



UE/ENSEIGNANT : UE 21 - Système neurosensoriel et psychiatrie - Dr Blanc

DATE : 29 / 10 / 2024

GROUPE : Manon Chinchole, Azilys Thouenon

REMARQUES : Cours quasiment identique

SÉMIOLOGIE DES NERFS CRÂNIENS

Table des matières

I - Introduction	2
II - Nerf olfactif (I)	3
III- Nerf optique (II)	4
A) Les voies optiques	4
B) Sémiologie ++	5
IV - Nerfs oculomoteurs (III, IV et VI)	5
A) Rappels anatomiques	6
1) Nerf oculomoteur (III)	6
2) Nerf trochléaire (IV)	6
3) Nerf abducens (VI)	7
4) Faisceau longitudinal médian = bandelette longitudinale	7
B) Paralysies oculomotrices	7
1) Atteintes nucléaires et tronculaires	7
2) Paralysies internucléaires	9
C) Oculomotricité intrinsèque	10
1) Mydriase	10
2) Myosis	10
3) Association lésionnelle	11
V - Atteinte du Trijumeau (V)	11
A) Contingent moteur	11
C) Sémiologie du nerf trijumeau	12
VI - Atteinte du nerf facial (VII)	12
A) Sémiologie	13
B) Paralysie faciale périphérique (PFP)	14
C) Paralysie faciale centrale (PFC)	14
VII - Atteinte du nerf cochléo-vestibulaire (VIII)	15
A) Le nerf cochléaire : audition	15
B) Le nerf vestibulaire : équilibration	16
VIII - Atteinte des nerfs mixtes (IV, X, XI)	16
A) Atteinte bulbaire	16
B) Atteinte isolée des nerfs mixtes	17
IX - Atteinte du nerf hypoglosse (XII)	17

I - Introduction

Nous possédons **12 paires de nerfs crâniens** numérotés de **I à XII** d'avant en arrière et de haut en bas en fonction de leur localisation dans le tronc cérébral.

Ainsi le nerf I (olfactif) aura une localisation plus proximale, et le nerf XII (hypoglosse) sera le plus distal.

Les nerfs **olfactif (I)** et **optique (II)** ne sont pas de vrais nerfs crâniens : en effet ils ne possèdent pas de gaine de Schwann, de plus leur émergence ne se fait pas au niveau du tronc cérébral mais plus haut, au niveau du cerveau.

Les 10 autres nerfs (ou « vrais » nerfs crâniens) naissent des noyaux du tronc cérébral. Les noyaux sont dans la partie postérieure du tronc mais les nerfs émergent en avant (sauf le IV).

Les afférences et/ou efférences se trouvent essentiellement au niveau de la tête et du cou.

Une atteinte peut être située dans le TC (Tronc Cérébral), l'espace sous-arachnoïdien, les foramens de la base ou en dehors du crâne. Quelle que soit l'atteinte de ces nerfs, on observe des signes neurologiques.

