

NEURO ANATOMIE FONCTIONNELLE

Dr. P. Mertens

Dernière mise à jour : 1er février 02

Plan du cours

LA FONCTION MOTRICE

- 1) L'unité motrice
- 2) Organisation au niveau de la Moelle épinière
- 3) Le tronc cérébral et ses voies descendantes
- 4) Le cortex moteur et ses voies descendantes
- 5) Le cervelet
- 6) Le thalamus et le corps strié
- 7) Synthèse de l'organisation motrice

LA FONCTION SOMESTHÉSIQUE

- 1) AU NIVEAU DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE
- 2) LA ZONE D'ENTRÉE DES RADICELLES DORSALES DANS LA MOELLE
- 3) LE RELAIS DE LA CORNE DORSALE
- 4) LE FAISCEAU ASCENDANT DANS LES CORDONS MÉDULLAIRES
- 5) AU NIVEAU DU TRONC CÉRÉBRAL
- 6) LES RELAIS THALAMIQUES
- 7) LES AIRES CORTICALES SOMESTHÉSIQUES
- 8) LE SYSTÈME TRIGÉMINAL

RÉFÉRENCES CONSEILLÉES

LA FONCTION MOTRICE

Dans ce chapitre seront envisagées les bases morphologiques de la fonction motrice et les conséquences *physiopathologiques* de ses lésions.

Un mouvement volontaire met en jeu des **unités motrices**, sous la **commande du motoneurone central de la voie pyramidale** et nécessite plusieurs contrôles moteurs générés par le **système dit "extra-pyramidal"** (responsable de la coordination des automatismes et de la synergie des mouvements). Un mouvement volontaire est élaboré avec tous les niveaux du nevraxe. Ainsi, pour saisir un objet :

- le cortex pré central et post-central initient le mouvement ;

- il est nécessaire de régler le tonus de chaque muscle en jeu par le réflexe myotatique et les réflexes synergiques entre groupes musculaires agonistes et antagonistes (rôle de l'étage spinal sous la commande des voies descendantes) ;

- il est mis en place une coordination de l'activité de l'ensemble des muscles du membre supérieur concerné mais aussi des muscles axiaux, des membres contro-latéral et inférieurs (intervention du cervelet et du corps strié).

L'organisation motrice est décrite en distinguant artificiellement les différents niveaux du neuraxe.

1) L'UNITÉ MOTRICE

L'effecteur final ("la voie finale commune") de toute action motrice est constitué par l'unité motrice, définie en 1925 par SHERRINGTON et LIDDELL comme étant *l'ensemble du motoneurone alpha, de son axone et des fibres musculaires qu'il innerve*. La grandeur d'une unité motrice est variable en fonction de la qualité du mouvement provoqué : quelques fibres musculaires pour des mouvements précis (muscles oculo-moteurs), plusieurs centaines de fibres pour des mouvements peu précis mais puissant (muscles soleus, quadriceps...). Les motoneurones alpha reçoivent des afférences qui lui viennent de circuits intra-spinaux et de voies descendantes. Le motoneurone est un centre d'intégration d'influences multiples, son activation dépend de la résultante de ces différents signaux, inhibiteurs et/ou excitateurs.

PHYSIOPATHOLOGIE :

La symptomatologie du motoneurone peut être secondaire à une atteinte périphérique (du nerf spinal, d'un plexus, du nerf périphérique) ou à une atteinte des centres segmentaires contenant son corps cellulaire (au niveau de l'apex de la corne ventrale de la moelle épinière et des noyaux moteurs des nerfs crâniens). Elle comporte:

- une parésie ou une paralysie de la musculature correspondante.
- une interruption du réflexe myotatique entraînant une réduction du tonus musculaire et des réflexes ostéo-tendineux (voir 2-2-1).
- une fibrillation musculaire, témoin de l'activité musculaire spontanée liée à la dénervation motrice.
- une atrophie musculaire progressive.

2) ORGANISATION AU NIVEAU DE LA MOËLLE ÉPINIÈRE

On peut distinguer :

1 - **les motoneurones alpha** organisés en colonnes motrices au sein des cornes ventrales de la substance grise de la moelle.

2 - **des circuits réflexes** : le réflexe myotatique (= réflexe monosynaptique d'étirement), le réflexe myotatique inverse, les réflexes polysynaptiques (ex : les réflexes d'origine cutanée)

3 - **des circuits coordonnant la balance entre la musculature agoniste et antagoniste du mouvement** : inhibition réciproque et inhibition récurrente.

4 - **des systèmes périphériques et supra-spinaux influençant les motoneurones.**

La moelle doit donc intégrer de multiples informations et faire parvenir aux motoneurones un message de commande modulé, filtré et adapté à la situation périphérique. Ce rôle de modulateur est dévolu aux *interneurones*, sièges de la convergence de ces voies périphériques et supra-spinales. Ils sont situés au niveau de la zone intermédiaire de la substance grise (couche V-VII de la lamination de REXED). Au total, les centres supra-spinaux vont pouvoir contrôler l'activité spinale réflexe et en retour les afférences périphériques peuvent moduler les influences centrales.

2-1) ORGANISATION DES MOTONEURONES ALPHA

Situés dans la corne ventrale, les motoneurones sont organisés en 2 groupes de noyaux :

* *Au niveau thoracique :*

- les noyaux ventro-médiaux : innervent les muscles axiaux péri-rachidiens.
- les noyaux ventro-latéraux : innervent les muscles pariétaux thoraco-abdominaux.

* *Au niveau des renflements médullaires (cervical et lombosacré) :*

- les noyaux ventro-médiaux innervent les muscles proximaux de la racines des membre. - les noyaux ventro-latéraux innervent les muscles distaux de l'extrémité des membres.

Les motoneurones innervant les muscles extenseurs sont situés dans un plan ventral, les motoneurones innervant les muscles fléchisseurs sont situés dans un plan dorsal.

2-2) LES CIRCUITS RÉFLEXES

2-2-1) Le réflexe d'étirement (= réflexe myotatique).

LLOYD (1943) a montré que les fibres sensibles IA activées par l'étirement du fuseau neuromusculaire excitent de façon monosynaptique les motoneurones alpha du muscle dont elles sont issues. Cette boucle monosynaptique peut être explorée par la percussion du tendon (réflexe tendineux).

