d'élévation du larynx, on pense à un déficit de déglutition. On pense à atteinte du nerf IX ou X. On entend un hoquet. Il est accompagné d'autres déficits neurologiques. On pense à une atteinte centrale.

On teste spécifiquement le nerf X en demandant au patient de répéter des voyelles. On entend une voix faible et soufflée sans déficit de déglutition. On pense à une atteinte du nerf laryngé récurrent, une aphonie psychogène, etc. Les principales étiologies de paralysie laryngées sont dans l'ordre tumorales, traumatiques, iatrogènes et neurologiques centrales.

On entend une voix faible, soufflée et nasonnée avec déficit de déglutition et signe du ri-

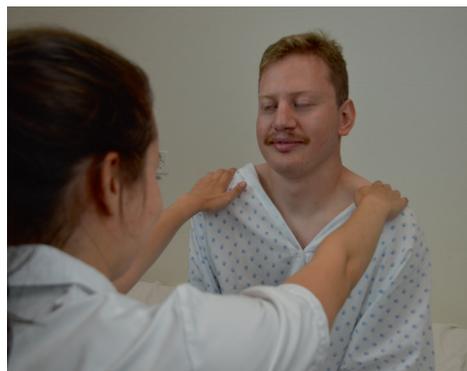
deau pharyngé, qui est une déviation de la luette du côté sain. On pense à une atteinte du nerf vague. En absence de déficit du X, on pense à une obstruction nasale.

On entend une voix irrégulière, scandée, lente ou explosive. On pense à une dysarthrie cérébelleuse, parkinsonienne, etc.

On entend une voix rauque et grave. On pense à une épiglottite, un faux-croup, une laryngite, une épiglottite, un polype cordal, un œdème de Reinke cordal, une papillomatose cordale, une hyperplasie cordale, une mycose laryngée, etc.

On teste ensuite **le nerf spinal accessoire (XI)**, responsable de l'innervation motrice du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien. On demande au patient de lever les épaules contre résistance et d'effectuer une rotation de la tête contre résistance. On observe une diminution de la force avec atrophie. On pense à une atteinte périphérique du XI, principalement iatrogène par chirurgie cervicale. On observe une diminution de force avec hémisyndrome. On pense à une atteinte centrale du XI. L'atteinte est toujours ipsilatérale au trapèze atteint et controlatérale au mouvement de la tête.

<b>FIG 24</b>	<b>Examen de force des muscles trapèzes</b>
---------------	---



<b>FIG 25</b>	<b>Examen de force des muscles sterno-cléido-mastoïdien</b>
---------------	---



On teste ensuite **le nerf hypoglosse (XII)**, responsable de l'innervation des muscles extrinsèques et intrinsèques de la langue. On observe une déviation de la langue en position neutre, intra-buccale. On pense à une lésion du XII controlatérale à la lésion. On observe une atrophie. On pense à une atteinte périphérique. On observe des fasciculations. On pense à une atteinte centrale, spasticité. On demande au patient de protruder la langue. On observe une déviation de la langue. On pense à une lésion du XII ipsilatérale à la lésion.

On peut assister à des combinaisons de déficits des nerfs crâniens typiques. On observe un déficit combiné des nerfs III, IV, V<sub>1 et 2</sub>, VI. On pense à une atteinte compressive au niveau hypophysaire ou des sinus caverneux.

On observe un déficit combiné des nerfs V, VI, VII, VIII, IX, X. On pense à des néoplasies de l'angle cérébello-pontique ou à un syndrome Wallenberg, etc. On observe ce type de déficit sous forme de syndrome alterne avec un Horner et un déficit cérébelleux. Les déficits sensitifs sont thermo-algiques. On pense à un syndrome de Wallenberg.

On observe un déficit combiné IX, X, XI. On pense à une atteinte des néoplasies au niveau du foramen jugulaire.

On observe un déficit IX, X, XII. On observe des réflexes de rires et pleurs inappropriés associés, on pense à une atteinte centrale supra-nucléaire, syndrome pseudo-bulbaire. On pense à un accident vasculaire cérébral, une atteinte dégénérative type syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques.

On observe des fasciculations associées, on pense à une atteinte bulbaire. On pense aux causes de syndromes bulbaire mais en plus à des neuropathies auto-immunes type Guillain-Barré, myasthénie grave et des neuropathies infectieuses de type poliomyélite, diphtérie, neurosyphilis, etc.

On observe une atrophie de la langue associée, on pense à une atteinte périphérique.

### 3. Épreuves cérébelleuses

Le cervelet présente une carte somatotopique de la partie du corps ipsilatéral et chaque moitié du cervelet contrôle les muscles ipsilatéraux. Un déficit cérébelleux s'exprime toujours ipsilatéralement à la lésion.

Le cervelet est composé du ponto-, spino- et vestibulocervelet qui occupent respectivement les hémisphères cérébelleux, le vermis et le lobe flocculonodulaire. Ils s'occupent respectivement de la planification et l'initiation des mouvements, ainsi que de la gestion des mouvements distaux; de l'exécution des mouvements proximaux; de l'équilibre.

On observe une ataxie oculaire, c'est-à-dire un nystagmus d'allure centrale, des oscillations saccadées, un opsoclonus, des déficits à la fixation, à la poursuite et aux saccades. On pense à une atteinte cérébelleuse. On observe une dysarthrie cérébelleuse.

On observe des mouvements oscillatoires céphaliques ou du coude chez le patient. On pense à un tremor cinétique ou intentionnel.

On demande au patient de toucher avec un index son propre nez puis l'index de l'examineur, le plus rapidement possible à de multiples reprises. On fait l'opération pour un index puis l'autre.

Une autre manière de faire est de demander au patient de toucher alternativement son nez avec un index puis l'autre depuis une position initiale bras écartés.

On observe une trajectoire sinueuse avec difficulté à atteindre la cible, mouvements excessifs ou insuffisants. On parle de dysmétrie.

On observe un mouvement en plusieurs étapes, décomposé. On parle dysnergie. Si l'on demande au patient de dessiner une spi-

rale, pour cette même raison, il sera en difficulté.

On demande au patient couché de mettre un talon sur le genou de la jambe opposée puis de descendre celui-ci le long de la crête tibiale jusqu'à la cheville. On fait l'opération avec une jambe puis l'autre. On observe une trajectoire sinueuse avec difficulté à atteindre la cible, mouvements excessifs ou insuffisants. On pense à une dysmétrie ou à un tremor cinétique ou intentionnel.

On demande au patient d'écartier les deux bras et de venir toucher son nez avec ses deux index en même temps puis de répéter l'opération le plus rapidement possible. On observe des déficits de coordinations des mouvements

<b>FIG 26</b>	<b>Épreuve doigt-nez dysmétrique et dysnergique</b>
---------------	---



<b>FIG 27</b>	<b>Épreuve talon-genou-pied</b>
---------------	---------------------------------



**FIG 28**

**Épreuve doigt-nez les bras écartés, dyssynchronométrie**



des index gauche et droit. On parle de dysynchronométrie.

On demande au patient de réaliser des mouvements de pronation-supination des deux avant-bras le plus rapidement possible. On observe une incapacité à réaliser rapidement ces mouvements rythmiques agonistes-antagonistes. On parle de disdiadochocinésie.

