

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU-BAKR-BELKAID TLEMCEM



Faculté de médecine

MEMOIRE

Pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

Thème

Compression médullaire

Présenté par :

Feroui Med Amine

Ain Seba Med Yassine

Bouazzaoui Imane

Encadré par :

Dr BENALLEL : Maitre assistant en neurochirurgie

Dr. N. BENALLEL
Maitre Assistant
en Neuro-Chirurgie
CHUT
SERVICE DE
NEURO-CHIRURGIE SIE

Sommaire

Introduction.....	1
Objectif.....	2
I. <i>Embryologie de la Moelle Epinière</i>	3
I.1. Notion d'embryologie.....	3
II. Anatomie.....	3
II.1. Configuration Externe.....	4
II.1.1. Les sillons.....	4
II.1.2. Les racines.....	4
III. Vascularisation de la moelle épinière.....	10
III.1. La vascularisation artérielle de la moelle épinière.....	10
III.2. Le drainage veineux de la moelle épinière.....	13
IV. Systématisation médullaire.....	14
IV.1. Les voies sensitives.....	14
IV.1.1. Les voies extéroceptives et proprioceptives conscientes.....	15
IV.1.2. voies proprioceptives inconscientes.....	17
IV.1.3. La voie de la sensibilité intéroceptive.....	17
IV.2. Les voies motrices descendantes.....	18
IV.2.1. le système pyramidal.....	18
IV.2.2. Le système extra-pyramidal.....	21
V. Physiopathologie.....	26
VI. Description.....	27
VI.1. Sémiologie.....	27
VI.1.1. Syndrome lésionnel.....	27
VI.1.2. Syndrome sous-lésionnel.....	27
VI.1.3. Syndrome rachidien.....	29
VI.2. Formes selon la topographie de la compression.....	29
a) <i>En hauteur</i>	29
b) <i>En largeur</i>	30
VII. Compression médullaire traumatique.....	31
VII.1. Symptomatologie.....	31
VII.2. Biomécanique.....	31
VII.3. Impact vasculaire.....	31

VII.4. Physiopathologie de la lésion médullaire.....	31
VII.5. Conséquences d'atteinte médullaire.....	32
A- Les syndromes neurologiques	32
B-Conséquences cardio-vasculaires	32
C-Conséquences ventilatoires	32
D-Conséquences digestives	33
E-Conséquences urinaires	33
F-Conséquences thermiques.....	33
G-Conséquences cutanées	33
VIII. Compression médullaire non traumatique	39
VIII.1. Diagnostic étiologique des compressions médullaires brutales	40
VIII.1.1.Hématome épidural spinal (+++) (ou extradural)	40
VIII.2.Causes de compressions médullaires lentes	41
VIII.2.1. Causes extradurales.....	41
VIII.2.2. Causes intradurales extramédullaires.....	41
VIII.2.3. Causes intramédullaires	42
VIII.2.4. À part, deux causes.....	42
VIII.2.5.Autre cause de compression médullaire	43
IX. Diagnostic différentiel	43
X. Principes du traitement de la compression médullaire	44
Conclusion	

Les compressions médullaires



Introduction

➤ *Les compressions médullaires progressives*

- Évolution lente, chronique (en plusieurs jours, mois, années...)
- Grande tolérance du cordon médullaire à la déformation progressive
- Aggravation parfois brutale
- Réversibilité possible du déficit selon la profondeur de celui-ci

➤ *Les compressions médullaires aiguës*

- Grande sensibilité à la déformation aiguë
- Irréversibilité du déficit

Objectif

Les objectifs principaux de ce travail sont les suivants

- C'est une urgence neurochirurgicale (+++).

Un retard diagnostique ou thérapeutique risque de laisser des séquelles neurologiques définitives.

Deux phénomènes entrent en jeu en cas de compression médullaire :

- 1) compression directe ou mécanique, dont la rapidité d'évolution dépend de l'étiologie :
 - * rapide, en cas de lésion tumorale maligne ou infectieuse,
 - * lente, en cas de tumeur bénigne, canal rachidien étroit,
 - * brutale en cas de hernie discale ou d'hématome ;
- 2) phénomènes circulatoires : ischémie (myélomalacie) par stase veineuse, puis par ischémie artérielle ; aggravation brutale, souvent imprévisible, parfois favorisée par une PL.
 - ❖ *L'essentiel de la question* est de reconnaître tôt la compression médullaire (formes débutantes) afin d'éviter les lésions médullaires irréversibles.

I. Embryologie de la Moelle Epinière

I.1. Notion d'embryologie

Jusqu'à 3 mois de la vie fœtale la moelle épinière occupe tout le canal vertébral ; à partir de cette date, la segmentation médullaire ne va plus de coïncider avec la segmentation vertébral (croissance différentielle entre la moelle et le rachis) ; cette différence de longueur modifier donc les rapports entre l'origine des racines et leur trou de conjugaison. Ceci permet d'expliquer que :

- Au fur et mesure que l'on descend, les racines s'inclinent de plus en plus et doivent parcourir une plus longue distance pour sortir par le trou de conjugaison de leur vertèbre correspondante
- - l'ensemble des racines rassemblées sous le cône terminal de la moelle épinière (racines de L2 à S5) forme la queue de cheval

II. Anatomie

Le système nerveux central est formé par la moëlle épinière et l'encéphale. La moëlle est constituée de cellules nerveuses (neurones) et de longues fibres nerveuses appelées axones, qui sont des prolongements des neurones et forment les voies spinales. Les voies descendantes véhiculent des signaux produits dans le cerveau et liés au mouvement et au contrôle viscéral (système nerveux autonome). Les voies ascendantes transportent des signaux liés à la sensibilité, produits à la périphérie et envoyés au cerveau. De nombreux axones sont recouverts par une gaine contenant une substance complexe constituée de graisse, appelée myéline, qui permet une conduction plus rapide des influx nerveux. Les neurones se situent dans la partie la plus centrale de la moëlle, dans la substance grise médullaire, en forme de papillon. Les neurones situés dans les portions postérieures sont responsables de la sensibilité, ceux des portions antérieures, les neurones moteurs inférieurs, du mouvement.

