

LE SYNDROME PYRAMIDAL

PLAN DU COURS

I.DÉFINITION

II.LES INTERVENANTS DANS LA MOTRICITE VOLONTAIRE

III.DIAGNOSTIC POSITIF DU SYNDROME PYRAMIDAL

IV.DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DU SYNDROME PYRAMIDAL

I.DÉFINITION

Le syndrome pyramidal se caractérise par l'association de signes déficitaires (paralysie), de signes d'anomalie du tonus (spasticité) et de modification des réflexes. La survenue de 2 premières composantes peut être synchrone (en cas d'atteinte lentement progressive) ou décalée dans le temps (en cas d'atteinte aiguë).

II. LES INTERVENANTS DANS LA MOTRICITE VOLONTAIRE

- **Les faisceaux pyramidaux** : les fibres nerveuses prennent naissance dans différentes aires corticales, à leur sortie elles réalisent un véritable faisceau traversant la capsule interne pour subir une décussation au niveau bulbaire et descendant par la suite jusqu'au niveau médullaire réalisant le faisceau pyramidal croisé.

Une petite partie de ces fibres descendent directement dans la corne antérieure sans se croiser : faisceau pyramidal direct.

-**Les motoneurones** : prennent naissance au niveau de la corne antérieure, ils rejoignent la corne postérieure pour constituer le nerf rachidien, l'anastomose de plusieurs nerfs rachidiens va constituer des plexus d'où naîtront les nerfs périphériques responsables de l'innervation des muscles

-**Les muscles** : une atteinte musculaire quelque soit sa nature peut entraver la motricité.

Tout processus pathologique affectant ces différents intervenant peut être à l'origine d'un déficit moteur, il pourra s'agir donc soit **d'une cause centrale (atteinte pyramidale)** soit d'une cause périphérique (jonction neuromusculaire, motoneurones, muscles).

III. DIAGNOSTIC DU SYNDROME PYRAMIDAL

Trois groupements symptomatiques peuvent être observés soit simultanément soit dissociés :

-Déficit moteur central qui peut être en rapport avec une lésion à l'étage cérébral ou à l'étage médullaire

-Anomalies du tonus

-Modifications des réflexes

1. Déficit Moteur Central

Le déficit peut être homolatéral intéressant un hémicorps, on parle alors d'hémiplégie quand le déficit est total, quand le déficit est partiel on parle d'hémi-parésie. La paralysie centrale peut intéresser un segment (intéressant le membre supérieur ou inférieur), on parle alors de monoparesie ou de monoplégie.

Lorsque le déficit est bilatéral touchant les 2 segments il s'agit d'une paraparesie ou d'une paraplégie. Enfin il peut toucher les 4 segments à la fois : tetraparesie ou tétraplégie.

1.1. Hémiplégie/Hémi-parésie (atteinte cérébrale)

1.1.1. Diagnostic positif

-Chez le malade conscient :

Chez le sujet sans troubles de la conscience, le recours à des manœuvres lors de l'examen clinique permet aisément de mettre en évidence le déficit.

-*L'épreuve de Barré* : Elle consiste à mettre le patient en décubitus ventral avec jambes fléchies à 90 degrés, on observe alors une chute progressive ou rapide du segment déficitaire.

-*L'épreuve de Mingazzinni* : le malade est cette fois placé en décubitus dorsal cuisses fléchies à 90 degrés, une chute progressive ou brusque du côté déficitaire est observée.

-*L'épreuve du serment* : le patient doit avoir les bras tendus à l'horizontale, mains en extension, doigts écartés, en cas de déficit une chute du membre est observée.

-Chez le malade comateux :

Chez le malade comateux, la recherche de l'hémiplégie peut être rendue difficile par l'état de conscience du patient, il est alors nécessaire de recourir à un examen clinique méticuleux recherchant des signes attestant le déficit :

-Signe de Pierre Marie Foix : on observe une grimace du côté sain lors de la compression du nerf facial en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur.

-Signe de la pipe : soulèvement expiratoire de la joue mimant les fumeurs de pipe.

-Chute lourde du membre paralysé lors du soulèvement puis du relâchement des membres du patient par l'examineur

-Réponse controlatérale à un stimulus proprioceptif.

-Déviation conjuguée de la tête et des yeux, on dit alors que le malade regarde sa lésion, ce signe atteste d'une atteinte grave.

1.1.2. Diagnostic topographique :

Le caractère complet ou partiel de l'hémiplégie, son accompagnement par d'autres signes cliniques permettent de donner un diagnostic topographique de la lésion, on distingue :

-*Hémiplégie corticale* : elle est dite partielle ou incomplète avec un déficit localisé (atteinte faciale, brachiale, facio-brachiale, crurale). Au niveau du cortex les fibres des faisceaux pyramidaux sont étalées car elles naissent dans plusieurs aires corticales et en cas de lésion elles ne sont que partiellement atteintes ceci explique le caractère incomplet du déficit.

-*Hémiplégie capsulaire* : Sur le plan anatomique le faisceau pyramidal traverse dans sa globalité la capsule interne, il en résulte une hémiplégie proportionnelle et complète.