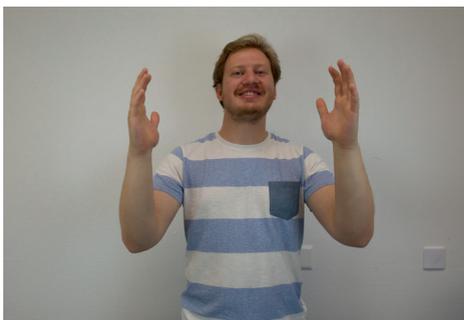
On demande au patient de fléchir son avant-bras contre résistance. On relâche abruptement la résistance. On observe une flexion de l'avant-bras avec impossibilité à stopper le mouvement. On parle de rebond pathologique.

On observe l'un de ces éléments: ataxie oculaire, dysarthrie cérébelleuse, tremor cinétique ou intentionnel, dysmétrie, dyssynergie, dyssynchronométrie, disdiadochocinésie, rebond pathologique, réflexes hypotones et pendulaires, ataxie à la marche. On pense à une ataxie cinétique expliquée par des lésions cérébelleuses hémisphériques.

On observe une ataxie cérébelleuse qu'elle soit cinétique, statique ou vestibulocérébelleuse. On pense à un accident vasculaire cérébelleux, une hémorragie cérébelleuse, une maladie de Gayet-Wernicke et d'autres carences, une hydrocéphalie, une sclérose en plaques, un éthylisme et des intoxications, des tumeurs, des dysthyroïdies, une sidérose, des malformations type Arnold-Chiari, des origines dégénératives et héréditaires, syndrome de Miller-Fisher, etc.

**FIG 29**

**Épreuve des marionnettes**



**4. Examen de la marche et examen postural**

On débute par une évaluation du maintien postural. On évalue le tonus postural. On observe chez le patient des postures de repos inhabituelles avec des contractions musculaires prolongées. On pense à une dystonie ou une posture spastique. On observe une posture des membres supérieurs en flexion complète rigide et des membres inférieurs en extension.

On pense à une posture spastique ayant pour origine une lésion centrale.

On mobilise passivement les membres du patient. On observe une rigidité qui cède par à-coups. On parle de rigidité en roue dentée ou en tuyau de plomb. On pense à un parkinsonisme dégénératif, médicamenteux, etc. On observe une rigidité qui augmente avec la vitesse que l'on imprime au membre. On parle de rigidité spastique ou en canif. On pense à une lésion centrale. On constate une rigidité non modifiée par le mouvement. On pense à une dystonie. Une dystonie généralisée, opisthotonos, doit faire penser à un tétanos, une méningite, etc. On constate que le patient lutte volontairement contre le mouvement. On parle de paratonie. On pense à une lésion frontale ou un état confusionnel.

On demande au patient de se mettre debout, pieds joints avec bras tendus devant lui, paumes à plat tendues vers le haut. On observe une pronation de l'avant-bras, un creusement des paumes de main. On pense à une atteinte pyramidale.

On observe une latéropulsion unilatérale. On pense à des déficits vestibulaires centraux ou périphériques. On observe une ataxie oculaire associée ainsi qu'une latéropulsion oculaire à la fermeture des yeux. On pense à une ataxie dans le contexte d'un syndrome vestibulocérébelleux expliquée par une lésion flocculonodulaire.

On observe des oscillations autour de l'axe du corps, une incapacité à maintenir les pieds joints jusqu'à écarter largement les jambes et des contractions des muscles de la loge antérieure de la jambe, appelées danse des tendons. On pense à un déficit proprioceptif périphérique ou central, à une lésion du vermis avec ataxie cérébelleuse statique.

On demande au patient de fermer les yeux toujours dans la même position. On n'observe pas de changement par rapport à la situation

**FIG 30**

**Epreuve de Romberg**



yeux ouverts. On parle de Romberg négatif. On pense à une atteinte cérébelleuse statique. On observe une augmentation de l'instabilité les yeux fermés. On pense à une atteinte proprioceptive périphérique ou centrale, à un déficit vestibulaire périphérique ou central.

On demande au patient de faire quelques allers-retours en marchant.

- On observe une marche sur une ligne sinueuse avec un polygone de sustentation élargi, des pas irréguliers qui frappent le sol. On pense à une marche ataxique cérébelleuse.
- On observe une marche avec déviation du pas unilatéralement. On pense à une marche ataxique vestibulaire.
- On observe une marche où le malade lance brusquement la jambe et pose le pied par

le talon sur le sol. On pense à une marche ataxique proprioceptive.

- On observe une marche avec le membre inférieur en extension décrivant à chaque pas un arc de cercle. On pense à un fauchage ou marche spastique dans le contexte d'une hémiplégié ou si le fauchage est bilatéral, marche en ciseau, d'une para- ou tétraparésie.
- On observe une marche avec un genou levé et un appui sur le pied qui débute par la pointe. On parle de steppage. On pense à des paralysies des muscles releveurs des pieds. On pense à une compression du nerf péronier, une radiculopathie, un syndrome de la queue-de-cheval, d'autres neuropathies, des myopathies, etc.
- On observe une marche avec chute du bassin de côté et compensation par inclinaison du tronc controlatérale. On parle de marche myopathique de Trendelenburg et pour le tronc du signe de Duchenne. On pense à une insuffisance du moyen et petit fessier du côté controlatéral à la chute du bassin.
- On observe une marche avec un dérochement brusque et une nécessité d'interruption de la marche. On pense à une claudication intermittente. On pense à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, une sténose du canal lombaire, une hernie discale, etc. Pour soulager la sténose lombaire, le patient se penche en avant.
- On observe une marche avec évitement d'appui sur un membre. On parle de boiterie, lié à une douleur, une raideur ou instabilité articulaire, une inégalité de longueur des membres inférieurs. On pense à une origine traumatique, infectieuse, inflammatoire, tumorale, hématologique, etc.
- On observe une marche à petit pas. On parle de marche hypokinétique. On pense à un syndrome parkinsonien dans le contexte d'une atteinte des noyaux gris, une hydrocéphalie avancée, une marche de l'âge avancé, etc. Un syndrome parkinsonien se présente spécifiquement avec un demi-tour à petit pas, un ballant des bras diminués,

une bradykinésie, une rigidité du tronc, un tremblement de repos et une pauvre expression faciale.

- On observe une marche précautionneuse, avec recherche d'appuis, bras écartés, genoux fléchis, mouvements amples des bras, pied traînant et lâchage des genoux. On pense à une marche somatoforme, trouble de conversion.
- On observe une marche parasitée par des mouvements hyperkinétiques involontaires. On parle de mouvements anormaux hyperkinétiques.
  - On observe un mouvement aléatoire fluide de tout le membre, à basse fréquence. On parle de chorée. On pense principalement à des causes médicamenteuses, vasculaires, hyperglycémie, inflammatoire et infectieux, post-infectieux, hématologique, métabolique et endocrinien, lupique, chorée de Huntington, maladie de Wilson chez les jeunes, etc.
  - On observe un mouvement aléatoire ample et fluide de la partie proximale du membre, à basse fréquence. On parle de ballisme. On pense à des causes similaires à la chorée.
  - On observe un mouvement aléatoire ample et fluide de la partie distale du membre, à basse fréquence. On parle d'athétose. On pense à des causes similaires à la chorée.
  - On observe un mouvement aléatoire brusque de courte durée, à haute fréquence, parfois rythmique. On parle de myoclonie. Penser à des encéphalites, des traumatismes, des encéphalopathies anoxiques ou toxico-métaboliques, des maladies dégénératives, des épilepsies.
  - On observe des myoclonies associées à une perte de connaissance. On pense à une épilepsie, à une syncope cardiaque, une syncope hypotensive, une syncope réflexe, etc. La perte de connaissance se fait les yeux ouverts et est associée avec une morsure de langue latérale, une perte d'urines, une confusion au réveil. On pense à une épilepsie.

