



**UE / ENSEIGNANT : UE 20 - Système neurosensoriel et psychiatrie / CORNEC**

**DATE : 09/12/2024**

**GROUPE : L'HOSTIS Léonie, SALIC Florine**

**REMARQUE : Cours identique à l'année dernière, on a rajouté quelques explications et des questions posées par le prof à la fin du cours**

---

## SYNDROME PYRAMIDAL ET HYPERTONIE SPASTIQUE

---

### Tables des matières

<b>I.</b>	<b>Définitions</b>	<b>2</b>
	A. Lance, 1980'	2
	B. Nielson et al., 2007	2
<b>II.</b>	<b>Expressions cliniques multiples</b>	<b>3</b>
<b>III.</b>	<b>Physiopathologie</b>	<b>3</b>
	A. Réflexe myotatique	5
	B. Evolution naturelle	6
<b>IV.</b>	<b>Aspects cliniques</b>	<b>7</b>
	A. Déficit moteur et troubles de la commande motrice	7
	B. Hypertonie spastique	9
	C. Clonus	9
	D. Spasmes (passé rapidement)	10
	E. Spasticité et dystonie (passé rapidement)	10
	F. Particularités	11
<b>V.</b>	<b>Evaluation de la spasticité</b>	<b>11</b>
	A. Evaluation des amplitudes articulaires	13
<b>VI.</b>	<b>Evaluation des conséquences</b>	<b>14</b>
	A. Générales	14
	B. Fonctionnelles	14
<b>VII.</b>	<b>Prise en charge</b>	<b>14</b>
	A. Prévention	14
	B. Avant le traitement	14
	C. TTT physique	15

## I. Définitions

**Syndrome pyramidal** : atteinte du premier neurone de la voie de la motricité, associant :

- Parésie (perte de force)
- Hypertonie spastique (tonie = contraction musculaire d'un muscle au repos)
- Déficit moteur volontaire
- Anomalies des réflexes, vifs, polycinétiques, diffusés, avec une extension de la zone réflexogène

Dans la phase aiguë on peut retrouver une hyporéflexie et une hypotonie initiale.

Puis dans la phase chronique on retrouve des réflexes vifs, polycinétiques, diffusés (= quand on tape le genou, un autre muscle se contracte par exemple au niveau du pied)

Il est presque systématiquement associé à un syndrome de sous utilisation voire d'immobilisation.

### A. Lance, 1980'

“Désordre moteur caractérisé par une augmentation **dépendante de la vitesse** du réflexe tonique d'étirement (tonus musculaire), associé à des réflexes ostéotendineux augmentés, provenant d'une **hyperexcitabilité du réflexe myotatique d'étirement**, et constituant une des composantes du **syndrome pyramidal**.”

Donc le sd pyramidal peut induire une parésie = déficit moteur faisant partie du sd pyramidal.

*Réflexe myotatique = Contraction réflexe d'un muscle en réponse à son propre étirement.*

- *Permet de maintenir un tonus musculaire permanent*
- *Intervient dans la posture*

### B. Nielson et al., 2007

Reprend la définition de Lance + extension à l'ensemble des symptômes associés :

- Les spasmes ou réflexes de flexion
- “Dystonie spastique”
- Déficit moteur et troubles de la commande motrice (co-contractions, syncinésies)
- Contractures musculaires

⇒ Contractions permanentes ou défaut de relaxation de certains muscles, postures anormales, prolongées, mouvement involontaire soutenu et imposé à certains segments de membre ou à une partie du corps des attitudes extrêmes de contorsion.

On a divisé l'hypertonie spastique en 3 :

1- La spasticité à proprement parlé : augmentation du réflexe d'étirement (seulement lorsqu'il y a un mvt → production d'un contre mvt de façon réflexe, exagéré)

2- Dystonie (contraction au repos) : attitude vicieuse, très à risque de déformations à long terme

3- Co-contraction : contraction d'un autre muscle lors d'une épreuve musculaire

Il existe des formes douloureuses de l'hypertonie spastique.