La colonne vertébrale est formée, en moyenne, de 33 vertèbres (7 cervicales, 12 thoraciques, 5 lombaires, 5 sacrées et 4 ou 5 coccygiennes). La croissance inégale de la colonne et de la moëlle fait qu'il n'existe pas de correspondance entre la vertèbre et le segment médullaire sous-jacent. À la naissance, la portion terminale de la moëlle, le cône médullaire, se situe à la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire. Chez l'adulte, entre la deuxième vertèbre

thoracique et la première vertèbre lombaire. Au-dessous de ces niveaux, se trouvent seulement trois racines nerveuses, qui constituent la queue de cheval.

II.1. Configuration Externe

II.1.1. Les sillons

4 sillons longitudinaux subdivisent la moelle en 3 cordons (de chaque côté):

- **Fissure médiane ventrale** (Sillon médian ventral) : large dépression sur la ligne médiane ventrale parcourue par l'artère spinale ventrale.
- **Sillon médian dorsal** : peu marqué, il est prolongé à l'intérieur par une cloison du tissu conjonctif : le septum dorsal.
- **Sillons dorsal latéral et ventral latéral** : en dehors, ils correspondent à la ligne d'émergence des racelles (dont la réunion forme les racines ventrales et dorsales).

La face dorsale de la moelle cervicale est marquée par deux **sillons intermédiaires dorsaux** situés entre le sillon médian dorsal en dedans et les sillons latérodorsaux en dehors. Ils séparent les faisceaux grâcles en dedans des faisceaux cunéiformes en dehors

II.1.2. Les racines

Les racines des nerfs rachidiens se forment à partir de l'ensemble des racelles qui émergent des sillons ventrolatéral et dorsolatéral.

- **Les racines ventrales** issues du sillon ventrolatéral sont motrices (elles sont formées par les axones des motoneurones)
- **Les racines dorsales** pénètrent dans le sillon dorsal latéral. Elles véhiculent les informations sensibles. La réunion des racines ventrales et dorsales forme le **nerf rachidien**.

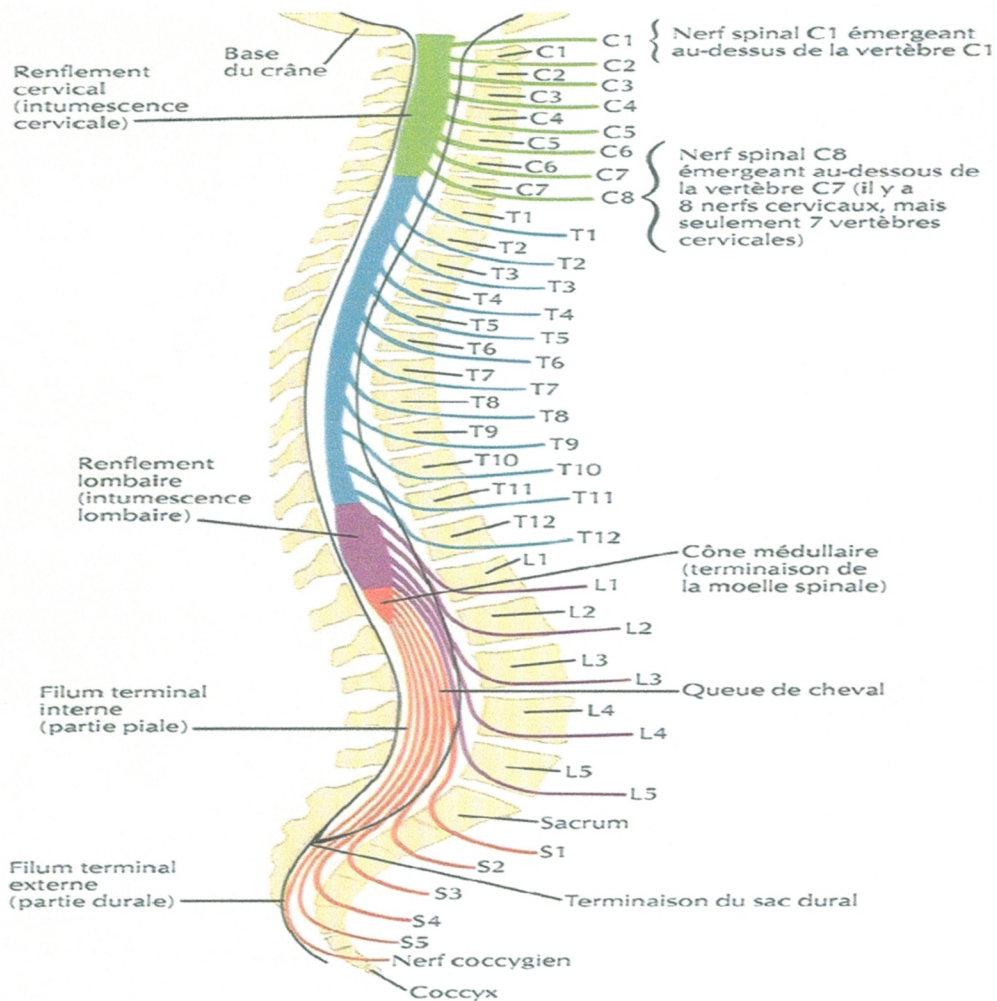


Figure.1

- La moelle épinière est contenue dans un étui dure-mérien à l'intérieur du canal rachidien et s'étend de la première vertèbre cervicale au bord supérieur de L2. La moelle épinière est donc plus courte que le canal rachidien, ce qui explique un **décalage** entre le niveau vertébral et le niveau métamérique médullaire (loi de Chipault) : la croissance en longueur de la moelle épinière est au cours de l'ontogénèse moindre que celle de la colonne vertébrale, on ne trouve pas de tissu médullaire dans la partie inférieure du canal rachidien qui est par contre occupée par les dernières racines rachidiennes constituant la "queue de cheval".