Les nerfs crâniens peuvent être : **moteurs purs, sensitifs purs ou mixtes.**

De plus, certains comprennent un **contingent végétatif.**

Nerfs moteurs : III, IV, VI, XI, XII

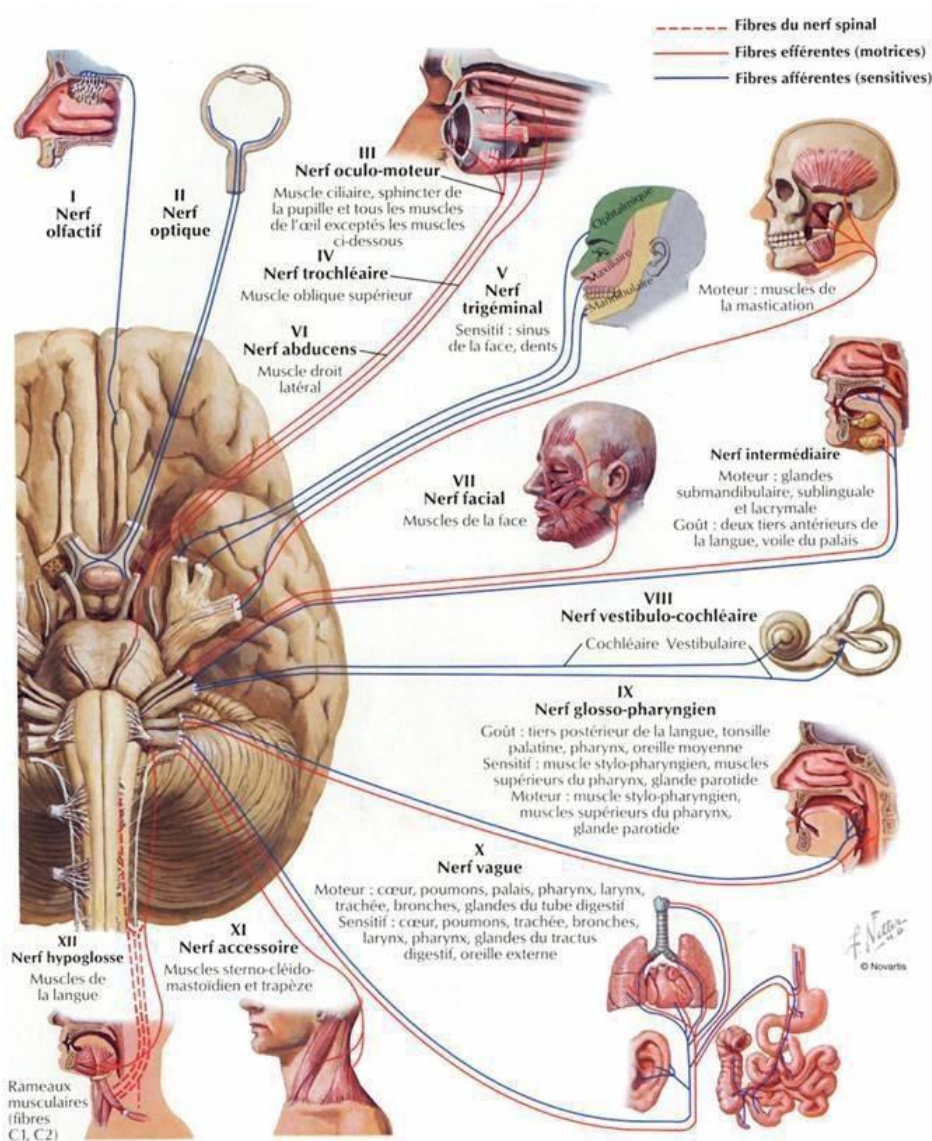
Nerfs sensitifs : I, II, VIII

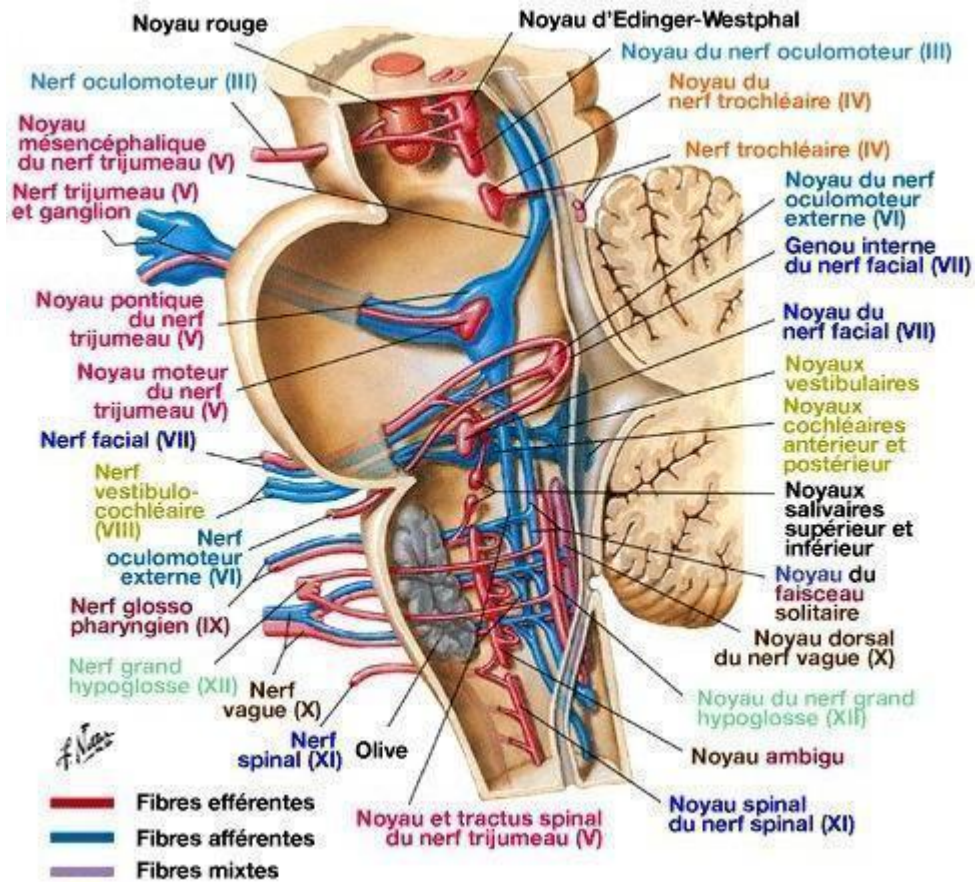
Nerfs mixtes : V, VII, IX, X

Contingent végétatif : III, VII, IX, X

Moyen mnémotechnique : **Some Say Money Matter But My Brother Says Big Boobs Matter More.**

Avec **S = Sensitif** **M = Moteur** **B = Both (mixte)**



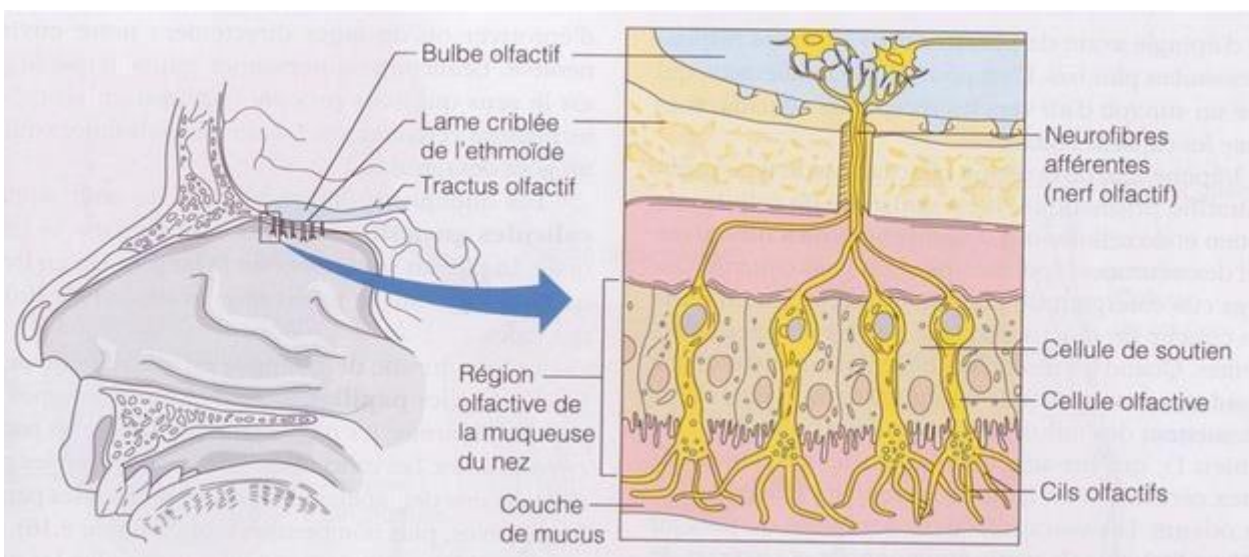


Les nerfs crâniens ont 2 émergences, une au niveau du TC et une au niveau des forams de la base. Les connaître permet de bien comprendre à quel niveau les nerfs peuvent être atteints.

II - Nerf olfactif (I)

Les informations olfactives vont être captées par les cellules olfactives (qui baignent dans le mucus) au niveau de la lame criblée de l'éthmoïde, transmises au bulbe olfactif puis au tractus olfactif.

Strie latérale converge vers zone temporale (vers l'aire 34 de Brodmann, primaire, et l'aire 38 qui est l'aire d'association)



Signes d'appel : déficit de l'olfaction complet (**anosmie**) ou partiel (**hyposmie**) ou altération du goût des aliments (seule la sapidité est préservée, c'est à dire la perception du sucré/salé/amer/acide). On peut avoir aussi une **cacosmie** (perception d'une mauvaise odeur).

Examen : les yeux fermés, on va présenter devant chaque narine des substances odorantes non irritantes faciles à reconnaître (lavande, ail, menthe). Le but est de ne pas stimuler d'autres terminaisons nerveuses, afin de voir s'il n'y a pas une altération de l'odorat.

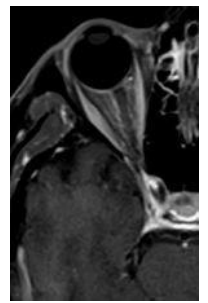
En externat, il faut un point d'appel pour aller examiner le nerf olfactif (on ne le fait pas en routine par manque de temps).

Lésion :

- Nasale (obstruction des voies nasales, altération de la muqueuse),
- Au niveau du nerf (unilatérale : tumeur bénigne (ménangiome), bilatérale : plutôt secondaire à un traumatisme crânien),
- Lors d'une épilepsie temporale (très rare) (communication entre l'hippocampe et les terminaisons olfactives -> peut provoquer de fausses sensations olfactives).
- Maladie d'Alzheimer : possible perte d'odorat car perte trophicité des hippocampes (dans le cortex limbique)
- Accident de la voie publique : fracture de l'ethmoïde -> lésion des filets olfactifs -> anosmie.

III- Nerf optique (II)

Signes d'appel : baisse de l'acuité visuelle plutôt monoculaire (peut parfois être binoculaire quand atteinte du nerf optique, voire homonyme). **Scotome** : lacune du champ visuel qui va être dépourvu d'informations (d'un œil ou des deux yeux, vision centrale ou périphérique).



Trajet : il naît du chiasma optique, passe dans le trou optique (canal optique) et rejoint le cortex occipital.

Examen : on teste l'acuité visuelle (vision de près, de loin et vision intermédiaire), le champ visuel quadrant par quadrant, œil par œil.

Lésions :

- Mécanique : compression du n. II, HTIC (= HyperTension Intra-Crânienne)
- Inflammatoire : Névrite optique rétro bulbaire (=NORB), sclérose en plaques
- Vasculaire : NOIA = névrite optique ischémique antérieure
- Autres causes : toxique, médicamenteuse, carentielle, dégénérative

A) Les voies optiques

L'appareil récepteur est la **rétine**. Les voies de conduction sont les **nerfs, le chiasma et les radiations optiques**. L'appareil de perception et d'intégration est le **cortex occipital**.