## II. Expressions cliniques multiples



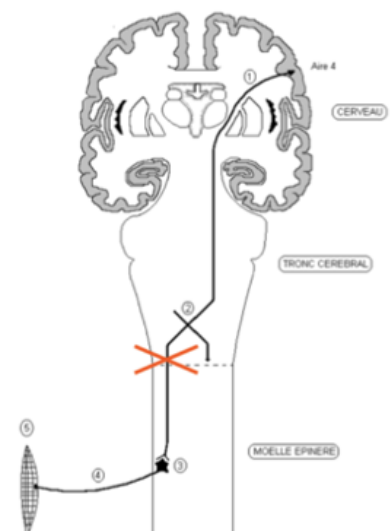
Elle concerne l'enfant comme l'adulte, avec notamment à terme des déformations typiquement du pied en varus équin (déformation vers l'intérieur et le bas), hyperflexion des doigts, du pouce, du poignet etc...

## III. Physiopathologie

C'est toujours la conséquence d'une lésion du 1er motoneurone (faisceau cortico-spinal), quelque soit sa topographie (que ce soit au niveau du cortex, ou médullaire, on aura le même type de lésion => sd pyramidal).

Ce neurone pyramidal a 2 fonctions principales :

- médier la motricité volontaire



- calmer le motoneurone alpha dans les mouvements réflexes

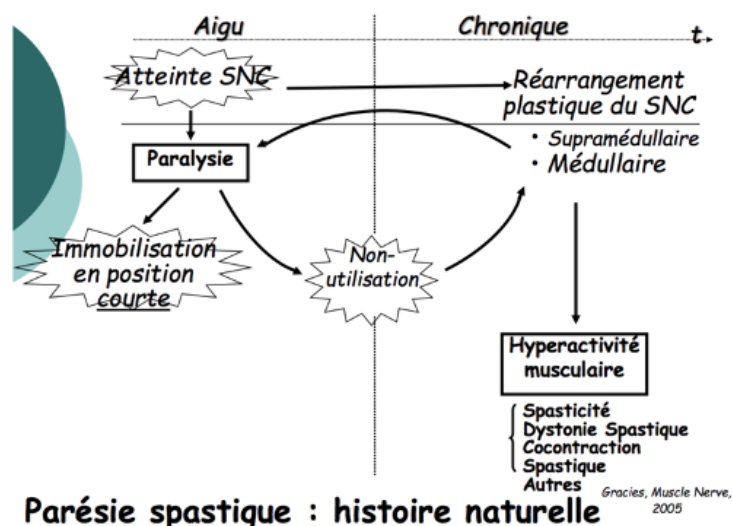
Donc si atteinte => plus de motricité volontaire et plus d'inhibition des réflexes => donc trop de force involontaire (hypertonie spastique) et pas assez de force volontaire (parésie)

Causes qui peuvent entraîner un sd pyramidal: atteinte médullaire traumatique, paralysie cérébrale, AVC..

Rappel : La voie pyramidale est décussée, 10% des fibres empruntent le faisceau corticospinal ventral (pyramidal direct) à destination des muscles axiaux. 90% des fibres empruntent le faisceau pyramidal latéral ( pyramidal croisé) à destination des muscles des membres (controlatéraux).

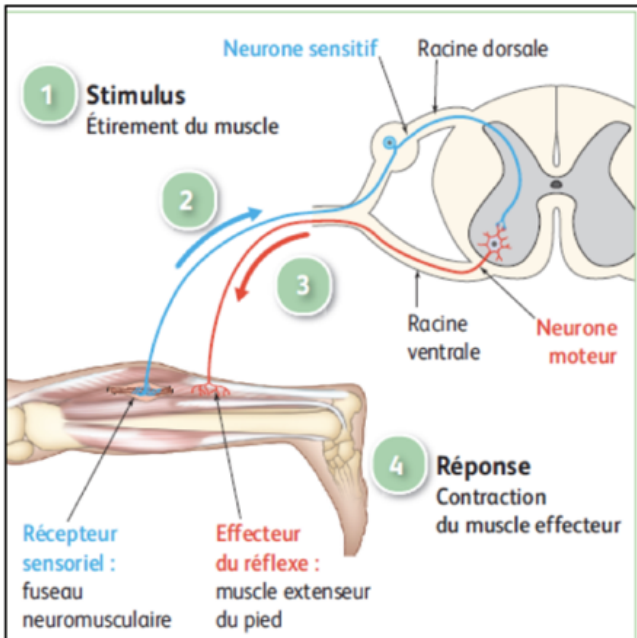
A la phase aiguë, on a une atteinte du SNC, ce qui entraîne immédiatement une paralysie, une immobilisation typique des muscles en position courte (notamment les antagonistes ; ce sont les fléchisseurs aux MS).