– On observe une oscillation rythmique autour d'une articulation. On parle de tremblement. Il existe trois types de tremblement, un au repos, un postural ou aux mouvements isométriques, un cinétique. Au repos penser au parkinsonisme, à la maladie de Wilson, etc. À la posture ou aux mouvements isométriques, penser au tremblement physiologique, au tremblement essentiel, d'autres atteintes cérébrales. Un tremblement cinétique fait évoquer un syndrome cérébelleux.

– On observe un mouvement stéréotypé brusque qui peut être supprimé un court instant par la volonté. On pense à un tic. Parmi les étiologies, on trouve des étiologies post-TCC, post-encéphalites, post-anoxiques para-infectieux, médicamenteux., héréditaires, etc.

– On observe une agitation motrice sur sentiment d'inconfort du patient et impulsion interne à bouger. On parle d'akathisie. On pense au syndrome des jambes sans repos, des causes médicamenteuses, etc.

On demande au patient de marcher sur les talons. On constate un déficit. On pense à une radiculopathie L4-L5, un syndrome de la queue-de-cheval, des neuropathies et myopathies, etc.

On demande au patient de marcher sur les pointes des pieds. On constate un déficit. On pense à une radiculopathie S1-S2, un syndrome de la queue-de-cheval, des neuropathies et myopathies, etc.

On demande au patient de marcher les deux pieds sur une même ligne droite, en collant talon et pointe. On observe une difficulté à maintenir l'équilibre. On pense à une ataxie, de tout type.

On évalue ensuite une force des fessiers moyens et petits. On demande au patient de se tenir sur une jambe. On constate une chute du bassin du côté qui n'est pas en appui. On pense à insuffisance musculaire. On la re-

**FIG 31**

**Trendelenburg**



**FIG 32**

**Position accroupie**



trouve dans des dystrophies musculaires, des neuropathies, des myopathies, etc.

On évalue ensuite la force du segment proximal du membre inférieur. On demande au patient de s'accroupir. On constate une incapacité. On pense à une insuffisance musculaire. On la retrouve dans des neuropathies et myopathies, etc.

### 5. Examen méningé et des irritations nerveuses

Avant de réaliser les examens liés à une atteinte des méninges on doit rechercher des signes généraux. Par exemple si l'on observe un rash purpurique généralisé. On pense à méningococcémie.

En présence de céphalées, il faut rechercher également en complément de l'examen neurologique de base:

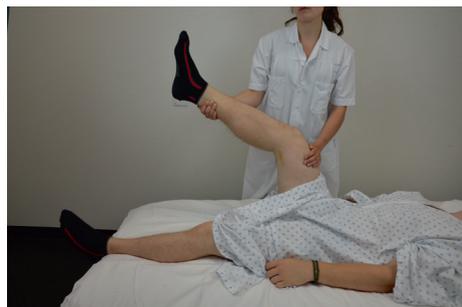
- Une plaie du scalp, un hématome en lunette, une ecchymose rétro-auriculaire, une rhinorrhée ou otorrhée sanguinolente ou non, un hémotympan, dans un contexte de traumatisme. Chez l'enfant palper la fontanelle.
- Un souffle carotidien pour une dissection carotidienne
- Une induration des artères temporales pour une artérite de Horton
- Une asymétrie de tension oculaire pour un glaucome
- Une douleur à la percussion des sinus pour une sinusite
- Une limitation des mouvements de la mâchoire avec claquement et sensibilité à la palpation articulaire dans le contexte de désordres de l'articulation temporo-mandibulaire

On recherche activement une irritation des méninges. On réalise un test de Jolt. On demande pour ce faire au patient de tourner rapidement la tête de droite à gauche. Le patient se plaint d'une aggravation de sa céphalée. On pense à une méningite, une méningo-encéphalite, etc.

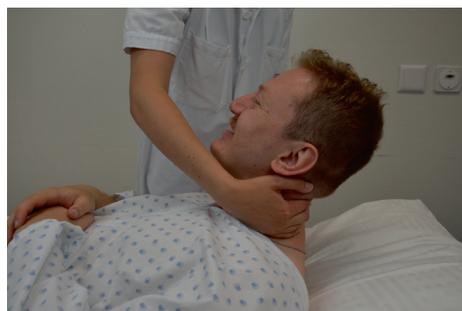
On réalise un test de Kernig. On allonge le patient sur le dos, les genoux et la cuisse à 90°. On effectue une extension passive du genou. On constate une douleur à la manœuvre. On pense à une méningite, une méningo-encéphalite, etc.

On réalise un test de Brudzinkski. On allonge le patient sur le dos, jambes à plat. On exerce une flexion passive de la nuque. On constate une flexion de la cuisse et du genou pour diminuer la tension sur les méninges. On pense à une méningite, une méningo-encéphalite, etc. On pense fréquemment à un pneumocoque, un méningocoque, une listériose, un hémophilus influenza, un entérovirus, un herpès virus, une varicelle ou un zona, une neuroborréliose, une neurosyphilis, etc.

**FIG 33**      **Signe de Kernig**



**FIG 34**      **Signe de Brudzinkski**

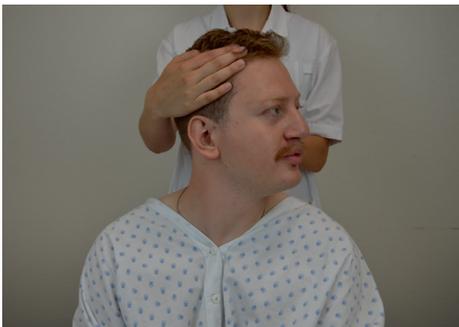


On mobilise passivement la nuque et on palpe les chaînes musculaires cervicales. On observe une raideur de nuque. On pense à une méningite, une méningo-encéphalite, une fatigue musculaire, une arthrose cervicale, une chondrocalcinose, une compression nerveuse, une atteinte inflammatoire, une tumeur, etc.

Pour tester une inflammation des racines nerveuses cervicales et de plexus brachial on réalise un test de Spurling. On imprime à la tête du patient une rotation et inclinaison homolatérale. On pose une pression sur le sommet du crâne du patient. On constate une douleur provoquée. On pense à une radiculopathie.

On demande au patient de fléchir la tête soit la colonne cervicale. Cette manœuvre révèle une sensation de décharge électrique parcourant le rachis et les jambes. On parle de signe de Lhermitte. On pense à une sclérose en plaques et d'autres maladies démyélinisantes, des myélopathies cervicales, des carences en vitamine B12, etc.

<b>FIG 35</b>	<b>Mobilisation passive de la nuque</b>
---------------	---



<b>FIG 36</b>	<b>Test de Spurling</b>
---------------	-------------------------



Pour tester une inflammation des racines nerveuses L4-S1 on réalise un test de Lasègue. Patient couché sur le dos, jambes à plat, on effectue une flexion de cuisse. Le patient ressent une douleur irradiant selon le trajet du nerf depuis le dos dans la face postérieure de la jambe mobilisée jusqu'au pied ipsilatéral. On parle de Lasègue positif. On pense à une radiculopathie. On peut sensibiliser la manœuvre en imprimant une dorsiflexion au pied, signe de Bragard. On peut également déclencher une douleur en effectuant le test sur la jambe controlatérale.