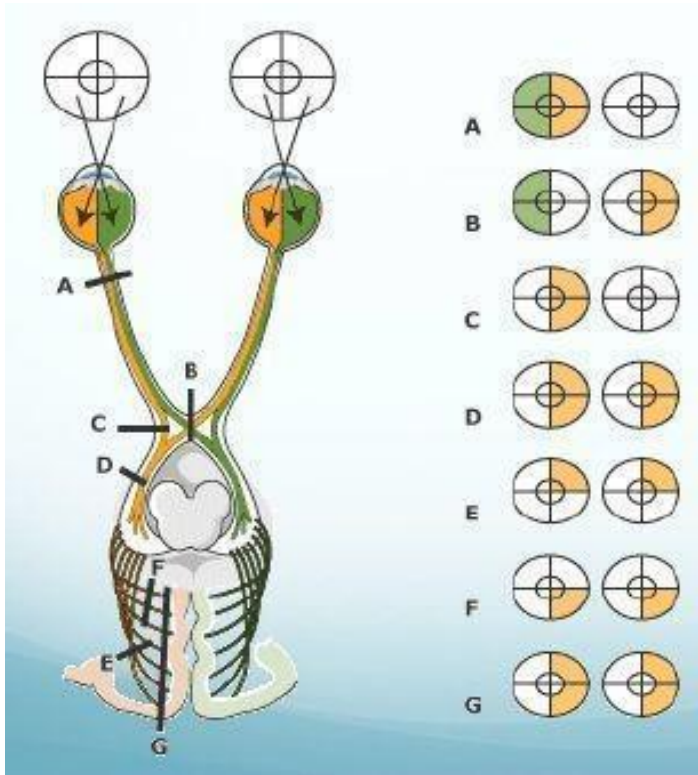
Les fibres nerveuses qui naissent dans la rétine cheminent dans le nerf optique. Dans le chiasma optique, une moitié décusse (ce sont les fibres provenant de la rétine nasale) tandis que l'autre moitié reste homolatérale (ce sont les fibres qui proviennent de la rétine temporale).

B) Sémiologie ++

Physiologie :

La rétine de gauche permet de voir le champ visuel de droite. Donc l'image du champ visuel droit sera vue par la rétine nasale de l'œil droit et la rétine temporale de l'œil gauche.

Pathologies :



A = cécité monoculaire : atteinte de l'œil ou du nerf optique avant le chiasma.

B = hémianopsie bitemporale : atteinte du chiasma optique (on ne voit que le milieu des champs visuels droit et gauches : les fibres qui décussent sont sectionnées ; elles viennent de la rétine nasale donc correspondent au champ visuel temporal) - > lésion d'ordre compressif plutôt.

C = amputation nasale du champ visuel de l'œil gauche.

D = hémianopsie latérale homonyme (HLH) : atteinte des voies rétro-chiasmatiques (on ne va pas voir un côté de l'image, c'est-à-dire ce qui provient de la rétine nasale d'un œil et la rétine temporale de l'autre œil) (atteinte à gauche = HLH à droite).

E = quadranopsie latérale homonyme supérieure : atteinte des radiations optiques inférieures.

F = quadranopsie latérale homonyme inférieure : atteinte des radiations optiques supérieures.

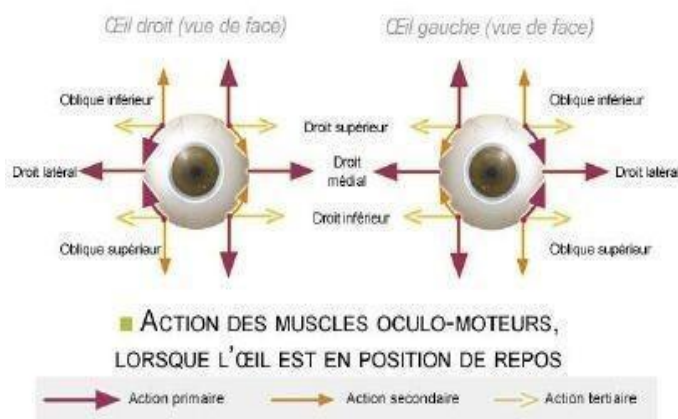
G = hémianopsie latérale homonyme (HLH).

Schéma à bien connaître +++

IV - Nerfs oculomoteurs (III, IV et VI)

Les noyaux de ces nerfs sont situés dans le mésencéphale (III et IV) et au niveau de la protubérance/du pont (VI). Ils innervent les **muscles oculo-moteurs**.

Ils reçoivent une commande centrale, supra-nucléaire (centres frontaux et occipitaux) et sont connectés entre eux par des fibres assurant le déplacement parallèle des globes oculaires : le **faisceau longitudinal médian** connecte les noyaux du VI et du III (concordance dans les mouvements oculaires externes)

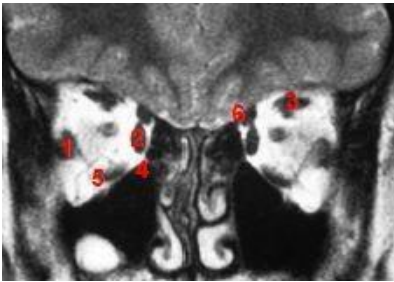


Actions des différents muscles :

1. Droit externe → Globe en DH (VI)
2. Droit interne → Globe en DD (III)
3. Droit supérieur → Globe vers le HT (III)
4. Oblique inférieur → Globe vers le HT (III)
5. Droit inférieur → Globe vers le BS (III)
6. Oblique supérieur → BS + en DD (adduction) + rotation interne (IV) (regarder vers le bas, typiquement diplopie quand on descend des escaliers si atteinte OS)

Note : VI (abducens) > abduction // III > adduction

La prof nous conseille de bien regarder l'anatomie de l'œil en dissection (en vidéo) pour comprendre le rôle de chaque muscle.



A) Rappels anatomiques

1) Nerf oculomoteur (III)

Les noyaux sont situés dans le mésencéphale à hauteur des colliculus supérieurs. Le n. oculomoteur chemine dans la paroi latérale du sinus caverneux puis traverse la fente sphénoïdale pour rejoindre la cavité orbitaire.



/!\ Attention donc, en chirurgie, aux **rappports artériels** !
(En cas d'anévrisme artériel, le III peut être atteint -> ne pas juste penser à une atteinte seule du nerf, mais plutôt à un anévrisme -> urgence)

Les fibres **motrices somatiques** forment le nerf **III extrinsèque** qui innerve :

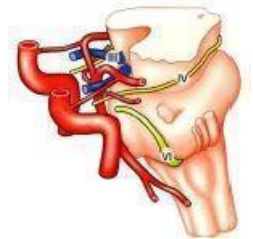
- Le muscle releveur de la paupière supérieure
- Les muscles droit médial, droit supérieur, droit inférieur et oblique inférieur

-> mobilité du globe oculaire

Les fibres **motrices viscérales parasymphatiques** forment le nerf **III intrinsèque** qui innerve :

- Le sphincter de l'iris : contraction pupillaire, réflexe photomoteur
- Les muscles ciliaires : accommodation

-> motilité de la pupille : myosis et mydriase



Anisocorie : l'aspect pathologique des pupilles dépend des conditions dans lesquelles on réalise l'examen (pièce sombre ou lumineuse).

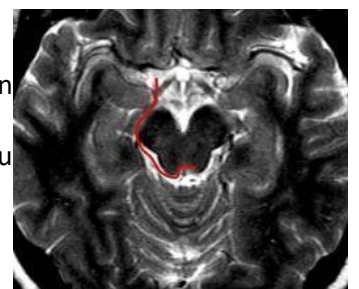
2) Nerf trochléaire (IV)

Le noyau du nerf trochléaire IV (nerf pathétique) se trouve dans le mésencéphale en dessous du III.