Le circuit du réflexe IA est en fait plus complexe : les fibres IA se projettent aussi sur les motoneurones d'autres muscles synergiques et sur des interneurones inhibiteurs pour les motoneurones antagonistes (inhibition réciproque), permettant aussi une réponse motrice homogène. Ce circuit réflexe est soumis à divers contrôle :

- par le motoneurone gamma qui règle la sensibilité du fuseau neuromusculaire dont est issue la fibre IA.- par des interneurones (gabaergiques) inhibiteurs présynaptiques des fibres IA, recevant eux-mêmes des influences segmentaires périphériques et centrales supraspinales (de la rétículo, du cervelet, du cortex moteur).

Le rôle du réflexe myotatique est de contrôler la longueur du muscle par le biais d'une boucle de rétrocontrôle inhibiteur (étirement-->contraction = raccourcissement). *CE MÉCANISME RÉGULÉ PERMET AU MOUVEMENT VOLONTAIRE DE SE RÉALISER DE FAÇON HARMONIEUSE SUR UN MUSCLE DE LONGUEUR ADÉQUATE.*

2-2-2) Le réflexe d'étirement inverse

L'afférence est constituée par les fibres sensibles IB issues des organes tendineux de Golgi. Après un relais polysynaptique d'interneurones, inhibiteurs pour les motoneurones agonistes et excitateurs pour les motoneurones antagonistes, le résultat sur les effecteurs musculaires est inverse à celui du réflexe myotatique. Ce réflexe serait mis en jeu lorsque le mouvement atteint les limites mécaniques de l'articulation (LUNDBERG, 1979). *CE RÉFLEXE JOUE UN RÔLE PROTECTEUR POUR L'APPAREIL LOCOMOTEUR VIS-A-VIS DU MOUVEMENT.*

2-2-3) Les réflexes extéroceptifs

Ceux sont des réflexes polysynaptiques mis en jeu par des stimuli cutanés douloureux ou non. Ils sont couramment explorés en clinique : Réflexes cutanés abdominaux : sup. : T6-T8 , moy. : T8-T10 , inf. : T10-T12 ; crémastérien : L1-L2, cutané plantaire : S1-S2, cutané-anal : S4-S5.

Certains de ces réflexes absents à l'état normal, peuvent être libérés en cas de perte de leur contrôle inhibiteur par lésion des voies descendantes :

- les réflexes de défense en flexion : un stimulus nociceptif entraîne une flexion du membre inférieur stimulé et une extension du membre controlatéral.- le réflexe cutané plantaire inverse dit "de BABINSKI".

2-3) CIRCUITS DE LA COORDINATION MOTRICE

2-3-1) L'inhibition réciproque

Lors de la contraction volontaire d'un muscle, il y a inhibition des motoneurones des muscles antagonistes, ceci par l'intermédiaire des fibres IA se projetant sur des interneurones inhibiteurs.

L'INHIBITION RÉCIPROQUE EMPÊCHE LE DÉCLENCHÉMENT D'UN RÉFLEXE MYOTATIQUE DANS LA MUSCULATURE ANTAGONISTE À UN MOUVEMENT.

2-3-2) L'inhibition récurent

Les axones des motoneurones alpha possèdent des collatérales excitatrices pour des interneurones (glycinergiques) : les cellules de RENSCHAW. Celles-ci sont inhibitrices pour ces mêmes motoneurones et les interneurones IA. Sous l'influence d'afférences périphériques et supra-spinales, *CES INTERNEURONES PERMETTENT UN RETROCONTROLE INHIBITEUR POUR LA RÉGULATION DU MOUVEMENT.*

2-4) PHYSIOPATHOLOGIE

Une interruption des voies descendantes résulte en des signes déficitaires sur la motricité volontaire et en une désorganisation des circuits réflexes spinaux. La perte de cette influence descendante entraîne une hyperexcitabilité du réflexe myotatique qui se traduit par :

- une hypertonie élastique dite spastique avec résistance variable au mouvement passif en fonction de la vitesse, du degré d'étirement et cédant brusquement (signe du canif). La distribution de cette hypertonie s'établit préférentiellement sur les muscles fléchisseurs au membre supérieur et sur les muscles extenseurs au membre inférieur.
- une vivacité anormale des réflexes ostéo-tendineux, devenant vifs et diffusant et pouvant être à l'origine de trépidations.
- une libération de réflexes normalement inhibés : réflexe cutané plantaire en extension de BABINSKI et ses apparentés (réflexes de ROSSOLIMO et d'HOFFMAN).
- des syncinésies.

A cette hyperexcitabilité de la boucle réflexe myotatique, il est possible que s'associe une augmentation de l'efficacité de la transmission IA - motoneurone, soit par bourgeonnement collatéral des terminaisons IA venant occuper, sur les motoneurones, les sites synaptiques libérés par la dégénérescence des afférences descendantes lésées (le développement de cette plasticité axonale pourrait expliquer le délai d'apparition des signes spastiques après la lésion initiale), soit par mécanisme d'hypersensibilité du motoneurone déafférenté.

3) Le tronc cérébral et ses voies descendantes

Les voies descendantes contrôlant les motoneurones spinaux ont une double origine : le tronc cérébral et le cortex. Les voies originaires du tronc cérébral sont phylogénétiquement les plus anciennes. KUYPERS (1982) a distingué 2 groupes de voies descendantes originaires du tronc cérébral suivant leurs sites de terminaison médullaire et leurs rôles fonctionnels.

	Voies ventro-médianes	Voies dorso-latérales
Nature	Faisceaux vestibulo-spinaux	Faisceau rubro-spinal
	Faisceau tecto-spinal	
	Faisceaux reticulo-spinaux	
Trajet médullaire	Cordon ventral	Cordon latéral
Terminaisons	Bilatérales	Unilatérales
Rôle fonctionnel	Substance grise ventro-médiane	Substance grise dorso-latérale
	Equilibre	Mouvements distaux
	Posture	(mouvements fins de la main)
	(motricité holocinétique)	(motricité idiocinétique)

(d'après H. OLLAT)

On peut rapprocher de ces 2 groupes de voies extra-pyramidales, les voies cortico-spinales (pyramidales) issues du cortex moteur : **La voie cortico-spinale ventrale** s'intègre au système ventromédian (voir 4-1) responsable de la motricité tonique, **la voie cortico-spinale dorsale** s'associe au système dorsolatéral (voir 4-1) responsable de la motricité phasique de la musculature distale.