-*Hémiplégie capsulo-thalamique* : En plus du déficit, elle est accompagnée d'hémianopsie latérale homonyme, d'une atteinte de la sensibilité superficielle (thermo-algésique, hyperpathique) et profonde.

-*Hémiplégie avec syndrome alterne* : en cas d'atteinte du tronc cérébral, en plus du déficit on peut observer des signes accompagnateurs en rapport avec une lésion des nerfs crâniens.

Selon la topographie de la lésion on peut observer :

- Hémiplégie pédonculaire : paralysie du III du côté de lésion
- Hémiplégie protubérantielle : paralysie faciale périphérique accompagnée ou non de la paralysie du VI
- Hémiplégie bulbaire : paralysie du IX, X, XI XII.

-*Hémiplégie spinale* : S'accompagne de troubles de la sensibilité proprioceptive(profonde) du côté de la lésion et thermo-algésique du côté opposé de la lésion.

1.2. Paraplégie/Paraparésie (atteinte médullaire)

1.2.1. Diagnostic Positif :

Le déficit est bilatéral intéressant les 2 membres. Il peut être mis en évidence par l'épreuve de Barré et de Mingazzini pour le déficit des membres inférieurs et par l'épreuve du serment pour le déficit des membres supérieurs.

La paraplégie est flasque au début de l'installation du déficit surtout dans les sections médullaires traumatiques avec hypotonie et aréflexie osteo- tendineuse.

Elle est spasmodique dans les processus médullaires chroniques, accompagnée d'hypertonie et de vivacité des Reflexes ostéo-tendineux.

On peut observer dans les processus médullaires graves et très avancés une paraplégie en flexion avec abolition des ROT et Babinski bilatéral.

2. 2. Diagnostic Topographique :

Les signes moteurs dépendent du niveau de la lésion :

- Si elle se situe au niveau de la moelle cervicale le déficit sera bilatéral intéressant les quatre membres, on observe alors une tétraplégie si le déficit moteur est complet, une tetraparesie si le déficit moteur est incomplet.

- Si l'atteinte est située au niveau dorsal ou lombaire en dessous de C8, le déficit sera bilatéral mais sur les membres inférieurs uniquement, une paraplégie ou une paraparésie en fonction de l'intensité du déficit est observée.

Un déficit bilatéral peut être d'origine périphérique, il convient de rechercher les signes attestant de l'origine centrale : Babinski, hypertonie, ROT vifs.

Deux signes sont à rechercher en cas de paraplégie car ils permettent un diagnostic topographique de l'atteinte médullaire : les troubles sphinctériens (atteinte médullaire basse) et les troubles sensitifs dont le niveau supérieur permet un diagnostic topographique.

2. Anomalies du Tonus

L'hypertonie spastique est la caractéristique fondamentale du syndrome pyramidal : les mouvements imposés rencontrent une résistance dont l'intensité s'accroît avec le degré d'étirement ce qui lui confère un caractère élastique. Le membre reprend sa position initiale dès qu'il est abandonné.

3. Modifications des réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires

- Les réflexes ostéo-tendineux deviennent vifs, diffusés et polycinétiques avec élargissement de la zone réflexogène.

- Signe de Hoffman : on obtient une flexion des doigts et du pouce par le relâchement brusque d'une flexion forcée de l'index ce signe est pathognomonique du syndrome pyramidal

- Signe de Babinski : La réponse normale du réflexe cutané plantaire est une flexion des orteils, dans le Babinski, on observe une dorsiflexion.

IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DU SYNDROME PYRAMIDAL

Le syndrome pyramidal est l'expression clinique d'une atteinte des faisceaux pyramidaux en rapport avec une lésion siégeant au niveau du cortex, de la capsule interne, du tronc cérébral ou de la moelle

1. Diagnostic Etiologique de l'Hémiplégie :(lésions cérébrales)

- Causes Vasculaires : L'AVC constitue, est de loin, la cause la plus fréquente de l'hémiplégie. Les thromboses veineuses cérébrales constituent aussi une cause mais de fréquence plus rare.
- Causes Tumorales : Tout processus évolutif intra cérébral qu'il soit malin (primitif, secondaire) ou bénin (tumeurs bénignes, abcès, kystes) peut provoquer une hémiplégie.
- Causes Dégénératives : Sclérose en Plaques, maladies dégénératives du SNC.
- Causes Métaboliques : hypoglycémies.
- Causes Infectieuses : méningite, toxoplasmose.
- Causes Traumatiques : hématomes sous -duraux