Il émerge du TC à hauteur des colliculus inférieurs. Il chemine dans la paroi latérale du sinus caverneux, puis passe par la fente sphénoïdale pour rejoindre la cavité orbitaire.

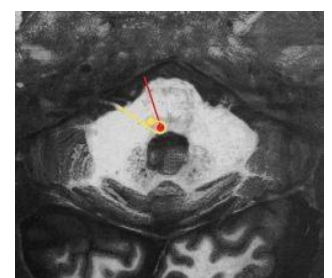
Il innerve le **muscle oblique supérieur**.

La paralysie unique du nerf IV est rarissime -> souvent un autre nerf atteint



3) Nerf abducens (VI)

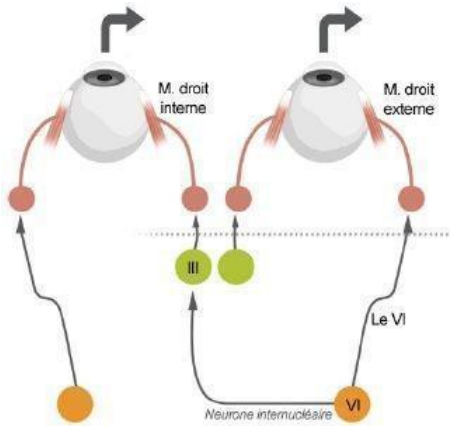
Le noyau du nerf abducens VI se trouve dans la partie dorsale du pont (protubérance). Il possède des rapports étroits avec le noyau et les fibres du VII (facial). Il émerge au niveau du sillon bulbo-protubérantielle (=bulbo pontique), il



passé dans le sinus caverneux puis la fente sphénoïdale pour gagner la cavité orbitaire.

Il innerve le **muscle droit latéral** (abduction des yeux).

4) Faisceau longitudinal médian = bandelette longitudinale (à connaître)



■ CONJUGAISON DES MOUVEMENTS HORIZONTAUX

Exemple quand on veut regarder à droite :

- L'œil droit regarde en dehors : le **noyau du VI** droit envoie des informations au nerf VI droit. Ceci va engendrer la contraction du **muscle droit latéral DROIT** et donc envoie le globe oculaire DROIT vers la droite.

- L'œil gauche regarde en dedans : pour cela le **noyau du VI** droit envoie des influx au neurone inter-nucléaire. Ce neurone permet de transmettre les informations du VI vers le **noyau du III controlatéral** par le faisceau longitudinal médian. Le noyau du III gauche va donc permettre la contraction du **muscle droit médial GAUCHE** et donc envoie le globe oculaire GAUCHE vers la droite.

⇒ On obtient donc un **mouvement synchronisé des deux yeux** pour regarder dans une même direction. Cette coordination est assurée par un **neurone internucléaire** et le **faisceau longitudinal médian**. Ils permettent la conjugaison des mouvements horizontaux.

Si on a une atteinte du faisceau, un œil dévie vers l'extérieur mais l'autre œil ne suit pas car il n'a pas reçu le message (faisceau lésé). L'œil qui a dévié se rend compte qu'il y a un problème (que l'autre œil n'a pas suivi) -> nystagmus de l'œil qui retourne donc à la position initiale. *Le nerf vestibulaire n'intervient pas ici.*

On n'a pas d'atteinte des 2 faisceaux (D et G) en même temps, donc d'un côté ça marche mais pas de l'autre.

Cette structure hyper importante peut être touchée dans la sclérose en plaques -> démyélinisation du faisceau longitudinal médian.

Les atteintes des nerfs III et IV sont localisatrices, à l'inverse du VI (nerf très fragile qui s'accroche à la dure-mère, il suit les mouvements des méninges). Donc on ne peut pas dire à quel endroit le nerf VI est atteint d'un point de vue sémiologique.

B) Paralysies oculomotrices

Une paralysie oculomotrice peut se situer au niveau :

- **Nucléaire** (atteinte des noyaux oculomoteurs) ou **tronculaire** (atteinte du tronc nerveux)
- **Supra-nucléaire** (atteinte des centres de la commande oculomotrice venant des aires frontale et occipitale)
 - Paralysie de la latéralité ou de la verticalité
- **Internucléaire** (atteinte du faisceau longitudinal médian qui connecte le III d'un côté et le VI de l'autre côté)

1) Atteintes nucléaires et tronculaires

Symptôme : diplopie (vision dédoublée des objets : perte du parallélisme habituel des globes oculaires donc perte de la superposition des images) ou **vision trouble / floue**.

Faire préciser :

- Si la diplopie disparaît à la fermeture d'un œil : **diplopie monoculaire (pb ophtalmo)**
- Si la diplopie existe tout le temps (lorsque les 2 yeux sont ouverts et lorsqu'il y en a un de fermé) : **diplopie binoculaire (pb neuro)**.
- Dans quelle direction voit-il double ? Si les 2 objets sont côte à côte (diplopie horizontale, atteinte

du VI) ou l'un au-dessus de l'autre (diplopie verticale, atteinte du III ou IV).

- Demander s'il n'y a pas de strabisme de naissance (*attention aux troubles constitutionnels, présents dès la naissance du patient -> ce ne sont pas à ces troubles qu'on va s'intéresser pendant la consultation*).

-> Diplopie binoculaire = pb neurologique par atteinte oculomotrice la plupart du temps / diplopie monoculaire : on envoie le patient aux ophtalmos.

Signes cliniques : déviation du globe oculaire en position primaire (strabisme), limitation de sa course lors de la commande volontaire ou de la poursuite automatique.

a) Atteinte du noyau ou du tronc du III

- **Strabisme divergent** (déviation du globe oculaire en abduction, puisque le nerf de l'adduction ne fait plus le travail).
- **Diplopie** est binoculaire **verticale** ou oblique (disparaît quand on ferme un œil (si ne disparaît pas, problème de liquide dans l'œil)).
- **Impossibilité** ou limitation des mouvements oculaires **en adduction**, en haut et en bas.
- **Ptosis** (chute de la paupière supérieure)
- **Mydriase aréactive** (dilatation de la pupille), **pas de réflexe photomoteur (RPM), ni d'accommodation/convergence** (problème de fibres parasympathiques des muscles ciliaires).

⇒ L'atteinte peut être complète (tous les signes présents) ou incomplète (dissociée, seulement extrinsèque ou intrinsèque).

Ne pas oublier d'illuminer la pupille quand on fait l'examen clinique, sinon on passe à côté d'un contingent et on peut passer à côté d'un anévrisme (pas cool).



Ptosis de l'œil gauche



Mydriase de l'œil droit
(Contingent intrinsèque atteint)



En position primaire : ptose de la paupière droite



Ouverture des paupières : mydriase de l'oeil droit



Regard vers la droite : mouvement en abduction conservé



Regard vers la gauche : adduction impossible



Regard vers le bas : impossible

-> Atteinte du III à droite

b) Atteinte du noyau ou du tronc du VI

- **Strabisme convergent** (déviation de l'œil en adduction) (car le VI permet l'abduction, regard vers l'extérieur)
 - **Diplopie horizontale**
 - **Impossibilité** ou limitation des mouvements oculaires **en abduction**
- > dès la salle d'attente, on peut faire le diagnostic complet (regard, posture...)