Une lésion de la réticulée mésencéphalique (ex : hypertension intra-cranienne avec engagement temporal) est à l'origine

d'une *rigidité de décérébration* caractérisée par une hyperextension des 4 membres et une attitude en pronation des membres supérieurs et adduction, rotation interne des membres inférieurs.

4) Le cortex moteur et ses voies descendantes

Après que SCHERRINGTON est montré que, chez le primate, la stimulation électrique de la région précentrale (= aire prérolandique = aire 4 de BRODMAN), induit la contraction de muscles controlatéraux, Wilder PENFIELD a appliqué cette technique au cours d'interventions neurochirurgicales chez l'homme dans les années 1940-1950. Il a confirmé l'existence d'une **aire motrice primaire** et surtout il a montré que chaque région de l'hémicorps controlatéral est représentée sur ce gyrus (=détermination de la somatotopie de l'homonculus moteur). La conception classique de la voie cortico-spinale en fait son origine au niveau des cellules pyramidales de la couche corticale V du gyrus précentral. Leurs axones se projettent sur les motoneurons spinaux. Les travaux plus récents ont ensuite révélés que l'aire motrice primaire n'est qu'une des zones corticales à l'origine de la voie corticospinale. Celle-ci est composée par les axones des cellules pyramidales de la couche V appartenant pour 30% à l'aire 4, 30% à l'aire 6 (cortex prémoteur et aire motrice supplémentaire) et 40% aux aires 3, 1, 2 (cortex pariétal somesthésique) et aux aires 5 et 7 (cortex pariétal associatif).

4-1) Les voies cortico-spinales et cortico-nucléaires

4-1-1) Trajet

Les axones de cellules pyramidales des aires motrices se disposent en éventail, dans un plan frontal, *au niveau du centre semi-ovale* (substance blanche sous corticale). Ces fibres se regroupent *au niveau de la capsule interne* (manche de l'éventail). Le faisceau destiné à la moelle (cortico-spinal) est situé dans le bras postérieur et le faisceau destiné aux noyaux des nerfs craniens moteurs (faisceau cortico-nucléaire destiné à la motricité de la tête et du cou) dans le genou de la capsule interne (faisceau dit géciculé).

Ces faisceaux sont ensuite placés *au niveau du mésencéphale ventral* (pied du pédoncule cérébral), le faisceau cortico-nucléaire en dedans du faisceau cortico-spinal.

Au niveau du pont les faisceaux, jusque là groupés, sont dissociés par les noyaux du pont et les fibres ponto-cérébelleuses transversales se dirigeant vers les pédoncules cérébelleux moyens et visibles sur la face ventrale du pont.

Au niveau de la moelle allongée, les fibres cortico-spinales sont réunies en un faisceau paramédian faisant relief à la face ventrale et formant les pyramides de la moelle allongée. Dans la région inférieure de la moelle allongée, la plus grande partie (80%) des fibres cortico-spinales croisent la ligne médiane (décussation des pyramides) et descendent dans le *cordons latéral de la moelle épinière* (en avant de la corne dorsale) formant le **faisceau cortico-spinal latéral**.

Les fibres qui n'ont pas décussé, descendent dans le *cordons ventral de moëlle*, en dehors de la fissure médiane, formant le **faisceau cortico-spinal ventral**.

Pendant la traversée du tronc cérébral, le **faisceau cortico-nucléaire** se distribue aux noyaux moteurs des nerfs craniens controlatéraux (V, VII, IX, X, XIb, XII.). Cependant, on remarque des projections bilatérales et symétriques du faisceau cortico-nucléaire pour le noyau moteur du trijumeau, ainsi que pour les noyaux supérieurs du nerf facial. Il existe, par contre, une prédominance de projections controlatérales, pour le noyau inférieur du facial (expliquant la localisation inférieure de la paralysie faciale de type central). Les noyaux des nerfs oculomoteurs et céphalogyre (III, IV, VI, XI_m) ne reçoivent pas d'afférences du cortex moteur. Ils sont sous la commande d'autres zones corticales : l'aire frontale 8 oculocéphalogyre et les aires occipitales visuelles.

4-1-2) Collatérales

Les axones cortico-spinaux émettent au cours de leur trajet des collatérales destinées à l'origine d'autres voies descendantes (rubrospinale, réticulo-spinale) et ainsi qu'aux noyaux du pont.

4-1-3) Terminaisons spinales

Chez l'homme, le **faisceau cortico-spinal latéral** se termine ipsilatéralement :

1 - pour les fibres nées du cortex moteur primaire et pré-moteur : sur les motoneurons latéraux de la corne ventrale destinés aux muscles distaux des membres et sur les interneurons de la zone intermédiaire (voir 2.2.1).

2 - pour les fibres nées du cortex pariétal : dans la corne dorsale (couches IV et V).

Le **faisceau cortico-spinal ventral**, né essentiellement du cortex moteur primaire et pré-moteur), se termine bilatéralement :

1 - sur les motoneurons médians de la corne ventrale destinés aux muscles axiaux et aux muscles proximaux des membres.

4-2) Le rôle fonctionnel du cortex moteur

On peut résumer l'anatomie fonctionnelle du cortex moteur comme suit :

Le cortex moteur primaire reçoit 2 types d'informations : la commande venant du cortex pré-moteur et une information sensorielle polymodale transitant par le cortex pariétal. Il intervient essentiellement dans les mouvements volontaires fins et distaux des membres.

- **Le cortex prémoteur** intervient dans de nombreux processus : sélection du programme moteur en fonction du contexte, apprentissage moteur, contrôle de la musculature axiale et proximale, contrôle des mouvements automatiques et semi-automatiques accompagnant le mouvement volontaire.

- *L'aire motrice supplémentaire* organise précisément le programme moteur (durée, importance, chronologie des activations musculaires, détermination du début du mouvement).

- **Le cortex pariétal** organise le schéma spatio-temporel du mouvement intentionnel.

4-3) Physiopathologie

Une lésion du cortex moteur primaire se traduit par une paralysie controlatérale simple dont la localisation est dépendante de la somatotopie de la région corticale lésée. Le déficit moteur ainsi n'est pas homogène sur l'hémicorps, réalisant une *hémiplégie controlatérale dite non proportionnelle*.

Une lésion bilatérale de la ligne médiane (ex : méningiome de la faux du cerveau) qui comprime les aires de représentation somatotopique du membre inférieur sur la face médiale de chaque aire motrice primaire, peut être à l'origine d'un tableau de type *paraplégie*.