<b>FIG 37</b>	<b>Signe de Lasègue</b>
---------------	-------------------------



**FIG 38** Signe de Bragard



Pour tester une inflammation des racines L3-S1 on réalise un test de Lasègue inversé. Patient couché sur le ventre, jambes à plat, on effectue une extension de cuisse. Le patient ressent une douleur irradiant depuis le dos dans la face antérieure de la jambe ipsilatérale au mouvement. On parle de signe de Léri. On pense à une radiculopathie.

## 6. Examen de la force, de la sensibilité et des réflexes

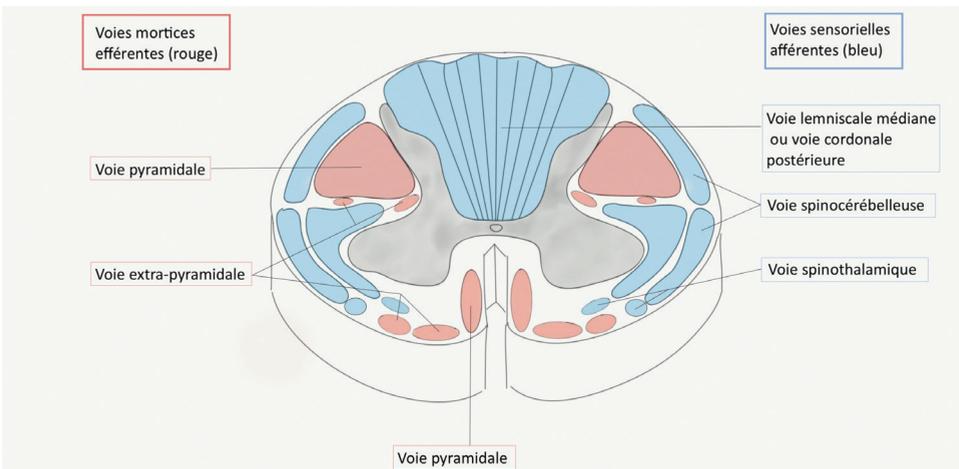
Le système moteur est composé de premiers motoneurones dits supérieurs qui passent depuis les hémisphères par la capsule interne, descendent dans les pyramides du myélocéphale, longent la moelle au niveau des cordons postéro-latéraux et antérieurs pour rejoindre un motoneurone secondaire ou inférieur. On parle des voies pyramidales. Le motoneurone secondaire se dirige au niveau segmentaire de l'hémicorps ipsilatéral vers sa cible. Il existe d'autres voies motrices mettant en jeu le cervelet, les différentes aires motrices hémisphériques, le tronc et les noyaux gris centraux.

Un déficit du motoneurone primaire, syndrome pyramidal, s'exprime par une atteinte

**FIG 39** Test de Lasègue inversé



**FIG 40** Topographie moelle épinière



hémisphérique controlatéralement au déficit moteur observé, pour une atteinte de la moelle épinière ipsilatéralement. Une atteinte périphérique soit du motoneurone secondaire, de la jonction neuromusculaire ou du muscle s'exprime ipsilatéralement à la lésion.

On déshabille le patient pour commencer. On examine grossièrement la musculature du tronc et de la périphérie. On observe une amyotrophie. On pense à une lésion nerveuse périphérique, un déconditionnement musculaire, une sarcopénie, une maladie de la jonction neuro-musculaire, une myopathie, etc. On observe des contractions involontaires et isolées au niveau du muscle, fasciculations. On pense à une atteinte motrice centrale, impliquant le premier motoneurone au niveau de la voie pyramidale.

On poursuit par un examen de la force physique. Il existe une cotation pour la force qui est le système MRC (Medical Research Council). Ce système permet une cotation de la force sur une échelle de 0 à 5:

On teste la force musculaire en demandant au patient de résister activement au mouvement passif généré par l'examineur. Il est important de tester la force bilatéralement, la force

- 0 - Aucune contraction musculaire n'est détectée
- 1 - Frémissement à peine décelable ou ébauche de contraction
- 2 - Mouvement actif d'une partie du corps en éliminant la pesanteur
- 3 - Mouvement actif contre pesanteur, le membre testé tient tout seul, mais si une force externe s'applique, il ne pourra pas lutter contre
- 4 - Mouvement actif contre pesanteur et une certaine résistance
- 5 - Mouvement contre une résistance complète, sans fatigue évidente. C'est la force musculaire normale.

étant variable d'un individu à l'autre. On teste la force des différents groupes musculaires couché ou assis en bloquant les articulations qui sont mobilisées par des muscles autres que celui testé. Cette action permet d'isoler le muscle.

On teste les groupes musculaires de la tête aux pieds en position assise ou couchée:

- Delfoïde, C5-C6, innervation du nerf axillaire: contrer l'abduction des bras en le poussant médialement
- Biceps, C5-C6, innervation du nerf musculocutané: contrer une flexion de l'avant-bras en le poussant vers le bas
- Triceps, C6-C7-C8, innervation du nerf radial: contrer une extension de l'avant-bras en le poussant vers le haut

<b>FIG 41</b>	<b>Abduction du bras</b>
---------------	--------------------------



<b>FIG 42</b>	<b>Flexion de l'avant-bras</b>
---------------	--------------------------------



<b>FIG 43</b>	<b>Extension du bras</b>	
---------------	--------------------------	--



<b>FIG 44</b>	<b>Extension du poignet</b>	
---------------	-----------------------------	--



<b>FIG 45</b>	<b>Flexion du poignet</b>	
---------------	---------------------------	--



<b>FIG 46</b>	<b>Extension des doigts</b>	
---------------	-----------------------------	--



- Extenseurs du poignet, C6-C8, innervation du nerf radial: contrer une extension du poignet en poussant le poing vers le bas
- Fléchisseurs du poignet, C6-D1, innervation du nerf médian à l'exception du fléchisseur ulnaire du carpe innervé par le nerf ulnaire: contrer une extension du poignet en poussant le poing vers le haut
- Extenseurs des doigts 1 à 5, C7-C8, innervation du nerf radial: contrer une extension des doigts en poussant les doigts vers le bas
- Fléchisseurs des doigts 1 à 5, C7-D1, innervation du nerf médian et du nerf ulnaire pour la partie profonde: contrer une flexion des doigts en demandant au patient de serrer notre index dans son poing et en essayant de libérer notre doigt de son étreinte. Tester séparément le pouce.
- Adducteurs de doigts 1 à 5, C8-D1, innervation du nerf ulnaire: demander au patient de pincer nos doigts avec les siens, contrer l'adduction. Tester séparément le pouce.
- Abducteurs des doigts 1 à 5, C8-D1, innervation du nerf ulnaire à l'exception du pouce

<b>FIG 47</b>	<b>Flexion des doigts</b>	
---------------	---------------------------	--



<b>FIG 48</b>	<b>Flexion de l'avant-bras</b>	
---------------	--------------------------------	--



**FIG 49** Abduction des doigts

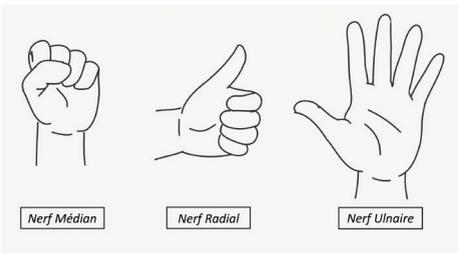


innervé par le nerf médian et radial: pincer les doigts du patient et demander une abduction, à contrer. Tester séparément le pouce.