Lésion du VI à droite :



Position primaire :
Œil droit en adduction

Regard vers la droite :
Impossible

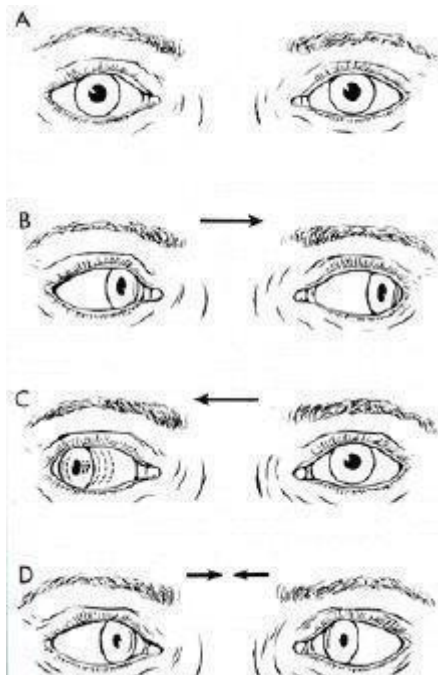
Regard vers la gauche :
Conservé

c) Atteinte du noyau ou du tronc du IV (plus rare)

- **Limitation** des mouvements oculaires **vers le bas** lorsque l'œil est **en adduction**
- Plutôt paralysies **obliques**
- Lors d'une diplopie oblique, le patient a une **attitude compensatrice** en penchant la tête du côté sain.

2) Paralysies internucléaires (à savoir ++)

- **Ophthalmoplégie internucléaire (=OIN)** : atteinte isolée du faisceau longitudinal médian (connecte le III d'un côté avec le VI controlatéral pour le mouvement conjugué des yeux).
 - **Déconjugaison** des yeux dans le **regard latéral**
 - Limitation dans le regard latéral de l'œil controlatéral au sens du regard, cet œil ne dépassant pas la ligne médiane.
 - L'œil homolatéral au sens du regard présente un nystagmus **horizontal**.
 - Convergence préservée (intégrité du noyau du III) car elle ne nécessite pas une coordination.



Ophthalmoplégie internucléaire gauche

Position neutre : parallélisme conservé, regard normal, dans l'axe

Regard vers la gauche : pas de limitation de l'abduction de l'œil atteint

Regard vers la droite (du côté opposé à la lésion) : limitation d'adduction de l'œil atteint (l'œil gauche ne dépasse pas la ligne médiane) et nystagmus de l'autre œil (ici le droit)

Convergence : conservée (intégrité du III)

Remarque : dans l'OIN, le côté atteint est le côté de l'œil qui ne dépasse pas la ligne médiane.

A retenir ++ : Dans l'OIN, il y a une **déconjugaison du mouvement des yeux** avec d'un côté un œil qui **ne dépasse pas la ligne médiane** et de l'autre un œil qui opère un **nystagmus**.

C) Oculomotricité intrinsèque

Le n. III a un contingent intrinsèque. On peut analyser la motilité oculaire intrinsèque via le diamètre pupillaire.

Le diamètre pupillaire a un double contrôle.

- Système **parasympathique** : **constriction** pupillaire (myosis)
- Système **sympathique** : **dilatation** de la pupille (mydriase)

Signes d'appel : **anisocorie** (différence de taille des pupilles -> peut être constitutionnel, toujours savoir comment est le patient à la base, pour savoir si c'est normal ou pas), **troubles de l'accommodation**

→ A la base, les pupilles sont de tailles **symétriques, intermédiaires et réactives**. Lorsque l'on teste le réflexe photomoteur, la pupille se rétracte à la présentation lumineuse et grandit dans l'obscurité.

Ectasie = pas grave

Examen :

- Dans la lumière : la plus grosse pupille est pathologique.
- Dans la pénombre : la plus petite pupille est pathologique.
- Il faut donc illuminer les pupilles dans la pénombre, l'une après l'autre, pour mettre en évidence l'anisocorie (RPM → Réflexe photomoteur direct et consensuel). Il faudrait normalement se mettre dans le noir total pour évaluer les pupilles, car l'œil le plus proche de la fenêtre pourrait capter plus de lumière et entraîner une asymétrie.
- Une convergence provoque une diminution du diamètre pupillaire.

1) Mydriase

Augmentation du diamètre pupillaire. Elle est due à une lésion du noyau du **III intrinsèque**.

/!\ III douloureux = urgence = anévrisme +++++ (à rechercher par angioscanner) notamment de la communicante postérieure qui vient appuyer sur les fibres du III intrinsèque et déclencher cette mydriase (mydriase aréactive (ne réagit pas à la lumière) et un strabisme divergent → anévrisme).

Autres causes de mydriase :

- La pupille d'Adie : patient avec une pupille plus grande que l'autre, physiologique.
- Botulisme
- Toxiques/médicaments (toujours penser à une cause iatrogène).
- Peut-être juste allé chez l'ophtalmo avant pour un fond d'œil

2) Myosis

Diminution du diamètre pupillaire. C'est une atteinte du **muscle de Müller**.

• Il est présent dans le **syndrome de Claude Bernard-Horner** (système sympathique touché) qui est une association d'un **ptosis** (incomplet) + d'un **myosis réactif** + d'une **pseudo-énophtalmie** (la paupière qui "tombe" donne l'impression d'avoir un œil qui est plus enfoncé dans l'orbite). On pense à ce syndrome même si seulement 2 des symptômes sont retrouvés.

- Majoration de l'anisocorie au collyre à la cocaïne
- **Atteinte du sympathique**

→ **Si douloureux (douleurs au niveau de la tête et du cou) : éliminer dissection artérielle +++ (dissection carotidienne) car les voies sensitives passent le long des carotides.**

- **Pupille d'Argyll-Robertson** : myosis bilatéral, aréactif à la lumière, abolition du RPM.
 - Mais persistance accommodation

⇒ **Syphilis Tertiaire**

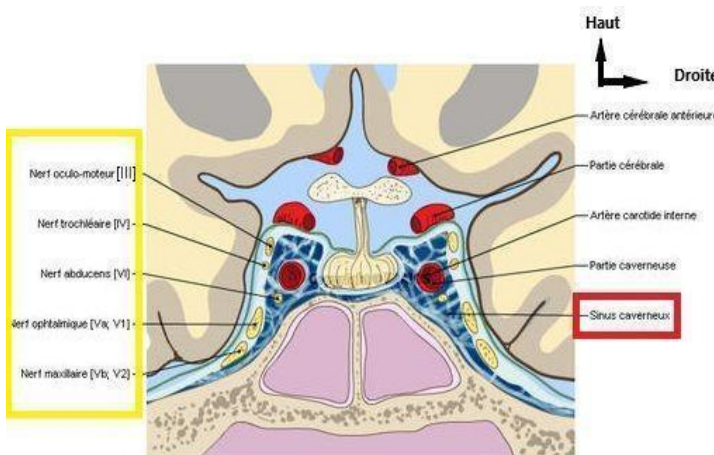
- **Toxiques/médicaments** : opiacés +++ (morphine)

<p>A retenir :</p> <p>dissection artérielle</p>	<p>Mydriase + douleur : anévrisme</p> <p>Syndrome de Claude Bernard-Horner + douleur :</p> <p>Pupille d'Argyll-Robertson : syphilis tertiaire</p>
---	---



Ptosis, myosis et enophthalmie (moins visible) à gauche

3) Association lésionnelle



Toutes ces atteintes peuvent être associées : il faut penser à une **lésion** au niveau du **sinus caverneux +++** lorsqu'un patient présente une atteinte du III, IV et du VI (thrombose du sinus caverneux, anévrisme de la carotide interne, fistule carotido-cave, tumeur...)

V - Atteinte du Trijumeau (V)

C'est un nerf **mixte** ayant un rôle essentiel : il assure la sensibilité de la face et la mastication (masséter) par une petite branche motrice. Il possède un contingent sensitif et un contingent moteur.

Bien faire l'examen sensitif (tester tous les territoires).