Une lésion de la capsule interne (ex : tumeur, ischémie par interruption de l'artère choroïdienne antérieure), où sont regroupées les fibres cortico-spinales et cortico-nucléaires, entraîne une *hémiplégie controlatérale dite proportionnelle* car le déficit s'étend de façon homogène sur l'ensemble de l'hémicorps (face comprise).

Une lésion du tronc cérébral est à l'origine d'un *syndrome alterne*, associant une hémiplégie controlatérale à la lésion et une paralysie de type périphérique, d'un ou de plusieurs nerfs craniens homolatéraux à la lésion (par destruction directe du noyau d'origine du nerf crânien ou de son trajet intra-parenchymateux).

Le déficit moteur devient homolatéral à la lésion si celle-ci siège sous le niveau de la décussation pyramidale à la partie inférieure de la moelle allongée.

Une lésion de la moelle épinière peut entraîner un déficit unilatéral dans le cadre du *syndrome de BROWN SEQUARD* (=lésion d'une hémi-moelle) par atteinte du faisceau corticospinal latéral, avec déficit moteur sous-lésionnel homolatéral (associé à un déficit de la sensibilité cordonale postérieure homolatérale et de la sensibilité spinothalamique controlatérale).

En cas de lésion médullaire bilatérale, le déficit moteur sera bilatéral, réalisant une *tétraplégie* ou une *paraplégie* suivant le niveau de l'atteinte.

Les lésions du cortex pré-moteur induisent une perte de la conduite gestuelle harmonieuse, mais les gestes isolés restent réalisés correctement. Une lésion de l'aire motrice supplémentaire entraîne une perte de la spontanéité motrice controlatérale, en dehors de toute paralysie (= négligence motrice). Une lésion du cortex pariétal de l'hémisphère dominant est à l'origine d'un *syndrome praxique* ; c'est-à-dire l'impossibilité d'accomplir volontairement un geste usuel en dehors de tout déficit sensitivo-moteur.

5) Le cervelet

La commande corticale de la motricité est soumise aux contrôles complémentaires du cervelet et des noyaux gris centraux qui s'articulent autour du thalamus ventro-latéral.

La division du cervelet en vermis médian et en hémisphères latéraux est purement morphologique. LARSELL a divisé fonctionnellement le cervelet en lobes séparés d'avant en arrière par des sillons transversaux et appartenant conjointement aux hémisphères et au vermis :

5-1) LE LOBE INFÉRIEUR (ou floculo-nodulaire)

Le complexe floculo-nodulaire est phylogéniquement le plus ancien. (apparaissant chez le poisson). Cet archéo-cervelet est le centre de l'équilibration vestibulaire. Il contrôle et coordonne les informations en provenance de l'oreille interne, après relais dans le noyau vestibulaire et passage dans le pédoncule cérébelleux inférieur (PCI). Les efférences, après relais dans le noyau fastigial (N. du toit), font retour par le même PCI aux noyaux vestibulaires à l'origine de voie vestibulo-oculo-céphalogyre et vestibulo-spinale transmettant des ordres moteurs pour le tonus de posture de l'extrémité

céphalique, facteur de l'équilibration.

5-2) LE LOBE VENTRAL

Formé des 2/3 antérieurs des hémisphères et du vermis, le paléocervelet apparaît chez les amphibiens, pour permettre le contrôle du tonus de posture chargé de contre-balancer les effets de la pesanteur. Chez l'homme, il reçoit des informations proprioceptives musculaires et périarticulaires en provenance des membres par le faisceau spinocérébelleux ventral (et passage par le pédoncule cérébelleux supérieur (PCS)) et en provenance du tronc par le faisceau spinocérébelleux dorsal (et passage par le PCI).

Après contrôle de ces informations et élaboration de schémas moteurs du tonus, les efférences transitent par des noyaux profonds du cervelet (emboliforme et globuleux) puis se dirigent après passage dans les PCS vers :

- le noyau rouge responsable des réflexes de redressement de la tête par l'intermédiaire du faisceau rubro-spinal.
- le striatum et le thalamus (noyau ventro-latéral) se projetant sur le cortex moteur.

5-3) LE LOBE DORSAL

Le néocervelet (1/3 postérieur des hémisphères et du vermis) est l'apanage des mammifères, il se développe parallèlement au telencéphale et à la nécessité d'une coordination motrice des membres. Il est responsable de l'organisation temporelle du mouvement.

Il est en relation essentiellement avec le cortex moteur par l'intermédiaire d'une longue boucle rétroactive cortico-cérébello-thalamo-corticale (cortex moteur-noyaux du pont - pédoncule cérébelleux moyen - néocervelet - noyau dentelé - PCS - noyau ventro-latéral du thalamus - cortex moteur). Cette boucle permettrait au cervelet de participer à l'initiation et à la programmation des mouvements balistiques qui sont trop rapides pour être corrigés en cours d'exécution (le cervelet disposant d'une véritable mémoire motrice à la disposition du cortex moteur).

5-4) PHYSIOPATHOLOGIE

On distingue en pratique :

5-4-1) Le syndrome vermien

Une atteinte médiane du cervelet, (ex:médulloblastome) se traduit principalement par des troubles majeurs de l'équilibre statique et de la marche. (une atteinte bilatérale des noyaux fastigiens, relais obligatoire de toutes les efférences archécérébelleuses, a les mêmes conséquences cliniques).

5-4-2) Le syndrome hémisphérique cérébelleux

Il se caractérise par une atteinte prédominante du paléo et du néocervelet (ex:hématome ou tumeur d'un hémisphère cérébelleux). Il peut être unilatéral et se traduit par :

- des troubles de la coordination des mouvements (retard à l'initiation, adiadococinésie, dysmetrie, signe de STEWART-HOLMES.)
- une hypotonie (par perte de l'influence activatrice du cervelet sur les voies rubro et corticospinales)
- le tremblement d'intention cérébelleux s'associe après lésion du noyau dentelé.

6) Le thalamus et le corps strié

Les noyaux gris centraux sont composés : du *thalamus* et du *globus pallidus* (pallidum) d'origine diencephalique et du *striatum* (formé par l'association du putamen et du noyau caudé) d'origine telencéphalique. On peut y associer fonctionnellement le *noyau sous-thalamique* (corps de Luys) ainsi que la *substance noire mésencéphalique* (locus niger).

6-1) LE THALAMUS MOTEUR

Il est composé stricto-sensu par des noyaux relais sur les voies extrapyramidales en direction du cortex moteur : Le noyau latéro-ventral antérieur recevant des afférences du striatum et le noyau latéro-ventral intermédiaire recevant les voies néocérébelleuses efférentes.