On peut effectuer des tests rapides pour évaluer l'intégrité des nerfs médian, ulnaire et radial. On demande respectivement une opposition du pouce par le muscle opposant, une abduction des doigts, une abduction du pouce.

- Extenseurs de la cuisse, L5-S2, innervation du nerf sciatique et glutéal inférieur: contrer une extension de la cuisse en poussant vers le haut ou en demandant au patient d'écraser sa cuisse sur notre main contre le lit d'examen.
- Fléchisseurs de la cuisse, L2-L4, innervation du nerf fémoral: contrer une flexion de la cuisse en la poussant vers le bas
- Abducteurs de la cuisse, L5-S1, innervation du nerf glutéal supérieur et inférieur:

**FIG 50** Test rapide pour les nerfs médian, radial et ulnaire



**FIG 51** Extension de la cuisse



**FIG 52** Flexion de la cuisse



**FIG 53** Extension de la jambe



**FIG 54** Flexion de la jambe



contrer une abduction de la cuisse en poussant la cuisse vers l'intérieur.

- Adducteurs de la cuisse, L2-L4, innervation du nerf obturateur et sciatique: contrer une adduction de la cuisse en poussant la cuisse vers l'extérieur.
- Extenseurs du genou, L2-L4, innervation du nerf fémoral: contrer une extension du genou en poussant la jambe postérieurement.
- Fléchisseurs du genou, L5-S2, innervation du nerf sciatique: contrer une flexion du genou en poussant la jambe antérieurement.
- Extenseurs de la cheville, L5-S2, innervation du nerf tibial postérieur et du nerf péronier superficiel: contrer une extension

**FIG 55** Extension du pied



**FIG 56** Flexion du pied



dite aussi dorsiflexion en poussant le pied vers le haut.

- Fléchisseurs de la cheville, L4-S1, innervation du nerf péronier profond: contrer une flexion en poussant le pied vers le bas.
- Extenseurs des orteils 1 à 5, L5-S1, innervation du nerf péronier profond: contrer une extension en poussant les orteils vers le bas.
- Fléchisseurs des orteils 1 à 5, L5-S2, innervation du nerf tibial: contrer une flexion en poussant les orteils vers le haut.

On teste également en demandant au patient de relever le buste les muscles abdominaux, D6-L2, innervation par les nerfs intercostaux. Noter que les muscles thoraciques, les

muscles du rachis, la coiffe des rotateurs et les muscles supinateurs et pronateurs de l'avant-bras ainsi que leurs innervations spécifiques ne sont pas systématiquement testés. Un examen plus complet est possible.

On peut également effectuer des tests fonctionnels grossiers pour évaluer la force du membre inférieur et supérieur. On réalise une épreuve de Mingazzini. On demande au patient en position de décubitus dorsal de garder cuisses et genoux fléchis à 90°.

On réalise une autre épreuve en demandant au patient de maintenir les bras tendus devant lui.

<b>FIG 57</b>	<b>Extension des orteils</b>	
---------------	------------------------------	--



<b>FIG 58</b>	<b>Flexion des orteils</b>	
---------------	----------------------------	--



<b>FIG 59</b>	<b>Flexion du buste</b>	
---------------	-------------------------	--



<b>FIG 60</b>	<b>Épreuve de Mingazzini</b>	
---------------	------------------------------	--



On réalise une épreuve de Barré. On demande au patient en décubitus ventral de garder les jambes fléchies à 90°.

On observe des faiblesses musculaires ou une incapacité à maintenir la position. On pense à des troubles neuromusculaires ou des troubles de conversion. Certaines manœuvres, non détaillées ici, permettent d'identifier une origine somatoforme: Spinal Injury Center test (SIC), test de Hoover. On observe une chute latérale. On pense à des troubles de l'équilibre.

On poursuit par l'évaluation des réflexes ostéotendineux. Il s'agit d'une réponse musculaire, vive, rapide et stéréotypée en réponse à un allongement du tendon. Un réflexe ne peut être produit que dans le cadre d'un arc réflexe, c'est-à-dire un mécanisme intégré au sein de la moelle sans intervention des centres nerveux situés au-dessus de la moelle épinière.

Il existe une cotation pour les réflexes sur une échelle de 0-4.

- 0 - Absence de réflexes
- 1 - Réflexes diminués en intensité
- 2 - Réflexes normaux en intensité
- 3 - Réflexes faiblement augmentés en intensité
- 4 - Réflexes fortement augmentés en intensité, dits vifs et cloniques

On teste les réflexes ostéotendineux en frappant le tendon d'un muscle à l'aide d'un marteau en caoutchouc. Cette action provoque l'allongement passif du tendon et une réponse réflexe de contraction du muscle concerné. Les réflexes ostéotendineux se testent bilatéralement, ils sont variables en intensité d'un individu à l'autre. Une asymétrie permet d'orienter vers un déficit. Pour s'assurer d'une bonne réponse réflexe il est nécessaire que le muscle soit non-contracté, détendu en position d'allongement intermédiaire.

On percute pour chacun des réflexes non seulement le tendon mais la région à proximité. On observe un réflexe lors de la percussion de région adjacente au tendon. On parle d'extension de l'aire réflexogène. On pense à un syndrome pyramidal.

On observe une contraction brusque d'un groupe de muscles non-impliqué dans le réflexe testé. On parle de diffusion du réflexe. On pense à un syndrome pyramidal.

Si le patient peine à relâcher sa musculature, l'examineur peut faire effectuer des manœuvres qui augmentent l'intensité de la réponse réflexe. On demande au patient de réunir ses mains et de les tirer latéralement en sens opposé sans les lâcher. On parle de manœuvre de Jendrassik. On peut également demander de serrer fortement la mâchoire.

On teste les réflexes suivants:

- Bicipital: en position assise relâcher l'avant-bras sur la cuisse en supination, en position couchée l'avant-bras sur l'abdomen. Placer deux doigts sur l'insertion distale du biceps et percuter les doigts avec le marteau.
- Tricipital: en position assise l'examineur soulève le bras du patient et laisse pendre l'avant-bras, en position couchée idem avant-bras au bord du lit. Percuter avec le

<b>FIG 61</b>	<b>Réflexe bicipital</b>
---------------	--------------------------



marteau l'insertion distale du triceps brachiale au-dessus de l'olécrane.

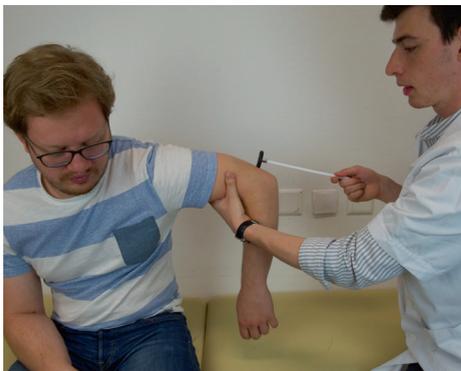
- Brachioradial: en position assise relâcher l'avant-bras sur la cuisse à un niveau intermédiaire entre pronation et supination, en position couchée l'avant-bras sur l'abdomen. Placer deux doigts au-dessus de la styloïde radiale et percuter les doigts avec le marteau.
- Rotulien: en position assise laisser pendre les jambes au bord du lit, en position couchée l'examineur soulève le creux poplite pour laisser pendre la jambe dans le vide.

Percuter avec le marteau l'insertion distale du quadriceps fémoral

- Achilléen: en position assise laisser pendre les jambes au bord du lit, en position couchée croiser le tibia sur la cuisse de l'autre jambe, cheville en l'air. Fléchir dorsalement faiblement la cheville et percuter le talon d'Achille avec le marteau.

