Wobbler ou incoordination ou ataxie d'origine spinale.

Jim Black Star 1983

Carnets d'un vétérinaire du cheval.

Carnet 12
Defonseca Marc DMV
© defonseca

Cette forme d'ataxie, connue sous le nom de «to wobble » ou incoordination équine ou « ataxie spinale », définitions peu satisfaisantes, se caractérise chez des chevaux, pour le reste tout à fait normaux, par une ataxie progressive ou soudaine des postérieurs ou des quatre membres. De nombreux désordres nerveux peuvent provoquer des symptômes semblables et c'est le but de ce carnet de les passer en revue afin de mieux les différentier.
Pour rappel.
Parésie : paralysie incomplète avec diminution de la force musculaire.
Ataxie : affection non paralytique marquée par de l'incoordination des mouvements en conservant la force musculaire

Le symptôme d'ataxie peut être causé par différentes atteintes du système nerveux central, du cervelet, de la moelle épinière, mais aussi par des affections plus générales comme des carences, des myosites ou même des dégénérescences ostéo-articulaires (pseudo-ataxie).

Pathogénie.

1. Hérédité : le syndrome d'ataxie du poulain.
Cette maladie a surtout été décrite dans les années 1950 dans la race Oldenburg (lignée G) et transmise par un facteur récessif (facteur létal B6). Les premiers symptômes apparaissent vers 3 semaines, le poulain tombe fréquemment, présente de l'incoordination des postérieurs puis ne sait plus se relever sans aide. Les autopsies révèlent des foyers rouge-gris circonscrits au niveau du cervelet (foyers « de malacie »).

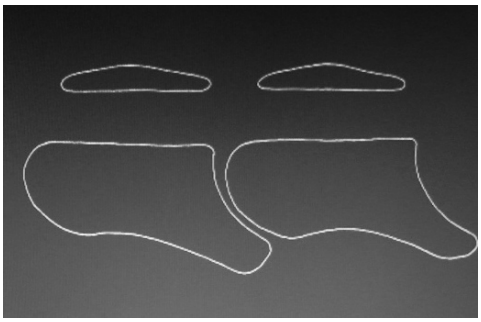
En ce qui concerne les « wobbler », certains incriminent une transmission congénitale, surtout si l'affection survient avant 2 ans. Il est évident que des causes accidentelles et traumatiques surviennent à tout âge.

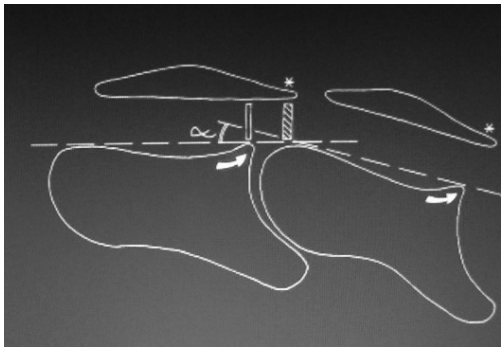
2. La plupart des « wobbler » présente les premiers symptômes entre 1 et 4 mois cependant le diagnostic est le plus souvent posé vers 15 mois.
Des autopsies pratiquées aussi bien chez des fœtus que des poulains n'incriminent pas une malposition fœtale dans l'utérus. Les coupes au niveau des vertèbres cervicales confirment bien l'**origine de l'affection au niveau des vertèbres cervicales et de leurs articulations intervertébrales, comprimant ou lésant plus ou moins la moelle épinière.**

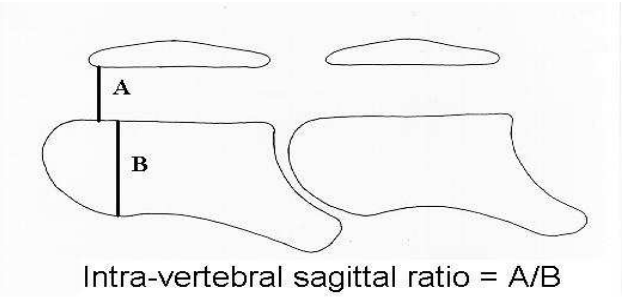
L'atteinte d'une ou plusieurs vertèbres au niveau cervical (C1 à C7)
- par modification de la circulation surtout veineuse,
- par œdème,
- par formation d'un cal osseux,
- par un mauvais alignement des vertèbres donc compression dans le canal rachidien,
- par une « hyperlaxité » des articulations vertébrales,

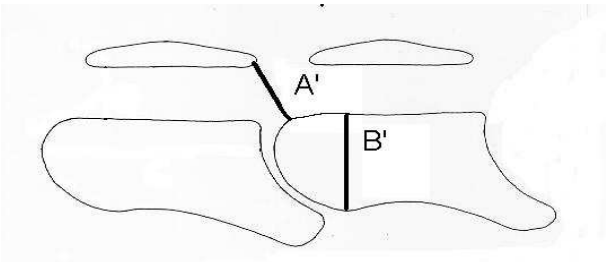
provoque des lésions par compression de la matière blanche de la moelle épinière allant jusqu'à la démyélinisation.

Si la dégénérescence des disques intervertébraux existe bien chez le cheval, elle ne provoque quasi jamais des troubles de type hernie discale comme chez le chien et l'homme. Ceci semble dû à une composition plus homogène du cartilage avec absence de démarcation nette entre un anneau fibreux et un noyau pulpeux. Par contre des traumatismes violents provoquant des luxations ou fractures des vertèbres peuvent engendrer des symptômes d'ataxie.


Alignement normal.


Compression par alignement anormal.





Calcul des espaces intervertébraux et intravertébraux.

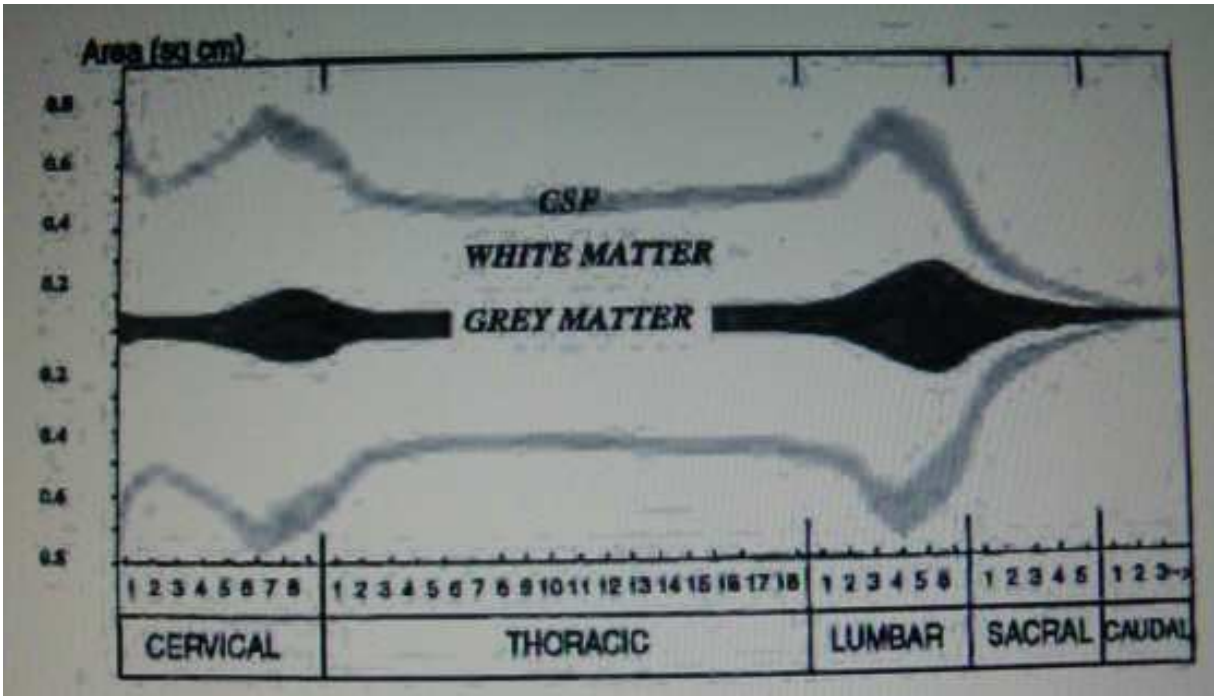
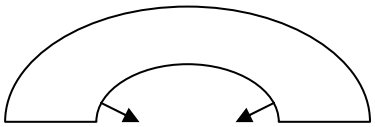


Schéma représentant les proportions entre la matière grise, la matière blanche et l'espace sous arachnoïdien (CSF). Il est à noter qu'au niveau cervical et lombaire il y a une réelle dilatation de toutes les structures anatomiques passant dans le canal rachidien.

