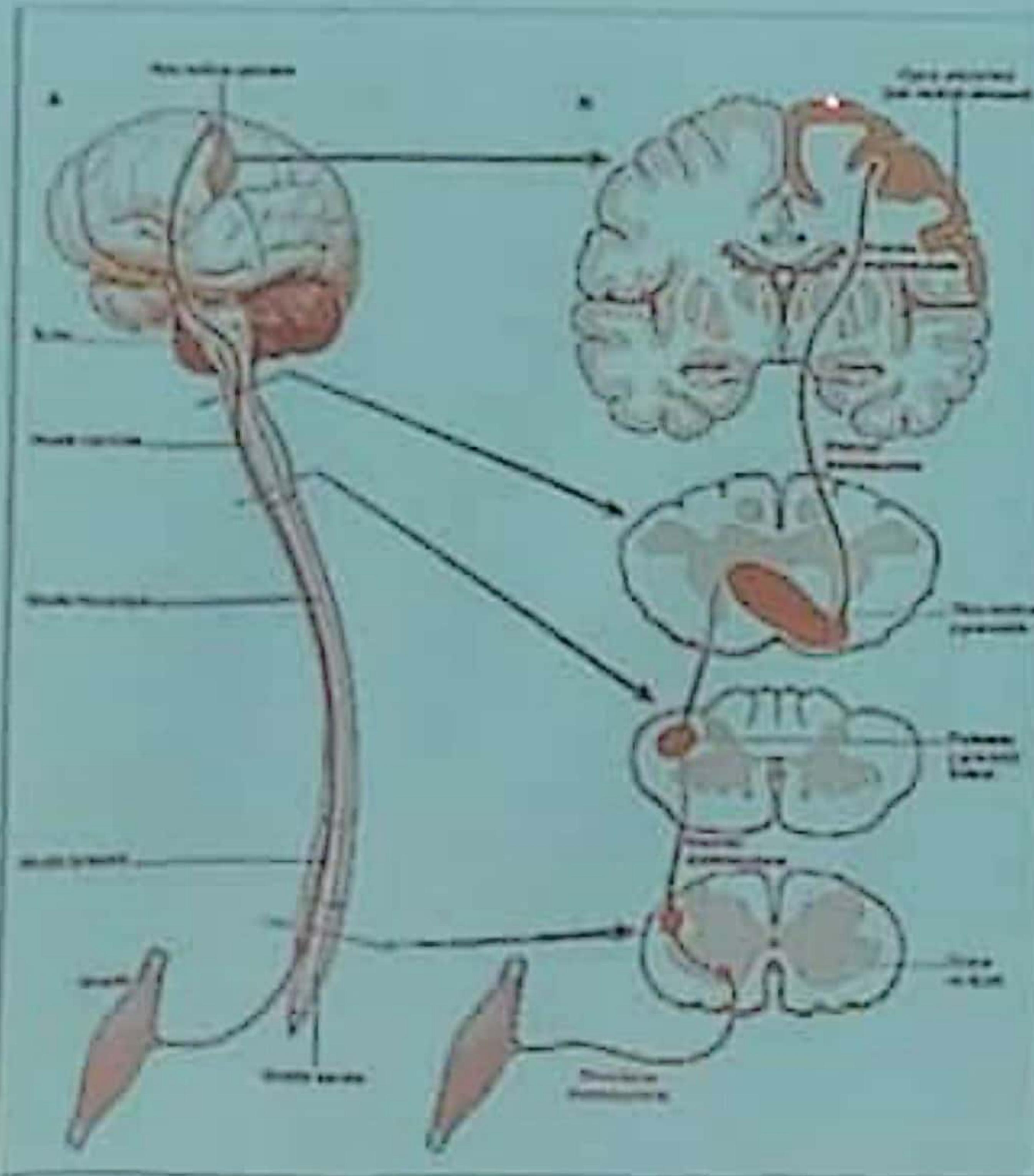


## OBJECTIFS

- Diagnostiquer un déficit neurologique récent.
- Reconnaitre la topographie du déficit moteur en fonction du siège la lésion du 1<sup>er</sup> motoneurone.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge, notamment en unité neurovasculaire en cas de suspicion d'accident vasculaire cérébral.

# Introduction

L'hémiplégie est un déficit moteur d'un hémicorps, touchant les membres et éventuellement la face, en rapport avec une lésion unilatérale de la voie pyramidale.

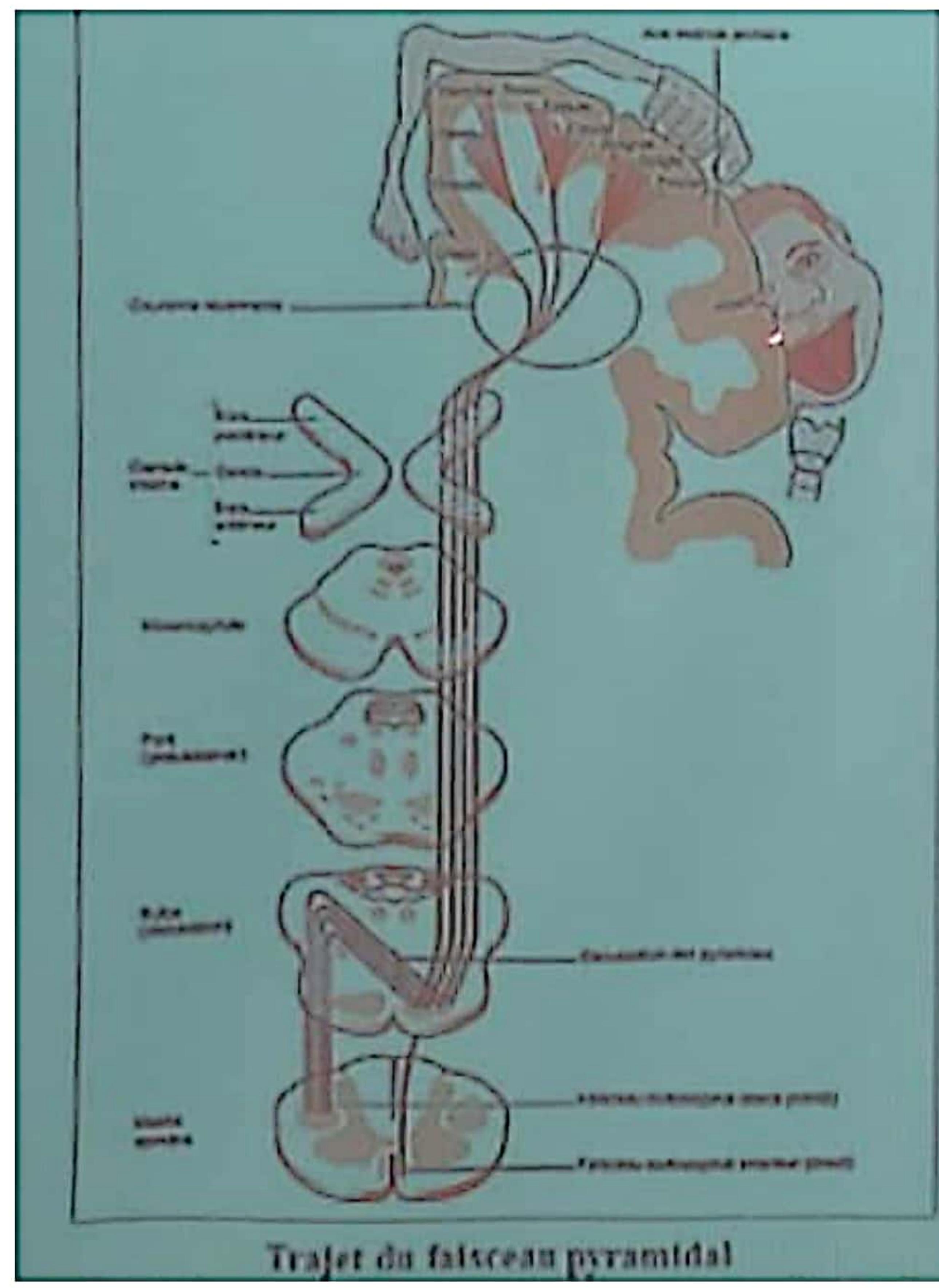


Vue d'ensemble du fx Δ croisé (Fx Δ latéral)

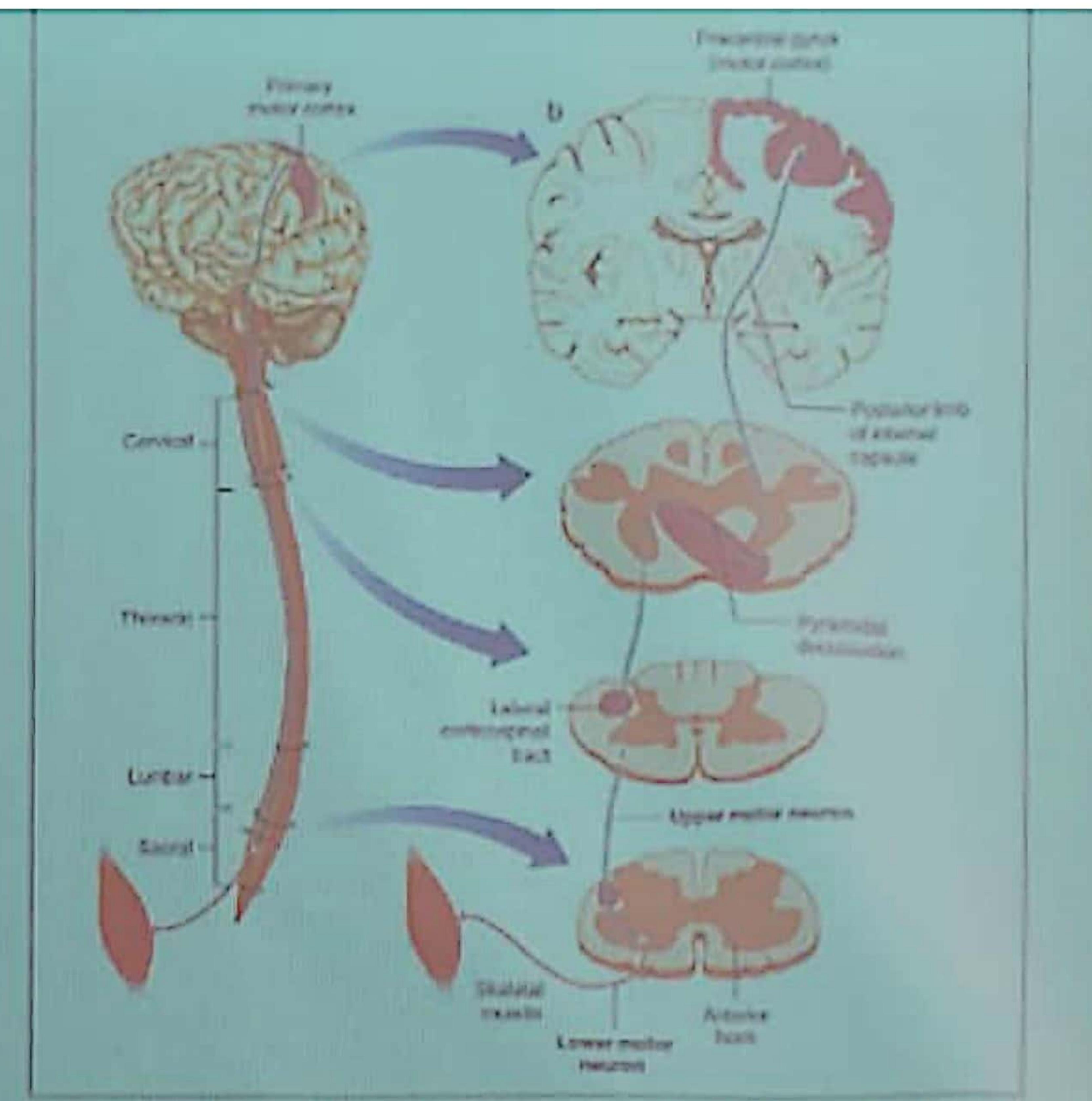
A. Trajet du 1<sup>er</sup> motoneurone: du cortex moteur → 2<sup>ème</sup> motoneurone situé dans la moelle épinière CI. (étage sacré).