On observe une aréflexie ou une asymétrie avec réflexes hypovifs d'une jambe. On pense à une lésion nerveuse périphérique, un déconditionnement musculaire, une sarcopénie, une

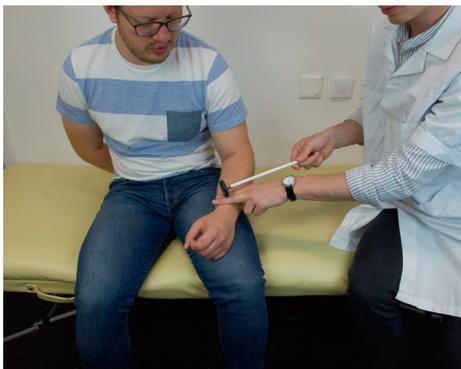
<b>FIG 62</b>	<b>Réflexe tricipital</b>	
---------------	---------------------------	--



<b>FIG 64</b>	<b>Réflexe rotulien</b>	
---------------	-------------------------	--



<b>FIG 63</b>	<b>Réflexe brachioradial</b>	
---------------	------------------------------	--



<b>FIG 65</b>	<b>Réflexe achilléen</b>	
---------------	--------------------------	--



maladie de la jonction neuro-musculaire, une myopathie, une lésion cérébelleuse, etc. On observe des réflexes pendulaires. On pense à une lésion cérébelleuse.

On observe une asymétrie avec réflexes hypervifs d'une jambe. On parle de spasticité, expliqué par une dénervation d'un motoneurone primaire et d'une réinnervation compensatoire segmentaire par un neurone impliqué dans l'arc réflexe. On pense à une atteinte motrice centrale de la voie pyramidale.

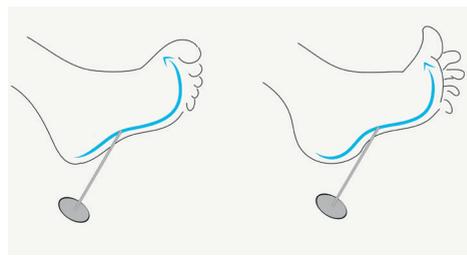
Après avoir évalué les réflexes ostéotendineux on examine le réflexe cutané abdominal, arc réflexe segmentaire D6-D12. On effleure avec un objet pointu l'abdomen de l'extérieur vers l'ombilic en diagonale dans les quatre cadrans. On observe un mouvement de l'ombilic vers le côté stimulé. On parle de réflexe physiologique. On constate une absence de réponse. On pense à un syndrome pyramidal.

On poursuit par l'évaluation du réflexe cutané plantaire. On effleure avec un objet pointu le long du bord externe de la plante du pied d'arrière en avant. On observe une extension de l'hallux. On parle de signe de Babinski positif. Il s'agit d'une persistance d'un réflexe primaire du nouveau-né. On pense à un syndrome pyramidal.

On peut également effectuer différents tests suggestifs d'une atteinte pyramidale. On saisit par les côtés le majeur de la main du patient. On amène le majeur en flexion forcée puis on le relâche brusquement. On observe une flexion de l'index et du pouce lors du relâchement. On parle de signe de Hoffmann, suggestif d'une lésion pyramidale. On demande au patient de pianoter avec les deux mains. On observe un déficit avec motilité fine diminuée. On pense à une lésion du motoneurone supérieur.

On exerce une extension forcée de cheville chez le patient. On observe des contractions rythmiques des muscles soléaires et gastrocnémiens associées à des mouvements brefs de flexion-extension de la cheville. On parle

<b>FIG 67</b>	<b>Signe de Babinski (pathologique en extension)</b>
---------------	--



<b>FIG 66</b>	<b>Réflexe cutané abdominal</b>
---------------	---------------------------------



<b>FIG 68</b>	<b>Signe de Hoffmann</b>
---------------	--------------------------



**FIG 69**

**Extension brusque  
et forcée de la cheville**



de clonus en présence de plus de 3 contractions par seconde. On pense à un syndrome pyramidal d'origine myélopathique, de lésions du tronc cérébral ainsi que de déficits corticaux.

L'étape suivante dans l'examen neurologique est l'évaluation de la sensibilité cutanée et de ses modalités épicrotique (toucher fin), pallesthésique, proprioceptif, protopathique (toucher grossier), thermique et algique. Le système sensoriel est composé de neurones de premier ordre qui se dirigent depuis leur origine, dermatome, vers un segment de la moelle correspondant au dermatome. Ces neurones vont innerver un second neurone sensoriel.

Pour les modalités épicrotique, pallesthésique et proprioceptif, le neurone de premier ordre remonte ipsilatéralement à son entrée dans la moelle épinière au niveau des cordons postérieurs, voie lemniscale. Il innerve au niveau myélocéphalique un second neurone qui décusse. On parle de voie lemniscale. Les signes seront ipsilatéraux et inférieurs par rapport au niveau de la lésion médullaire.

Pour les modalités protopathique, thermique et algique, le neurone de premier ordre in-

nerve un second motoneurone au niveau de la corne postérieure de la moelle ipsilatéralement à son entrée. Le second neurone décusse au même niveau que l'entrée du neurone de premier ordre pour rejoindre les cordons antérolatéraux controlatéraux de la moelle et remonter au niveau encéphalique. On parle de voie spinothalamique. Les signes seront controlatéraux et inférieurs par rapport au niveau de la lésion médullaire.

**Diagnostic différentiel d'un déficit pyramidal d'origine corticale:**

méningo-encéphalite, accident vasculaire cérébral, hémorragies méningées ou cérébrales, hydrocéphalie, sclérose en plaques, thrombose des sinus caverneux, vasculites, lupus, syndrome de Sjögren, tumeur, leucoencéphalopathie multifocale progressive, abcès cérébral, encéphalomyélite aiguë disséminée post-infectieuse, traumatisme, hypoglycémie, migraine, status post-épilepsie, troubles somatoformes, encéphalopathies de type hépatique / hypoxique / urémique / de Wernicke / hypertensive / à prion / toxique, etc.

**Diagnostic différentiel de lésions du tronc cérébral:**

Accident vasculaire cérébral, une hémorragie, une tumeur, un traumatisme, etc.

**Diagnostic différentiel de myélopathie:**

Sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, neuro-myélite optique, encéphalomyélite aiguë disséminée post-infectieuse, vasculites, lupus, behçet, sarcoïdose, ischémie, sténose canalaire ou discopathies, intoxication, iatrogène par saignement compressif ou radiothérapie, traumatisme, tumeur, malformations vasculaires, infections, spondylodiscites par staphylocoque et abcès, déficit en B9 / B12 / cuivre, leucodystrophies, etc.

Pour les étiologies infectieuses on retient principalement: le zona, la varicelle, la tuberculose, la syphilis, le VIH, la borréliose, des entérovirus, la poliomyélite, etc.

En plus du cordon postérieur et de la voie spinothalamique, l'information sensorielle est également transmise au cervelet par les voies spinocérébelleuses.

On effectue un examen des différentes modalités de la sensibilité. Il n'y a pas de consensus sur la manière de réaliser l'examen de la sensibilité. On examine symétriquement et rigoureusement les membres supérieurs et inférieurs en proximal et distal, le tronc et selon le contexte les dermatomes S2-S5. On remontera proximatement en cas de déficit pour voir si l'atteinte y est également présente.