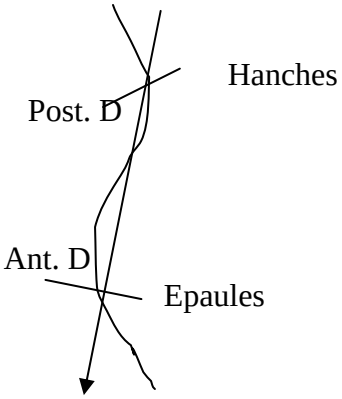
Cinétique de la colonne vertébrale.
Les deux fonctions **mécaniques** principales de la colonne vertébrale sont la suspension du corps et la transmission de la locomotion.
La forme idéale de suspension est celle d'un pont à concavité inférieure (vers l'abdomen)



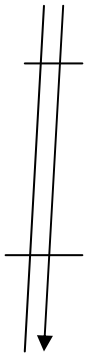
Pour approcher un modèle plus réaliste, considérons les ensembles

1. Cervicales + premières thoraciques
2. Les dorsales (région du diaphragme)
3. Les lombo-sacrées.

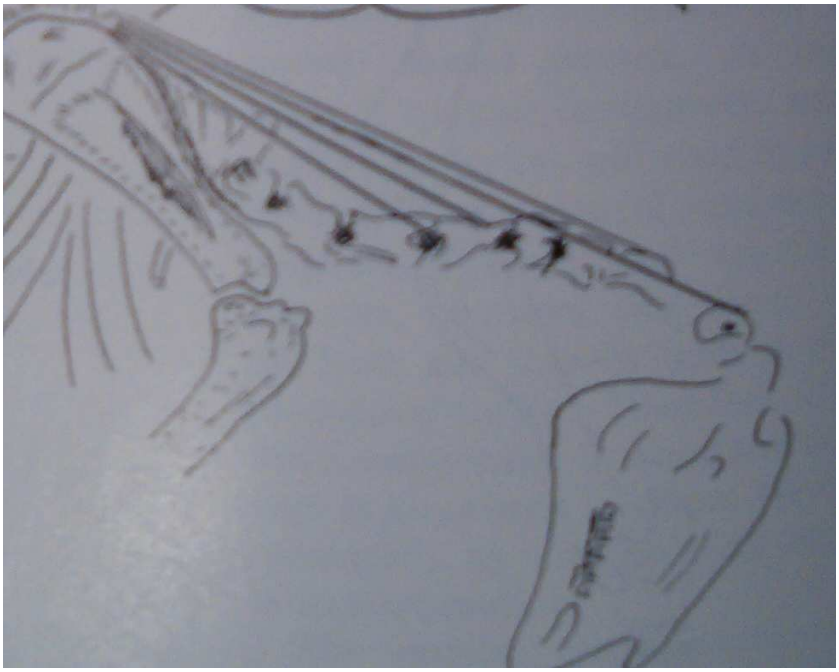
Au pas

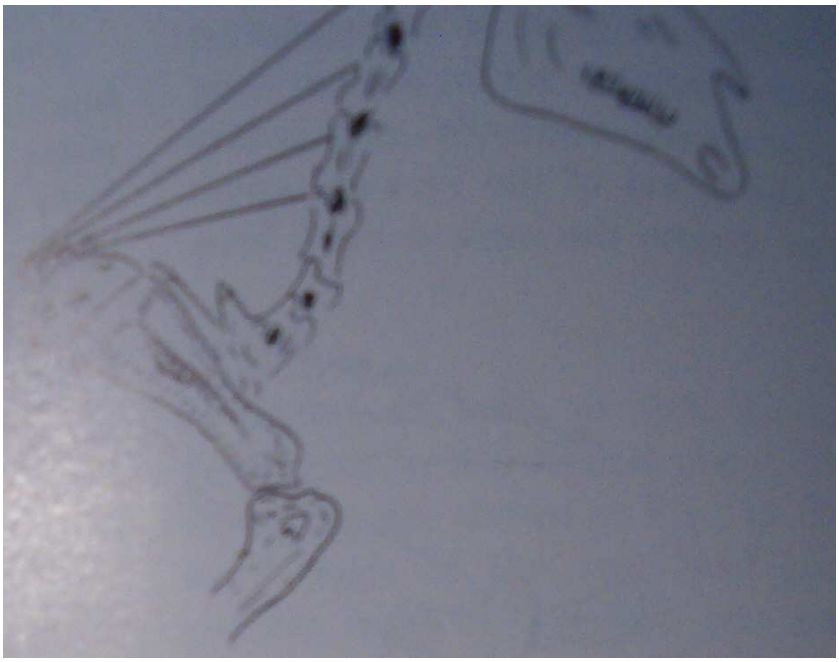


Au trot ou galop



Quand les postérieurs avancent, la colonne vertébrale forme un arc à concavité vers le bas. Au moment de l'impact des membres, la réaction à la gravité est d'encore accentuer cet arc, ce qui est fait par les gros muscles du dos et la cinétique vers le haut est absorbée et convertie en mouvement vers l'avant.
Les forces verticales développées au niveau des antérieurs n'influencent que peu la colonne thoraco-lombaire.
Le balancier cervical est accentué par un système de type « cantilever ». Quand le corps bascule vers l'avant, juste avant l'impact des antérieurs, la contraction des muscles du cou forme une base rigide pour les insertions des muscles du dos. Bien que le poids du corps soit supérieur, la longueur du levier produit une force significative au niveau du garrot.
L'abaissement de la tête et du cou, causée par la force de gravité, augmente encore cet effet de retour grâce aux ligaments cervicaux. En outre ceux-ci par leur élasticité provoquent un effet rebond.





Effet Cantilever.

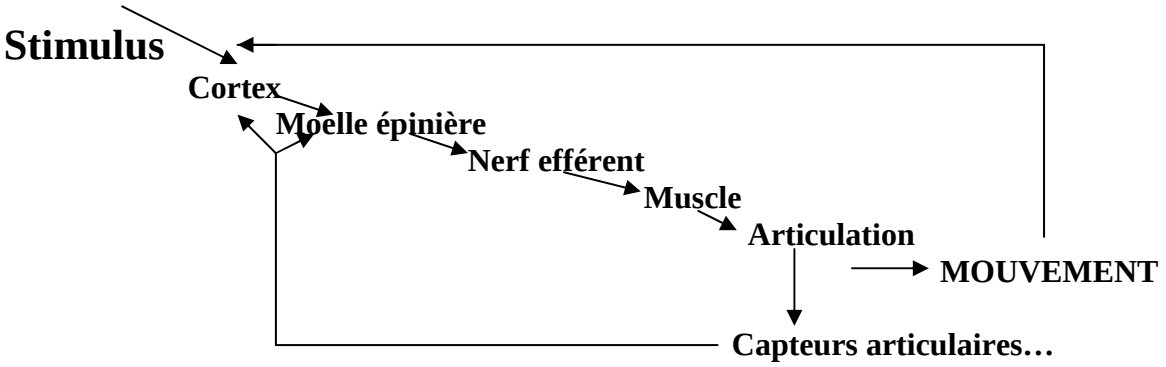
L'influx nerveux.

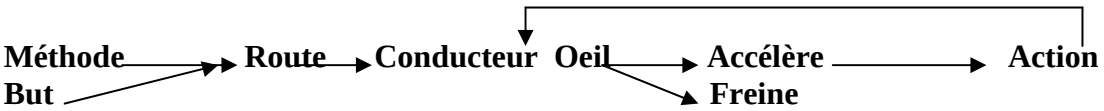
Une multitude d'informations arrivent au cortex cérébral, qui décide de tel mécanisme de locomotion, de la vitesse, des corrections d'après le milieu extérieur, des mécanismes de rétrocontrôle, …
Le cortex cérébral décide et envoie l'information au ganglion basal qui **intègre et coordonne.**

- **intégration** du statut général du corps et des messages appropriés à lui envoyer
- **coordonner** les informations (stimuli extérieurs et intérieurs)

(Le cerveau = général qui donne l'ordre, les ganglions basaux = état major qui étudie faisabilité).

- les ganglions envoient 3 informations aux centres inférieurs : 1) l'ordre (pas, galop,…)
  2) la répétition des phases
  3) « go »
- un des centres activés par les ganglions basaux est un centre de **régulation.**





Les centres de l'équilibre cérébelleux et reliés à l'oreille interne agissent comme plusieurs gyroscopes et informent les ganglions basaux.