B. Sections au niveau du cortex cérébral, du bulbe et de la moelle épinière montrant le fx Δ.

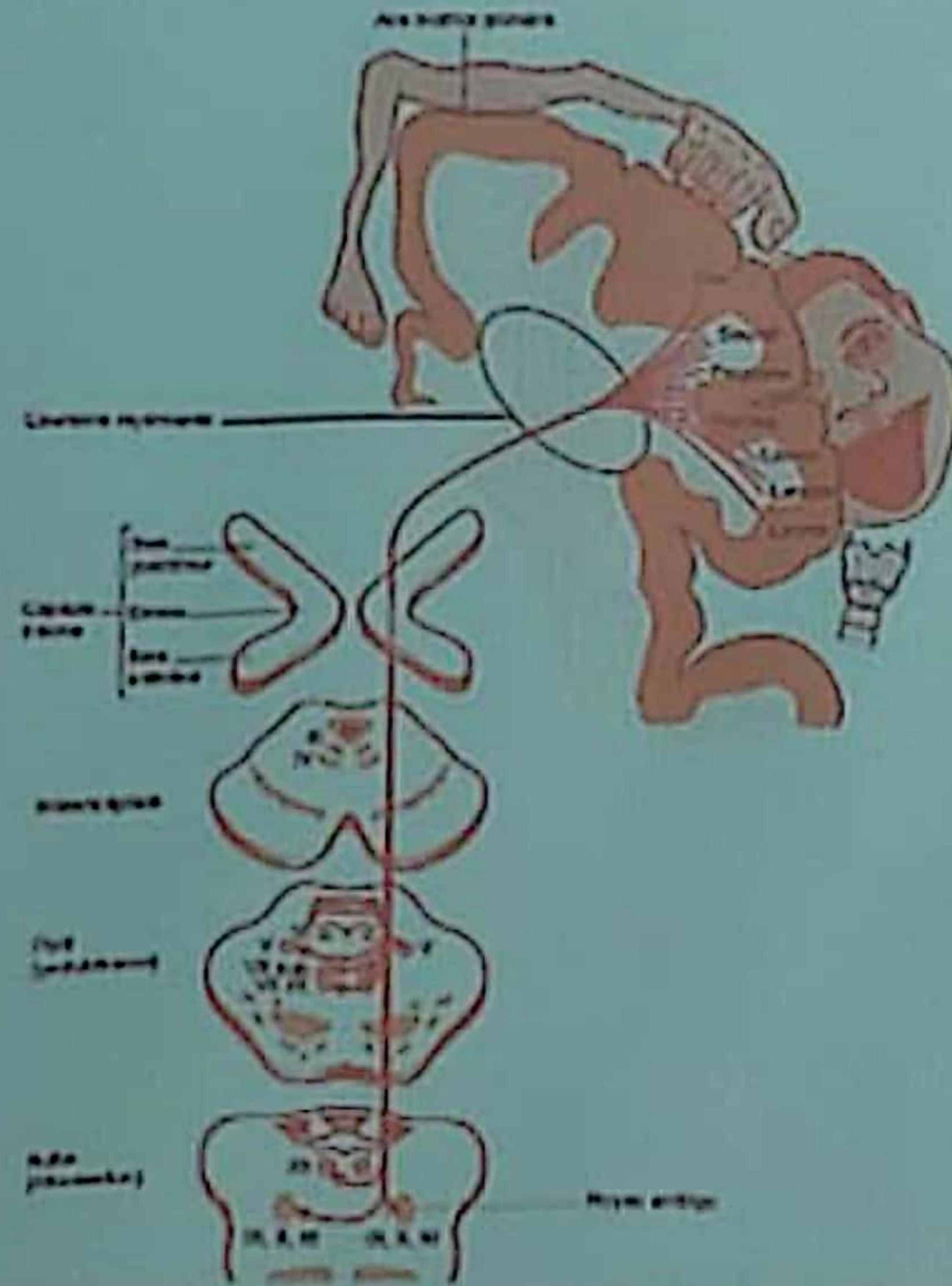
(Adapté de Hal Blumenfeld, Neuroanatomy Through Clinical Cases, Sinauer Associates).



## Trajet du saucisson pyramidal



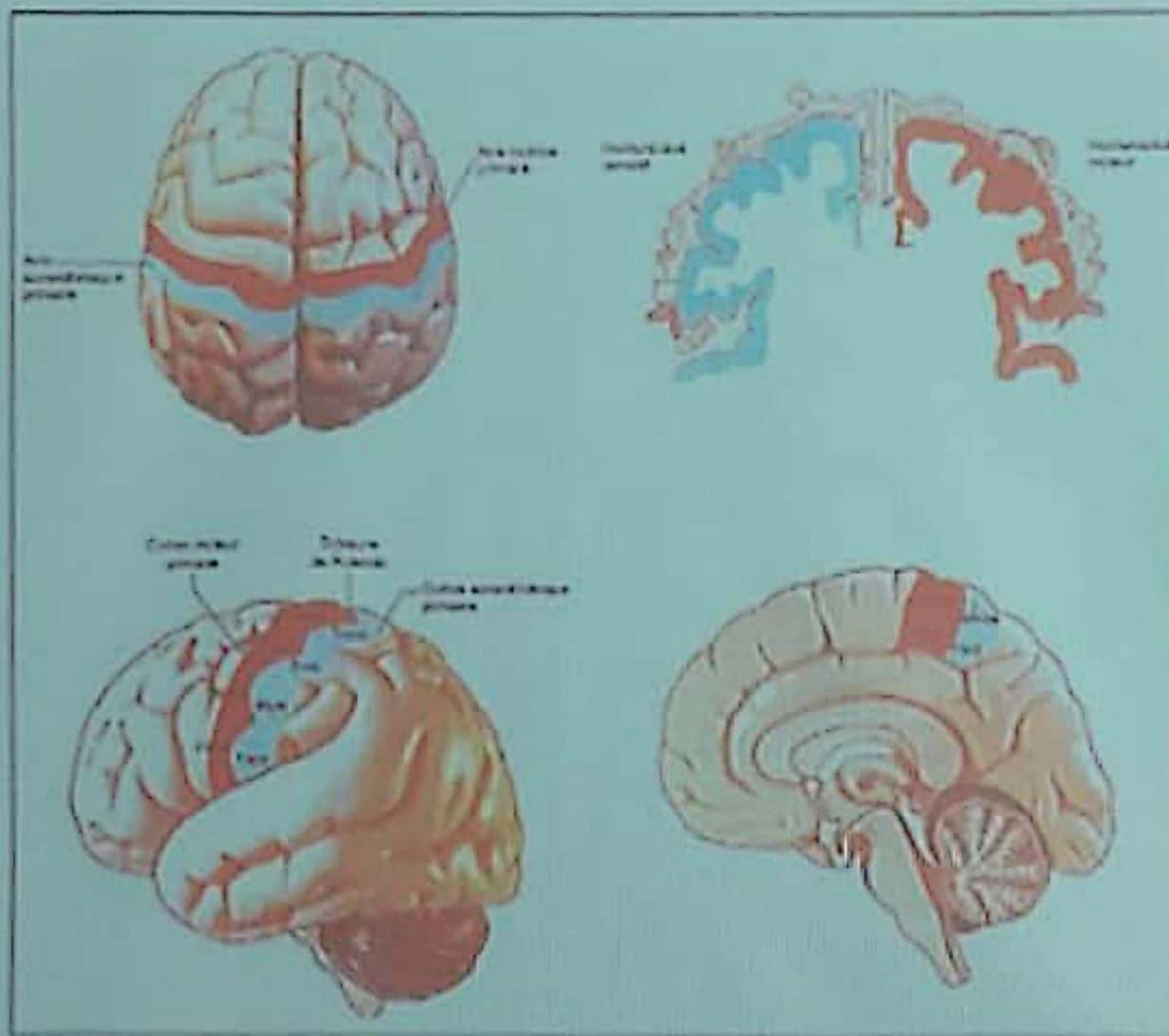
### Corticospinal tract pathways. (Adapted from Blumenthal)



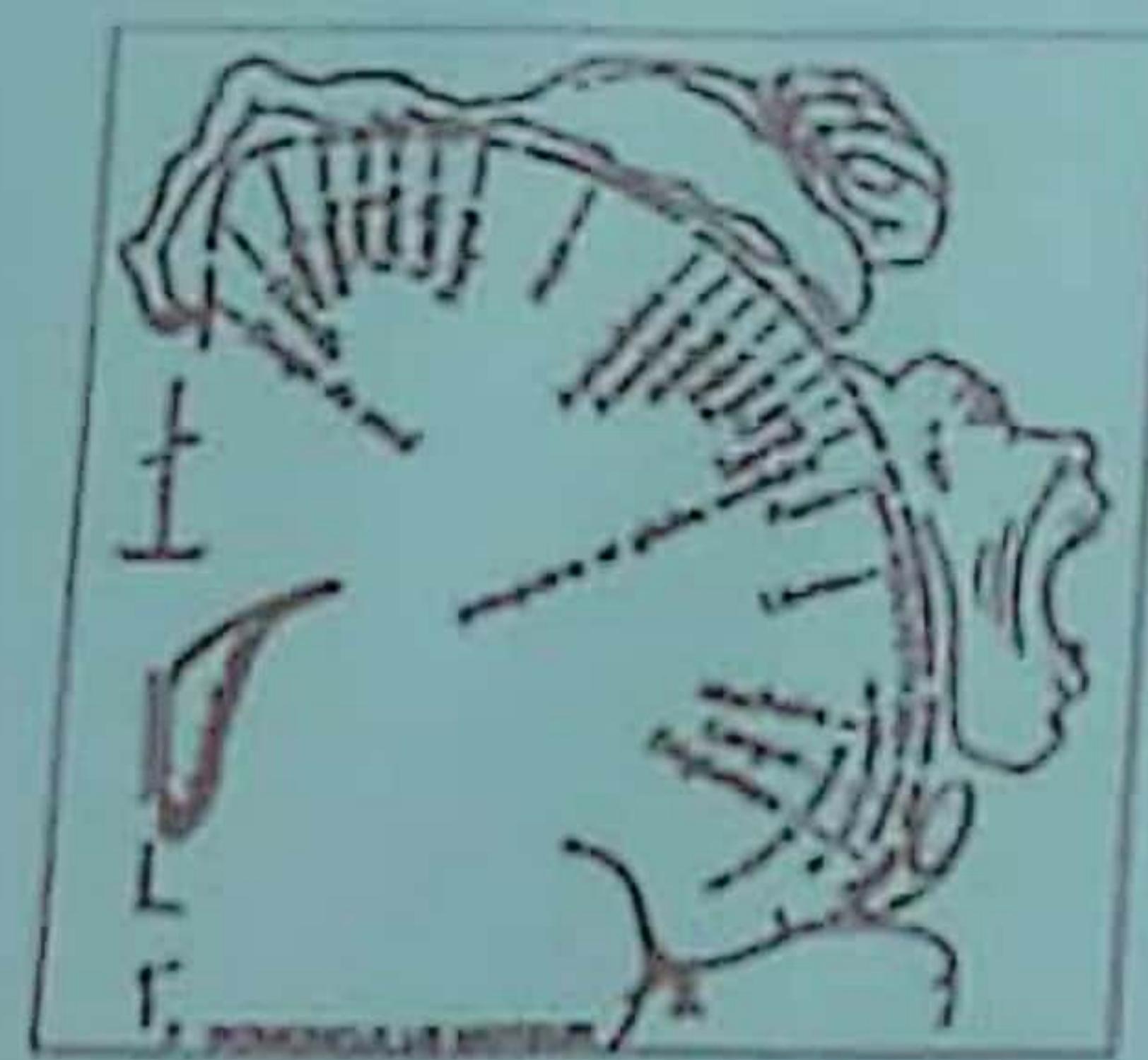
### Fx géniculé

Commande supra-nucléaire: à la fois HL & CL pour les noyaux: V, VII >, IX, X et XI. Elle est essentiellement CL pour les noyaux du: VII < et XII.

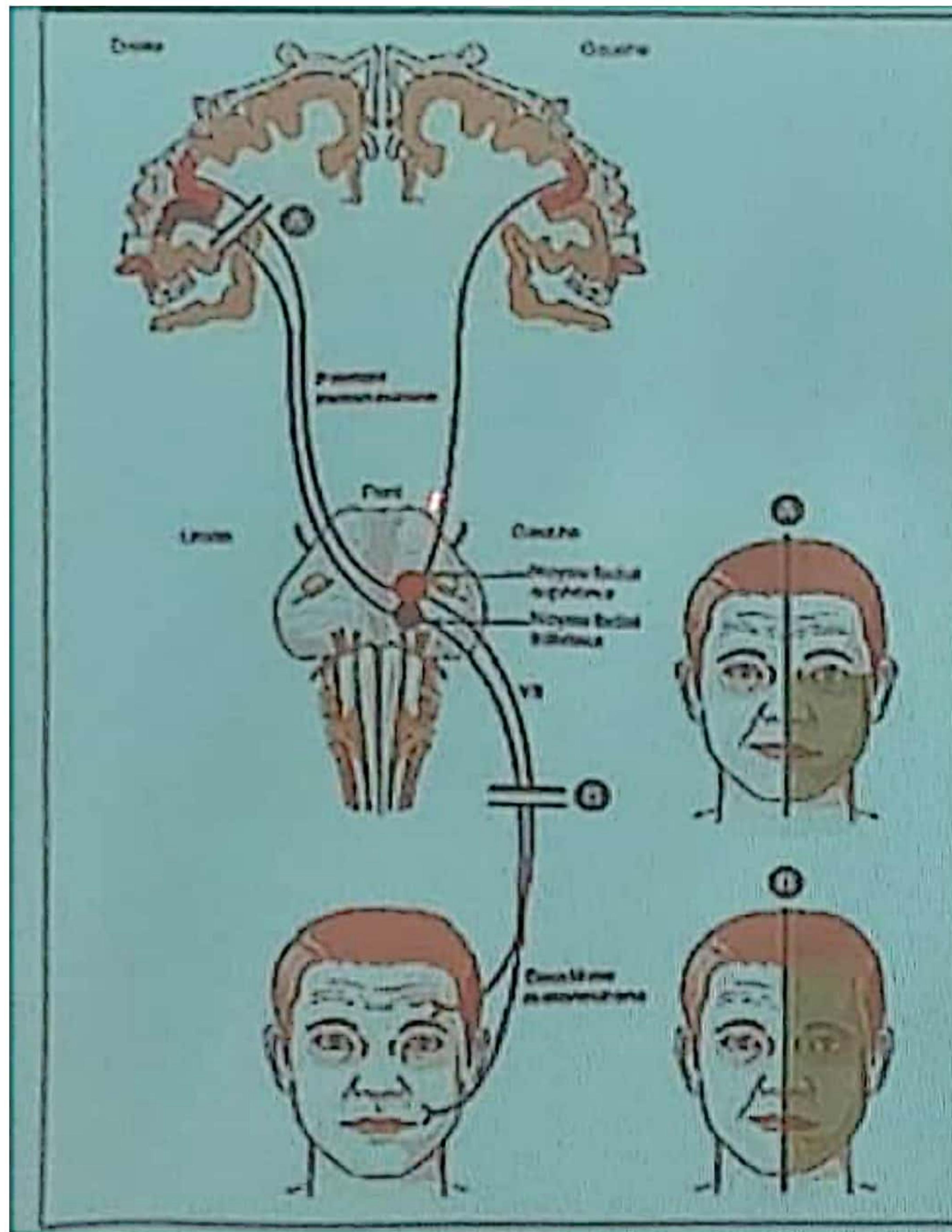
*NB:* La commande supra-nucléaire des noyaux des nerfs oculomoteurs n'est pas représentée sur cette figure du fait de ses origines corticales multiples (F, PT et occipitale).