A) Contingent moteur

Il prend son origine dans le noyau masticateur, au niveau de la protubérance, pour innerver les muscles masticateurs : le temporal, le masséter et les ptérygoïdiens.

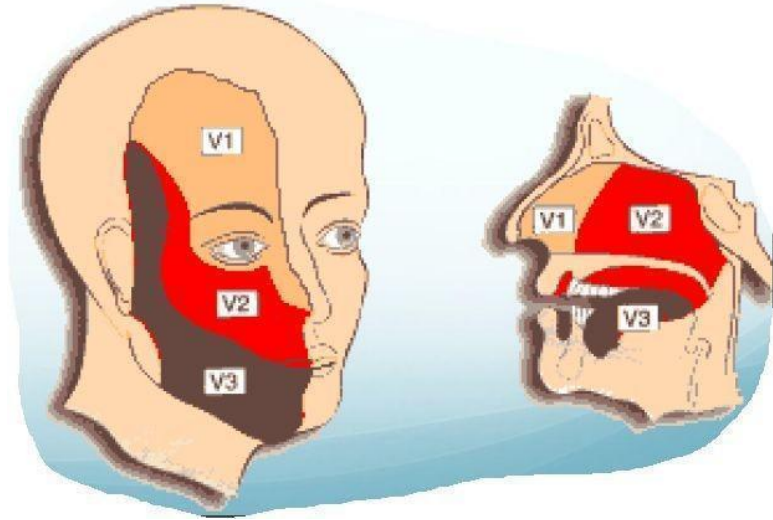
B) Contingent sensitif

Les fibres sensitives issues de 3 branches vont former le ganglion de Gasser :

- La branche ophtalmique V1 pénètre dans l'orbite par la fente sphénoïdale (**réflexe cornéen**)
- Le nerf maxillaire supérieur V2
- Le nerf maxillaire inférieur (mandibulaire) V3

La face est donc innervée presque entièrement par le nerf trijumeau, à l'exception de l'encoche massétérine, innervée par la racine C2 (++).

Il innerve aussi les fosses nasales.



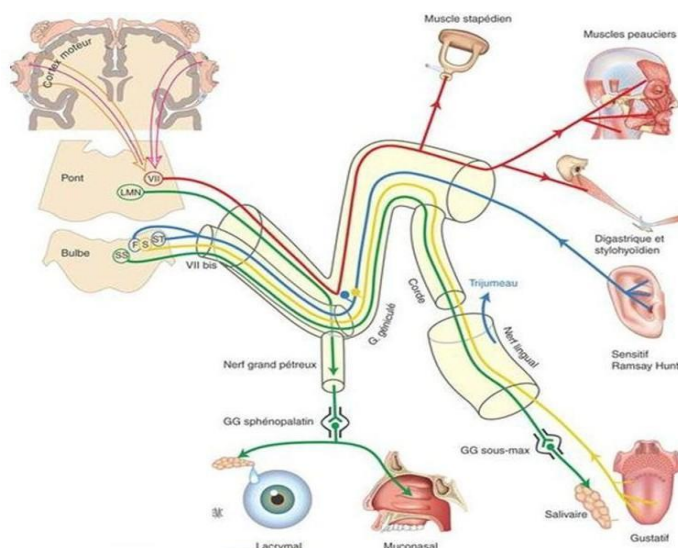
C) Sémiologie du nerf trijumeau

Signes d'appel : douleur (neuropathique) ++ importante à type de décharges électriques, extrêmement désagréable (zone gâchette, zone qui va déclencher la douleur lorsqu'elle est stimulée : exemple du brossage des dents) (**névralgie du trijumeau**). Il peut y avoir des troubles de la sensibilité au niveau de la face (hypoesthésies, paresthésies) et au niveau oropharyngé (troubles de la mastication, déficit de la contraction massétérine (assez mineur)).

Examen : On teste le tact fin et la piqûre dans les différents territoires. À réaliser de façon symétrique. Test du réflexe cornéen. Ouverture et fermeture de la bouche, contraction des masséters.

Étiologies : idiopathique, conflit vasculo-nerveux (**névralgie du V**), mécanique (compression), inflammatoire (Pathologie inflammatoire du SNC).

VI- Atteinte du nerf facial (VII)



C'est le nerf de la **motricité faciale** : des muscles peauciers de la face (muscles de la mimique) et de l'étrier. Il est accompagné d'un nerf sensitivo-sensoriel, le **nerf intermédiaire de Wrisberg (ou VII bis)** qui donnera des fibres sécrétoires, gustatives et sensitives (petit contingent). **Le VII est donc un nerf mixte.**

Trajet : Il naît dans le noyau pontique, passe l'angle ponto-cérébelleux, traverse le rocher et sort par le foramen stylo-mastoïdien. Il passe par la parotide où il se divise en un nerf facial inférieur et un nerf facial supérieur.

Innervation du VII bis : sécrétion lacrymale et salivaire, goût sur les $\frac{2}{3}$ antérieurs de la langue, sensibilité de la zone de **Ramsay-Hunt** (partie supéro-externe du pavillon de l'oreille), hyperacousie car pas de réflexe stapédien.

A) Sémiologie

On va donc observer :

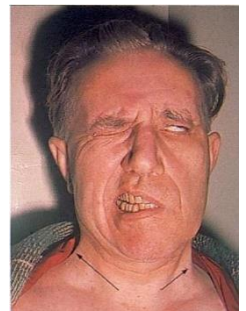
- Des signes moteurs principalement
- Une atteinte sensorielle : agueusie des 2/3 antérieurs de la langue et parfois hyperacousie douloureuse (réflexe stapédien) -> le patient a l'impression que tout le monde lui crie dans les oreilles
- Des signes sensitifs : hypoesthésie de la zone de **Ramsay-Hunt** (peut être le siège de l'apparition de vésicules dans le cadre d'un zona du ganglion géniculé)
- Une atteinte des réflexes : pas d'occlusion palpébrale réflexe, diminution des clignements spontanés (possible mise en jeu du bon fonctionnement de l'œil -> kératinisation)
- Des signes sécrétoires (rares) : diminution de la salivation, tarissement des larmes (-> on occlue l'œil pour anticiper les conséquences comme un abcès de la cornée)
- Plus de réflexe stapédien : impression que les gens parlent trop fort
- Plus d'occlusion complète de l'œil (on occlue l'œil du patient, on donne des caches)

→ En fonction des signes on peut situer l'atteinte.

Signes moteurs :

- **Signe de Charles Bell ++** : fermeture incomplète de l'œil, découvrant la bascule du globe oculaire vers le HT (se voit dans la paralysie faciale périphérique).

Ici nous voyons un signe de Charles Bell au niveau du globe oculaire gauche.



- **Signe des cils de Souques ++** : si on demande au patient de fermer fortement les yeux, **les cils sont plus apparents du côté paralysé que du côté sain.**

Le nerf facial permet la fermeture complète et forte des yeux, s'il n'est pas atteint, on ne voit plus les cils quand on ferme les yeux très forts.

S'il est atteint, on n'arrive pas à fermer à fond les yeux et les cils sont toujours visibles à la fermeture "forte"

Ici nous pouvons voir les cils de cette jeune femme à gauche, nous sommes donc en présence d'un signe des cils de Souques gauche.



- **Asymétrie du visage**

- **Effacement du pli naso-génien** (plus visible chez les personnes âgées), atteinte des rides ("ils paraissent rajeunis")

- **Signe du peaucier de Babinski** : le peaucier du cou ne se contracte pas à l'ouverture contrariée de la bouche. Asymétrie au niveau du cou.

- Douleur à l'oreille, petites vésicules derrière l'oreille ? Ça peut être dû au zona ou au virus de l'herpès (réactivation : ganglion géniculé).