Essai de rationaliser le système

Les principaux mouvements du cheval sont l'extension et la flexion, l'abduction, l'adduction et les rotations étant moins prononcés. Il faut une synchronisation entre la contraction d'un groupe musculaire et la relaxation du groupe musculaire qui lui est opposé. Nous appellerons

- **les neurones a** ceux qui envoie l'information au groupe musculaire
- les **cellules de Renshaw** sont le feed-back de cette information
- les **neurones** d'un autre type (système **g**) servent de « servo mécanisme » d'ajustement du degré de contraction du muscle.
- **Les neurones véhiculant les sensations de douleur, tactiles, proprioceptifs sont spécialisés pour convertir les stimuli de l'environnement externe ou interne en influx nerveux qui passent par le SNC où ils déclenchent des réactions volontaires ou involontaires. Ces récepteurs sensoriels sont classés en propriocepteurs, extérocepteurs (goût, toucher, douleur, vue ouïe, odeur, température,…) et**

intérocepteurs (barocepteurs sanguins, chémocepteurs, douleurs viscérales, faim, soif,...)

- **Ce sont les propriocepteurs qui nous intéressent dans cette affection : situés dans le système squelettique et musculaire, ils procurent des informations sur l'orientation, la position du squelette, la tension et le mouvement. Ils comprennent l'appareil vestibulaire de l'oreille interne, les tendons et les fuseaux neuro-musculaires. Ils peuvent être parfois être « composés » en impliquant des tissus non nerveux.**

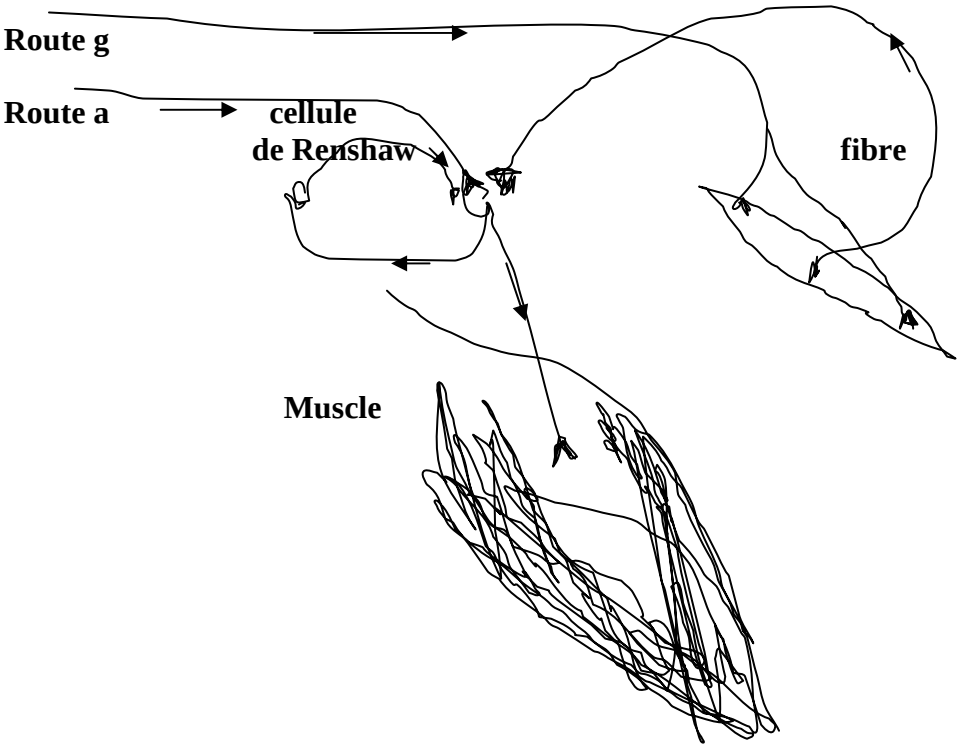
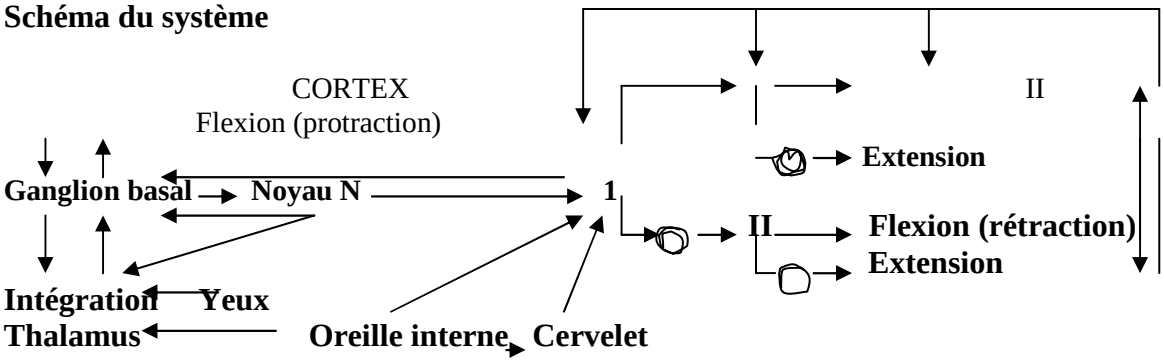


Schéma du système



La transmission nerveuse est de 60 (neuromoteur fibres musculaires lentes) à100 mètres par seconde (fibres musculaires rapides).
Soit 0,04 seconde de temps de transmission membre – moelle épinière
Le délai de réaction de la moelle épinière est de 0,04 seconde.
Le temps du **réflexe** est de 0,08 seconde.

Groupes musculaires et équilibre.

Grossièrement, nous pouvons distinguer des groupes de muscles dynamiques et des muscles de tonus postural. Tous ces muscles possèdent des récepteurs sensitifs informant le cerveau (via la moëlle ou directement) de la position, de la vitesse, de l'état de contraction ou d'étirement des fibres. Tous ces muscles sont « sous contrôle » physiologique et psychique de leur état de tension.

On peut distinguer 2 types de postures : statique et tonique.
La **posture statique** ou de repos est celle adoptée par le cheval sur 3 ou 4 membres à l'appui (accrochement rotulien), l'équilibre se situant ainsi entre les membres par projection du centre de gravité. C'est une situation de « confort » du tonus, qui ne se modifiera que par un stress. En effet, un stimulus extérieur par exemple va modifier ce tonus statique en **posture tonique** ou état d'alerte avec raidissement préparant une action.
La modification artificielle (manipulation) de cette posture va donc réveiller les centres nerveux, modifier l'équilibre, donc les interactions entre groupes musculaires.

Le tonus musculaire.

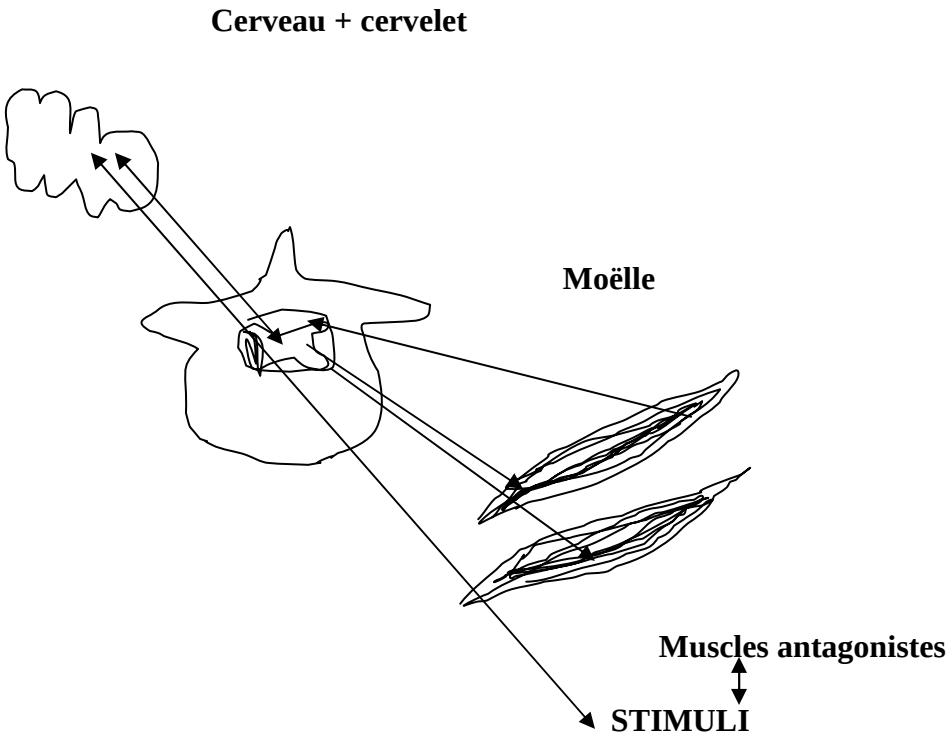
C'est surtout par palpation que l'on peut apprécier le tonus musculaire, l'observation permet d'apprécier les atrophies et les hypertrophies.
- hypotonie ou flacidité
- hypertonie ou spasticité, contractures.