**Cartes somatotopiques du cortex moteur I<sup>er</sup> et du cortex somesthésique I<sup>er</sup>.**



Homunculus moteur de Penfield & Rassmussen



### PFC & PFP.

**A.** PFC G touchant uniquement le territoire <(préservation de l'innervation du noyau facial > G par le fx géniculé G intact).

**B.** PFP G. Alt. territoire facial > & <. (Adapté de Hal Blumenfeld, Neuroanatomy Through Clinical Cases, Sinauer Associates).

**Caractéristiques sémiologiques des quatre grands syndromes moteurs.**

ATTEINTE	1 <sup>er</sup> Motoneurone	2 <sup>nd</sup> Motoneurone	JNM	Muscle
	Symptomat.	Signe	S. clin.	S. clinique
Type de déficit Mot	Hémiparaplégie	Racine, Plexus, Tronc PNP (bil, sym, D, Mistral) PRNP (bil, P+D), MNPM		
Mbrs	MS + AH Mx Est MI, HI		Mx Oculomot., paupières, P Laryngé, Proximité des membres	Mx Prox AH Sym
Face	+ PFC	+ PFP		
Phary L, Lang	S. pseudo bulbaire	S. bulbaire		
ROT	Vifs, diffusés, polycinétiques Hoffman, Trépidation	Aholis	N	N
RCP	BBS	Flex/Indifférent	Flex	Flex
Tonus	Spasticité MS, Flex, MI, Est Flasque (♀= A)	N/Hypotonie	N	Hypotonie
Ankylosphie	Non	Oui, ± fascicul	Non	Oui Hypertonie
Marche	En fauchage, ou Spasmodique	Steppage	Fatigabilité	Dandinante

## 1. Déficit moteur

Complet/incomplet: Plégie/Parésie

Totale: 3 étages Ou Partielle (Brachio-faciale, crurale)

Proportionnelle (Intensité)

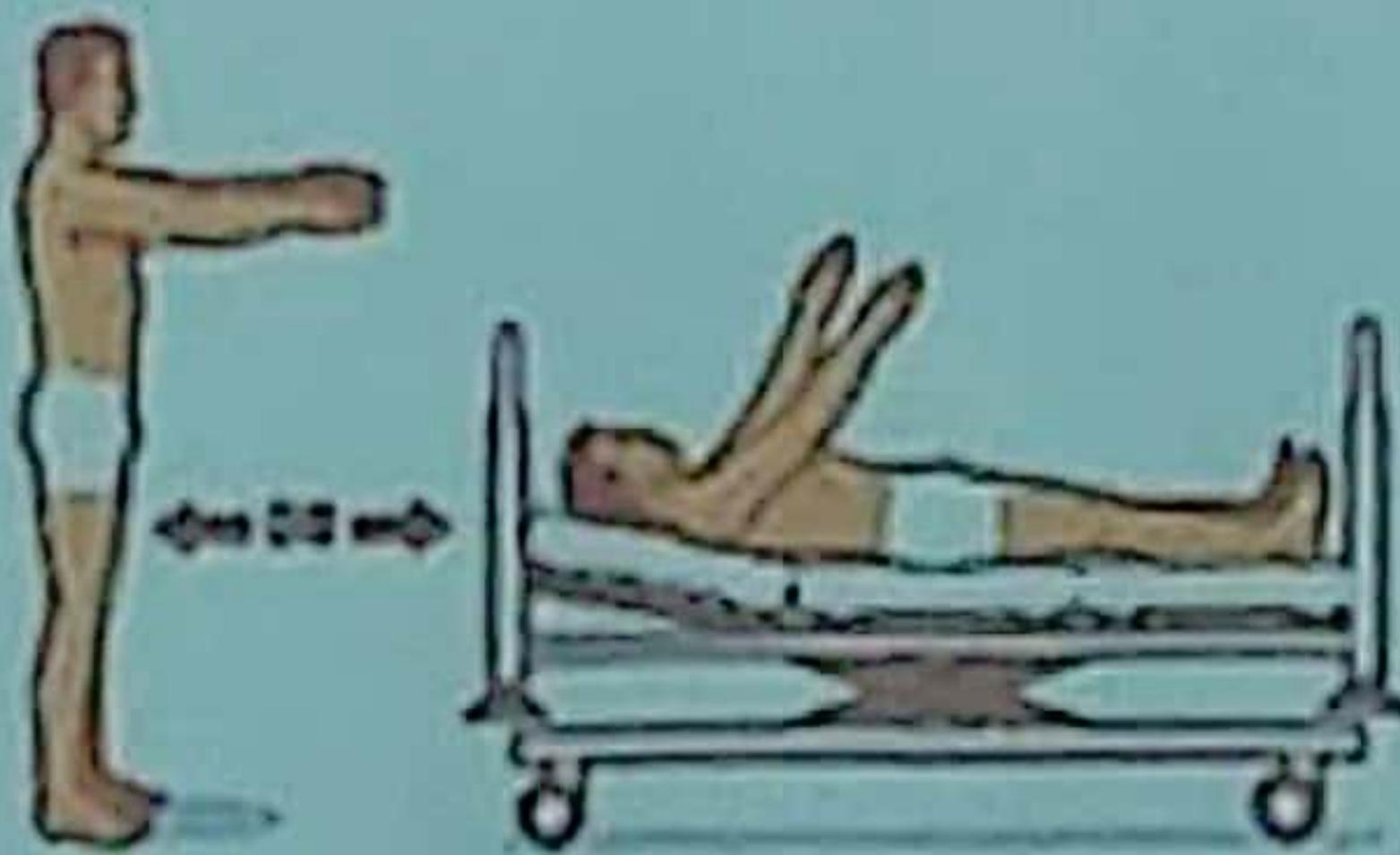
Unilatérale: Hémi Plégie/Parésie (pt être Bilatérale: Tétra(Quadri)/Para)

*Exploré:*

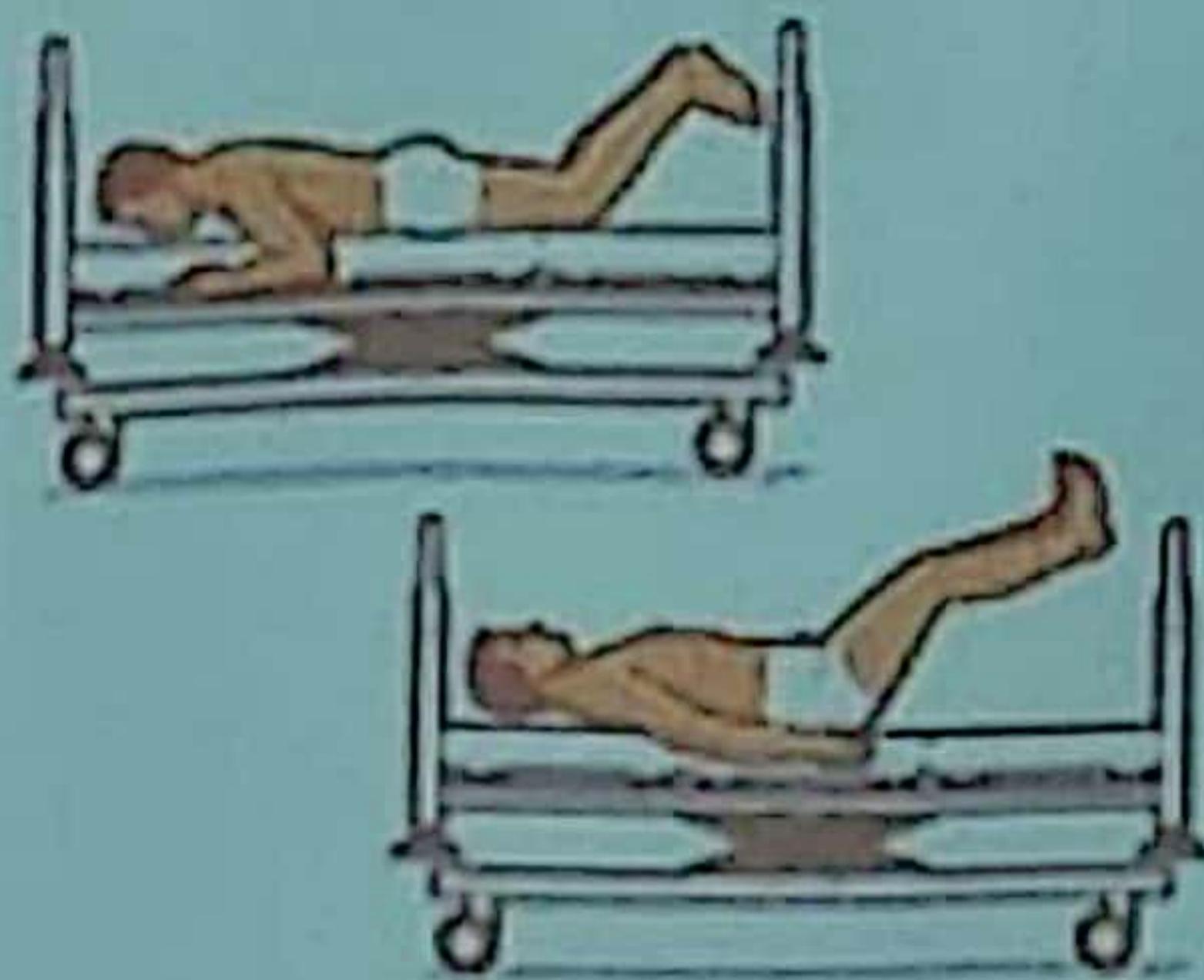
MS Épreuve Barré (prd. Mx Extenseurs, Intrinsèques main)

MI Épreuve Barré, Mingazzini (prd. Mx Fléchisseurs)

Face: PFC (territoire inférieur)



**Signe de Barré ou épreuve des bras tendus:**  
Bras tendus devant à l'horizontal et yeux fermés.  
Chute progressive du MS atteint en proximal (bras) ou distal (seulement poignets ou doigts)  
**Chute des pronateurs ou pronator drift**  
Idem avec les paumes vers le ciel (supination)  
**Pronation progressive du bras atteint**



**Signe de Barré**  
En décubitus ventral, jambes fléchies à 90°  
Chute progressive de la jambe atteinte

**Signe de Mingazzini**  
En décubitus dorsal, les cuisses fléchies et les jambes maintenues à l'horizontale  
Chute progressive du MI (cuisse et/ou jambe)



## 2. Modifications du Tonus & ROT

Hypotonie + abolition ROT: Lésion aiguë ou récente.