6-2) LE CORPS STRIÉ

Toutes les informations afférentes se dirigent vers le striatum, elles proviennent:

- de vastes régions du cortex cérébral.
- de la substance noire
- du thalamus (noyau latéro-ventral postérieur recevant la sensibilité proprioceptive inconsciente).

Toutes les informations efférentes partent du pallidum, formant 3 faisceaux (H1 sous thalamique vers la rétículo, H2 hypothalamique, H3 : thalamique vers le cortex moteur).

6-3) PHYSIOLOGIE

Le **striatum** reçoit des informations sensitivo-sensorielles du cortex et du thalamus. La **substance noire** (par la voie dopaminergique nigro-striée) modère son action inhibitrice sur le pallidum. A partir de schémas moteurs pré-intégrés dans le striatum, le **pallidum** envoie vers le cortex, via le thalamus, la commande des mouvements proximaux automatiques accompagnant le mouvement volontaire. Il règle également le tonus nécessaire à l'exécution motrice par l'intermédiaire de la rétículo qu'il inhibe. Le pallidum est lui-même sous le contrôle inhibiteur du **noyau sous-thalamique**.

6-4) PHYSIOPATHOLOGIE

Le syndrome de lésion thalamique comporte un versant moteur avec : - *incoordination motrice* (mouvements raides, maladroits, main thalamique) - libération de *mouvements automatiques involontaires* : chorée (mouvements courts et rapides), athétose (mouvements amples et lents).

Une lésion de la substance noire libère l'activité inhibitrice du striatum, à l'origine du *syndrome parkinsonien* : akinésie - hypertonie plastique avec phénomène de roue dentée (rigidité par libération de la rétículo) - tremblement de repos (3-6/sec).

Une lésion du pallidum est source de syndrome parkinsonien.

Une lésion du striatum est à l'origine d'une diminution de son contrôle inhibiteur sur le pallidum devenant plus actif : - libération de *mouvements automatiques* (chorée, athétose) et *hypotonie*.

Une lésion du noyau sous-thalamique diminue son rôle inhibiteur sur le pallidum et se traduit par des mouvements anormaux à type d'hémiballisme (salves de mouvements amples de la racine des membres).

7) Synthèse de l'organisation motrice

	RÔLES	SIGNES LÉSIONNELS
ÉTAGE CORTICAL	<ul style="list-style-type: none"> - initiation volontaire - précision - rapidité - prévision 	<ul style="list-style-type: none"> *hémiplégie - apraxie *monoplégie
ÉTAGE THALAMO-STRIE	<ul style="list-style-type: none"> - mouvements lents, posture - automatisme - programmation de schémas moteurs complexes - tonus 	<ul style="list-style-type: none"> - mouvements anormaux (chorée, athétose, ballisme) - syndrome parkinsonien (tremblement de repos, rigidité, akinésie)
CERVELET ET TRONC CÉRÉBRAL	<ul style="list-style-type: none"> - programmation et régulation des mouvements fins et rapides (coordination spatio-temporelle) - équilibration - tonus 	<ul style="list-style-type: none"> Syndrome cérébelleux : - tremblement intentionnel - dysmétrie - adiadicocinésie - troubles de l'équilibre
MOELLE ÉPINIÈRE	<ul style="list-style-type: none"> - maintien de la posture - exécution du mouvement - réflexes - tonus 	<ul style="list-style-type: none"> - troubles du tonus () *tétraplégie *paraplégie
SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - conduction 	<ul style="list-style-type: none"> - fibrillations Paralyse - atrophie musculaire radriculaire * *plexuelle *tronculaire

(D'après BOSSY)

LA FONCTION SOMESTHÉSIQUE

La *sensibilité générale ou somesthésie* est composée - de la **sensibilité tactile superficielle** discriminative - de la **sensibilité tactile profonde** protopathique auxquelles on peut adjoindre la **sensibilité thermique** et la **sensibilité nociceptive** - de la **sensibilité proprioceptive** (sens du mouvement et de la position, consciente ou non).

Chaque sensibilité dispose de récepteurs périphériques plus ou moins différenciés. L'information circule sur des fibres spécifiques d'un 1er neurone dont le corps cellulaire est situé dans le ganglion spinal de la racine dorsale. L'axone du 2ème neurone croise la ligne médiane et se termine dans le thalamus. Le 3ème neurone thalamico-cortical apporte l'information au cortex sensitif primaire.

A différents niveaux, spinal, tronc cérébral et thalamus, les messages sensitifs sont filtrés, modulés et sont à l'origine de réponses réflexes adaptées. Le cortex reçoit certaines informations (aires primaires), les interprètes (aires gnosiques) et les met en mémoire (système limbique).

1) AU NIVEAU DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

Un métamère correspond à un segment de moelle innervant des éléments somatiques (dermatome, myotome, sclérotome) et viscéraux (viscerotome). Il existe un recouvrement périphérique des *dermatomes* entre eux. Comme l'a montré expérimentalement SCHERRINGTON, il faut sectionner 3 racines dorsales adjacentes pour obtenir un territoire d'anesthésie complète. Les *viscérotomes* sont eux de limites imprécises. A l'origine des informations sensitives, on distingue des *récepteurs cutanés* activés par des stimuli mécaniques, thermiques, douloureux (nocicepteurs), des *récepteurs musculaires* sensibles à l'étirement (fuseau neuro-musculaire, organe de Golgi) et à la pression, des *récepteurs articulaires*, des *récepteurs viscéraux* mécaniques, thermiques et nocicepteurs.

Les fibres sensitives périphériques comportent :

- des *fibres myélinisées* du groupe A - β - δ - ϵ , de diamètre de 20 à 1 μ m et de vitesse de conduction de 15 à 20 m/s.

- des *fibres amyéliniques* du groupe C de 0,2 à 1,5 μ m de diamètre et 0,5 à 2,5 m/s de vitesse de conduction.