Le tonus est la résultante de toutes les excitations qui parviennent aux muscles. Il s'agit d'un ETAT D'ALERTE des muscles.
Son fonctionnement est résumé comme suit :

1. de multiples stimuli sensitifs, lors de stimulations extérieures, inconscientes ou non sont transmis à la moëlle épinière.
2. une partie de ces informations sont transmises aux cellules médullaires correspondantes et motrices qui stimulent les muscles correspondants.
3. une grande parie de ces excitations gagnent les centres supérieurs (voies de Goll, Burdach, Fleschsig, et Gowers).
4. au niveau du bulbe, la majeure partie des fibres se réfléchit sur les grandes cellules de la substance réticulée, vers le cervelet, vers la moëlle.

Ceci est un résumé de l'excitation tonique.

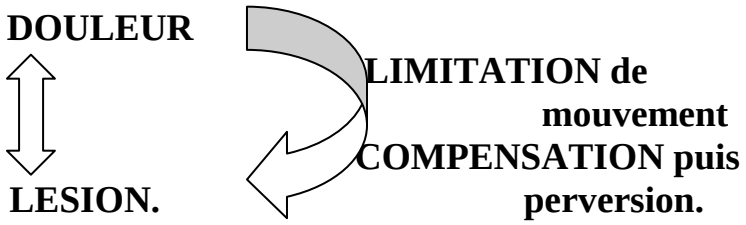
5. **ce tonus doit être tempéré par un mécanisme modérateur : c'est le cortex par voie corticospinale qui exerce cette influence.** En effet sans ce modérateur le tonus serait tel qu'il y aurait hypertonie.
6. **chez les chevaux l'influence pyramidale semble moins importante que chez l'homme, la plupart des mouvements combinés sont plutôt d'origine extrapyramidale.**



La compensation réside dans une défense réflexe de l'organisme de façon à conserver une fonction malgré des douleurs (fatigue musculaire ou articulaire) ou des actions contraires.
Un antérieur atteint induit surtout une compensation de l'autre antérieur.
Le postérieur atteint induit une compensation au niveau de l'antérieur homolatéral.
Par contre une faiblesse antérieure n'induit aucun trouble postérieur.
Un trouble d'un postérieur n'induit quasi aucun trouble à l'autre postérieur.
Le feeling de l'homme de cheval est de détecter cette chaîne de compensation. La manipulation permet de mieux localiser ces zones de tension.

L'état de contracture.

Ce n'est qu'un **signal d'avertissement d'une pathologie**. Cette contracture peut être posturale ou se déceler lors de la fluidité d'un mouvement altérée (cheval raide ou qui raccourcit l'ampleur d'un geste). A ne pas confondre avec une myopathie.

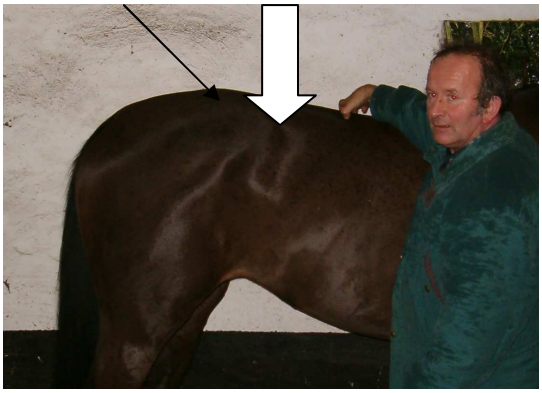


Analyse des réflexes.

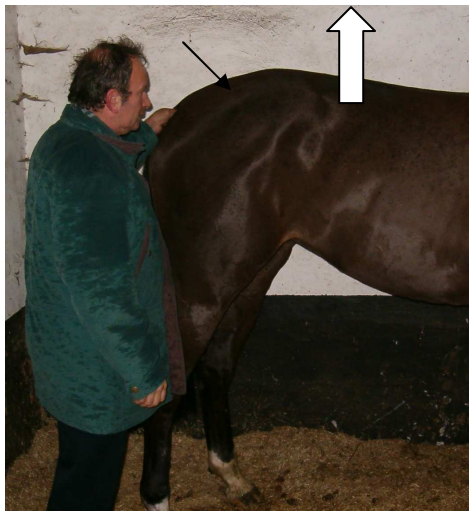
a) **Réflexes tendineux et musculaires :** lorsque l'on pince ou percute un ligament ou un tendon, on déclenche un mouvement. Chez le cheval c'est surtout le perforant qui est analysé : le cheval « donne le pied ». Ce n'est pas tant le réflexe qui est intéressant MAIS L'INTENSITE de la réponse qui renseigne : normale, exagérée, lente, abolie (douleur de l'autre membre).

b) **Réflexe cutanéo-musculaire :** lorsqu'on pince SANS EXAGERATION la région lombaire : il « rend le rein » en flexion modérée de la colonne vertébrale. Ce mouvement peut être exagéré lors de lombalgies, de nervosité exagérée (nymphomanies), diminué lors d'apathie, de contractures, aboli par la douleur ou des asthénies ; dans certains cas, le cheval voûte le rein au lieu de le rendre (des examens complémentaires sont alors nécessaires : il s'agit d'une réaction de défense). Ce pincement lombaire peut être associé à un pincement de la base de la queue (ceci voûte les lombes) pour mieux apprécier la mobilité et la réflectivité de la région.

1. pincement lombaire

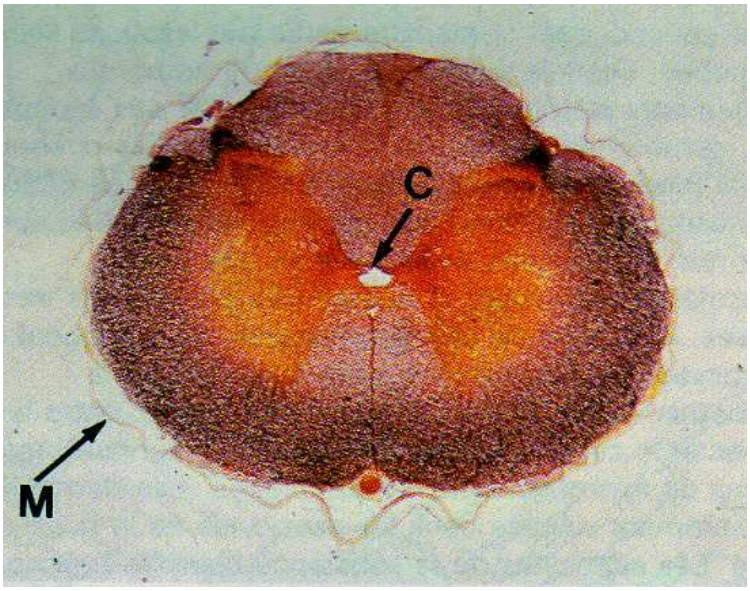


2. pincement queue



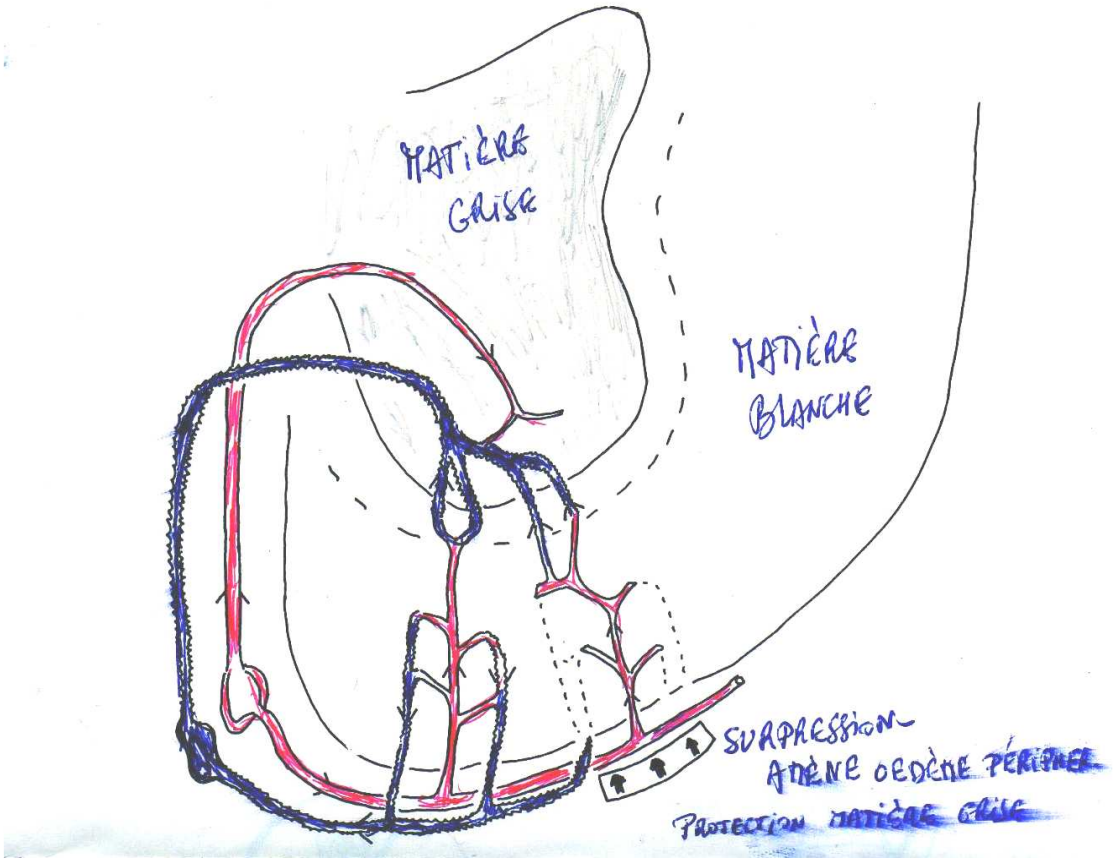
c) **Réflexes de correction :** pour rechercher des troubles plus profonds, sous dépendance des voies sensibles, motrices, centrales. Il s'agit de croiser les membres et apprécier les corrections, les tests de flexions à différentes hauteurs peuvent aussi apporter des indices.