Il existe 31 paires de nerfs rachidiens numérotés C1 à C8, T1 (=D1) à T12 (=D12), L1 à L5, S1 à S5 et 1 coccygien. Le renflement cervical correspond à C5-T1, le renflement lombaire à L2-S2.

A chaque niveau segmentaire émergent de façon symétrique, à droite et à gauche de la moelle épinière, une racine antérieure (ou ventrale) et une racine postérieure ou dorsale dont la réunion forme le nerf.

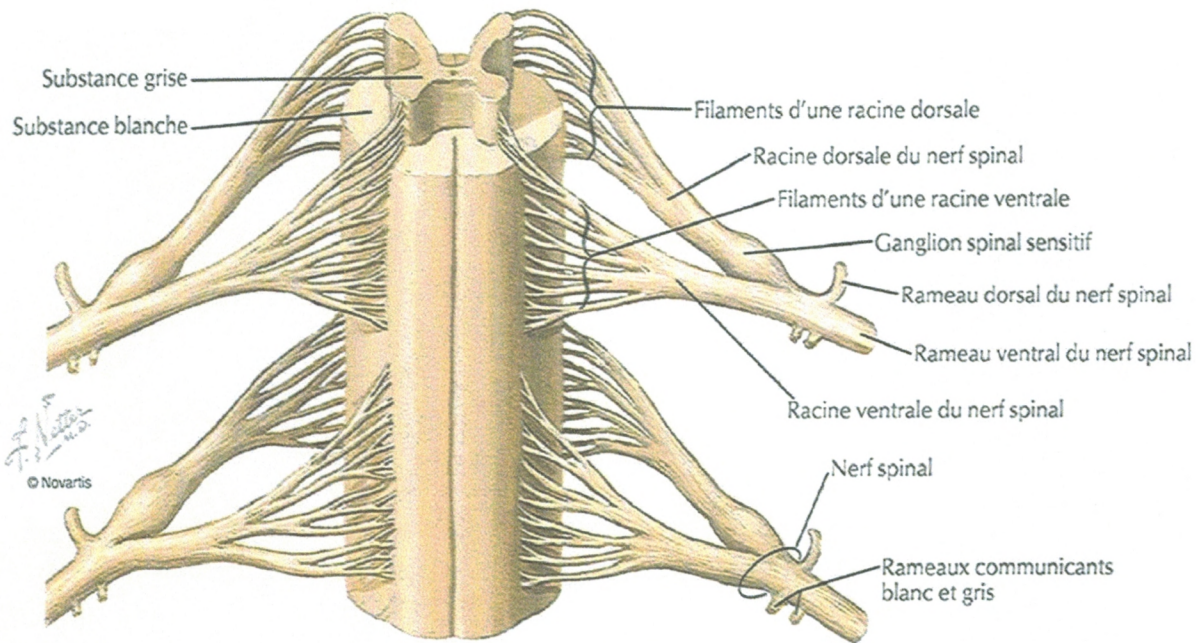


Figure.2

Sur une coupe transversale, il apparaît que la moelle est constituée:

- par un axe de substance grise centré par le canal de l'épendyme. En forme de "H" avec de chaque côté les cornes antérieures, postérieures et latérales, c'est un enchevêtrement de somas neuronaux, de dendrites, de terminaisons axonales et d'innombrables synapses;
- par des faisceaux longitudinaux périphériques de substance blanche formée de fibres nerveuses dont beaucoup sont myélinisées. La substance blanche forme les cordons postérieurs et antéro-latéraux.