2. Diagnostic étiologique de la Paraplégie (lésions médullaires)

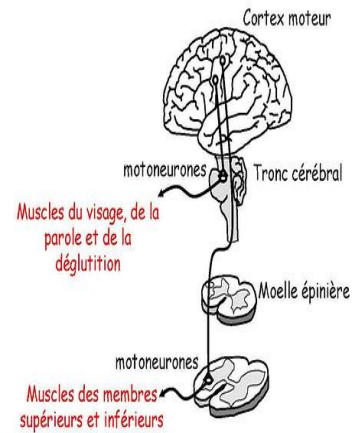
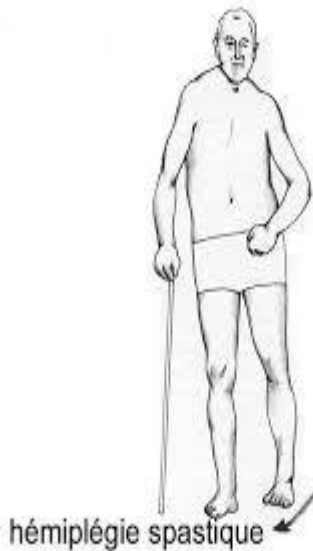
- Cause Infectieuses : spondylodiscite (disquevertébral) staphylococcique ou autre, tuberculeuse, HIV ;
- Causes Tumorales : Tumeurs osseuses primitifs et secondaires (neurinome, méningiome, gliome.) ;
- Causes Auto-immunes : Myélite en rapport avec une maladie du système ou autre : Lupus, Behcet ...)
- Causes dégénératives : Sclérose en plaque, maladie DEVIC ;
- Post Traumatique

ICONOGRAPHIE

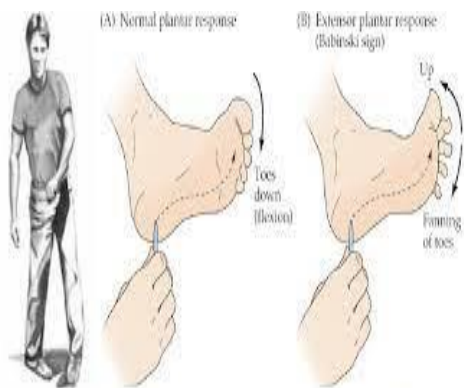
1. hémiplégie gauche



2. Hémiplégie séquellaire spastique 3. La voie pyramidale



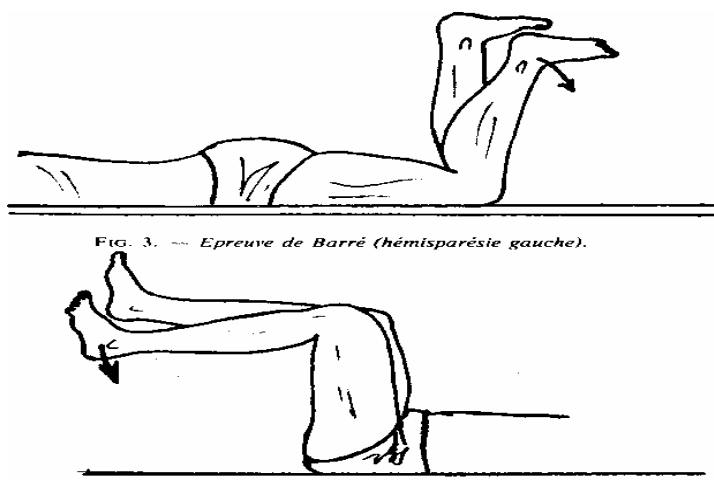
4. Signe pyramidal+++ : Babinski



5. Paraplégie



6. Epreuve De Barre

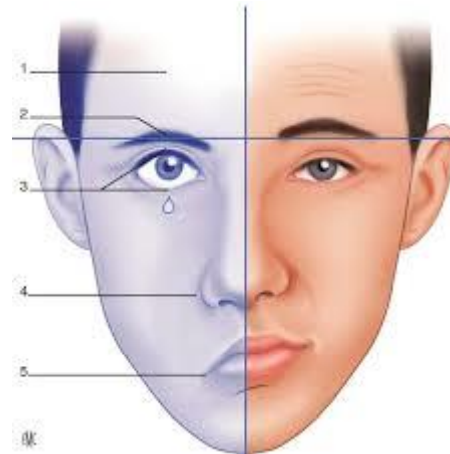


7. Epreuve Mingazini

8. Tétraplégie



9. paralysie faciale centrale



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. TOLRA, Y. Laburthe, SERINGE, Raphaël, et DUBOUSSET, Jean. *Sémiologie neuro-orthopédique illustrée*. Springer Science & Business Media, 2000.
2. JEANJEAN, Anne. L'examen neurologique en médecine générale. *Louvain médical*, 2015, vol. 134, p. 258.
3. Guillevin, L. (2011). *Sémiologie médicale*. Lavoisier.
4. VUILLIER, F., MEDEIROS-DE BUSTOS, E., et MOULIN, T. Exploration d'un déficit neurologique. *Journal of neuroradiology*, 2004, vol. 31, no 4, p. 252-261.
5. CHRISTINE, Tranchant et JEAN-PHILIPPE, Azulay. *Livre de l'interne-Neurologie*. Lavoisier, 2012.
6. TSOUNI, P., KUNTZER, T., et OCHSNER, F. Manifestations neurologiques. *Rev Med Suisse*, 2014, vol. 10, p. 966-9.