TOUT OBSTACLE DANS LA TRANSMISSION DE CE SYSTEME COMPLEXE DANS L'INTEGRATION DE L'INFLUX NERVEUX VA MENER A DES « DISTORTIONS » DANS LE MOUVEMENT.

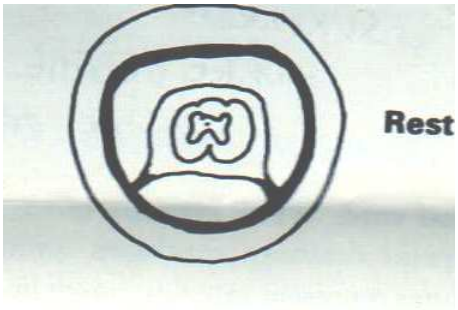


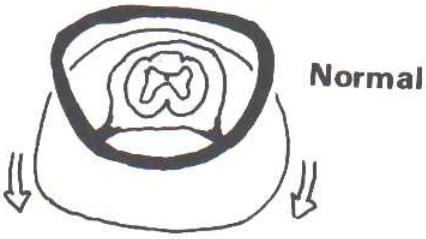
M= enveloppe méningée

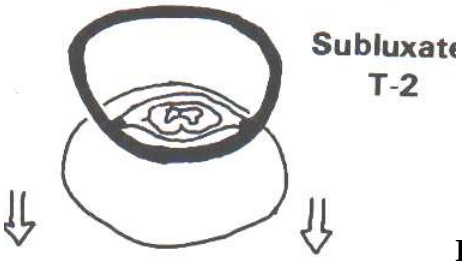
Centre = canal central.



La surpression interrompt le drainage veineux centrifuge, mais le drainage centripète persiste protégeant ainsi la matière grise.







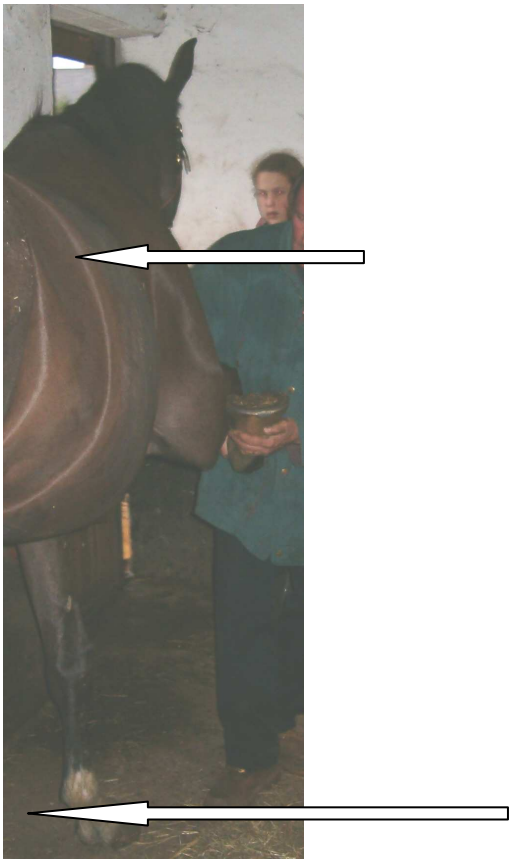
Biomécanique de la flexion vertébrale.

Symptômes.

Symptômes cliniques.

Les signes cliniques varient selon la localisation de la lésion. Ils varient d'une boiterie d'un membre à la complète désorganisation de la démarche.
Le plus caractéristique est un déhanchement prononcé des postérieurs, avec une perte d'équilibre apparente. Le cheval conserve tout son tonus musculaire, tombe rarement, et cette boiterie s'améliore quand on le fait trotter en ligne droite (encolure plus tendue).
Par contre, les tests cliniques consistent :

- à obliger le cheval à reculer en lui maintenant l'encolure en flexion. Le plus souvent, il peut le faire mais les postérieurs restent sous lui au point de prendre une attitude de « chien assis ».
- à le faire marcher la tête relevée, l'ataxie sera accentuée.
- à le faire tourner, un aide opérant une traction sur la queue vers l'extérieur

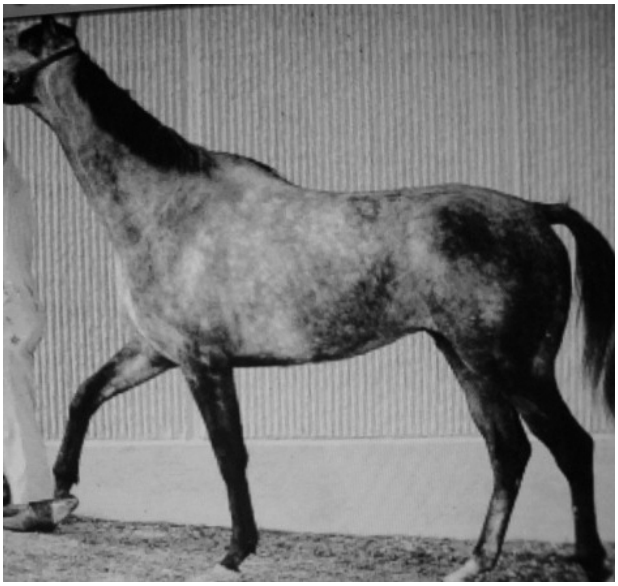


Chez un cheval normal, pousser avec l'épaule le fait sautiller sur le membre resté au sol, le « wobbler » perd l'équilibre.

- lui lever un antérieur en poussant sur l'épaule : un cheval normal résiste et ne vacille pas.
- pincer le larynx en lui tapant de l'autre main sur le garrot, ce test « du cornage » est aussi positif chez le « wobbler ». Ce test est peu probant.

Reculer possible mais sans coordination.

Incoordination, traction queue.



Incoordination des antérieurs.

Deux autres tests cliniques peuvent se révéler très instructifs.

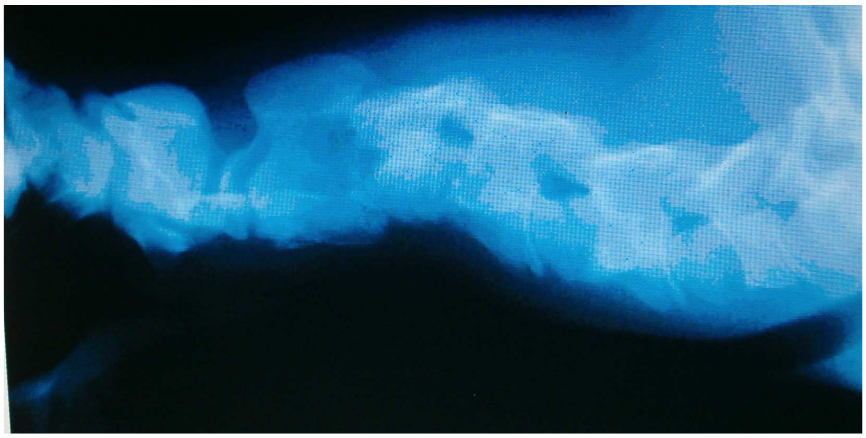
- Placer un sac sur la tête afin de voir quelles corrections le cheval peut faire sans la correction visuelle. En cas d'ataxie, l'incoordination est plus accentuée.
- Un cercle très court sur sol dur force le cheval ataxique à se « marcher dessus », les postérieurs partent le plus souvent en abduction.

Stades.