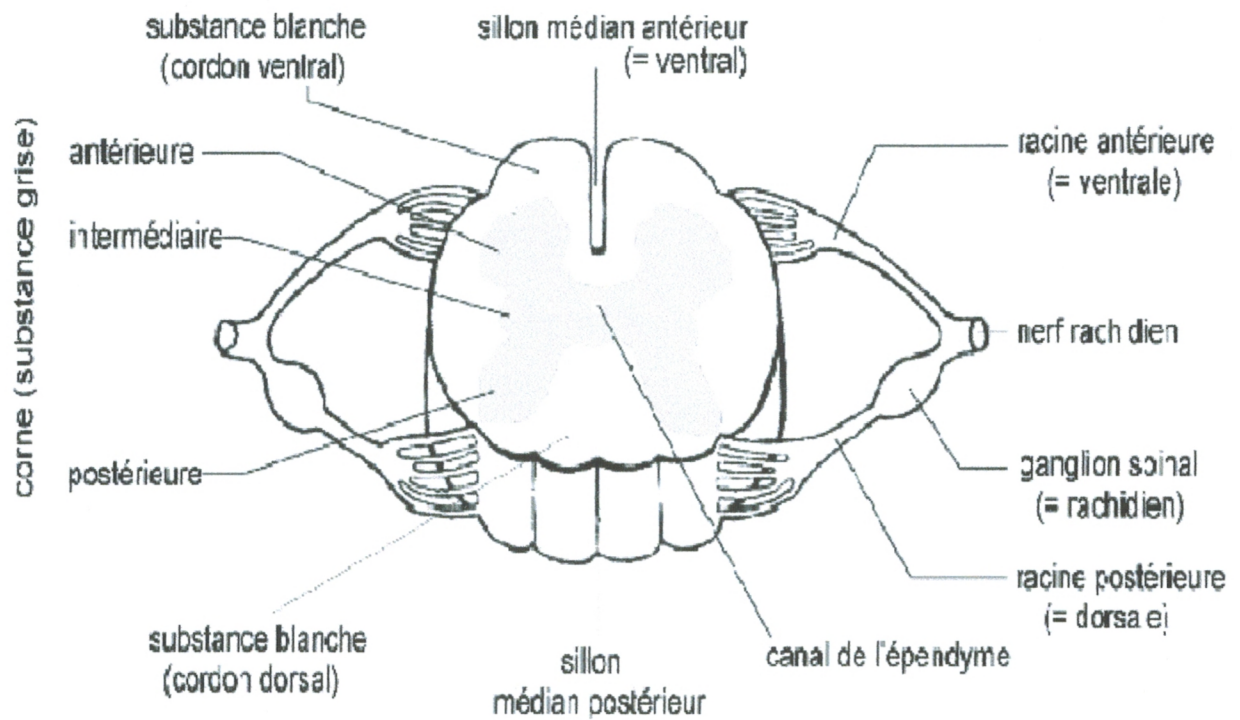


Figure.3

- La dure-mère spinale, au contraire de la dure-mère crânienne, n'adhère pas au squelette. Il existe un espace extra-dural (ou épidual) qui contient un tissu graisseux et un réseau veineux très développé. La moelle épinière est entourée de la pie-mère, du liquide cérébro-spinal dont l'étanchéité est réalisée par l'arachnoïde.

Vue postérieure

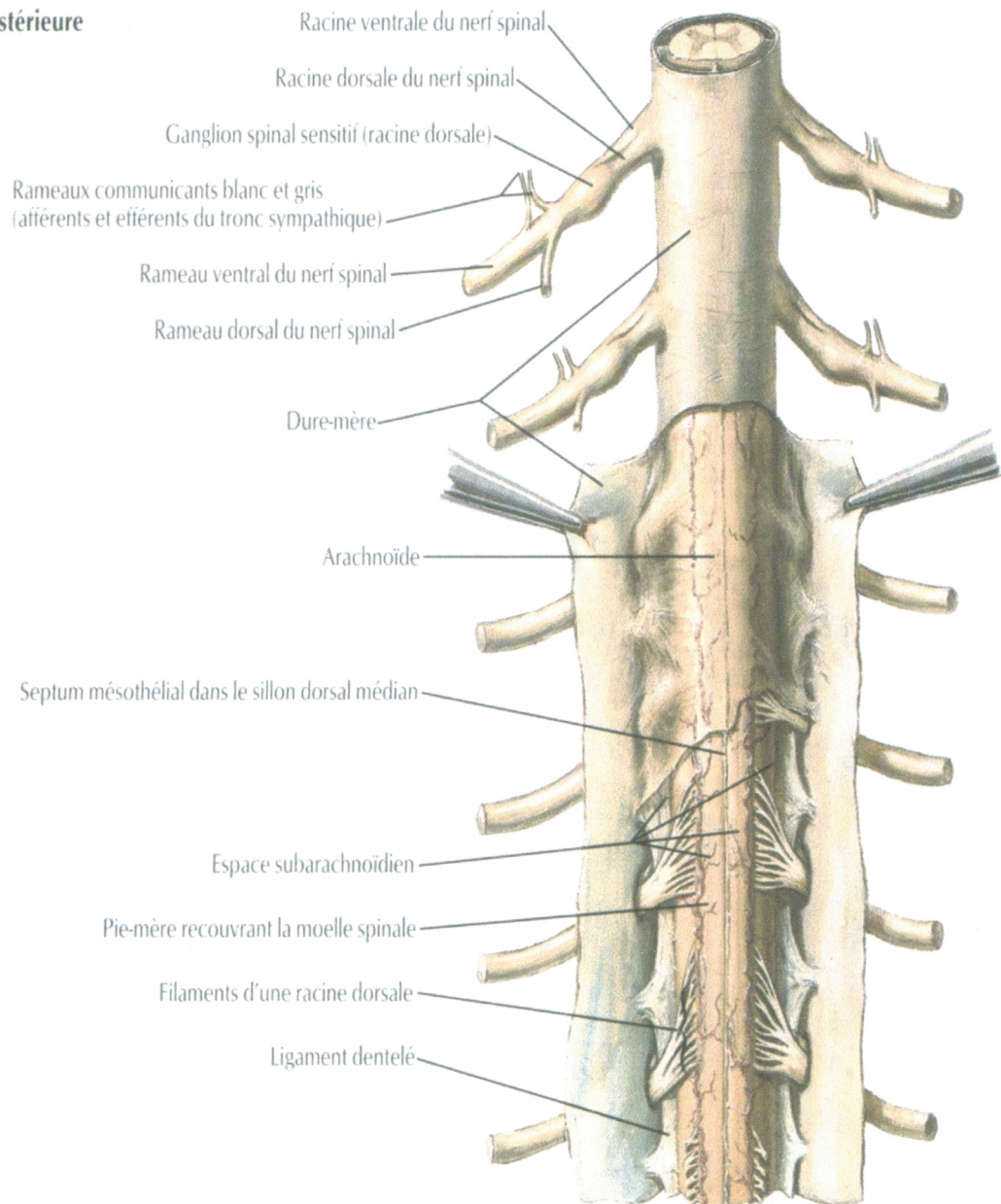


Figure.4

- L'extrémité inférieure de la moelle épinière constitue le cône terminal au-dessous duquel descendent les racines spinales lombaires et sacrées formant « **les racines de la queue de cheval** » et le *filum terminale* de la moelle épinière. Les racines des nerfs spinaux sortent du canal rachidien par les foramen intervertébraux (trous de conjugaison).