Ils sont non-utilisables => les muscles, en plus de la paralysie, fondent quand ils ne sont plus mobilisés => cercle vicieux, qui amène à un réarrangement plastique du SNC (supramédullaire et médullaire) + une hyperactivité musculaire qui finit par bloquer tous les muscles en paralysie. Par exemple, chez un patient ayant fait un AVC, si on le laisse comme ça, on le retrouvera vite en triple flexion aux MS et triple extension aux MI (hanche et genou ne bouge pas beaucoup + varus équin => marche en fauchage). Ce sont des déformations très difficiles à réduire, c'est tout l'intérêt de la PEC initiale en neuro puis en MPR.



## A. Réflexe myotatique

Le récepteur sensoriel situé dans le **fuseau neuromusculaire** enregistre un étirement du muscle, le neurone sensitif va lui venir faire synapse directement avec le motoneurone alpha, qui va proposer une contraction réflexe pour protéger l'articulation.



*On tape sur un tendon, élongation brutale du muscle qui est envoyé à la moelle. La moelle contracte le muscle pour éviter la déchirure.*

On va avoir une boucle d'activation du muscle étiré.

Il existe un auto entretien de l'hypertonie spastique en pathologie.

C'est un réflexe permanent, contrôlé par le cerveau. Quand le cerveau est touché (sd pyramidal), on aura plus cette inhibition centrale descendante et donc ce réflexe va être exacerbé, c'est de là que vient l'hypertonie spastique.

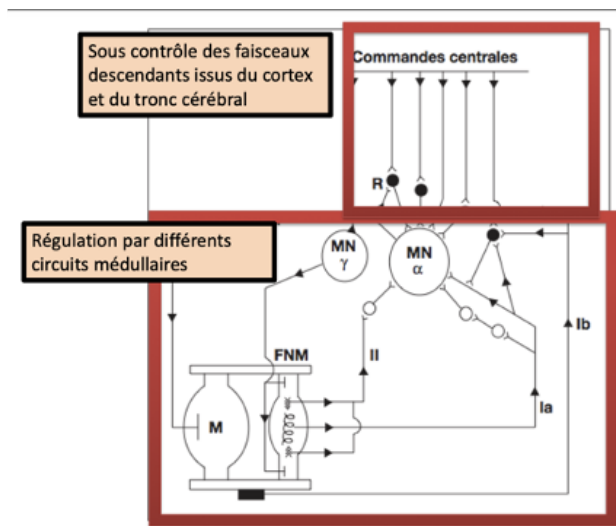


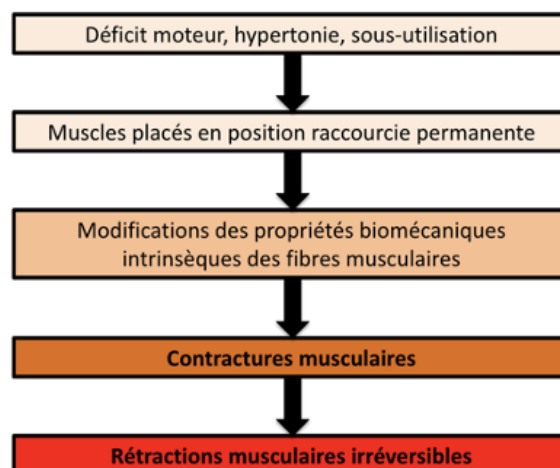
Fig. 1. - Les mécanismes de contrôle du réflexe myotatique

Libération du réflexe myotatique par :

- Diminution des contrôles inhibiteurs
- Inhibition présynaptique Ia, Ib
- Inhibition réciproque de Renshaw
- Augmentation du contrôle facilitateur
- Hyperactivité des fibres du groupe II
- Hyperactivité des efférentes gamma

## B. Evolution naturelle

- Après une lésion du SNC, plutôt une hypotonie, et progressivement une spasticité s'installe (précocement ou de façon retardée)
- Installation progressive dans les semaines qui suivent la lésion du SNC
- Variabilité d'un patient à un autre, *certain récupèrent mieux que d'autres. De plus, la récupération n'est pas la même au niveau du MS qu'au MI. Dans une hémiplégie complète, 80% vont marcher alors qu'à terme 70% ne feront rien avec leur membre supérieur. Dans le MI, les schémas moteurs sont beaucoup plus simples => même en boitant (marche en fauchage), ils pourront marcher.*
- Variabilité au cours du temps chez un même patient