1 = pas d'anomalies aux allures normales, légère incoordination postérieure AU PAS.
2 = anomalies surtout postérieures aggravées par les tests.
3 = anomalies marquées postérieures et antérieures, trébuche et chute.
4 = chutes fréquentes, incoordination marquée.
5 = chutes et décubitus prolongé.

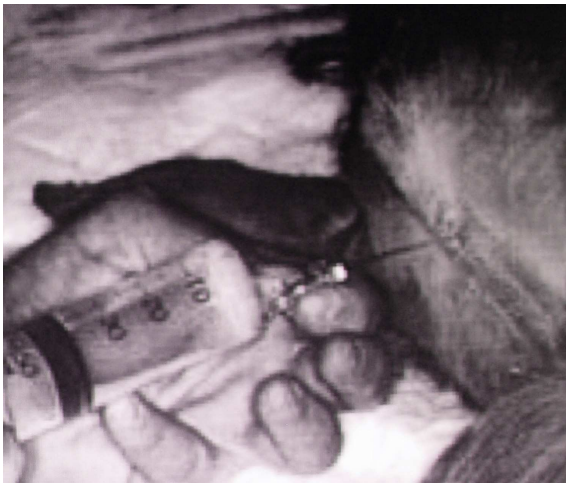
Symptômes radiologiques d'une malformation cervicale.

La mesure du diamètre INTERVERTEBRAL minimal en coupe sagittale permet en général de diagnostiquer un « wobbler » et permet également de différencier un type I (maladie ostéochondrale) et un type II (ostéo-arthrite sévère). Ce diagnostic peut être affiné par la mesure du diamètre INTRAVERTEBRAL. (Voir plus haut). La corrélation entre ces 2 mesures n'est pas toujours évidente à analyser.
Il arrive également que la compression ne soit pas que dorso-ventrale. Elle peut être transverse ou diagonale. Il s'agit la plupart du temps d'un type I avec une cyphose légère provoquant une angulation anormale située surtout entre C2 et C5. Les apophyses épineuses et les processus articulaires comprimant les sorties nerveuses.
La myélographie est possible sous anesthésie générale et permet d'affiner le diagnostic ou le pronostic.

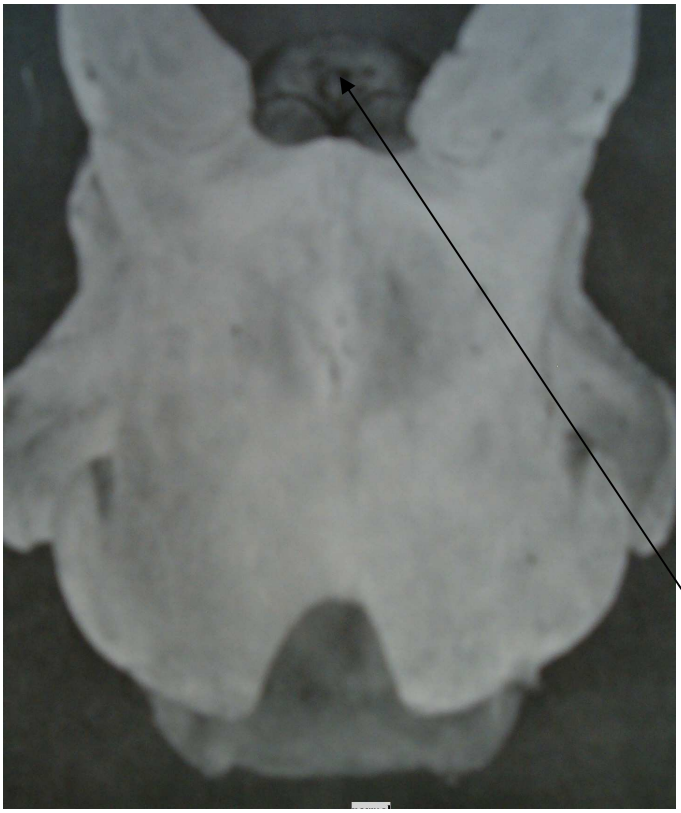

Poulain 6 mois anomalies C3 C4.

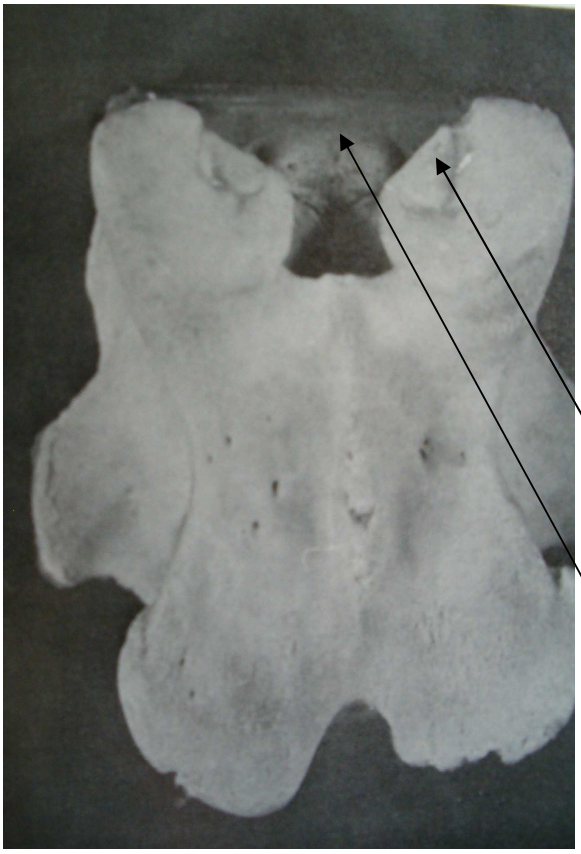
La myélographie.

Il s'agit d'un examen aux RX sous anesthésie générale après injection sous-arachnoïdienne d'un produit de contraste. Ce produit de contraste est iodé (iopamidol ou iohexol 300 mg/ml). Le cheval anesthésié est placé en décubitus latéral, la tête légèrement surélevée, en flexion à 90° par rapport au cou. La nuque est rasée, puis l'opérateur introduit l'aiguille sur la ligne médiane au niveau du bord crânial des ailes de l'atlas en direction de la mâchoire inférieure. Après le passage de la membrane relativement résistante, donc franchie avec précaution, du liquide doit perler. Il faut en retirer 41 ml et le remplacer par 41 ml de liquide de contraste. Le % de compression est ainsi plus facile à objectiver (rapport de sténose Sm > 40%).

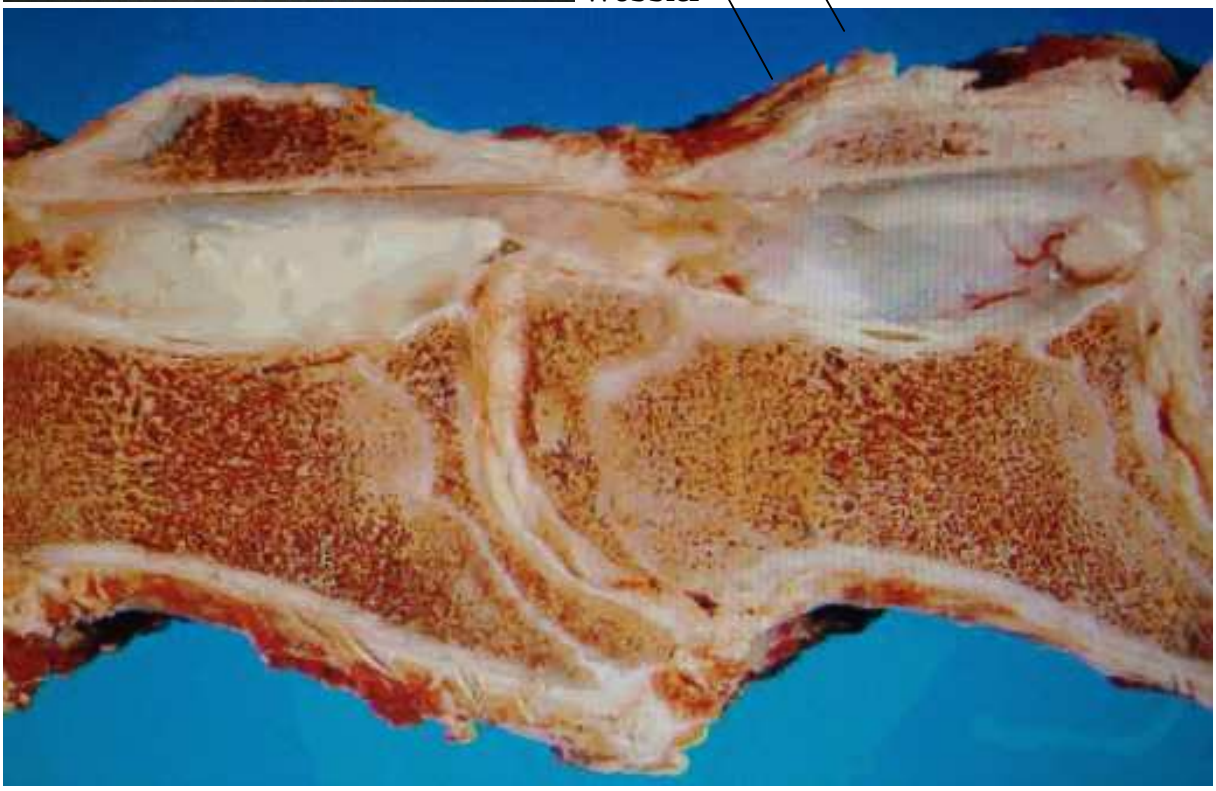

Ponction.