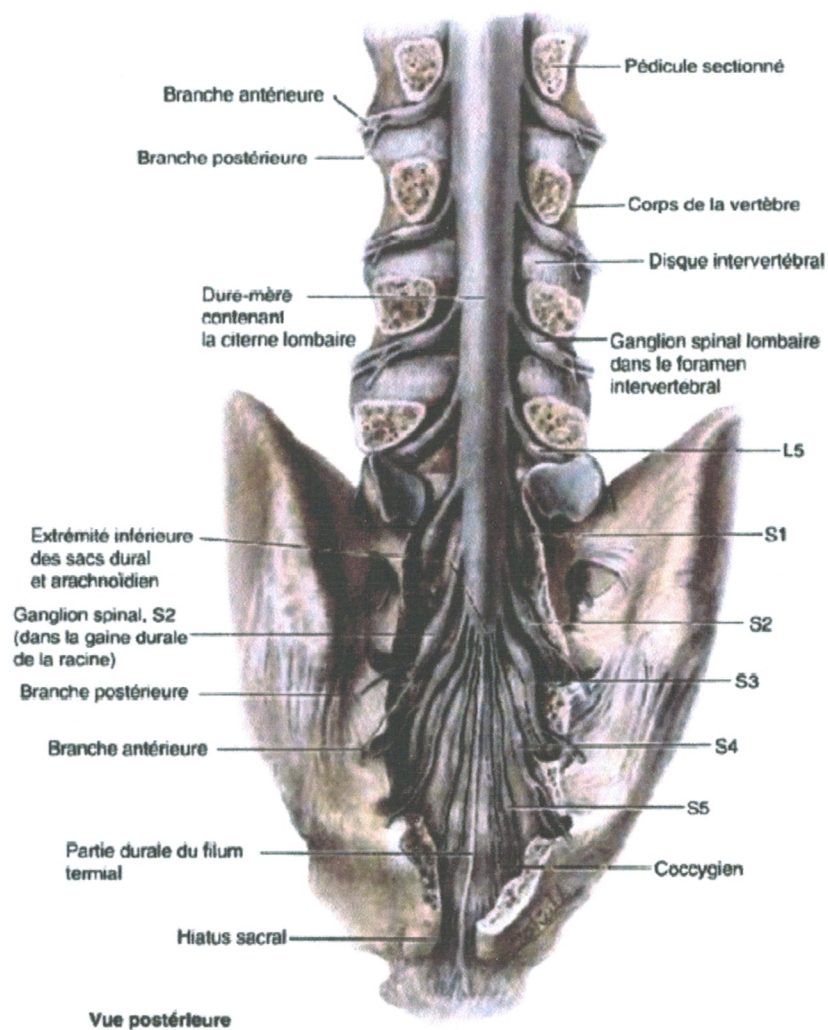


Figure .5

III. Vascularisation de la moelle épinière

III.1. La vascularisation artérielle de la moelle épinière

Les artères superficielles de la moelle sont disposées en 3 systèmes verticaux, anastomosés entre eux par un réseau horizontal péri- médullaire :

- l'artère spinale antérieure : elle est verticale et située au niveau de fissure médiane ventrale ;
- l'artère spinale postérieure droite longe le sillon collatéral postérieur droit ;
- l'artère spinale postérieure gauche longe le sillon collatéral postérieur gauche ;
- le réseau horizontal péri - médullaire distribue des artéioles pénétrantes et assure la vascularisation des cordons de substance blanche. Le réseau horizontal est fourni par les branches terminales des artères radiculo-médullaires. Seules quelques artères radiculo-médullaires principales subsistent chez l'adulte

Les sources artérielles principales sont :

- au niveau cervical : les artères vertébrales assurent la formation de la partie haute de l'artère spinale antérieure ;
- au niveau thoracique, il existe une ou deux artères radiculo-médullaires principales provenant des artères intercostales. C'est le segment de la moelle le plus pauvrement vascularisé ;
- au niveau lombaire : il existe une seule artère importante, c'est l'artère radulaire lombaire ou artère du renflement lombaire ou artère d'Adamkiewicz, dont l'origine est variable.

Les territoires artériels dans la moelle :

- Les branches pénétrantes de l'artère spinale antérieure assurent la vascularisation de la corne antérieure de la substance grise (aire motrice), et d'une partie du cordon latéral de la substance blanche, qui contient le faisceau pyramidal.
- Les branches pénétrantes périphériques du cercle péri-médullaire assurent la vascularisation des cordons de substance blanche.