- Facteurs extrinsèques
  - Froid/chaud (ex : la SEP réagit moins bien au chaud)
  - Position du sujet: spasticité prédominant sur les m. antigravité, se renforce avec l'orthostatisme
- Facteurs intrinsèques
  - Stress, fatigue, sommeil

⇒ Recherche d'épines irritatives : toutes conditions médicales peut aggraver la spasticité d'un blessé médullaire, ex : aggravation d'un Sd alterne à cause d'une infection urinaire (ex: constipation, fécalome, escarre, infection urinaire) n'importe quelle infection, déséquilibre, douleur peut aggraver le tableau.

schéma classique : triple flexion MI triple extension MS (même s'il existe des variantes)

A terme, les contractures musculaires entraînent une déformation des os et des articulations

Myopathie spastique : le muscle se modifie, **intrinsèquement** les fibres musculaires sont + fibreuses, le muscle est en mauvaise santé.

### Complications :

- Douleur
- Rétraction tendino-musculaire (le muscle n'est plus extensible, seule la chir peut permettre de retrouver l'extension de l'articulation)
  - risque d'attitude fixée: varus équin du pied irréductible en réa en 7 jours à cause du poids du drap
- Contraintes articulaires importantes
  - Luxation, subluxation (ex : un jeune épileptique qui se luxait le coude à chaque crise)
- Pb d'installation au lit
  - Hyper appuis, majoration du risque d'escarres (complications du décubitus à l'hospitalisation)
- Risque de retentissement sur la croissance chez l'enfant (enfant avec des contraintes musculaires importantes sur ses os -> os vont pousser en se déformant. suivi rapproché ++ de l'enfant qui a hyperspasticité pour limiter les pb croissance)
 

*paralysie cérébrale = 1ere cause de handicap moteur chez les enfants, lésion au cerveau non évolutive qui arrive pdt la croissance cérébrale, comme les muscles sont contractés au repos, ils vont moins se développer et cela créer des déformations osseuses*
- Entrave les possibilités fonctionnelles (plus ou moins sévère), risque cardiovasculaire. *L'espérance de vie des patients est entravée plutôt par ce risque cardiovasculaire, donc on fait bouger les patients.*

AVC => première cause de handicap acquis chez l'adulte

## IV. Aspects cliniques

### A. Déficit moteur et troubles de la commande motrice

- Signes d'atteinte de la commande motrice descendant
    - **Déficit de force** => testing moteur, échelle MRC pas validée niveau de la recherche dans le sd pyramidal, même si très largement utilisée en clinique, elle n'est pas validée à cause de l'hypertonie spastique (ex: extenseurs du coude bloqués par les fléchisseurs trop hypertonique).
- => manoeuvre => Barré : les poignets cassés en extension et les doigts écartés et on ferme les yeux 10sec (premier signe => AVC léger, main creuse) et Mingazzini (décubitus dorsal, genou et hanche 90° tenir 5 sec).
- Epreuves très globale, ex : si atteinte proprioception (mb qui s'affaisse faute

de proprioception) épreuve pour classer normal/ pas normal mais après faut aller chercher l'étiologie.

Ne pas oublier amplitudes : participant à l'examen neuro-locomoteur

- **Déficit de vitesse** => test doigt nez attention confusion avec le sd cérébelleux
- **Déficit de sélectivité de la commande motrice** => être capable de choisir un muscle précis et ne pas en bouger d'autres

#### **Activation conjointe du muscle agoniste et de son antagoniste:**

- **Co-contractions;**
- L'activation du muscle antagoniste peut débuter avant tout mouvement et peut même parfois précéder le muscle agoniste.

#### **Contraction involontaire d'un muscle ou groupe de muscles lors de la contraction volontaire d'un autre muscle/groupe de muscle ou d'un réflexe:**

- **Syncinésies** (mouvements globaux/de coordination/d'imitation)

Évaluer la parésie : épreuves de Barré, Mingazzini, paralysie faciale centrale avec dissociation automatico-volontaire (différence entre rire authentique ou sourire, ils y arrivent mieux en automatique) qui touche plutôt le cadran inférieur du visage.