Coupes anatomopathologiques.


Normal



Wobbler



A comparer aux schémas de calcul des espaces intervertébraux et intravertébraux.

Diagnostic différentiel.

Inanition et carences.

Nématodes.

Extrêmement rare, un nématode peut provoquer une ataxie asymétrique, de l'apathie. L'examen sanguin signale une augmentation des éosinophiles et des neutrophiles. Des anthelminthiques à très fortes doses avec des AINS donnent de très bons résultats. Des vétérinaires ont observé une scoliose avec ataxie légère chez des chevaux infestés par *Parelaphastrogylus tenuis* du cerf provoquant une myélite.

Intoxications plantes, fungi, ou métaux lourds, pesticides.

Le ray-grass peut héberger un parasite mycélien (*Neotyphodium lolii)* qui provoque une mycotoxicose provoquant une ataxie cérébello-spino-vestibulaire et des tremblements. Ce n'est qu'après des examens mycologiques que le diagnostic est posé. En général le cheval est récupérable.
Les autres causes d'intoxications peuvent avoir des incidences nerveuses mais sont brusques, associées à d'autres symptômes généraux.

Infections au niveau des vertèbres.

S'accompagne de douleur intense, avec d'autres symptômes de température, de déformations locales, d'oedèmes, abcès (« mal de nuque, de garrot,… »).

Encéphalites ou encéphaloses.

L'herpès virus équin de type 1 s'observe chez le cheval adulte, brusquement avec ataxie ou paraplégie, paralysie vésicale et s'aggravant le plus souvent. L'histologie démontre une vasculite des vaisseaux sanguins du cerveau et surtout de la moelle épinière avec infarcti.

Pour rappel, il existe une myelencéphalite équine à protozoaires sur le continent américain.

De même le **virus** de l'encéphalite « **West Nile** ».

Rage : le premier signe est un tremblement des lèvres, puis dysphagie, ataxie, parésies et hyperesthésies, décubitus fréquent, rage furieuse (43%) ou rage mue ; mort dans les 15 jours suivant les premiers symptômes.

Tétanos.
Hyperesthésie, trismus, corps clignotant en procidence, oreilles figées, crises de tétanies.

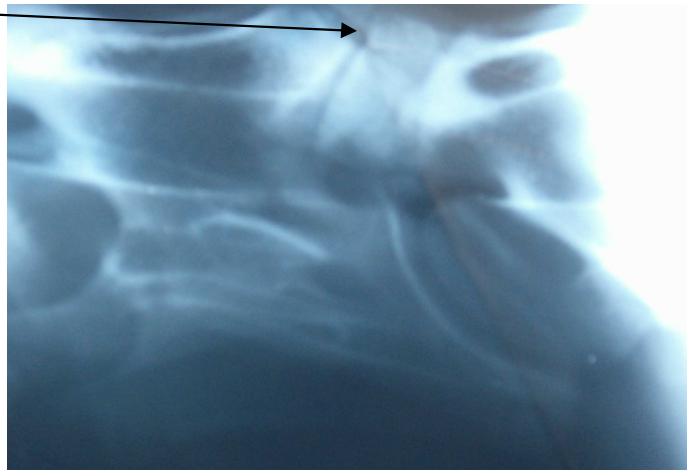
Botulisme.
La neurotoxine provoque le plus souvent des signes antérieurs
- head drop
- régurgitations et mauvaise déglutition
- parésies puis paralysies d'abord antérieures.

Botulisme d'abord confondu avec tétanos.

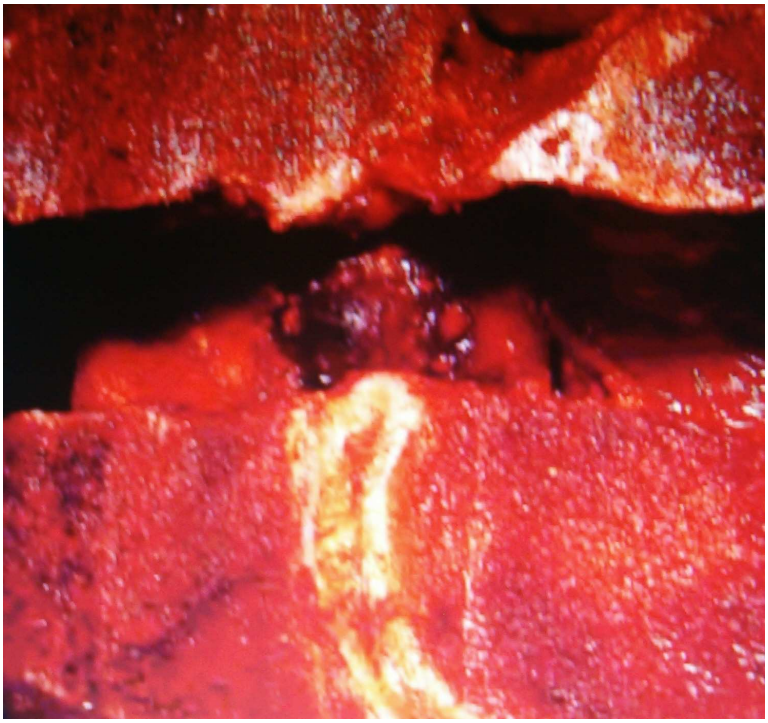
Lésions ostéo-articulaires.

Les signes varient suivant la région ou l'irradiation nerveuse du trauma ou de la dégénérescence. Si le cheval ne peut plus se lever au bout de quelques jours, le pronostic est mauvais.
Le diagnostic clinique et radiologique visera à confirmer des atteintes nerveuses : la face et le crâne avec des signes vestibulaires (ataxie asymétrique, nystagmus, port de tête différent, paralysies faciales ou palpébrales ou labiales) ; les traumas spinaux avec ataxies.
Les traitements à base de cortisoniques, AINS, mannitol, DMSO, visent à réduire l'œdème ou l'hémorragie comprimant la moelle et facilitent un diagnostic différentiel.

Fracture apophyse C2



Le diagnostic est radiologique.



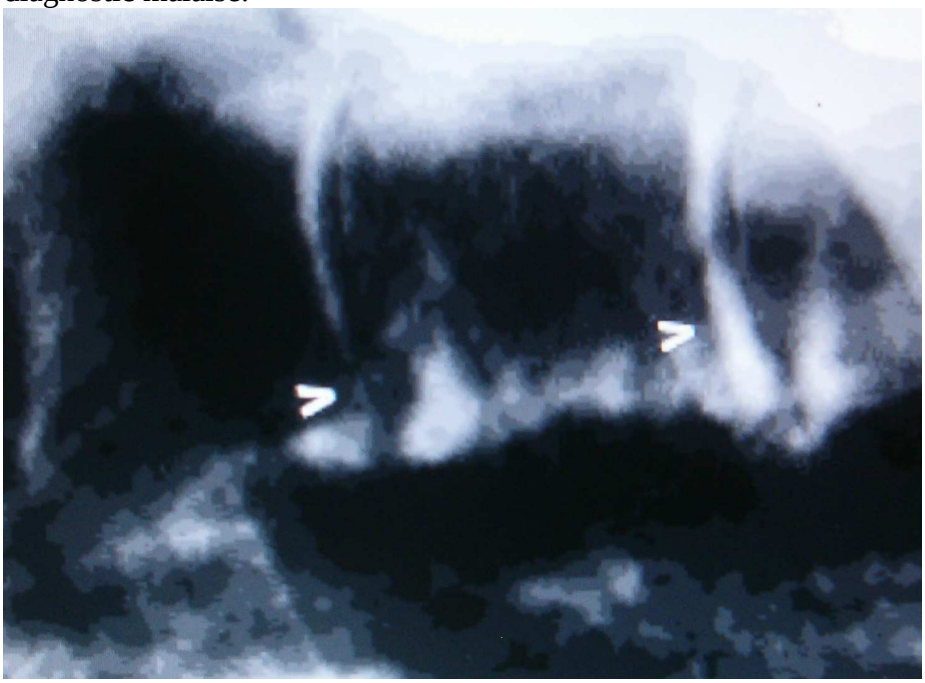
Hémorragie provoquant une compression.