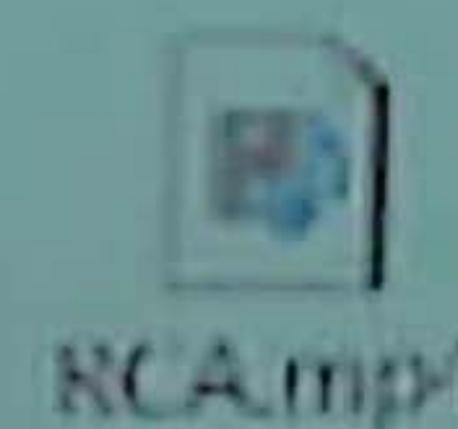
Hypertonie spastique + exagération des ROT – lésion ancienne

### - Hypertonie Spastique ou Élastique

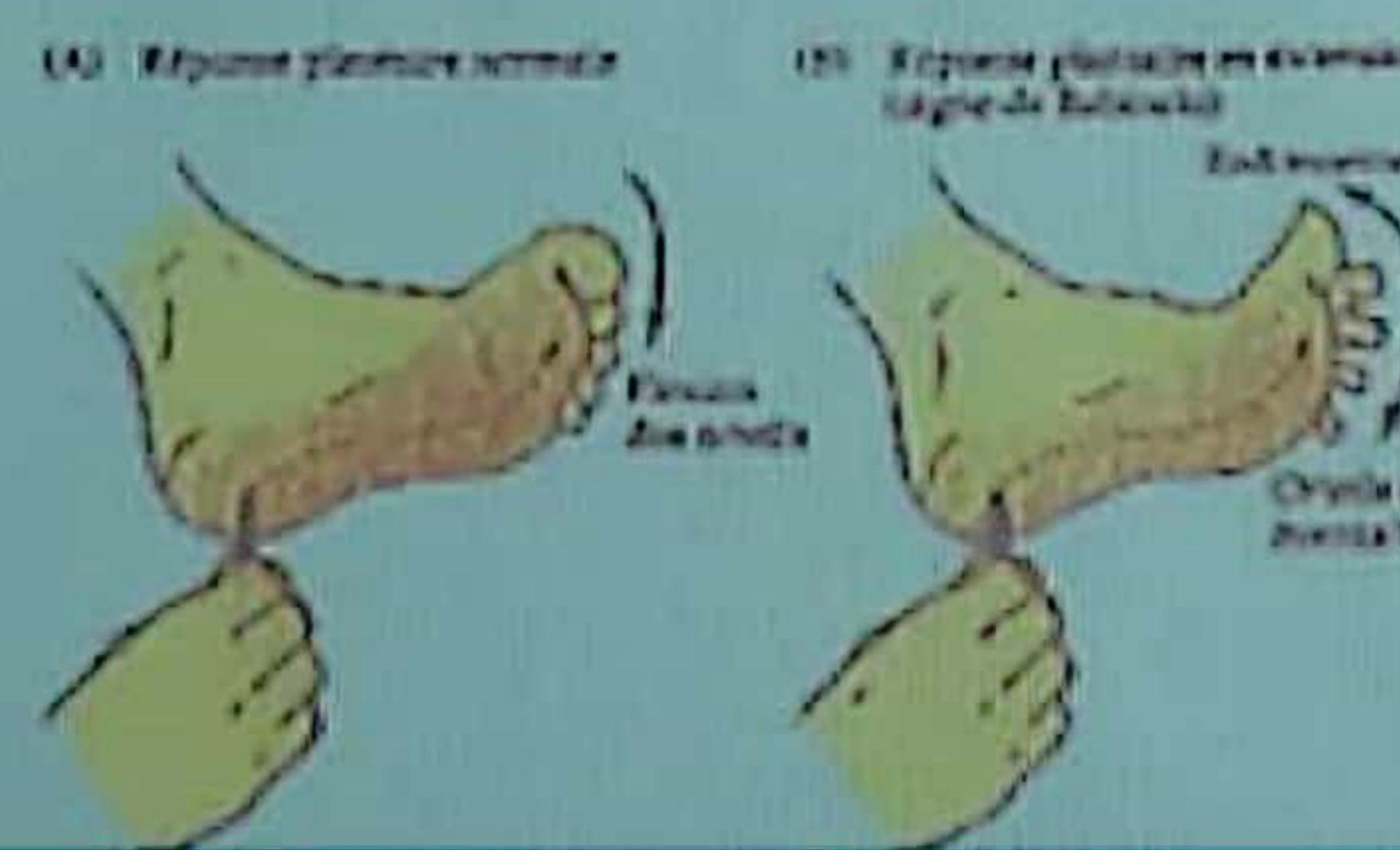
- ✓ Résistance croissante à l'allongement passif, ↑mvt volontaire
- ✓ Apparaît à certain Â (↑ spasticité, ↓ AD)
- ✓ ↑ au fur et à mesure qu'on fléchit ou étend le membre qui
- ✓ Reprend sa position initiale dès qu'on cesse le mvt passif

### 3. Modification des réflexes cutanés

- Abolition: RCA
- Inversion: BBS (Signe le plus fidèle, Extension lente, et "Majestueuse" du gros orteil).  
*Technique:* mise en confiance, pied réchauffé, pointe mousse, bord externe du pied vers la base du gros orteil
- Facilitation: R. Nocicept de défense (Triple retrait, lésions sévères volontiers médullaires)



RCA.mp4



BBS.mp4

#### **4. Troubles vasomoteurs et trophiques**

Téguments:

Surtout main-pied: Cyanose, ↓ T° locale, parfois œdème

Escarres

Amyotrophie de non utilisation

Arthropathie

## Formes frustes

- À la marche: Perte de balancement d'un bras, Fauchage (usure pointe des chaussures)
- Asymétrie manœuvre Barré et Mingazzini (chute du côté parétique) ou Main creuse du côté atteint, déficit des Mx de la main
- HyperROT homolatéral
- Signe de BBS après effort

## Chez le comateux

- Asymétrie faciale
  - Spontanée : « fume la pipe ».
  - Provoquée par la manœuvre de Pierre Marie et Foix.
- Déviation tête et yeux
- Hypotonie et aROT (ou ↓) unilatéraux
- Abolition RCA
- BBS unilatéral
- Abolition des réponses d'un hémicorps aux stimulations dlr<sup>des</sup>

# DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

La topographie du déficit moteur dépend du siège de la lésion du 1er motoneurone:

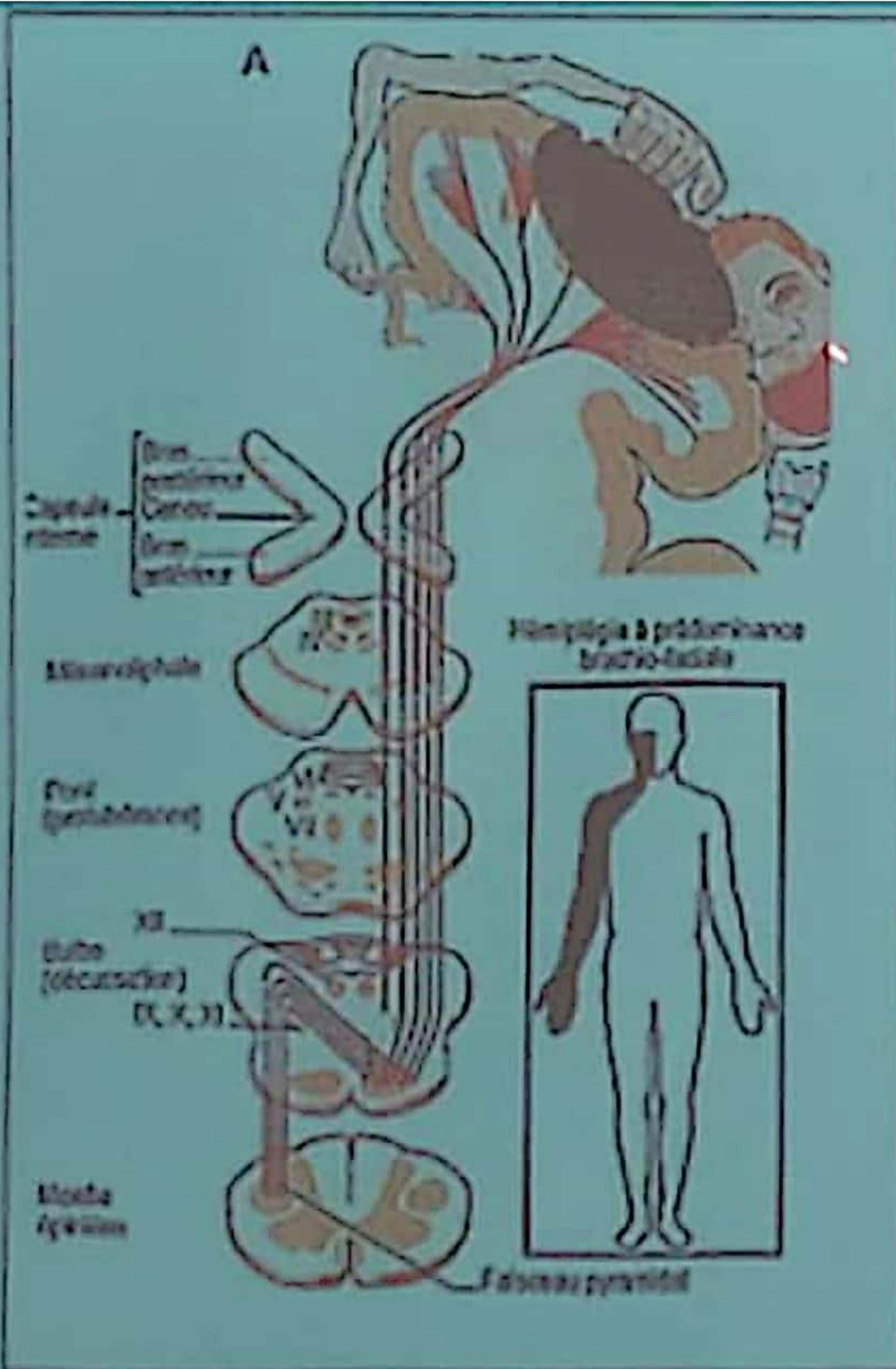
Par rapport à la Décussation Bulbaire :

- Au-dessus → Déficit moteur CL/lésion  
Cortex cérébral, SB hémisphérique, capsule interne, protubérance et partie haute du bulbe
- Au-dessous → Déficit moteur HL

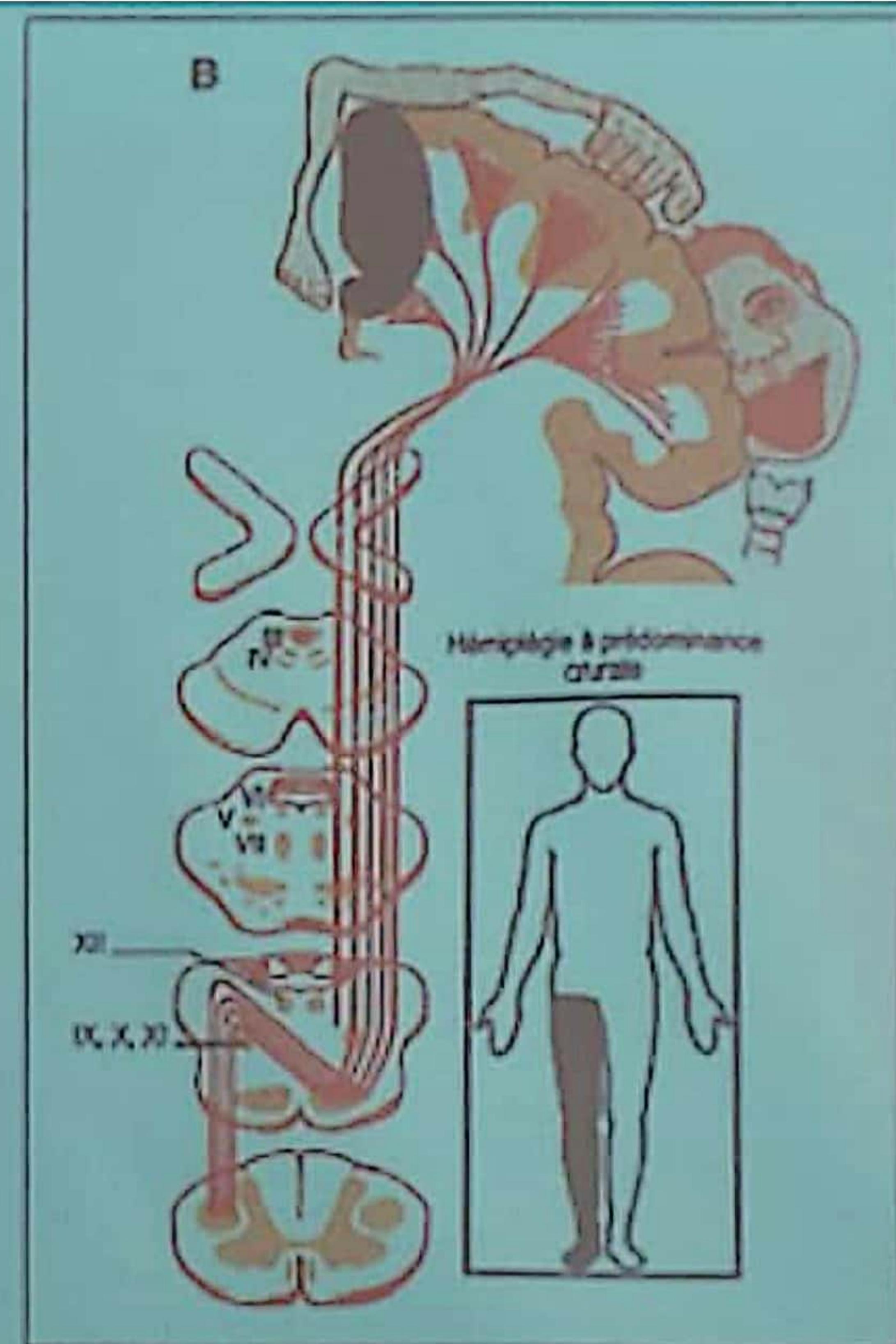
Par rapport à la Protubérance

- Au-dessous de la partie supérieure → Respect de l'hémiface CL.
- Au-dessus → PFC CL