#### **Localisation de l'atteinte :**

- Atteinte dite "proportionnelle"
  - Touchant tant le membre supérieur qu'inférieur
  - Lésion profonde notamment dans les atteintes sylviennes profondes
- Atteinte à prédominance crurale
  - Artère cérébrale antérieure
- Atteinte à prédominance brachio-faciale
  - Artère cérébrale moyenne superficielle
- Atteintes médullaires en fonction du niveau

C5-C6 = tétraplégie

C6- C7 = paraplégie

parésie= incomplet / plégie = complet

#### **Hyperréflexie :**

- Réflexes ostéo-tendineux : ne pas hésiter à les taper plusieurs fois et à distraire le patient, test pas très sensible
  - Exacerbés (plus amples)
  - Polycinétiques (plusieurs mouvements)
  - Zone réflexogène élargie
  - Diffusés
- Réflexe cutané plantaire (= Babinski) en extension présent chez le tout petit

- Signe de Hoffmann : flexion interphalangienne distale du 2 ou 3ème doigts et on la relâche brutalement (détend brutalement le fléchisseur commun profond des doigts, c'est comme si on tapait un réflexe) pathologique si flexion du pouce car normalement le fléchisseur profond des doigts ne fléchit pas le pouce, c'est le fléchisseur du pouce. -> recherche un réflexe diffusé
- Exacerbation des réflexes périnéaux (bulbo-caverneux, anal) : très peu dépistés, troubles génitaux sexuels non dits...pourtant pleins de TTT

Atteintes urinaires : 1 ère cause de mortalité des patients médullaires jusqu'à récemment car pas bien gérés : si hypertonie vessie + hypertonie sphincters : vessie pousse vers les reins -> IR rapidement terminale (mortalité +) -> bcp de TTT dispo mais peu ou pas assez dépisté.

### B. Hypertonie spastique

- Résistance à l'étirement passif des muscles ou frein aux mouvement actifs
  - Par une contraction réflexe involontaire des muscles antagonistes
    - Due à une réflexe d'étirement inadapte des antagonistes

Ça bloque et après ça se détend ⇒ Résistance en "lame de canif" (élastique comme un ressort).



⇒ Vitesse dépendante (+ plus on fait le mvt vite, + le ressaut va être important, stade maxi hypertonie : plus du tout de mvt "on se heurte à un mur").

Test = le patient se relâche et on tire sur ses muscles. Il ne se produit rien jusqu'à la limite articulaire. Chez ces gens-là, on sent une douleur, un ressaut, un tremblement.

### C. Clonus

On vient étirer brutalement le triceps sural, on aura alors une contraction contraire au mvt qu'on applique, et parfois même un tremblement.

- Exagération du réflexe d'étirement
- Toujours associé à une hyperréflexie tendineuse
- Épuisable ou inépuisable
- Peut perturber la station debout, la marche, les soins corporels...

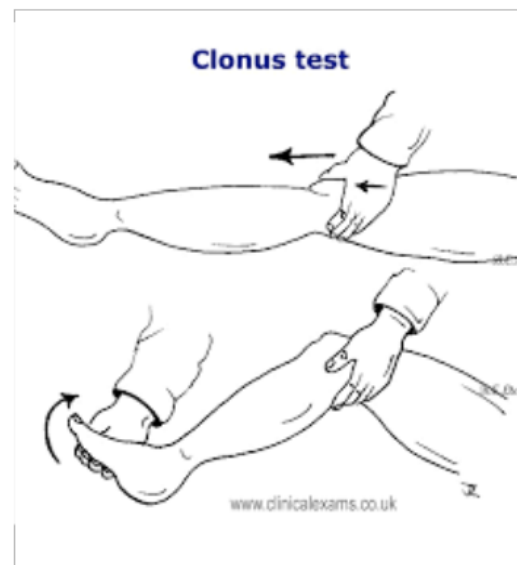


photo : 1er test : test quadriceps : trepidation rotule

2eme : hypertonie sural

## D. Spasmes (passé rapidement)

Plutôt rares, principalement dans les lésions médullaires (si + spasmes que d'habitude : faut rechercher une cause médicale autre : escarre, IU...)

- Secondaires à la libération de réflexes polysynaptiques
- Attitudes en triple flexion ou extension
  - On voit surtout ça chez les blessés médullaire
- Aggravation de spasmes → recherche de fécalome, escarre, globe etc...
- Spontanés ou en réponse à la stimulation d'afférences musculaires, cutanées ou articulaires, nociceptives ou non ⇒ **rechercher une épine irritative**
- +/- gênants sur le plan fonctionnel (transferts, station assise au fauteuil, risque de chute)
- +/- douloureux, réveils nocturnes

⇒ Retentissement sur la vie quotidienne

## E. Spasticité et dystonie (passé rapidement)

- 2 mécanismes différents de dystonie:
  - Dystonie par lésion des NGC (chez des patients qui n'ont pas forcément de patho neuro( AVC ...), ex : crampe de l'écrivain, crampe du violoniste)
  - "Dystonie spastique" par lésion des faisceaux cortico-spinaux (maladie de Parkinson, dans certains démences..)