On débute par un examen de la sensibilité protopathique. On demande au patient de fermer les yeux. On effleure les zones de peau correspondant aux différents dermatomes. Un dermatome correspond à une innervation segmentaire de la moelle. On demande au patient si la sensibilité est préservée ou pas et s'il y a une asymétrie.

Concernant la sensibilité protopathique, épicritique, thermique et algique, il est important de tester différents dermatomes adjacents pour discriminer une lésion des racines ou d'un segment de la moelle d'une atteinte d'un nerf respectant une combinaison spécifique de dermatomes. On décrira pour ces mo-

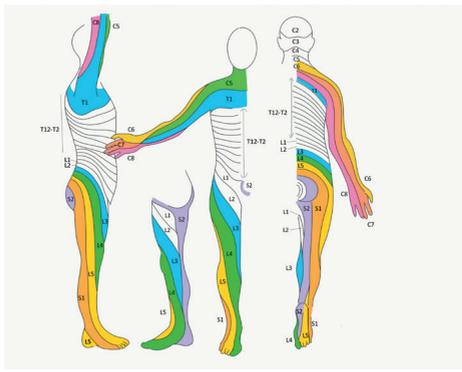
dalités les troubles sensitifs selon les dermatomes déficitaires. On définira également si seulement une région ou l'ensemble du dermatome est atteint.

On suspecte un syndrome de la queue-de-cheval ou du cône terminal, on teste les dermatomes S2-S5. On met en évidence un déficit. On réalise le cas échéant un toucher rectal à la recherche d'une atteinte motrice. On demande au patient de serrer les fesses afin d'examiner le tonus du sphincter externe.

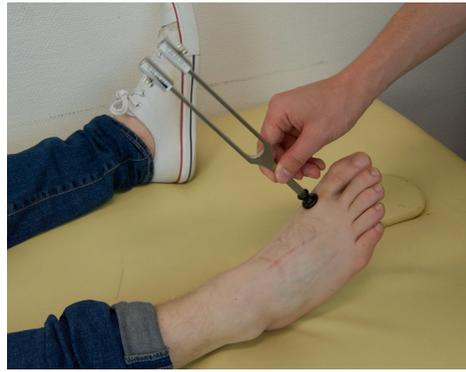
On poursuit par un examen de la sensibilité épicritique. On réalise un toucher-piquer. Le patient ferme les yeux. On touche aléatoirement sa peau avec une pointe, piquer ou une extrémité arrondie, toucher. On demande au patient d'indiquer la modalité employée. Afin de débiter l'examen, montrer au patient ce que représente le toucher et le piquer.

On effectue ensuite un examen du sens vibratoire à l'aide d'un diapason spécifique. On fait vibrer le diapason en le pinçant et on le place sur des protubérances osseuses distales, couramment sur le processus styloïde de l'ulna au membre supérieur et au niveau de la tête du premier métatarse ou de la malléole interne au

<b>FIG 70</b>	<b>Dermatomes</b>
---------------	-------------------

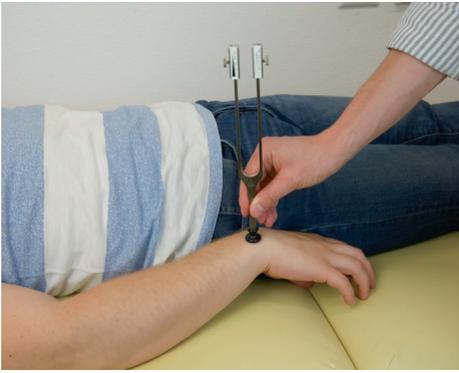


<b>FIG 71</b>	<b>Examen de la pallesthésie de la tête du premier métatarsien</b>
---------------	--



**FIG 72**

**Examen de la pallesthésie  
sur le processus styloïde  
de l'ulna**



membre inférieur. On demande au patient de nous indiquer lorsqu'il ne ressent pas ou plus de vibration. Le diapason médical comprend des curseurs sur lesquels figure une graduation allant jusqu'à 8. On regarde le chiffre net sur le diapason lorsque le patient ne ressent plus la vibration pour grader la sensibilité. On effectue l'examen au membre supérieur et inférieur symétriquement.

On poursuit par une évaluation de la proprioception. On demande au patient de fermer les yeux. On saisit un doigt ou un orteil et aléatoirement on l'abaisse ou on le monte. On demande au patient de nous indiquer si le mouvement imprimé est vers le haut ou le bas. Il est important de tenir le membre ou la partie du membre testé latéralement afin que le patient ne puisse pas déduire le sens à partir de la pression appliquée pour mettre le membre en mouvement.

On termine par un examen de la sensibilité thermique. On demande au patient de fermer les yeux. On dépose un Erlenmeyer aléatoirement soit rempli de liquide chaud soit de liquide froid sur zones de peau correspondant aux différents dermatomes. On demande au patient s'il ressent la variation de chaleur et s'il s'agit de chaud ou de froid.

**FIG 73**

**Proprioception de l'index**



**FIG 74**

**Proprioception de l'hallux**



- On observe un hémisyndrome sensitif faciobrachicrucial. On pense à une lésion corticale dans le territoire sylvien controlatéral au déficit ou une lésion du tronc supranucléaire controlatérale également.
- On observe un syndrome alterne sensitif avec déficit facial ipsilatéral à la lésion et brachicrucial controlatéral. On pense à une lésion du tronc.
- On observe un hémisyndrome sensitif brachicrucial avec des signes centraux surajoutés. On pense à une lésion corticale dans le territoire sylvien controlatérale au déficit ou à une atteinte multiétagée de la moelle.

<b>FIG 75</b>	<b>Examen de la sensibilité fine (piquer)</b>
---------------	---



<b>FIG 76</b>	<b>Examen de la sensibilité fine (toucher)</b>
---------------	--



- On observe un déficit sensitif restreint à certaines modalités avec des signes centraux surajoutés. On pense à une lésion de la moelle. Les atteintes de la moelle sont de type centro-médullaire, spinale antérieure, cordonale postérieure, combinée cordonale postérieure et latérale, l'hémi-moelle dite de Brown-Séquard et de type myélopathie complète.
  - On observe un déficit sensitif isolé respectant un dermatome avec des signes périphériques surajoutés. On suspecte une lésion radiculaire.
  - On observe un déficit sensitif isolé respectant une combinaison spécifique à un nerf de dermatomes avec des signes périphériques surajoutés. On pense à une neuropathie focale. On pense en premier lieu à une atteinte mécanique.
  - On observe de multiples déficits sensitifs symétriques avec des signes périphériques surajoutés. On pense à une polyneuropathie. Le déficit est majoré en distalité, longueur-dépendance, on pense à des causes métaboliques. Le déficit est proximal et distal, non longueur-dépendant, on pense à des causes inflammatoires.
    - On met en évidence un déficit sensitivo-moteur symétrique prédominant aux membres inférieurs avec progression de distal à proximal et aréflexie. On pense à un syndrome de Guillain-Barré
  - On observe de multiples déficits sensitifs asymétriques avec des signes périphériques surajoutés. On pense à une mononeuropathie multiple avec des causes principalement ischémiques et infectieuses.
  - On observe de multiples déficits sensitifs asymétriques avec des signes mixtes périphériques et centraux, un syndrome pseudobulbaire. On pense à une sclérose latérale amyotrophique.
  - On observe une faiblesse musculaire fluctuante avec fatigabilité prédominant proximale avec ptose et strabisme. On pense à une myasthénie grave, un syndrome de Lambert-Eaton, une intoxication, un syndrome de Miller-Fisher, un botulisme, etc.
- On observe un déficit sensitif bilatéral brachio-cubital avec des signes centraux surajoutés. On pense à une lésion corticale de multiples régions ou périventriculaire. On pense également à une lésion complète de moelle et de l'hémi-moelle, Brown-Séquard, avec perte caractéristique de sensibilité épicritique ipsilatérale à la lésion et protopathique controlatérale à la lésion.
  - On observe un déficit sensitif unilatéral isolé avec des signes centraux. On pense à une atteinte corticale dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure ou de la moelle.