B) Paralyse faciale périphérique (PFP)

Elle est due à une atteinte du noyau ou du nerf facial à un niveau quelconque de son trajet : elle touche **autant la partie supérieure que la partie inférieure du visage**.

Elle se caractérise par :

- En repos : une asymétrie du visage
- En commande volontaire : **un signe de Charles Bell, un signe des cils de Souques** et une déviation de la bouche et de la langue
- Pas de sifflement possible

Il y a une absence de dissociation automatico-volontaire (on voit ça en paralysie centrale)

Volontaire → demande de sourire

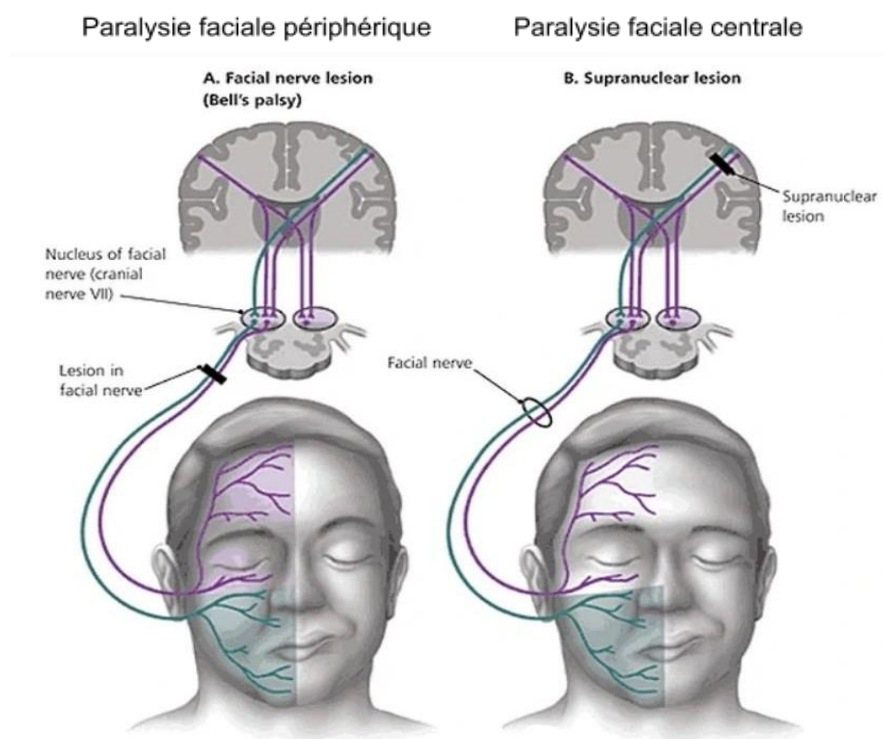
Automatique → on fait rire la personne

C) Paralyse faciale centrale (PFC)

Il ne s'agit pas d'une atteinte du nerf, mais de la commande supra nucléaire (atteinte du parenchyme cérébral, dans la région de l'artère cérébrale moyenne) : elle se caractérise par une expression faciale du syndrome pyramidal et une atteinte du **territoire inférieur uniquement**. Il y a un déficit moteur de la face inférieure.

Il y a une **dissociation automatico-volontaire** : paralysie en commande volontaire, disparaissant lors des mouvements automatiques comme le rire.

Explication de la sémiologie de la paralysie faciale centrale : Le noyau supérieur du nerf facial reçoit des fibres des deux faisceaux cortico-nucléaires (homo- et contro-latéral), le noyau inférieur reçoit des fibres uniquement du faisceau controlatéral : c'est pourquoi on ne retrouve qu'une atteinte inférieure dans la paralysie faciale centrale.



VI - Atteinte du nerf cochléo-vestibulaire (VIII)

A) Le nerf cochléaire : audition

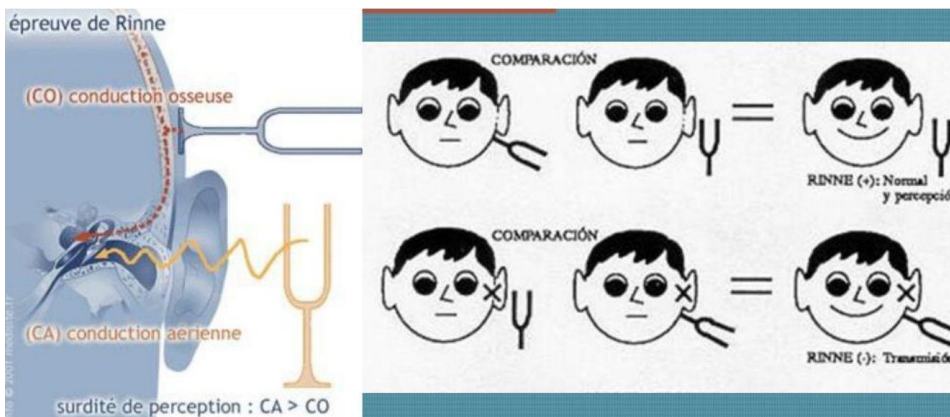
Signes d'appel : surdité ou hypoacousie de perception, acouphènes.

Examen : faire entendre des sons faibles, épreuves de Rinne et Weber (pour faire la différence entre surdité de perception et de transmission) (cf.cours de sémio ORL).

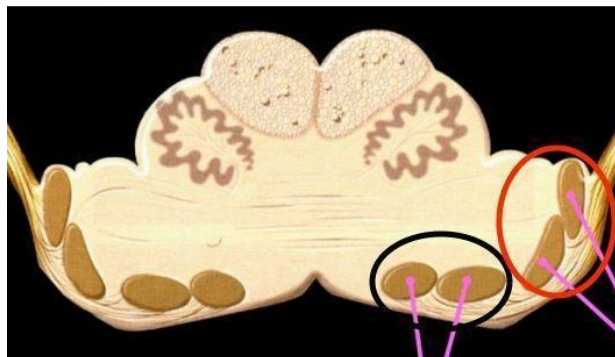
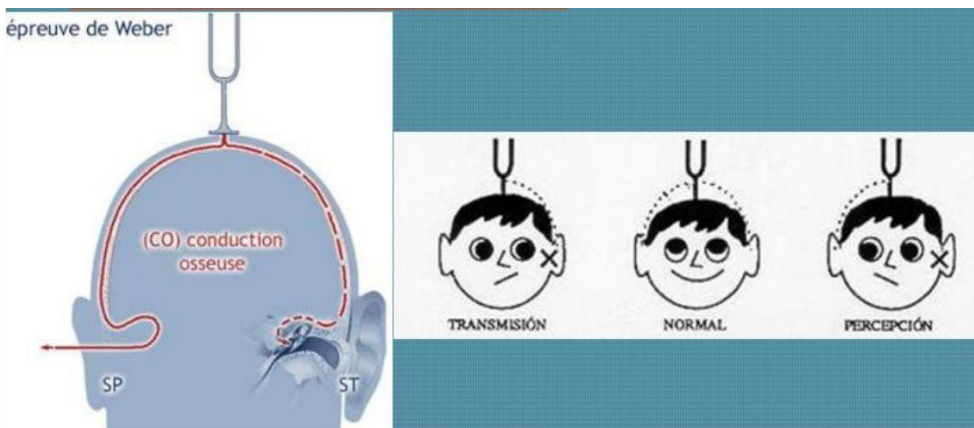
Trajet : Il naît dans le noyau pontique, passe l'angle ponto-cérébelleux et traverse le rocher via le conduit auditif interne.

NB : le trajet du nerf cochléo-vestibulaire est comparable à celui du nerf facial.