Le tact et la proprioceptivité sont conduits par des fibres A de gros et moyens calibres. La sensibilité thermoalgésique par des fibres A et C

2) LA ZONE D'ENTRÉE DES RADICELLES DORSALES DANS LA MOELLE

Les fibres sensitives pénètrent dans les *radicelles dorsales*. Les corps cellulaires des 1er neurones sont situés dans le *ganglion spinal*. Alors que jusque là, les axones sont mélangés au sein de la radicelle dorsale, au niveau de la *zone d'entrée de cette radicelle dans la moelle*, les fibres s'organisent suivant leurs destinées spinales : Les *fibres de gros calibres* destinées au cordon dorsal se situent dans la partie dorso-médiale, les *fibres proprioceptives* sont en situation intermédiaire et les *fibres plus fines* (nociceptives) se dirigent dans la région ventro-latérale vers la corne dorsale et le *tractus de Lissauer* où par des collatérales ascendantes et descendantes, elles vont se distribuer aux étages métamériques adjacents (3 à 5). Cette organisation spatiale des fibres dans la zone d'entrée suivant leur fonction et leur destinée, permet de réaliser des interruptions sélectives, notamment du contingent de fibres myotatiques et nociceptives (par la Drézotomie microchirurgicale).

3) LE RELAIS DE LA CORNE DORSALE

La corne dorsale de la substance grise de la moelle est un lieu de modulation des sensibilités qui y font relais. Elle est caractérisée par une organisation cellulaire laminaire décrite par REXED en 6 couches.

La sensibilité thermo-algique et protopathique fait relais au niveau de l'*apex* dans les couches II, III et IV où il existe une modulation, un filtrage par l'intermédiaire d'interneurones inhibiteurs. Ceux-ci sont mis en jeu par des collatérales des grosses fibres tactiles et proprioceptives se destinant aux cordons dorsaux (= système du contrôle de la porte de WALL et MELZACH) et par des voies descendantes, notamment sérotoninergiques en provenance des noyaux du raphé du tronc cérébral.

La connaissance de ces *mécanismes de contrôle inhibiteur* a permis de développer des thérapeutiques les renforçant pour le traitement de certaine douleur chronique (voir le chapitre de neurochirurgie fonctionnelle des douleurs chroniques).

Il existe des connexions avec la corne ventrale motrice, par l'intermédiaire d'interneurones, réalisant des circuits réflexes pluri-segmentaires homo et contro-latéraux à l'origine des réflexes de défense en flexion.

La sensibilité proprioceptive inconsciente, voie afférente cérébelleuse (voir 5-2-chapitre - Fonction motrice) fait relais dans le *noyau thoracique de CLARKE* (de C8 à L2) pour celle issue du tronc. Le contingent provenant des membres fait

relais dans les *noyaux de l'isthme de BECHTEREW*, au niveau des renflements médullaire, cervical et lombaire. La sensibilité intéroceptive se met en rapport avec la *base de la corne dorsale* et donc avec la substance intermédiaire centrale organisée autour du canal central (canal épendymaire).

PHYSIOPATHOLOGIE :

Une lésion du ganglion spinal et de l'apex de la corne dorsale est réalisée par le zona. Une anesthésie douloureuse de topographie radiculaire répondant à un ou plusieurs dermatomes s'installe, en raison de la perturbation des contrôles inhibiteurs de la corne dorsale.

4) LE FAISCEAU ASCENDANT DANS LES CORDONS MÉDULLAIRES

4-1) LE CORDON DORSAL

Les fibres de gros calibres transmettant la sensibilité tactile épicrotique et proprioceptive consciente *ne font pas relais* dans la substance grise médullaire, elles se dirigent vers le cordon dorsal homolatéral en s'y organisant de façon somatotopique : les fibres sacro-lombaires ascendantes à la partie médiale dans le *faisceau gracile*, les fibres ascendantes thoraco-cervicales dans le *faisceau cunéiforme*. Dans leur grande majorité, les cordons dorsaux sont formés par des fibres proprioceptives conscientes. Les fibres tactiles moins nombreuses sont regroupées en profondeur à la partie ventrale.

4-2) LE CORDON LATÉRAL

A sa périphérie s'organise les *faisceaux ascendants spinocérébelleux*, destinés au paléocervelet :

- Le *faisceau ventral* est constitué par les axones des 2ème neurones de la proprioceptivité inconsciente des membres situé dans le noyau de l'isthme. Ces axones se dirigent vers le cordon latéral controlatéral en traversant la commissure grise ventrale.

- Le *faisceau dorsal*, situé en arrière du précédent, est constitué d'axones homolatéraux issuent des noyaux thoraciques (pour la sensibilité proprioceptive du tronc).

4-3) Le cordon ventral

En avant de la corne ventrale se place le *tractus spino-thalamique*. Cette voie est constituée par les axones du 2ème neurone de la sensibilité protopathique et nociceptive dont le corps cellulaire est situé au niveau de l'apex de la corne dorsale, dans les couches III, IV et V de REXED.

Ces axones croisant la ligne médiane par la commissure grise ventrale (sur 2 à 5 niveaux métamériques adjacents), pour former le *tractus spino-thalamique* selon une organisation topiques dans le cordon latéro-ventral opposé. Cette disposition est utilisée pour interrompre la voie nociceptive au niveau de la décussation médiane par la "myélotomie commissurale" et du tractus par la "cordotomie ventro-latérale".

Le tractus spino-thalamique peut être séparé en :

- *tractus néo-spino-thalamique* (existant à partir des mammifères supérieurs), voie de transmission rapide du message douloureux vers le thalamus puis le cortex somesthésique, à la somatotopie précise, responsable des impressions discriminatives (topographie, intensité).

- *tractus paléo-spino-réticulo-thalamique*, phylogénétiquement plus ancien à conduction lente et à somatotrope plus rudimentaire, établissant de nombreux relais vers la formation réticulaire en particulier. Le message véhiculé n'est pas discriminatif (douleur globale, durable).

4-4) Physiopathologie

- **Une atteinte du cordon dorsal** (traumatique, tumorale, tabés...) est à l'origine de douleurs fulgurantes et térébrantes, dans le cadre d'un déficit sous lésionnel tactile superficiel et de la sensibilité proprioceptive (ataxie, hypopallesthésie) mais avec conservation des autres modalités sensitives.

- **L'hémisection de la moelle réalise le syndrome de BROWN-SEQUARD** (traumatique ou par lésion intra ou extra-médullaire) : Du côté de la lésion, on observe un syndrome pyramidal et un syndrome cordonal dorsal (voies restant les homolatérales). Du côté opposé à la lésion, on note une hypoesthésie thermo-algique (voies

d'origine controlatérale).

- **Une atteinte centro-médullaire** (tumeur intra médullaire, cavité centro-médullaire...) entraîne un *syndrome syringomyélique* avec abolition de la thermo-algésie (par lésion de la commissure grise) en regard de la zone lésionnelle (déficit suspendu) et conservation des sensibilités cordinales postérieures.