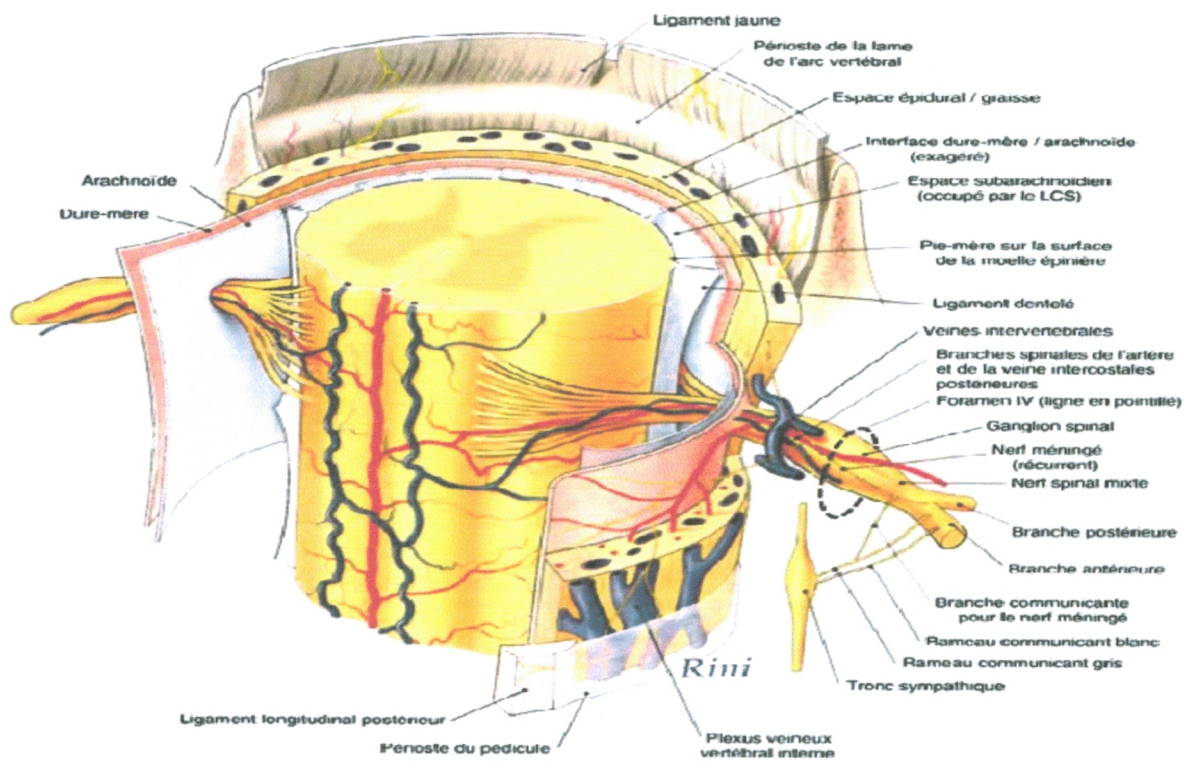
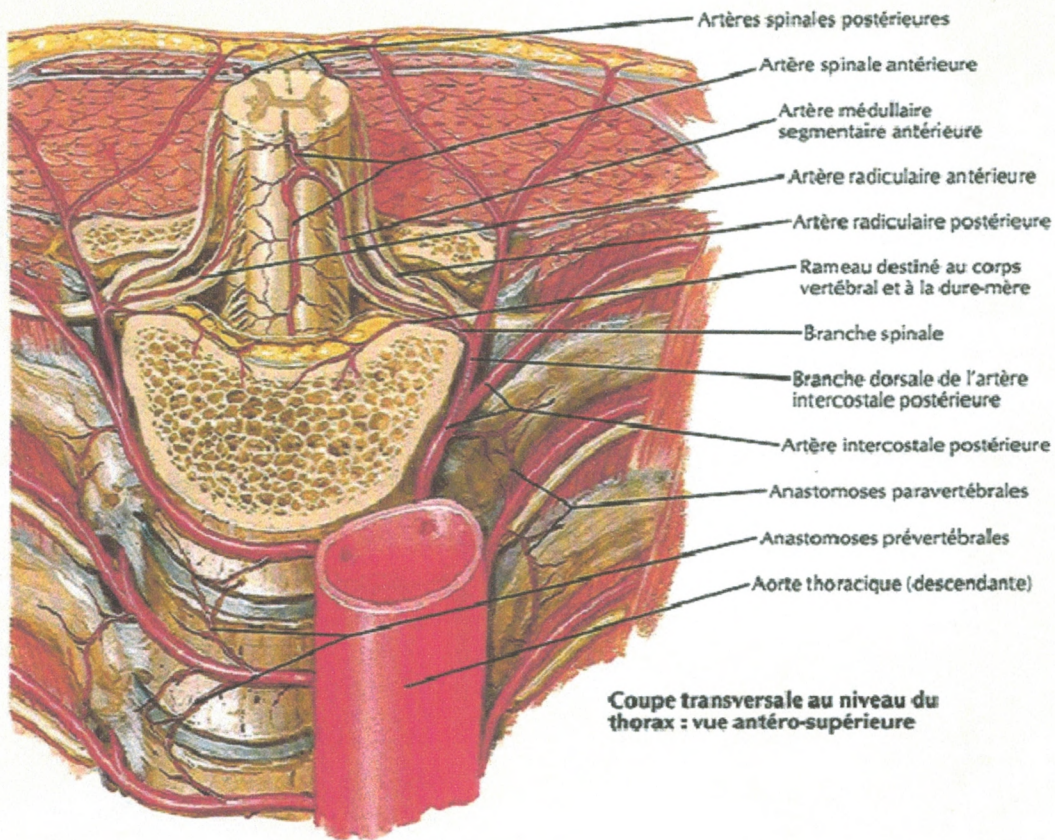