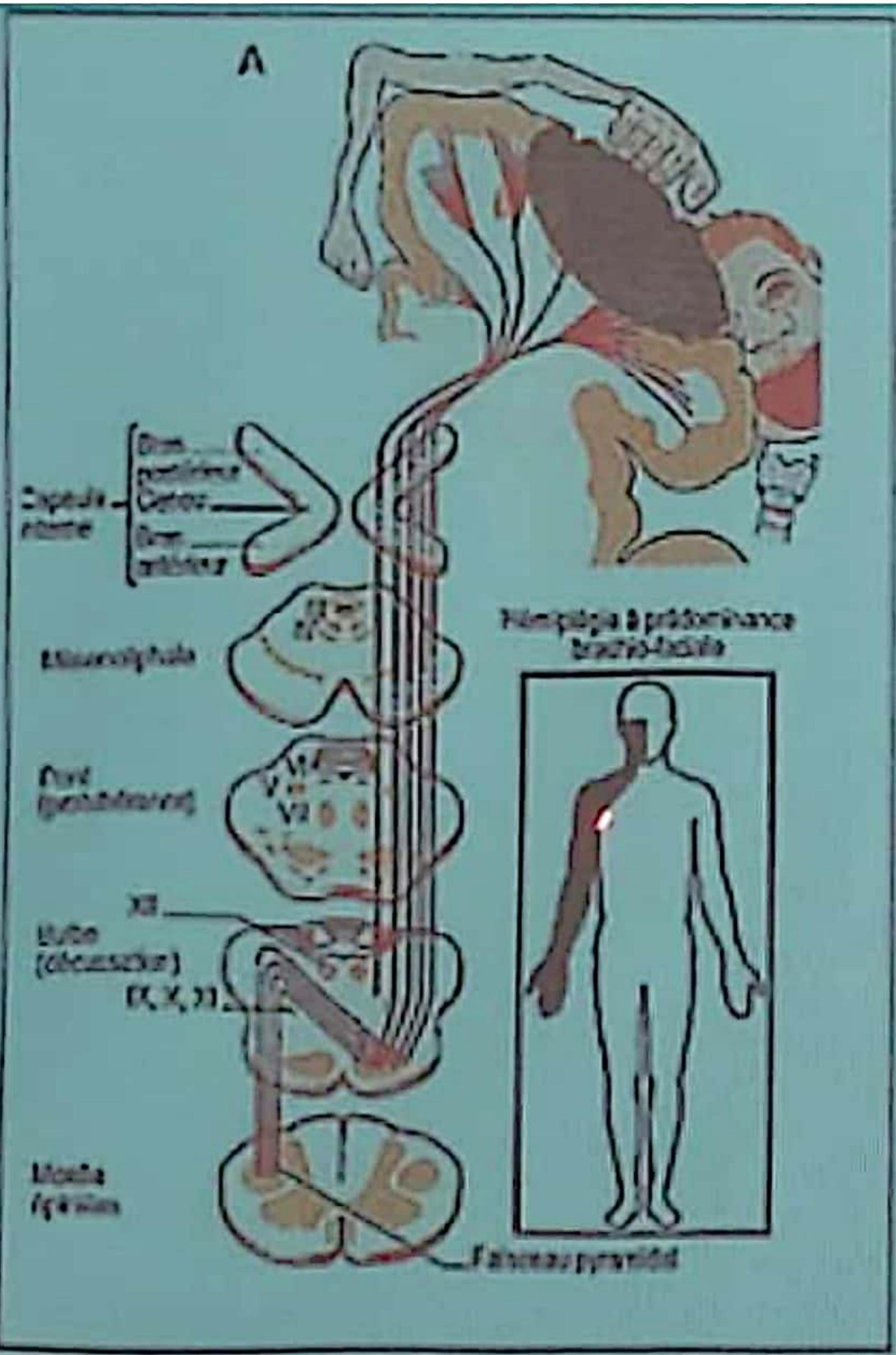
**Figure.** Topographie du déficit moteur en fonction du siège de la lésion sur le trajet du faisceau pyramidal



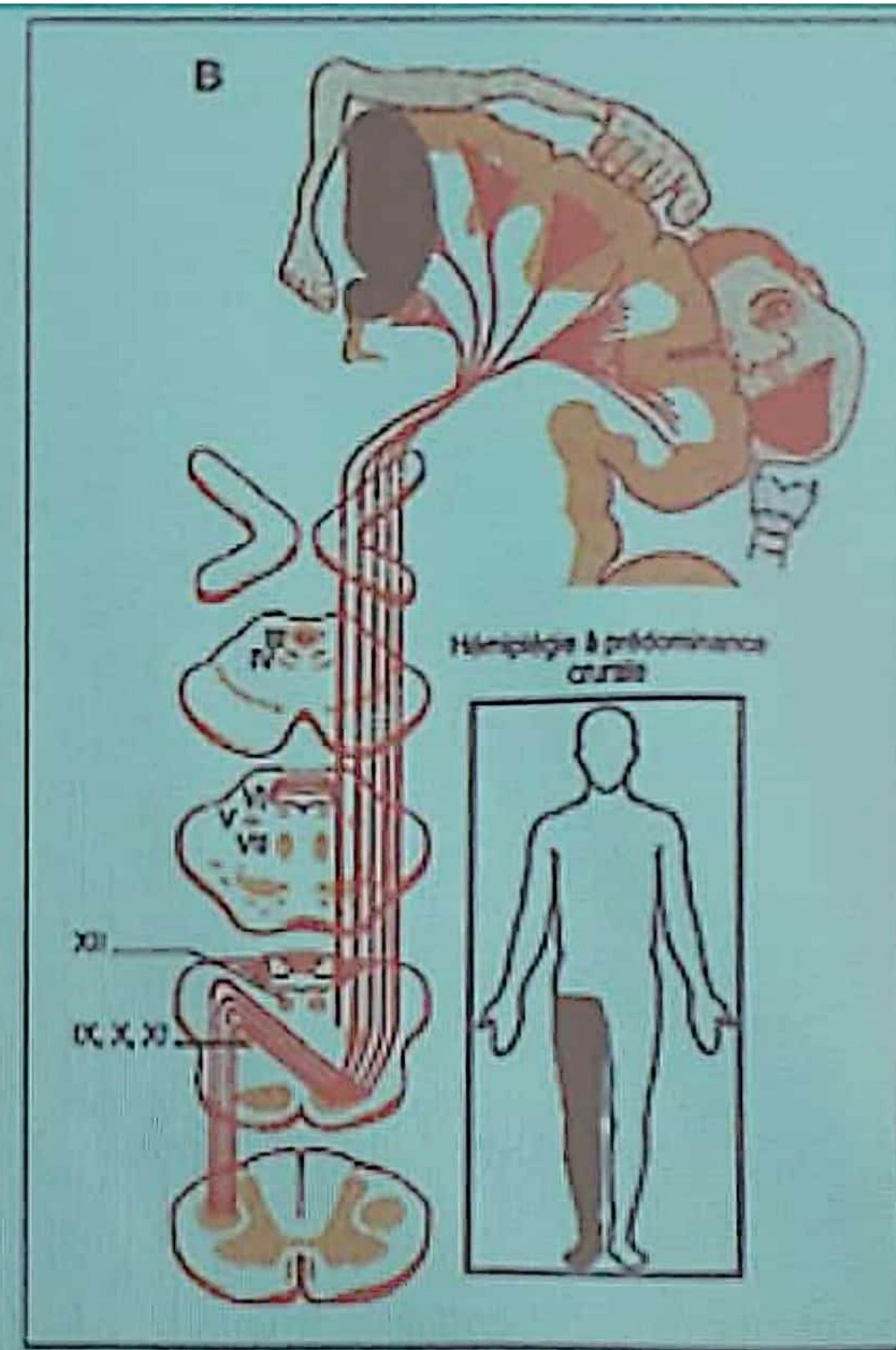
A. Hémiparésie controlatérale à prédominance brachio-faciale



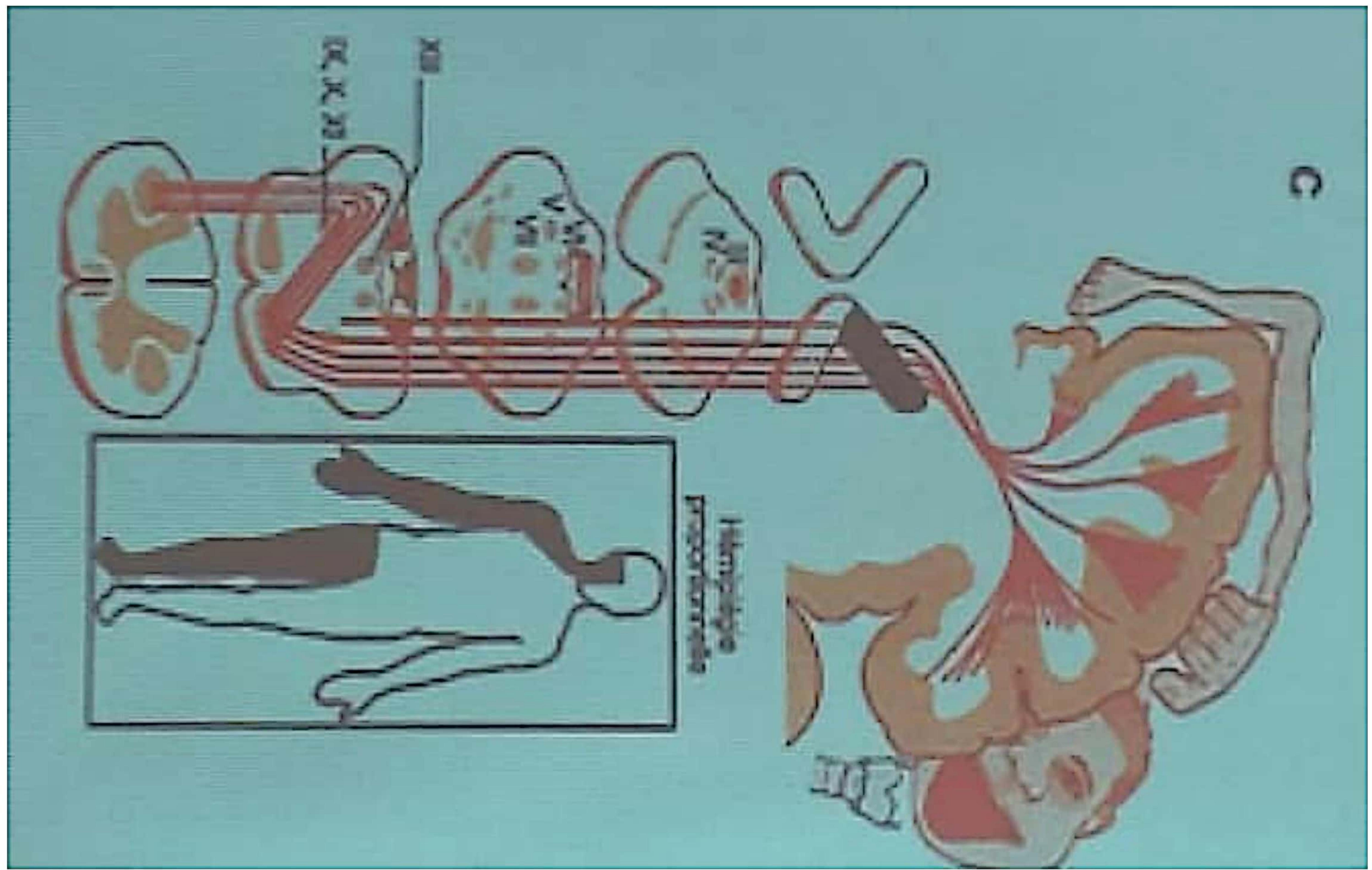
B. Hémiparésie controlatérale à prédominance crurale