5) AU NIVEAU DU TRONC CÉRÉBRAL

5-1) La voie lemniscale

Les fibres cordinales postérieures font relais dans les noyaux gracile et cuneiforme, à la partie inférieure de la moelle allongée. Dans ces noyaux, se situent les péricaryons des 2^e neurones de cette voie dont les prolongements croisent la ligne médiane pour former le *lemniscus médial* ascendant.

5-2) La voie extra-lemniscale

Au niveau de la moelle allongée, le *tractus néo-spino-thalamique* s'accole au lemniscus médial. Sa localisation à la surface du mésencéphale dans le triangle de RIEL est utilisée pour son interruption lors du traitement de certaines par "tractomie mésencéphalique stéréotaxique" lors du traitement de certaines douleurs chroniques.

Le *tractus paléo-spino-réticulo-thalamique* envoie de nombreuses collatérales au système réticulaire du tronc cérébral pour se poursuivre vers les formations réticulaires du thalamus et son noyau médial. Il est responsable ainsi de l'éveil cortical et de la diffusion du message douloureux à de nombreuses structures cérébrales (voir 6-2). Ce tractus, dit extra-lemniscal, se place à côté du faisceau spino-cérébelleux ventral dans la moelle allongée et le pont, puisqu'il vient s'intercaler entre les lemnisques médial et latéral (voie cochléaire) dans le mésencéphale.

On rappelle que le *faisceau spino-cérébelleux dorsal* par le pédoncule cérébelleux inférieur et le *faisceau spinocérébelleux central* par le pédoncule cérébelleux supérieur, gagnent le paléo-cervelet (voir chapitre motricité 5-2).

5-3) Physiopathologie

- **Une lésion médiane du tronc cérébral** (tumorale, vasculaire ...) peut entraîner une anesthésie tactile superficielle et proprioceptive croisée (par atteinte du lemniscus médian au-dessus de la décussation sensitive).

- **Une lésion latérale bulbo-protubérantielle** peut être à l'origine d'une anesthésie thermo-algique controlatérale (atteinte du spinothalamique) avec respect de la sensibilité lemniscale.

Aux atteintes de la sensibilité peuvent s'associer un syndrome alterne (syndrome pyramidal controlatéral et paralysie homolatérale des nerfs craniens).

6) LES RELAIS THALAMIQUES

6-1) Le noyau latérou-ventral postérieur

Ce noyau, *relais sensitif*, reçoit les afférences somatotopiques du lemniscus médial véhiculant tact épicrotique et proprioceptivité consciente et également dans un territoire différent, la sensibilité thermo-algique du faisceau néo-spino-thalamique. Il se projette par le 3^e neurone de cette voie vers le gyrus post-central somesthésique. Il existe également au niveau thalamique une *modulation des sensibilités*. Comme tous les noyaux de relais sensitif, ce noyau reçoit en retour des afférences cortico-thalamiques de contrôle à prédominance inhibitrice. Par ailleurs, bien que non démontré, il semble exister un système "de contrôle de porte" similaire à celui de la corne dorsale, permettant de filtrer les informations nociceptives.

6-2) Les noyaux intra-laminaires et le noyau médial

Ces *noyaux thalamiques non spécifiques*, donnent des projections diffuses :

- vers les structures limbiques, responsables du stockage cognitif des expériences douloureuses et de schéma comportementaux (fuites - inhibition...).

- vers l'hypothalamus, à l'origine des réactions autonomes à la douleur (cardio-vasculaires, respiratoires,

humorales...).

- vers le cortex cérébral associatif, notamment pré-frontal, responsable de la part affective (désagréable) de la sensation douloureuse (on obtient la disparition de la composante souffrance liée à une stimulation douloureuse par lobotomie pré-frontale autrefois réalisée en psycho-chirurgie).

6-3) Physiopathologie

Une **lésion du thalamus** ou **des radiations thalamiques** (par lésion sous-corticale) (ex : hémorragie, tumeur...) perturbe ce filtre sélectif et peut être à l'origine de douleurs dites thalamiques. Ces douleurs sont spontanées, rebelles, exagérées lors de stimulations diverses. Cette *hyperpathie* accompagne l'hypoesthésie ou l'anesthésie tactile et profonde de l'hémicorps contro-latéral.

7) LES AIRES CORTICALES SOMESTHÉSIQUES

L'aire somesthésique primaire responsable de la perception discriminative, est située au niveau du gyrus post-central (aires 3a,3,1,2 de Brodman). Les axones des neurones du noyau latéro-ventral postérieur se terminent suivant une organisation somatotopique (représentée par l'homonculus sensitif) sur les aires 3 et 1 pour les informations tactiles, sur l'aire 3A pour les informations d'origine musculaire, sur l'aire 2 pour la proprioception.

Cette aire primaire est en connexion :

- avec les aires somesthésiques secondaires, situées au niveau de la partie antérieure des gyri pariétaux (aire 5) et responsables de la reconnaissance ou gnosie de la sensation.
- avec le cortex moteur (voir chapitre fonction motrice 4-2) et au cortex pré-frontal.

PHYSIOPATHOLOGIE :

- Une lésion de l'aire somesthésique primaire se traduit par une anesthésie controlatérale dans le territoire correspondant à la somatotopie corticale et porte sur les sensibilités élémentaires (tact, thermo-algésie, kinesthésie) et peut être à l'origine d'une astéréognosie par anesthésie.
- Une lésion des aires secondaires est caractérisée par l'intégrité des sensations élémentaires alors qu'il existe des troubles importants de l'interprétation et de la reconnaissance des stimulations sensibles (*agnosie* perceptive tactile croisée). L'*asomatognosie*, perte du schéma corporel, s'observe pour l'ensemble du corps si la lésion pariétale est sur l'hémisphère dominant, ou par l'hémicorps controlatéral en cas de lésion de l'hémisphère mineur.

8) LE SYSTÈME TRIGEMINAL

Le nerf trijumeau (V) est responsable de l'innervation somesthésique du revêtement cutané de la face, des muqueuses naso-buco-linguales (partie antérieure de la langue) et de la cornée. Il comprend aussi un contingent moteur pour les muscles masticateurs. Les caractères généraux de cette voie sensitive sont superposables à ceux des voies du tronc et des membres.