Figure.6



F. Netter
 © Novartis

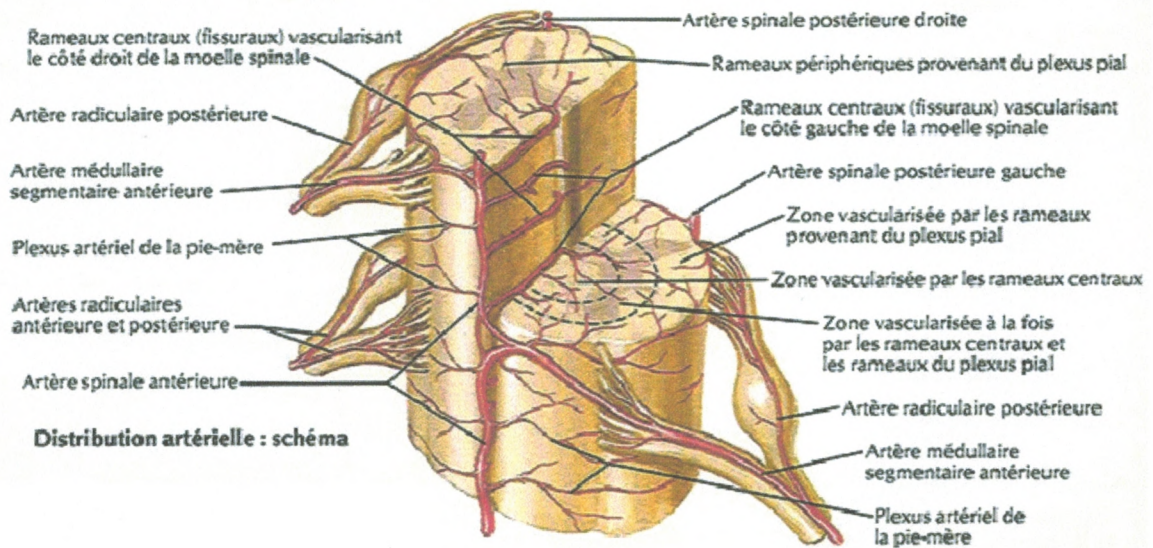


Figure.7

III.2. Le drainage veineux de la moelle épinière

Les veines sont plus nombreuses que les artères et plus volumineuses. En plus des veines médullaires satellites des artères déjà décrites, il existe, dans le canal vertébral, un très important réseau veineux plexiforme, en position extragg-durale et en rapport avec les veines des vertèbres. Ce sont les veines épidurales. Ce réseau veineux se draine d'une part au niveau cervical dans les veines jugulaires internes, d'autre part au niveau lombaire et sacré dans les veines lombaires et sacrées.

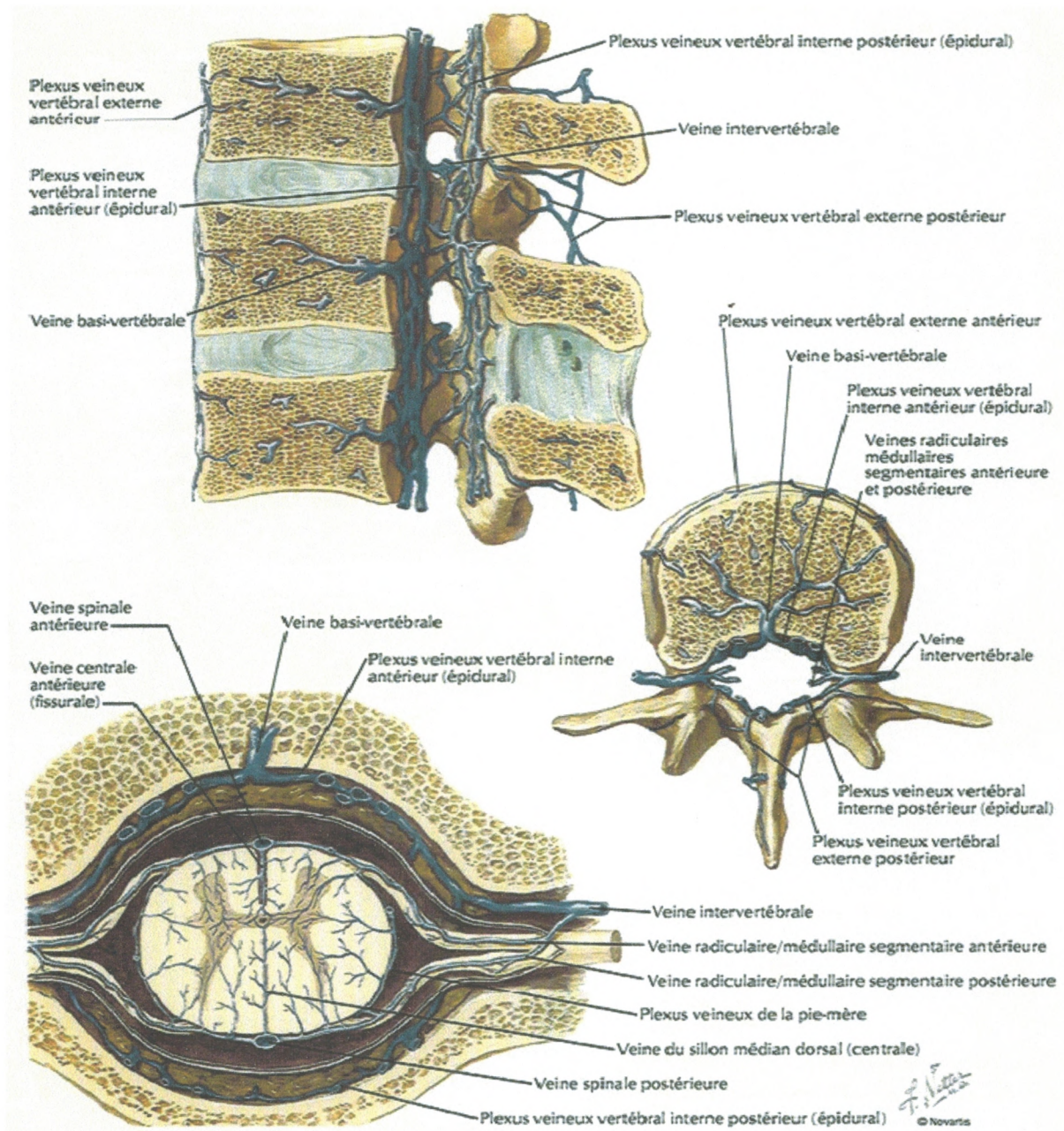


Figure.8

Enfermée dans ce canal inextensible, la moelle épinière est sensible aux processus qui en réduisent la lumière. Il peut s'agir d'une action mécanique directe ou bien de perturbations circulatoires entraînant une ischémie. Les compressions médullaires lentes entraînent des altérations tout d'abord fonctionnelles au niveau du parenchyme médullaire, puis des altérations lésionnelles devenant de moins en moins réversibles. Il en résulte un syndrome médullaire évoluant progressivement vers l'aggravation jusqu'au terme évolutif spontané de section médullaire. Dans certains cas, l'évolution progressive s'aggrave brutalement sous la forme d'un syndrome de section médullaire plus ou moins complet, ce qui correspond à un ramollissement médullaire lié à une compression d'une artère importante (artère spinale antérieure, artère radiculo-médullaire).