Schéma épreuve de Rinne :



Schéma épreuve de Weber :



Entourés en rouge : noyaux cochléaires ; entourés en noir : noyaux vestibulaires

B) Le nerf vestibulaire : équilibration

Signes d'appel : vertiges, nausées et vomissements, signes végétatifs, chutes, nystagmus.

Examen : on recherche :

- Un **nystagmus** (associe une secousse rapide à une secousse lente. La secousse rapide indique le sens du nystagmus, secousse lente va vers le côté de la lésion) (nystagmus droit = lésion à gauche → secousse rapide vers la droite donc secousse lente à gauche = lésion gauche)
 - Une **déviaton des index** (du côté atteint, à la fermeture des yeux et assis sans contact avec le sol pour éviter que la proprioception ne compense).
 - **Epreuve de Fukuda** (on demande au patient de piétiner cinquante fois sur place, en levant bien les genoux, les yeux fermés et les bras tendus) (ne pas faire de bruit pour ne pas qu'il compense avec le son et ne tourne plus, il tournera du côté du vestibule atteint). Positif uniquement en cas d'atteinte périphérique
 - **Marche en étoile** (trois pas en avant puis trois pas en arrière les yeux fermés, en cas de pathologie vestibulaire périphérique, le parcours du sujet réalise une marche en étoile, tournant du côté du déficit) (déviaton du côté de la lésion). Même valeur sémiologique que l'épreuve de Fukuda : positif uniquement en cas d'atteinte périphérique.
 - Un **signe de Romberg latéralisé** (le patient est debout, ferme les yeux et penche à droite ou à gauche) → syndrome vestibulaire.
- Lorsque l'atteinte est **périphérique** : on parle de syndrome **harmonieux, complet et intense** (tous les signes sont latéralisés du même côté = focalisateur)
- Lorsque l'atteinte est **centrale** : on parle de syndrome **disharmonieux, incomplet** (tous les signes ne sont pas latéralisés du même côté) (on trouve aussi une incohérence avec le sens du nystagmus.)

VII - Atteinte des nerfs mixtes (IX, X, XI)

Ce sont les nerfs de la **déglutition** et de la **phonation**. (Sd de Wallenberg = trouble déglutition et phonation)
Ils ont également d'autres fonctions : sensorielles, sensibles et végétatives.

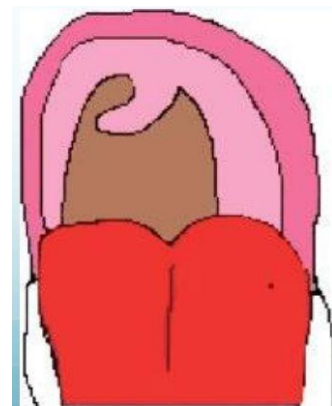
L'atteinte est souvent conjointe des trois nerfs, au niveau de leurs noyaux dans le bulbe (= **atteinte bulbaire**) et plus rarement isolée, à leur émergence du bulbe.

A) Atteinte bulbaire

Elle se manifeste par :

- **Des troubles de la déglutition** : fausses routes alimentaires, génératrices de pneumopathies d'inhalation (PNP) (=germes digestifs qui partent dans les poumons).
- **Des troubles de la phonation** : voix nasonnée due à la paralysie du voile du palais (ils parlent avec le nez)
- **Le signe du rideau** : déplacement vers le haut et le côté sain de la paroi postérieure du pharynx lorsque le patient fait « AAAAAHHH »
- **l'abolition du réflexe du voile**

Signe du rideau

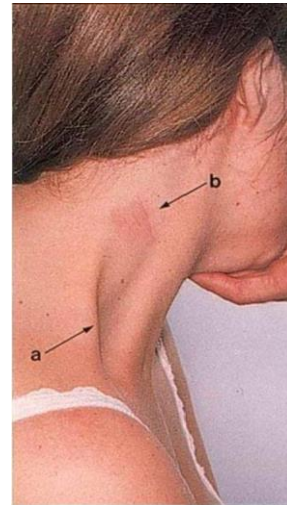


B) Atteinte isolée des nerfs mixtes

Atteinte du IX : névralgie du IX assez rare, se manifeste par une **douleur dans la gorge provoquée par la déglutition**.

Atteinte du X : se manifeste par une **voix bitonale**, (passer d'une voie aiguë à grave directement, cordes vocales pas coordonnées)

Atteinte du XI spinal : se manifeste par une faiblesse de la rotation de la tête vers le côté sain (mieux appréciée lors d'un mouvement contrarié du SCM) et une faiblesse de l'élévation de l'épaule (paralysie du muscle trapèze). L'épaule est basse et ne peut pas aller vers le haut, aspect de faux décollement de l'omoplate → atteinte du trapèze (sup majoritairement)



Photos montrant les symptômes d'une atteinte isolée du nerf XI spinal

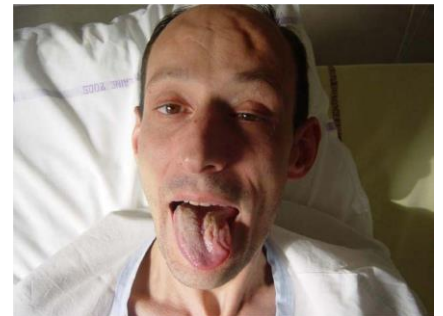
VIII - Atteinte du nerf hypoglosse (XII)

Signes d'appel : Déviation de la langue vers le côté **paralysé** lors de la **protraction** (on fait tirer la langue au patient) et vers le côté **sain** quand elle est dans la bouche **au repos**.

On peut avoir une **amyotrophie de l'hémilangue** du côté paralysé et même des fasciculations si l'atteinte est sévère.

Examen : étude de la langue au repos et lors de la protraction.

Trajet : Il naît dans le noyau bulbaire et passe dans le canal de l'hypoglosse.



QCMs

1. A propos des nerfs oculomoteurs :

- A) Le faisceau longitudinal médian connecte les noyaux des nerfs IV et III.
- B) Le muscle oblique supérieur dirige le globe oculaire vers le bas, tout en lui appliquant une adduction et une rotation interne.
- C) Le nerf oculomoteur III est formé d'une composante intrinsèque qui assure la mobilité du globe oculaire et d'une composante extrinsèque innervant la contraction pupillaire.
- D) Dans l'ophtalmoplégie internucléaire (OIN), il y a une déconjugaison du mouvement des yeux avec d'un côté un œil qui ne dépasse pas la ligne médiane et de l'autre un œil qui opère un nystagmus.
- E) Toutes les propositions précédentes sont fausses.

Réponses : A, C

- A) FAUX : il connecte les noyaux des nerfs **VI** et III.
 - B) VRAI : l'oblique inférieur, lui, dirige le globe vers le haut.
 - C) FAUX : c'est l'inverse.
 - D) VRAI
 - E) FAUX
2. A propose des nerfs crâniens :
- a) La sensibilité de la face est donnée entièrement par le nerf trijumeau
 - b) Le signe des cils de Souques s'observe en cas d'atteinte du nerf VII
 - c) Une paralysie faciale centrale touche autant la partie inférieure que la partie supérieure de la face.
 - d) Concernant le nerf vestibulaire, en cas d'atteinte périphérique on observera un syndrome disharmonieux et incomplet
 - e) Toutes les propositions sont fausses

Réponses : B

- a) FAUX : l'encoche massétérière est innervée par la racine C2 (++).
- b) VRAI : nerf facial = nerf de la motricité faciale.
- c) FAUX ++ : une paralysie faciale centrale touche la partie inférieure du visage uniquement
- d) FAUX : Lorsque l'atteinte est périphérique : on parle de syndrome harmonieux, complet et intense (tous les signes sont latéralisés du même côté = focalisateur)
- e) FAUX