## CARTE DE SYNTHÈSE

Cette carte de synthèse reprend sous forme de liste à puces les outils nécessaires à la réalisation d'un examen neurologique. Elle vous servira comme support visuel rapide et intuitif en situation clinique comme rappel des outils à disposition et vous permettra de vous auto-évaluer.

Vous trouverez l'ensemble des cartes de synthèses que nous proposons sous la section relative de notre plateforme en ligne.

### Contributeurs

Nous tenons à remercier tous les partenaires impliqués dans la réalisation de ce document et plus particulièrement, leurs auteurs et illustrateurs ainsi que les partenaires de projet impliqués dans la relecture et la publication des documents.

La propriété intellectuelle revient à qui de droit.

© Association des Étudiantes en Médecine de Lausanne  
21.04.2021

### Ressources bibliographiques

Ce chapitre présente les ressources bibliographiques qui ont été utilisées en vue de la rédaction du document. La validité scientifique de l'information proposée a été soumise pour correction et validation à notre partenaire, la Revue Médicale Suisse.

Verte LS. [En ligne]. PROFILES | Home [cité le 16 novembre 2020]. Disponible: <https://www.profilesmed.ch/>

Bickley, L. S., Szilagy, P. G., & Bates, B. (2009). Bates' guide to physical examination and history taking (10th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.

Collège des Enseignants de Neurologie [En ligne]. Collège des Enseignants de Neurologie [cité le 16 novembre 2020]. Disponible: <https://www.cen-neurologie.fr/>

Philippe Furger. INVESTI-MÉD©. Editions D&F

Tran, C., Chen, Y. A., Shah, R., & Vaisman, A. (2011). The Toronto notes 2011: Comprehensive medical reference and review for the Medical Council of Canada Qualifying Exam Part 1 and the United States Medical Licensing Exam Step 2. Toronto: Toronto Notes for Medical Students, Inc.

### Références

Figure 1: Dessin d'un patient avec une apraxie 04  
Figure 2: Dessin de l'horloge 05  
Figure 3: Tableau comparatif état confusionnel et démence 05

Figure 4: Topographie faisceaux et noyau du tronc cérébral 05  
Figure 5: Examen des champs visuels 06  
Figure 6: Examen des pupilles 07  
Figure 7: Fonctions des muscles oculaires 09  
Figure 8: Déviations oculaires 10  
Figure 9: Poursuite oculaire 10  
Figure 10: Examen de la convergence 10  
Figure 11: Dermatomes de la tête 12  
Figure 12: Examen de la sensibilité de la face 12  
Figure 13: Palpation de la contraction massétérine 12  
Figure 14: Réflexe de la tonicité des massétérins 12  
Figure 15: Réflexe cornéen 13  
Figure 16: Examen tonicité muscles buccaux 13  
Figure 17: Examen tonicité des muscles frontaux 13  
Figure 18: Paralyse du nerf VII central vs périphérique 14  
Figure 19: Dépistage grossier d'une surdité 14  
Figure 20: Epreuve de Weber 15  
Figure 21: Epreuve de Rinné (conduction osseuse) 15  
Figure 22: Epreuve de Rinné (conduction aérienne) 15  
Figure 23: Examen de force des muscles trapèzes 17  
Figure 24: Examen de force des muscles sterno-cléido-mastoïdien 17  
Figure 25: Épreuve doigt-nez dysmétrique et dysnergique 19  
Figure 26: Épreuve talon-genou-pied 19  
Figure 27: Épreuve doigt-nez les bras écartés, dyssynchronométrie 20  
Figure 28: Épreuve des marionnettes 20  
Figure 29: Epreuve de Romberg 21  
Figure 30: Trendelenburg 23  
Figure 31: Position accroupie 24  
Figure 32: Signe de Kernig 24  
Figure 33: Signe de Brudzinko 25  
Figure 34: Mobilisation passive de la nuque 25  
Figure 35: Test de Spurling 26  
Figure 36: Signe de Lasègue 26  
Figure 37: Signe de Bragrd 26  
Figure 38: Test de Lasègue inversé 26  
Figure 39: Topographie moelle épinière 27  
Figure 40: Abduction du bras 28  
Figure 41: Flexion de l'avant-bras 28  
Figure 42: Extension du bras 28  
Figure 43: Extension du poignet 28  
Figure 44: Flexion du poignet 28  
Figure 45: Extension des doigts 28  
Figure 46: Flexion des doigts 29  
Figure 47: Flexion de l'avant-bras 29  
Figure 48: Abduction des doigts 29  
Figure 49: Test rapide pour les nerfs médian, radial et ulnaire 29  
Figure 50: Extension de la cuisse 30  
Figure 51: Flexion de la cuisse 30  
Figure 52: Extension de la jambe 30  
Figure 53: Flexion de la jambe 30  
Figure 54: Extension du pied 31  
Figure 55: Flexion du pied 31  
Figure 56: Extension des orteils 31  
Figure 57: Flexion des orteils 31  
Figure 58: Flexion du buste 32  
Figure 59: Épreuve de Mingazzini 32  
Figure 60: Réflexe bicipital 33  
Figure 61: Réflexe tricipital 33

Figure 62: Réflexe brachioradial	34	Figure 70: Examen de la pallesthésie de la tête du premier métatarsien	37
Figure 63: Réflexe rotulien	34	Figure 71: Examen de la pallesthésie sur le processus styloïde de l'ulna	37
Figure 64: Réflexe achilléen	34	Figure 72: Proprioception de l'index	38
Figure 65: Réflexe cutané abdominal	35	Figure 73: Examen de la sensibilité fine (piquer)	38
Figure 66: Signe de Babinski (pathologique en extension)	35	Figure 74: Proprioception de l'hallux	38
Figure 67: Signe de Hoffmann	35	Figure 75: Examen de la sensibilité fine (toucher)	38
Figure 68: Extension brusque et forcée de la cheville	35		
Figure 69: Dermatomes	36		

## AUTEURS

### GUILLAUME JORDAN

Association des étudiantes en médecine de Lausanne  
1011 Lausanne

### ALBAN SADIKU

Association des étudiantes en médecine de Lausanne  
1011 Lausanne

## ILLUSTRATIONS

### Dessin

### JULIA BALDWIN

Association des étudiantes en médecine de Lausanne  
1011 Lausanne

## Photographie

### VALENTIN TAMMARO

Association des étudiantes en médecine de Lausanne  
011 Lausanne

### LAURA DIDISHEIM

Association des étudiantes en médecine de Lausanne  
1011 Lausanne

## REVIEWING

### PROF. JEAN-FRANÇOIS BALAVOINE

Ancien vice-doyen associé en charge de la formation postgrade et en médecine de premier recours de la Faculté de médecine de Genève – UNIGE, enseignant de la sémiologie clinique, de la médecine psychosociale, de l'éthique et des infections  
1205 Genève