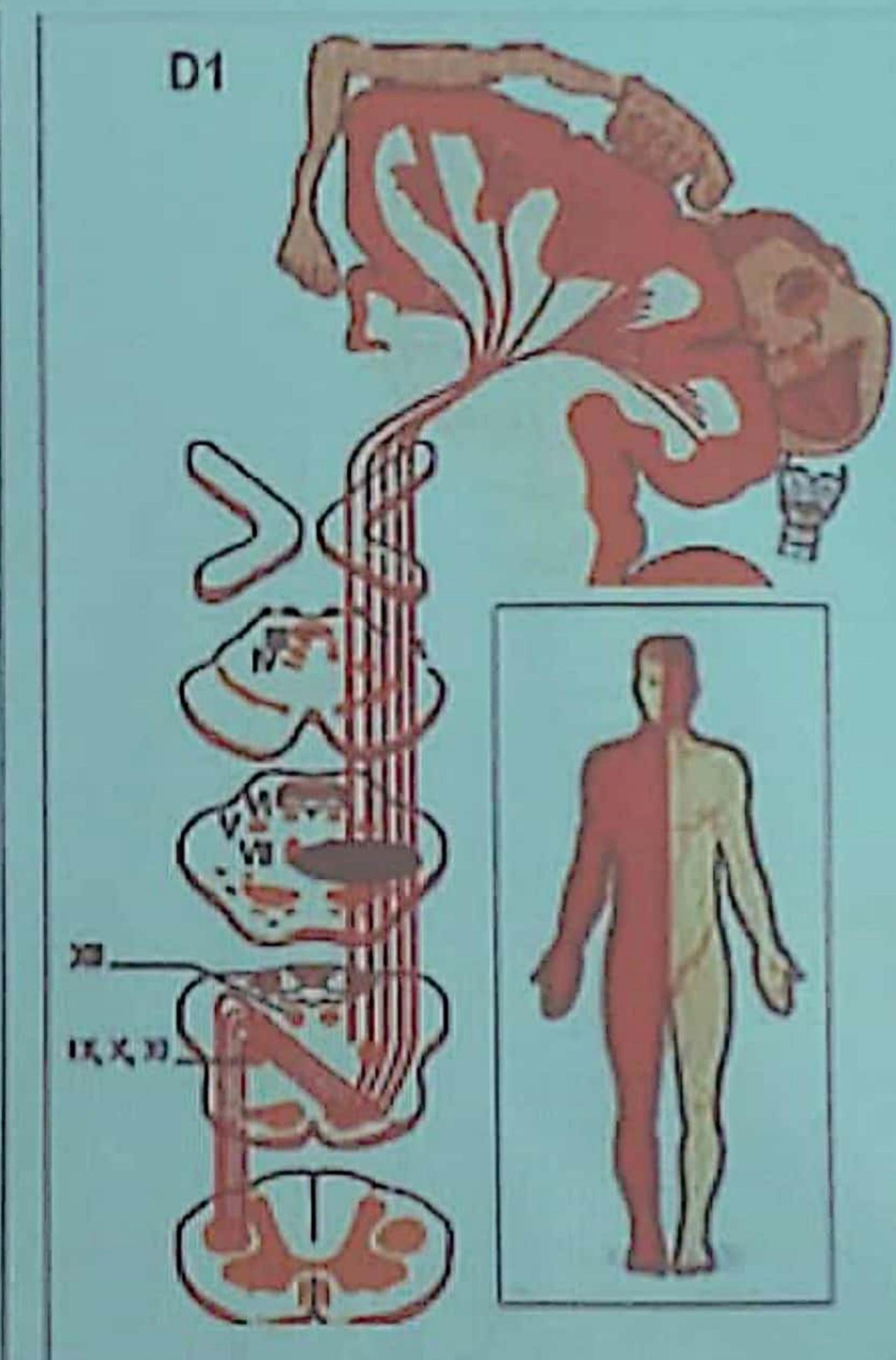
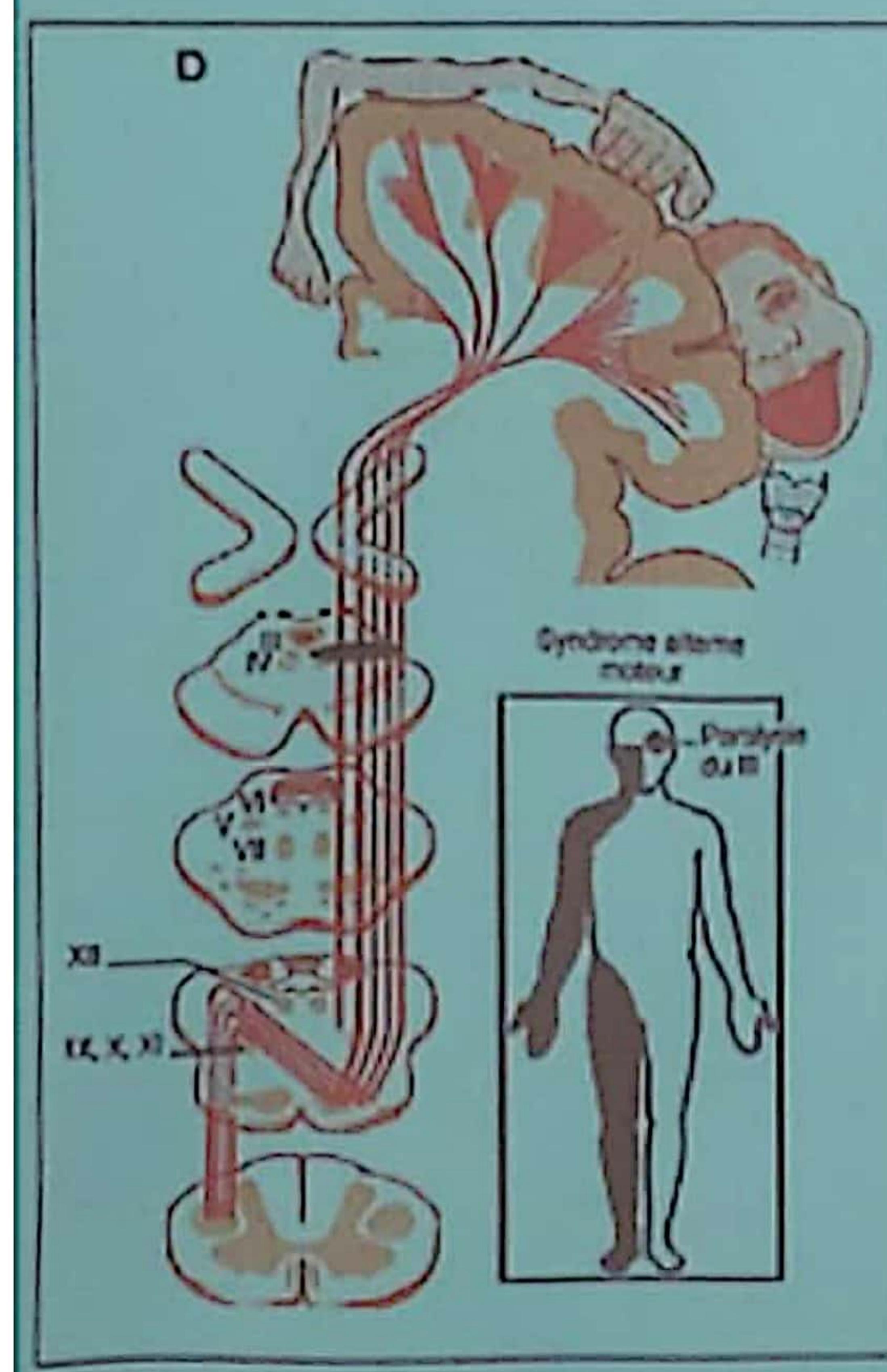


A. Hémiplégie controlatérale à prédominance brachio-faciale



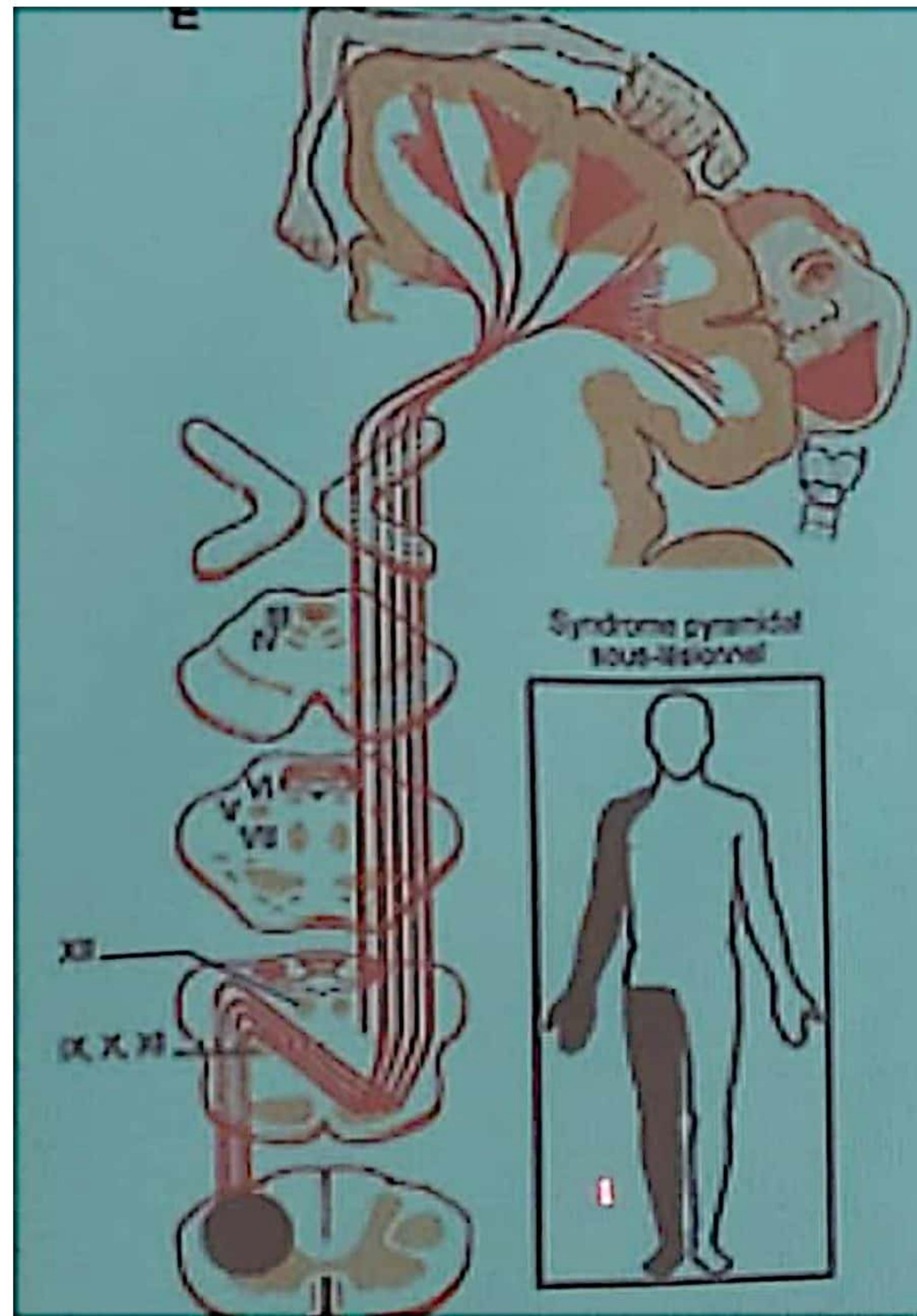
B. Hémiplégie controlatérale à prédominance crâniale





**D.** Syndrome alternant moteur: Hémiplégie CL à la lésion + Att. d'un nerf crânien HL (ici le III)

**D1.** Syndrome alternant moteur: Hémiplégie CL à la lésion + Att. VII (PFP) HL).



E. Déficit moteur sous-lésionnel III. à la lésion  
(Atteinte de la moelle cervicale haute du côté droit, d'où l'atteinte de l'ensemble du MS).

Déficit est fonction du siège de la lésion

■ CORTEX, CAPSULE INTERNE, TC: Déficit. Contro-latéral (CL)

- Corticale – Hémiplégie CL.