⇒ Possible atteinte des deux lors d'un même processus pathologique (ex : hématome, sclérose en plaques)

La dystonie fait partie de l'hypertonie spastique.

La distinction entre les 2 n'est pas toujours évidente...



⇒ varus équin + "Babinsky permanent" (hallux en extension) = hallux erectus

A l'inverse, on peut avoir des gens avec des orteils "en griffes »

## F. Particularités

- Localisation de la spasticité chez l'**hémiplégique**

- Muscles fléchisseurs du MS
- Muscles extenseurs du MI
  
- **Chez le paraplégique**
  - Épines irritatives
    - exagération des réflexes segmentaires par nociception d'origine périphérique
    - dyssynergie sphinctérienne, escarres, ossification hétérotopique, infection urinaire...)
  - Spasmes en flexion ou extension

Démarche caractéristique de l'hémiplégique : fauchage, pointe de pied controlatérale chez l'enfant pour compenser, etc... → il a mimé irl :)

## V. Evaluation de la spasticité

Différentes échelles existent : échelle de tardieu, échelle d'Ashworth, échelle de Penn, ...

C'est la gêne fonctionnelle qu'on va traiter, pas la spasticité en elle-même.

### ***Échelle d'Ashworth modifiée (MAS : Modified Ashworth Scale)***

0 : pas d'augmentation du tonus musculaire.

1 : légère augmentation du tonus musculaire avec simple "sensation d'accrochage" ou minime résistance en fin de course.

1 + : légère augmentation du tonus musculaire avec simple "sensation d'accrochage" suivi d'une minime résistance au cours de la première moitié de la course musculaire.

2 : augmentation importante du tonus musculaire durant toute la course musculaire mais le segment du membre reste facilement mobilisable.

3 : augmentation considérable du tonus musculaire. Le mouvement passif est difficile.

4 : hypertonie majeure. Mouvement passif impossible.

=> L'échelle d'Ashworth n'est plus trop utilisée, elle ne fait pas la distinction entre l'atteinte de la rétraction musculaire et l'hypertonie musculaire.

## Échelle de Tardieu

Elle prend en compte les trois facteurs qui caractérisent la spasticité.

Angle en fonction de la vitesse de l'étirement passif (trois vitesses sont différenciées) :	degré
Av1 : angle à V1, vitesse lente qui permet d'apprécier à la mobilisation passive la réponse tonique à l'étirement <i>Vitesse inférieure à celle imposée par la pesanteur</i>	
Av2 : angle à V2, vitesse moyenne qui correspond à l'action de la pesanteur sur le segment <i>Vitesse égale à celle de la pesanteur</i>	
Av3 : angle à V3, vitesse rapide qui permet d'apprécier les réactions phasiques à l'étirement <i>Vitesse supérieure à celle de la pesanteur</i>	
L'angle d'apparition du réflexe myotatique qui est d'autant plus petit que la vitesse est plus rapide et la spasticité plus importante	degré
Noter l'angle articulaire d'apparition du réflexe (Av1 – Av3)	
L'intensité de la réponse qui est cotée de 0 à 4 :	Niveau
Muscle sain, pas de signe d'hypertonie <i>Pas de réflexe d'étirement</i>	0
Réaction myotatique visible ou palpable qui n'entrave pas la mobilisation passive <i>Contractions musculaires visibles ou palpables</i>	1
Arrêt un court instant (1 à 3 secondes) de la mobilisation passive par la réaction myotatique <i>Contraction avec ressaut</i>	2
Présence de secousses cloniques ou d'un arrêt plus long de la mobilisation (de l'ordre de 10 secondes) <i>Trépidations épuisables ou hypertonie marquée permettant une mobilisation aisée</i>	3
Spasticité invincible qui ne cède pas à l'étirement. La différenciation avec une rétraction ne peut être réalisée qu'à la suite d'exams plus approfondis (contrôle sous sommeil ou anesthésie générale) <i>Trépidations inépuisables ou hypertonie considérable avec mobilisation difficile</i>	4

=> plus intéressante et complexe pour les spécialistes

## Échelle de spasme de Penn

0 : absence de spasme.

1 : absence de spasme spontané : présence de spasmes induits par stimulation sensorielle ou mobilisation passive.