Le **système périphérique** est composé de 3 nerfs responsables de la sensibilité d'un territoire facial :

- à la partie supérieure : le *nerf ophtalmique* (V₁) formé par les nerfs lacrymal, frontal et nasal qui pénètrent dans le crâne par la fissure orbitaire supérieure et qui se réunissent dans la paroi latérale du sinus caverneux.
- à la partie moyenne : le *nerf maxillaire* (V₂) qui traverse le foramen rotundum de la base du crâne puis se place à la partie inférieure de la paroi latérale du sinus caverneux.
- à la partie inférieure : le *nerf mandibulaire* (V₃) qui après avoir traversé la région ptérygo-maxillaire pénètre dans le foramen ovale. Il est accompagné par les fibres motrices à destinée masticatrice.

Ces 3 branches convergent vers le *ganglion trigéminal* (de GASSER) où se situent les corps cellulaires des 1^{er} neurones de cette voie (équivalent du ganglion spinal). Il existe une somatotopie du ganglion trigéminal mis en évidence par stimulation ou lésion chirurgicales : fibres V₁ supéro-médiales, V₂ moyennes, V₃ inféro-latérales. Le ganglion trigéminal est situé dans une citerne arachnoïdienne, à la base du crâne au niveau de l'apex pétreux, contenue dans une

loge ostéo-fibreuse : le cavum de MECKEL..

Au bord postérieur, les axones de ces 1er neurones forment le plexus triangulaire qui donne naissance à la racine postérieure qui se dirige à la partie supérieure de l'angle pontocérébelleux vers la face latérale du pont. On reconnaît dans ce trajet rétrogresserien : la pars major sensitive, la pars minor motrice et des fibres intermédiaires entourés d'une gaine arachnoïdienne commune. La somatotopie évolue d'une modalité topographique en rétrogresserien vers une modalité fonctionnelle à l'entrée dans le pont.

Ces axones vont après leurs pénétrations dans le pont se diriger vers les noyaux du V situés sous le plancher du 4e ventricule en position externe. Les fibres du tact épicrotique font relais dans le *noyau principal* situé dans le pont. Les fibres nociceptives thermiques et protopathiques font relais dans le *noyau spinal*, sous jacent au précédent et s'étendant jusqu'au 3e métamère cervical. Il existe une somatotopie précise de ce noyau qui reçoit aussi des afférences du VII bis, IX et X. Les fibres proprioceptives des muscles masticateurs font relais dans le *noyau mésencéphalique* sus-jacent au 1er (il existe un réflexe monosynaptique du V₃ vers le noyau moteur du V : le réflexe masseterin, équivalent du réflexe myotatique spinal).

Après relais dans ces noyaux avec le 2e neurone, les fibres du noyau principal et mésencéphalique forment le lemniscus trijéminal et rejoignent le lemniscus médial controlatéral (sensibilité du reste du corps) et se terminent dans le *noyau ventro-postéro-médian du thalamus* (noyau arqué). Ce noyau se projette essentiellement sur le *cortex somesthésique primaire* à sa partie ventro-latérale (aire topique de représentation de la face). Les fibres nociceptives du noyau spinal rejoignent le tractus spino-thalamiques controlatéral vers les noyaux intra laminaires du thalamus puis leurs projections diffuses (voir 6-2) ainsi que le noyau ventro-postéro-latéral puis le cortex somesthésique pour la composante discriminative.

PHYSIOPATHOLOGIE :

- Une lésion des branches périphériques du trijumeau peut s'observer,

soit isolément :

* Du V1, à l'origine d'une anesthésie cornéenne, au cours du *syndrome de la fissure orbitaire supérieure* (par anévrysme de la carotide interne, fracture de la petite aile sphénoïdale, tumeur...) avec paralysie oculomotrice associée au cours du *syndrome* de l'apex orbitaire associant une atteinte du nerf optique (syndrome de ROLLET).

Du V2, par lésion au niveau du foramen rotundum (par tumeur de la base du crâne) ou plus en périphérie (lésion traumatique).

Du V3 avec paralysie masticatrice associée, au foramen ovale (lors de lésion de la base du crâne) ou en périphérie (lésion du nerf alvéolaire inférieur).

soit globalement :

en cas d'atteinte de la paroi externe du sinus caverneux (Syndrome de FOIX PAR ANÉVRYSME DE LA CAROTIDE INTRA-CAVERNEUSE, PHLÉBITE ou tumeur caverneuse).

- Une lésion du ganglion trigéminal entraîne une anesthésie à tous les modes, avec risque de kératite neuro-paralytique. Une lésion de la pointe du rocher (tumorale, traumatique...) associe une atteinte en VI et du trijumeau avec névralgie faciale atypique (syndrome de GRADENIGO).

- Une lésion de la racine postérieure s'observe dans les lésions de l'angle ponto-cérébelleux (neurinome du VIII, méningiome pétreux, neurinome du V...) à l'origine d'un déficit trigéminal sensitif, et éventuellement masticateur, pouvant être associé à une névralgie trijéminal (symptomatique).

A noter que la présence d'un conflit vasculaire au niveau de la zone d'entrée du V dans le pont est générateur de névralgie trigéminal essentielle (sans déficit sensitivo-moteur).

- Une lésion des noyaux du V (tumorale, vasculaire, demyelinisante....) entraîne une hémianesthésie faciale homolatérale, prédominante en cas d'atteinte bulbaire sur la thermoalgésie (lésion du noyau spinal), en cas d'atteinte pontique sur la sensibilité épicrotique et la mastication (atteinte du noyau principal et du noyau moteur).

RÉFÉRENCES CONSEILLÉES :

- NEURO-ANATOMIE CLINIQUE - André GOUAZÉ - 400 p - Ed. Expansion Scientifique Française - 1988.
- ANATOMIE CLINIQUE - NEURO-ANATOMIE - Jean BOSSY et Collège médical français des professeurs d'anatomie - 475 p - Ed Springer Verlag Paris - 1990.
- HUMAN NEURO-ANATOMY - Malcom B. CARPENTER - Ed William Wilkins-1985.
- THE HUMAN CENTRAL NERVOUS SYSTEM - NIEUWENHUYS. VOOGD. VAN HUIJZEN- 437p -Ed. Springer Verlag Berlin.Londre.N.Y.-1988.
- PRINCIPLES OF NEURAL SCIENCE - KANDEL - SCHWARTZ - 981p -Ed Elsevier - 1985.

[retour](#)

Accueil

[retour](#)

Programmes et
cours