- À prédominance brachio-faciale – convexité frontale ascendante

- À prédominance crurale : face interne (lobule paracentral)

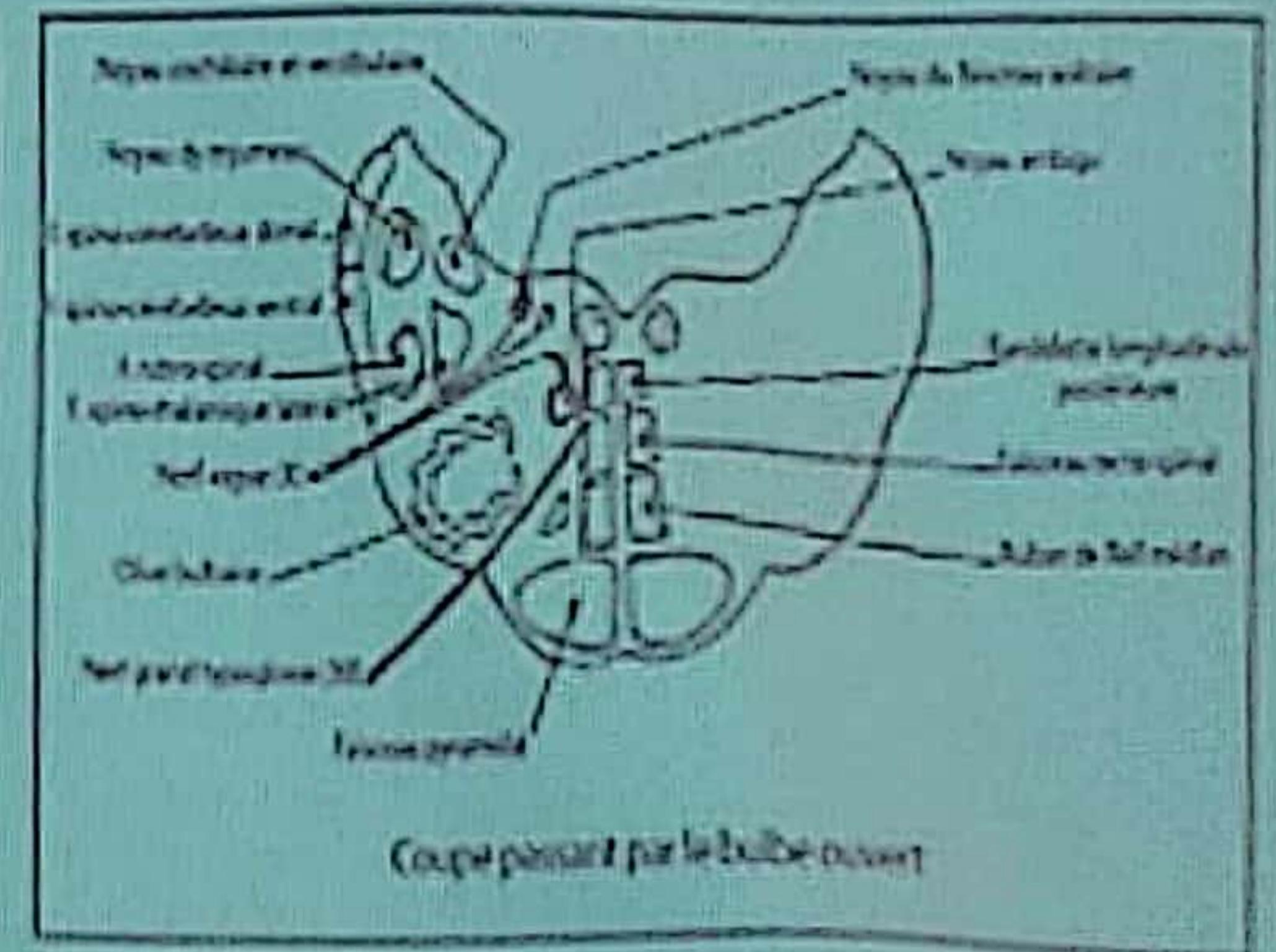
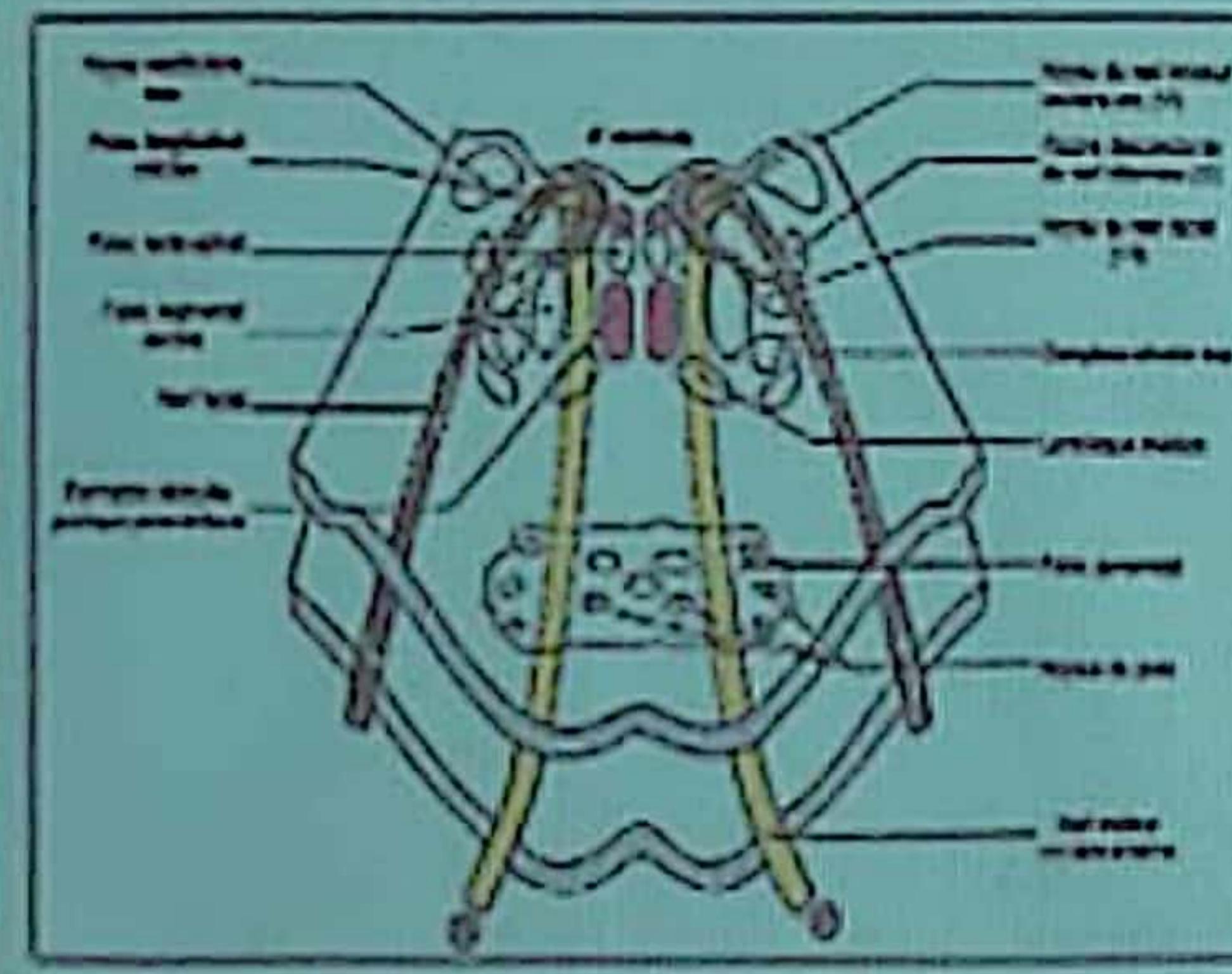
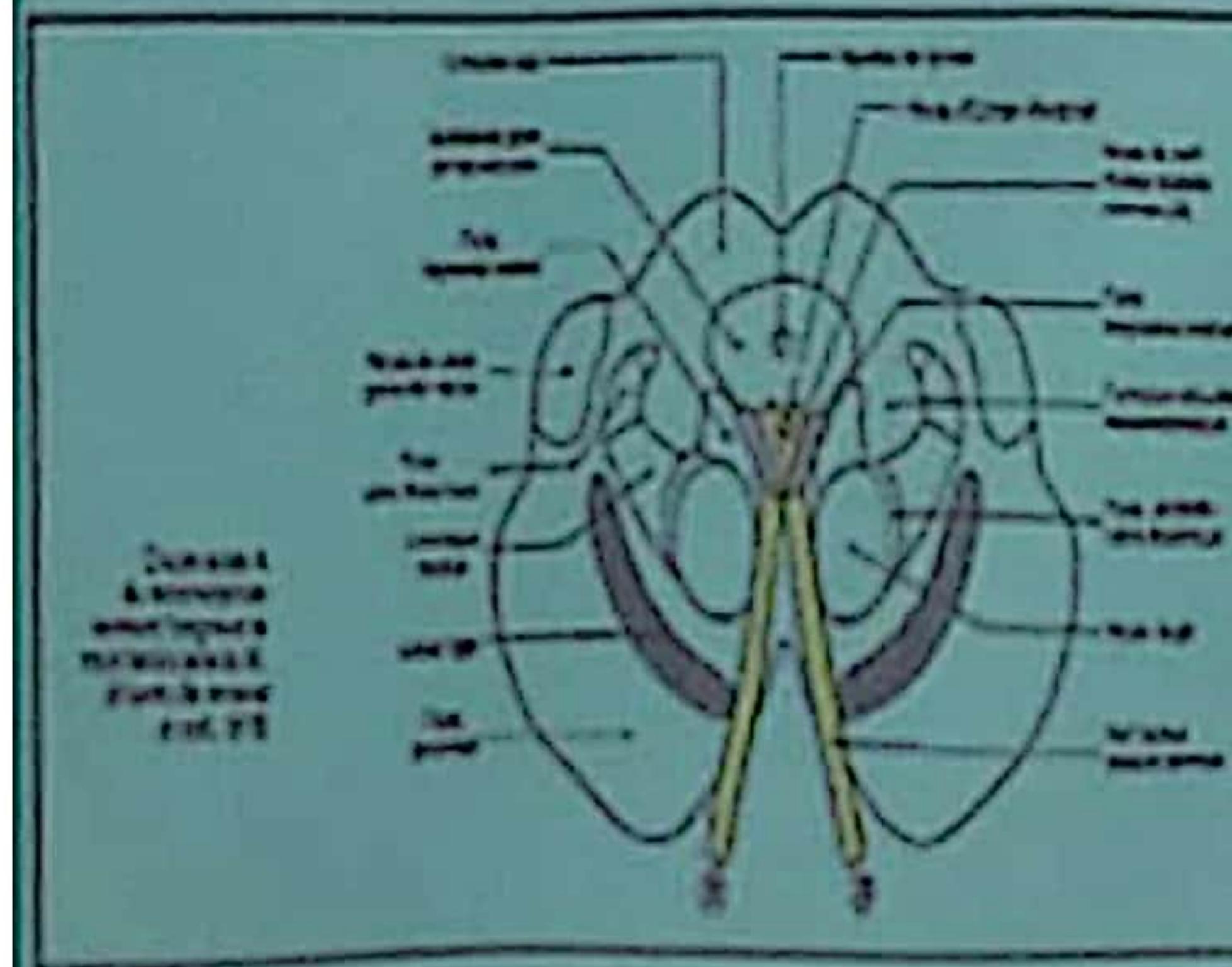
- Capsulaire interne: Hémiplégie CL

- Massive

- Totale : 3 étages (face, MS, MI)