2 : spasmes spontanés occasionnels.

3 : nombre de spasmes spontanés compris entre 1 et 10 par heure.

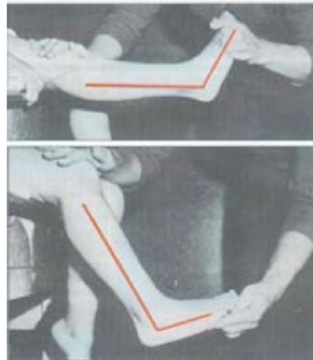
4 : plus de 10 spasmes spontanés par heure.

=> Anecdotique

### A. Evaluation des amplitudes articulaires

On mesure aussi les amplitudes articulaires de manières **passives** et **actives** pour évaluer le degré de gravité de la lésion. Nom instrument : goniomètre

## Test de Silverskiöld



Si FD genou fléchi > FD  
genou tendu =>  
rétraction  
gastrocnémiens +++

Si FD genou fléchi = FD  
genou tendu =>  
rétraction gastro #  
soléaire

si rétractation du muscle = trop tard  
pour traiter

rappels : gastrocnémiens =>  
biarticulaire

soléaire = monoarticulaire

Séminaire Rééducation et SNC  
11-13 mai 2005 - Nantes

Tiré de Filippetti Spasticité 2002

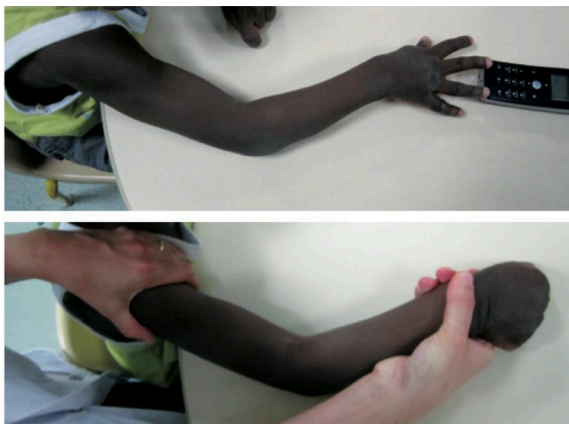


photo -> flessum actif persistant en passif

## VI. Evaluation des conséquences

### A. Générales

- Douleur (1ère plainte patient souv : EVN, EVA)
- Complications articulaires, cutanées...
- Difficultés d'installation, difficultés pour la toilette
- Gêne au nursing

### B. Fonctionnelles

- MS (préhension)
- Transferts
- Marche
  - Recherche d'un varus,
  - d'un équin,
  - d'un recurvatum de genou (lié raideur du soléaire + gros pourvoyeur recurvatum genou : hypertonie recurvatum)
  - ...
  - Vitesse de marche

## VII. Prise en charge

**Spasticité = SEUL symptôme du syndrome pyramidal accessible à un traitement**

**“SEUL”** = pas tout à fait vrai parce que la faiblesse musculaire peut aussi être traitée par la rééducation.

### A. Prévention

- Installation et positionnement
  - Dès les services de soins aigus
    - Bottes “anti équin”
- Prévention et ttt des épines irritatives
  - Urinaire, fécale, cutanée, ...
- Kinésithérapie
  - Verticalisation précoce +++
  - Etirements et posture

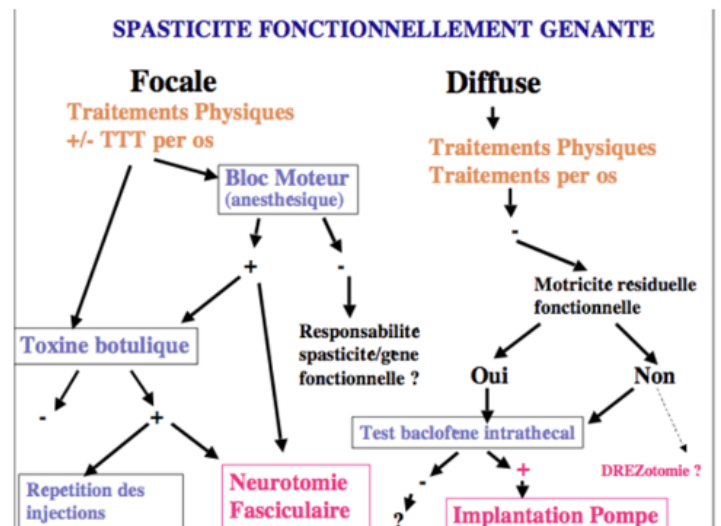


### B. Avant le traitement

- 3 questions :
  - L’hypertonie spastique (HS) est elle **gênante**? En quoi l’est-elle ?
  - L’HS, **cause principale** de la gêne ou **une** des composantes ?
  - L’HS est-elle **localisée** sur un groupe musculaire ou est-elle **largement diffuse** ?