Néoplasies.

A part des adénomes pituitaires, les tumeurs primaires su SNC sont quasi inexistantes chez le cheval. Des métastases de lymphosarcomes, hémangiomes ou mélanomes sont aussi rares.

Dégénérescence des disques intervertébraux.

Cette dégénérescence existe mais l'absence de noyau pulpeux pouvant provoquer des hernies discales et une structure assez homogène et « mélangée » du disque intervertébral rend le diagnostic malaisé.



Névrite de la « cauda equina ».

Touche uniquement les chevaux adultes avec le plus souvent une paralysie de la queue, de la région péri-anale, parfois paralysie de la vessie et du rectum et parésie des postérieurs. Pas de modifications radiologiques. Paralysie queue.

Myosite.

Myopathies, d'effort, atypique, myoglobinurique, avec symptômes plus généraux et « contractures ».

Hypoplasie du cervelet.

Rare, sauf héréditaire chez certains PS arabes. Les poulains sont normaux à la naissance, après quelques mois présentent des tremblements, surtout de la tête, de l'ataxie, les nerfs crâniens semblent normaux, la vue est normale mais il n'y a pas de clignement des paupières lors de « menace » gestuelle vers la face.

Maladie du motoneurone.

Affection neurologique dégénérative des neurones moteurs somatiques au niveau des cornes ventrales de la moelle épinière et de certains noyaux cérébraux (V, VI, VII). Cette dégénérescence entraîne des atrophies musculaires.
La forme aigue comporte des **tremblements, des postures anormales, de la sudation.**
La forme subaiguë est caractérisée par des **amyotrophies symétriques des muscles de l'épaule, du cou, du dos.**
L'ataxie est rare, il s'agit plutôt de parésies ou de faiblesse.
Des anomalies rétiniennes avec dépôts de pigments bruns noirs sont fréquemment observées.
La forme chronique consiste en un amaigrissement chronique, des amyotrophies, du décubitus prolongé, des « appuis contre un mur ».
Les anomalies sanguines sont inexistantes si ce n'est une chute des superoxide dismutase, et des taux de vitamine E.
L'euthanasie est préconisée lors de cachexie, sinon certains auteurs préconisent des doses importantes de vitamines E, avec ou sans sélénium.

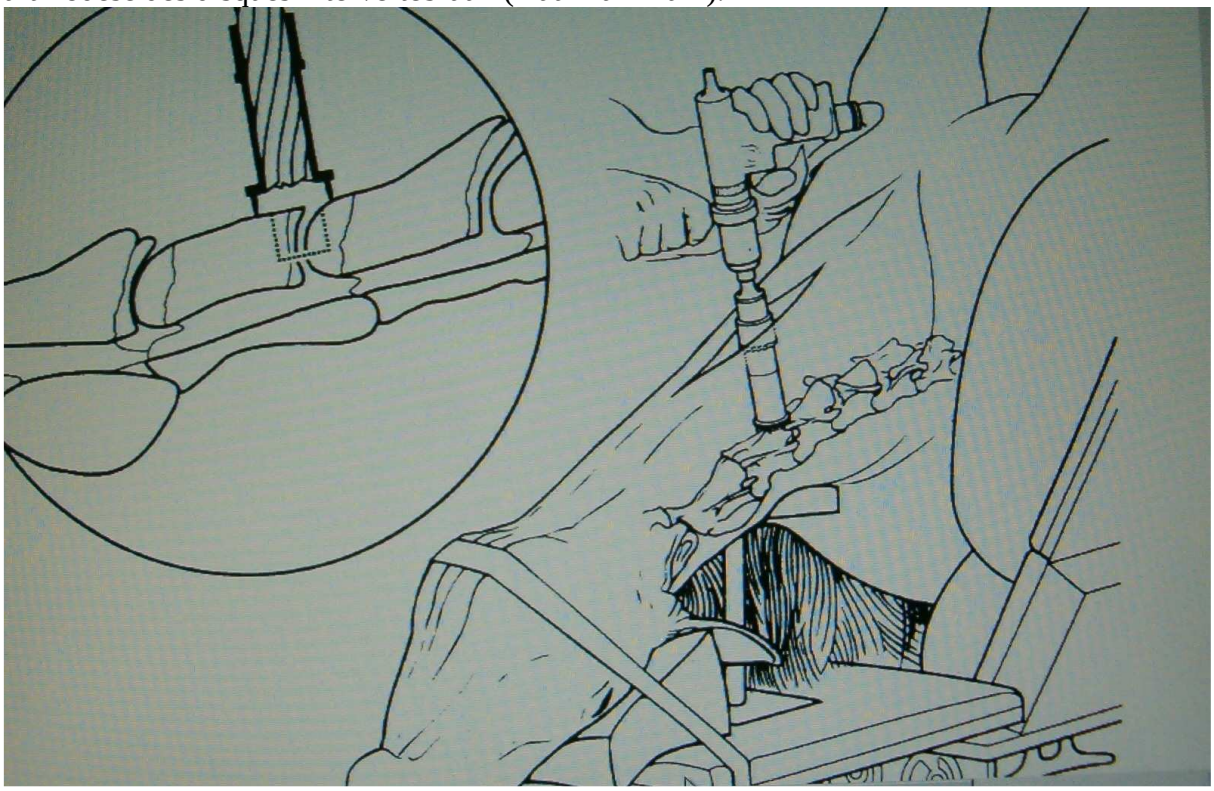
Traitements.

Les ataxies liées à des traumatismes seront traitées étiologiquement et de façon à limiter l'étendue et les conséquences neurologiques des lésions. L'utilisation de cortisoniques, AINS, névrosthéniques, et immobilisation améliorent le pronostic.

L'ataxie « wobbler » de type 1 et 2 détectée cliniquement et radiologiquement **chez le poulain de moins d'un an** peut être combattue par un régime hypocalorique et hypoprotéique sévère de longue durée (65 à 70 % des besoins) avec un apport minéral vitaminé augmenté. Ceci pour ralentir la croissance.

Chez les chevaux adultes (2 à 4 ans) des traitements symptomatiques (AINS, infiltrations) sont proposés mais sans résultats probants.

Un traitement chirurgical est également proposé, mais il s'agit d'une chirurgie lourde par arthrodèse des disques intervertébraux (2 au maximum).



(Cloward modifié).

CEPENDANT, DANS LA MAJORITE DES CAS : EUTHANASIE.

Addendum : propédeutique du système nerveux.

1. Anamnèse.

Antécédents nerveux, hérédité, passé pathologique (Herpès équin).
Les traumatismes, même anciens peuvent provoquer des lésions médullaires ou cérébrales, immédiates (fractures) ou tardives (compression par œdème ou procidence d'un disque, ou mauvais alignement de vertèbres).

2. Examen général.

Comme pour toute affection.
Age, état général, appétit, peau, attitudes.
Examen des muqueuses.
Température (infections ou non) pouls et respiration.
PSYCHISME affecté (torpeur, agressivité, immobilité, anxiété) pour les lésions cérébrales, pas pour les cérébelleuses, médullaires et périphériques.

Examen du crâne, de la face et de la colonne vertébrale ; lésions externes, atrophies, déviations, asymétrie.
Nerfs crâniens.

Yeux. **Eviter menace = cligner = N. Optique II**
Réflexe pupille = N. Oculomoteur III
Mouvements oculaires = N. Oculomoteur III
N. Trochléaire IV
N. Abducteur VI
N. Vestibulocochléaire VIII

Face. **Symétrie. Trijumeau V = sensoriel**
Facial VII = moteur.

Larynx = N. Vague X (réflexes thoraco-laryngés).

Examen de la motilité.

Mouvements actifs.
Debout, lever, coucher, mouvements impulsifs au boxe, palpation et atrophies musculaires.
Au pas à la main :
- force et tonus musculaire : flacidité, spasticité, contractures.
- coordination ou non
- parésie
- ataxie
- paralysie

Ceci peut mieux être objectivé par des lignes droites puis des cercles à gauche et à droite et des reculer.
Le tonus musculaire.

Mouvements passifs.
- impossibles lors de contractures, rétractions tendineuses,
- raideurs réflexes lors de douleurs
- mouvements suscitant de la douleur lors de fractures ou radiculite.

3. Examen de la sensibilité.

Sensibilité tactile.
Sensibilité douloureuse (aiguille ou pincement), percussion de la colonne vertébrale.
Réflexes du garrot, du rein, de la base de la queue.

Sensibilité profonde.
Réflexes de correction.
Réflexes de position
Réflexes cutanés et musculaires
Réflexes de placement