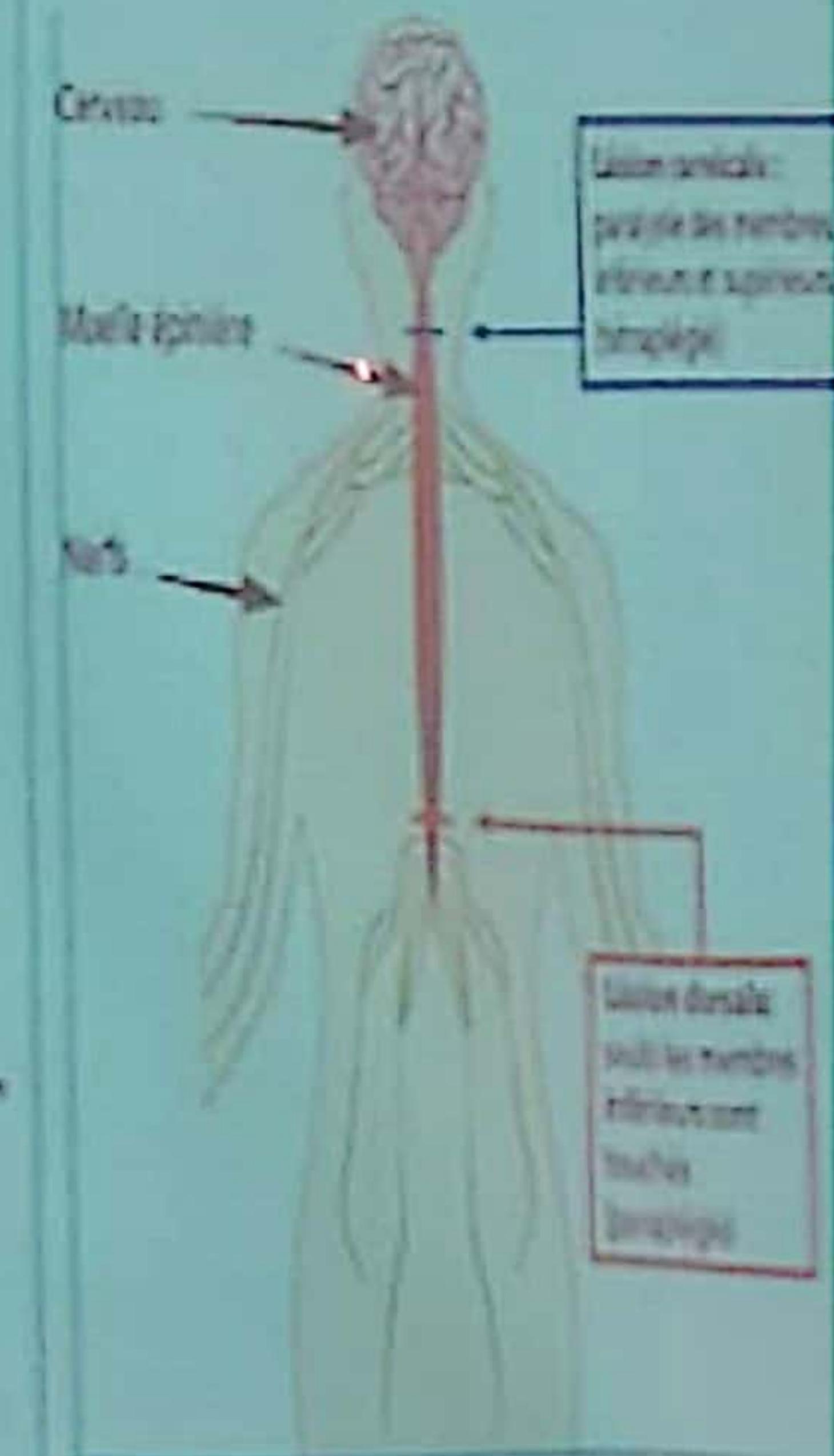
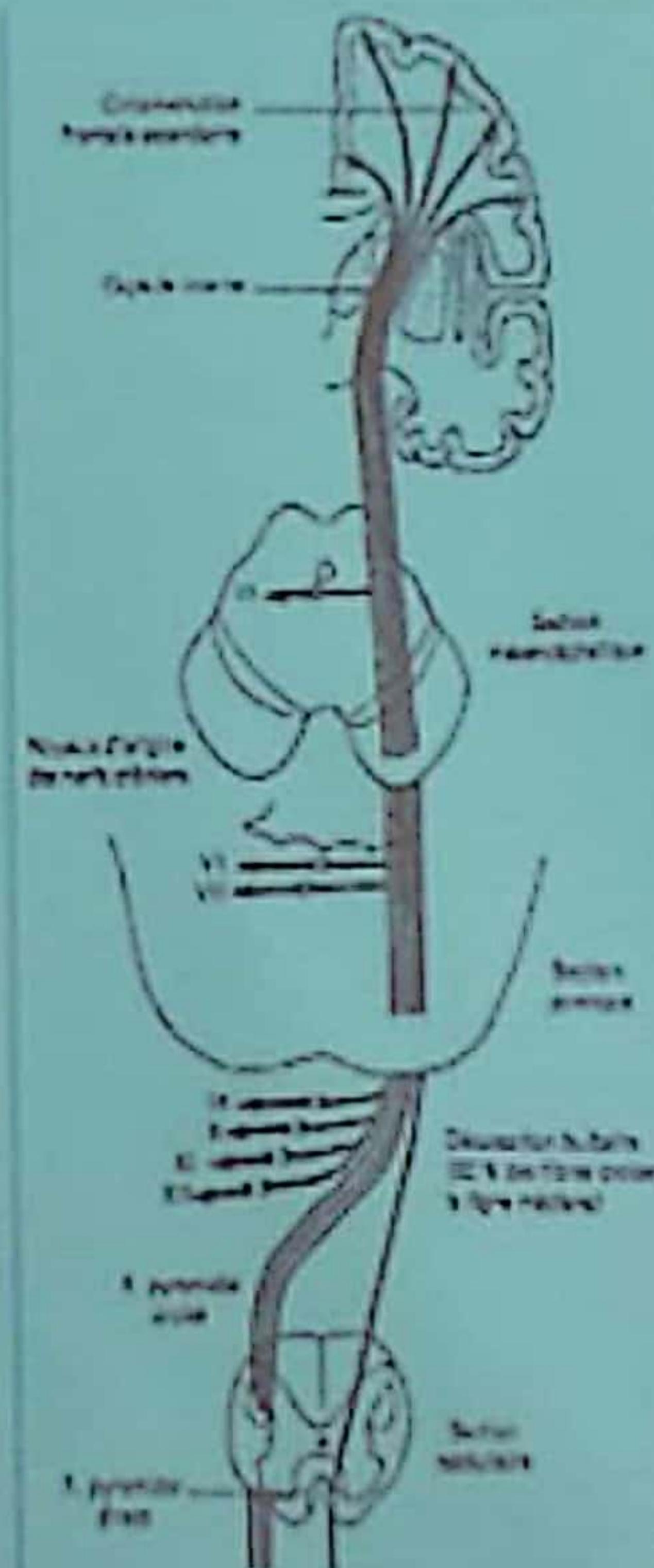
- Proportionnelle : racine et extrémité

- Pure : sauf si atteinte thalamique (troubles sensitifs)



## • MOELLE ÉPINIÈRE:

- Lésion 1 côté: Déficit Homolatéral atteignant le MS et/ou le MI, Homolatéral à la lésion
- Lésion 2 côté: Déficit bilatéral
  - Cervical: Tétraplégie
  - Dorsale ou lombaire: Paraplégie



# DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

## 1. INSTALLATION BRUTALE, PROLONGÉE ET RÉCENTE

Déficit distal, flasque (hypotone), aROT

*Évoque:* AVC. Traumatisme crânien ou médullaire. Hypoglycémie.

## 2. INSTALLATION PROGRESSIVE OU ANCIEN

Hypertonie spastique, ROT vifs diffusés polycinétiques. Réflexes de défense.

*Évoque PEIC:* Tumeur cérébrale (bénigne ou cancer), Infection (abcès cérébral, méningo-encéphalite), Inflammation (type SEP), HSD Chr.

## 2. Modifications du Tonus & ROT

Hypotonie + abolition ROT: Lésion aiguë ou récente.

Hypertonie spastique + exagération des ROT = lésion ancienne

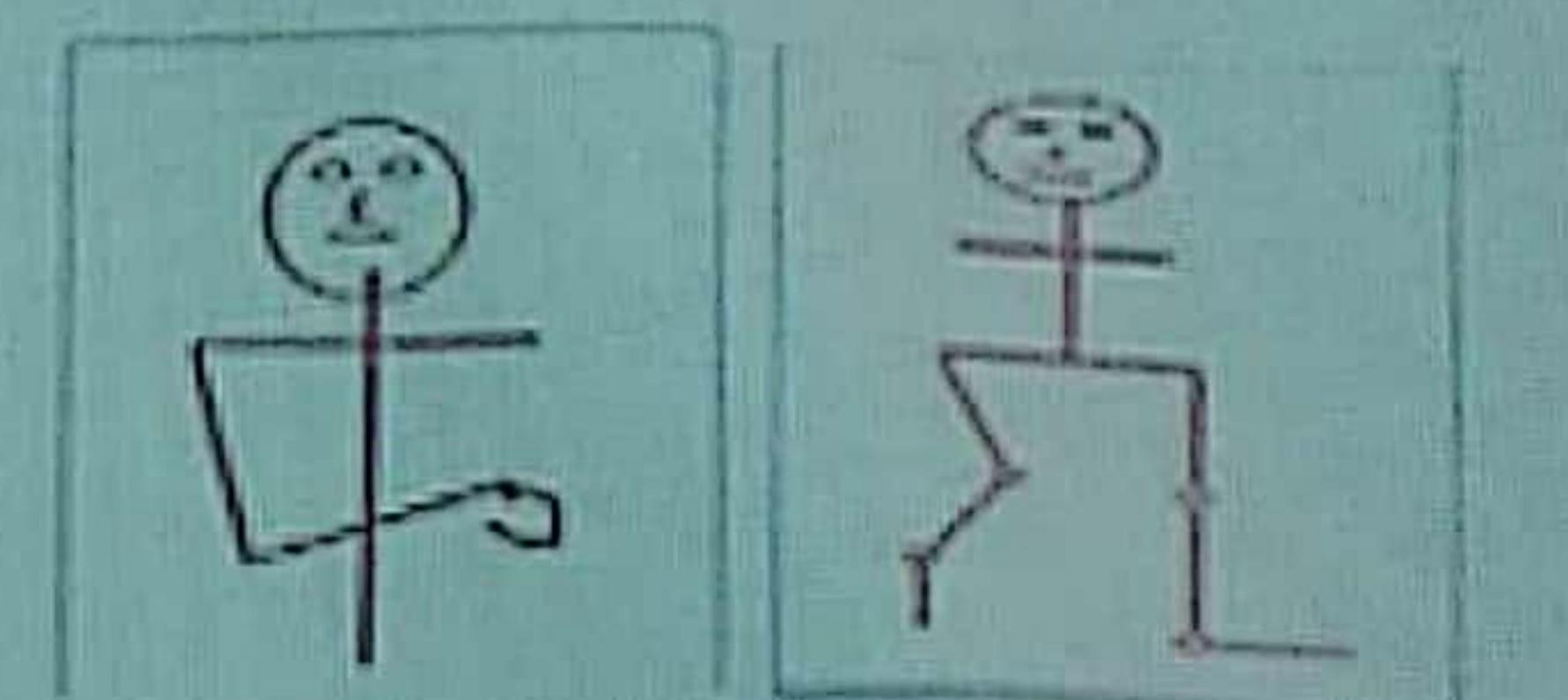
### - Hypertonie Spastique ou Élastique

- ✓ Résistance croissante à l'allongement passif, ↑mvt volontaire
- ✓ Apparaît à certain Â (↑ spasticité, ↓ Â)
- ✓ ↑ au fur et à mesure qu'on fléchit ou étend le membre qui
- ✓ Reprend sa position initiale dès qu'on cesse le mvt passif

Attitudes caractéristiques

Démarche évocatrice:

- Hémiplégie spastique → Fauchant
- (Paraparésie spastique → Digitigrade)



**Élective:** Prédomine  
MS                    MII  
Fl. Pron            Ext Add

### 3. HÉMIPLÉGIE BRUTALE TRANSITOIRE

Lorsque l'hémiplégie s'installe soudainement et régresse spontanément en quelques minutes ou quelques heures, le principal dgc à évoquer: **AIT**.

Principaux dges :

- Crise d'épilepsie partielle motrice avec déficit per et/ou post-critique (paralysie de Todd)
- Hypoglycémie.
- Migraine.

#### **4. HÉMIPLÉGIE À BASCULE**

Atteinte successive d'un côté, puis de l'autre. Doit avant tout faire évoquer:

- AIC dans le territoire vertébro-basilaire (claudication du tronc basilaire)
- TVC du SLS.

## **5. HÉMIPLÉGIE SURVENANT DANS UN CONTEXTE PARTICULIER**

Dans les h-j suivant un traumatisme crânien, doit faire évoquer

- IIED, IIJD à, Hématome intracérébral, contusion cérébrale.

Une hémiplégie dans un contexte F°, doit faire évoquer

- Abcès cérébral.
- Endocardite bactérienne avec complication neurologique.
- Méningo-encéphalite (bactérienne, parasitaire ou virale).
- TVC septique.

# CONDUITE À TENIR

## 1. INTERROGATOIRE

C'est un temps essentiel du diagnostic ; il précise :

- Mode d'installation des symptômes et leur évolution dans le temps
- Signes fonctionnels associés
- Existence d'un contexte traumatique ou fébrile
- ANTCD, notion d'AIT antérieurs, FRVx...

## 2. EXAMEN CLINIQUE

- Évalue T°, l'état de vigilance, l'état hémodynamique et respiratoire.
- Précise le dgc topographique : type de l'hémiplégie, autres signes de localisation associés.
- Recherche des signes d'IIIC (FO).
- Apprécie l'état CVx: auscultation cardiaque, palpation des pouls, auscultation des carotides.
- Recherche d'autres signes cliniques en fonction de l'orientation dgc : foyer infectieux, signes méningés, signes de vascularite, de néoplasie.

### **3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

#### **EXAMENS SYSTÉMATIQUES À DEMANDER EN URGENCE EN CAS D'HEMIPLÉGIE BRUTALE**

IRM cérébrale ou, à défaut, scanner cérébral.

Bilan biologique standard incluant NFS, plaquettes, CRP, TP, TCA, Ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie, enzymes cardiaques.

ECG

Les autres examens indispensables sont fonction de l'orientation étiologique.

## 4. TRAITEMENT

Récupération est très aléatoire, dépend de la cause.

Outre le traitement étiologique, toute hémiplégie nécessite :

‣ **Rééducation:** Rôle primordial ( $\downarrow$  conséquences de l'handicap)

Précoce : prévention des positions viciées et des retractions tendineuses par l'installation optimale du malade dans son lit et par la mobilisation passive, puis plus tard kinésithérapie active et ergothérapie.

Prévention des complications de décubitus : escarres, phlébite, infection ...

‣ Symptomatique, de la Spasticité en particulier ++

**Spasticité généralisée**

- Trt médicamenteux: Orale (Baclofène, Tizanidine, Benzodiazépines),
- Pompe à Baclofène intra-thécale
- DREZotomic: Incisions étagées de la moelle épinière (partie latérale de la zone d'entrée de la racine postérieure sensitive (DREZ ou Dorsal Root Entry Zone). Section sélective des fibres myotatiques et nociceptives, tout en préservant les fibres lemniscales.

## Spasticité localisée

## Injections de TB

# Neurotomie périphérique sélective

Consiste à sectionner de façon partielle les nerfs moteurs périphériques destinés aux muscles présentant une spasticité excessive.

**Chirurgie orthopédique:** permet de rétablir les mobilités articulaires, de corriger les déséquilibres musculaires et de stabiliser les articulations.