⇒ Rechercher une cause aggravante/épine irritative +++

- Fixer les objectifs :
  - Fonctionnels
  - Installation, confort
  - Douleurs
  - Hygiène
  - Esthétiques



### C. TTT physique

- Toujours ++++++
  - Diminution des afférences nociceptives

- Éviter l'installation de rétraction musculaire, préserver le capital orthopédique, ...
  - Kinésithérapie : mobilisation passive, étirements, verticalisation, posture, ...
  - Appareillage : Orthèses
- Restitution de la motricité volontaire
  - Kinésithérapie : Techniques de facilitation du mvt volontaire en inhibant la spasticité
- Compensation de limitations orthopédiques
  - Installation
  - Chaussures orthopédiques

**Questions posées par le prof en fin de cours** (qui pourraient tomber le jour J car je cite « *le problème si je fais des QCM en avance c'est que je me sens obligé de les spoiler* ») à noter qu'il y a aussi des questions sur la neurophysio car il s'occupait de ces cours les années précédentes

Quels symptômes peut-on observer chez un patient qui fait un AVC à droite du cerveau ?

- négligence gauche
- hémiplégie gauche +/- troubles sensitifs

Combien de neurones possède la voie pyramidale ?

→ 2

La grande majorité des fibres pyramidales décussent à chaque métamère ? Vrai ou faux ?

→ Faux

Le premier neurone situé dans le cortex cérébral est nommé neurone pyramidal ou cortico-spinal ? Vrai ou Faux

→ Vrai

C'est l'atteinte du 2<sup>e</sup> motoneurone ou motoneurone bêta qui provoque le syndrome pyramidal ? Vrai ou Faux

→ Faux « *c'est un peu bête* »

Le corps du 2<sup>e</sup> neurone est situé dans le ganglion de la racine postérieure de la moelle ? Vrai ou Faux

→ Faux, attention la racine postérieure est sensitive alors que le 2<sup>e</sup> neurone est moteur !  
Donc dans la racine ANTÉRIEURE (ventrale) *c'est plutôt une question de neurophysio mais le prof a dit qu'il avait donné ses annales à Jégo donc peut être qu'elle s'en inspirera :*

Il est nécessaire d'être titulaire d'un master en neuropsychologie pour mener un examen clinique cognitif ? Vrai ou Faux

→ Faux, « *vous êtes bien sûr tous des experts, enfin j'espère..* »

Le syndrome pyramidal donne-t-il des troubles sensitifs ? Vrai ou Faux

—> Faux, c'est souvent ASSOCIÉ à des troubles sensitifs mais il n'est pas responsable en lui-même de ces troubles (proximité entre le cortex moteur et le cortex sensitif qui sont collés donc si il y a un AVC dans cette région on aura les 2 symptômes)

Les voies pyramidales sont visibles au scanner ? Vrai ou Faux

—> plutôt vrai, on voit typiquement la capsule interne, c'est le plus gros faisceau du cerveau

Un syndrome pyramidal ne peut pas déformer les os ? Vrai ou Faux

—> Faux

### **QCM d'entraînements:**

**Question 1:** La voie cortico-spinale pyramidale:

- A. Est constitué de 2 neurones
- B. Comporte un faisceau pyramidal direct à destinée des muscles des membres
- C. Comporte un faisceau pyramidal croisé à destinée des muscles des membres
- D. En cas de lésion du premier motoneurone, donnera une exagération du tonus et des réflexes ostéotendineux
- E. En cas de lésion du second motoneurone, donnera un syndrome pyramidal

**Réponse:** A C D

**Question 2:** A propos de la voie pyramidale:

- A. Il s'agit de la principale voie de la sensibilité consciente
- B. Elle porte ce nom car elle a une organisation triangulaire entre le cortex, la moelle et les muscles
- C. La plupart des axones de ses premiers neurones corticaux ne décussent pas
- D. Il existe une voie pyramidale directe à la destination des muscles axiaux
- E. Aucune de ces réponses ne sont exactes

**Réponse:** D