IV. Systématisation médullaire

La substance grise présente 2 cornes antérieures, motrices et 2 cornes postérieures, sensibles. La substance blanche quant à elle, est divisée en cordons : les cordons antérolatéraux et les cordons postérieurs. On y distingue les voies ascendantes, sensibles, et les voies descendantes, motrices.

IV.1. Les voies sensibles

Sensibilité tactile épicritique et profonde d'une part, sensibilité thermique et douloureuse d'autre part. La sensibilité *extéroceptive* est essentiellement *consciente*: la plupart des voies qui véhiculent ce type de sensibilité se terminent en effet dans le *cortex cérébral*. Certaines des voies *proprioceptives* se terminent dans le cortex cérébral: elles transportent les messages de la sensibilité proprioceptive *consciente*. Les autres se terminent dans le cervelet: elles transportent les messages de la sensibilité *proprioceptive inconsciente*. Les fibres véhiculant la sensibilité tactile épicritique et la sensibilité profonde cheminent dans les cordons postérieurs homolatéraux.

IV.1.1. Les voies extéroceptives et proprioceptives conscientes

a. La voie lemniscale

Ou de la sensibilité tactile cette voie lemniscale est formée dans son trajet médullaire par les axones constitutifs de 3 faisceaux qui se réunissent dans leur trajet supra-médullaire bulbo-thalamique en une structure appelée lemnisque. Les 3 faisceaux du système lemniscal sont:

- ✓ le faisceau cunéiforme (= de Burdach).
- ✓ le faisceau spino-thalamique antéro-latéral (= ventral).
- ✓ le faisceau gracile (= de G)

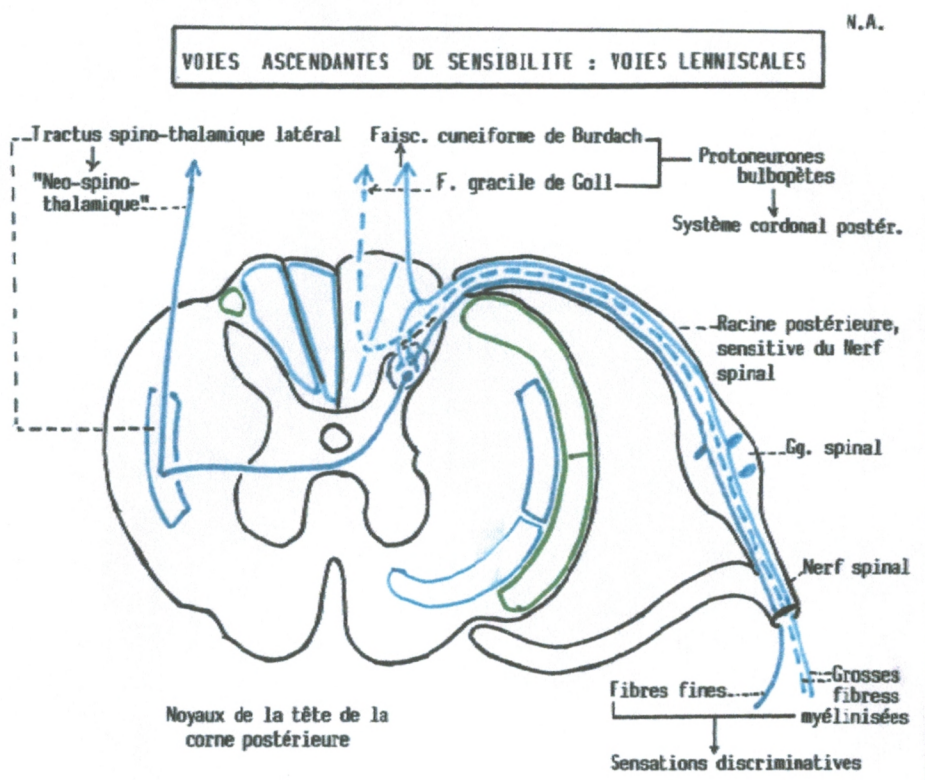


Figure.8

Elles se croisent au niveau du bulbe, après un relais dans les noyaux bulbaires de Goll et de Burdach, pour former le lemnisque médian. Les fibres véhiculant la sensibilité thermique et douloureuse, après un relais dans les couches I, IV, V et VI de la corne postérieure de la moelle, croisent la ligne médiane au niveau médullaire et cheminent dans la partie latérale du cordon antéro-latéral.

b. La voie extra-lemniscale ou de la sensibilité thermo-algésique

Les axones de cette voie ne rejoignent pas le contingent lemniscal dans son trajet supra-médullaire. Ils forment: le faisceau spino-thalamique latéral qui transmet des informations tactiles diffuses et grossières ou protopathiques., et ce à vitesse lente (axones de petits diamètres). Les fibres véhiculant la sensibilité thermique et douloureuse, après un relais dans les couches I, IV,V et VI de la corne postérieure de la moelle croisent la ligne médiane au niveau bulbaire et cheminent dans la partie latérale du cordon antéro-latéral. Ces fibres ont également un arrangement somatotopique :on trouve de dedans en dehors, à l'inverse des cordons postérieurs ,les fibres provenant des régions cervicales, thoraciques, lombaires et sacrées. Cette disposition somatotopique permet d'expliquer qu'en cas de compression antéro-latérale, on puisse observer un décalage vers le bas du niveau sensitif déficitaire par rapport au niveau lésionnel.

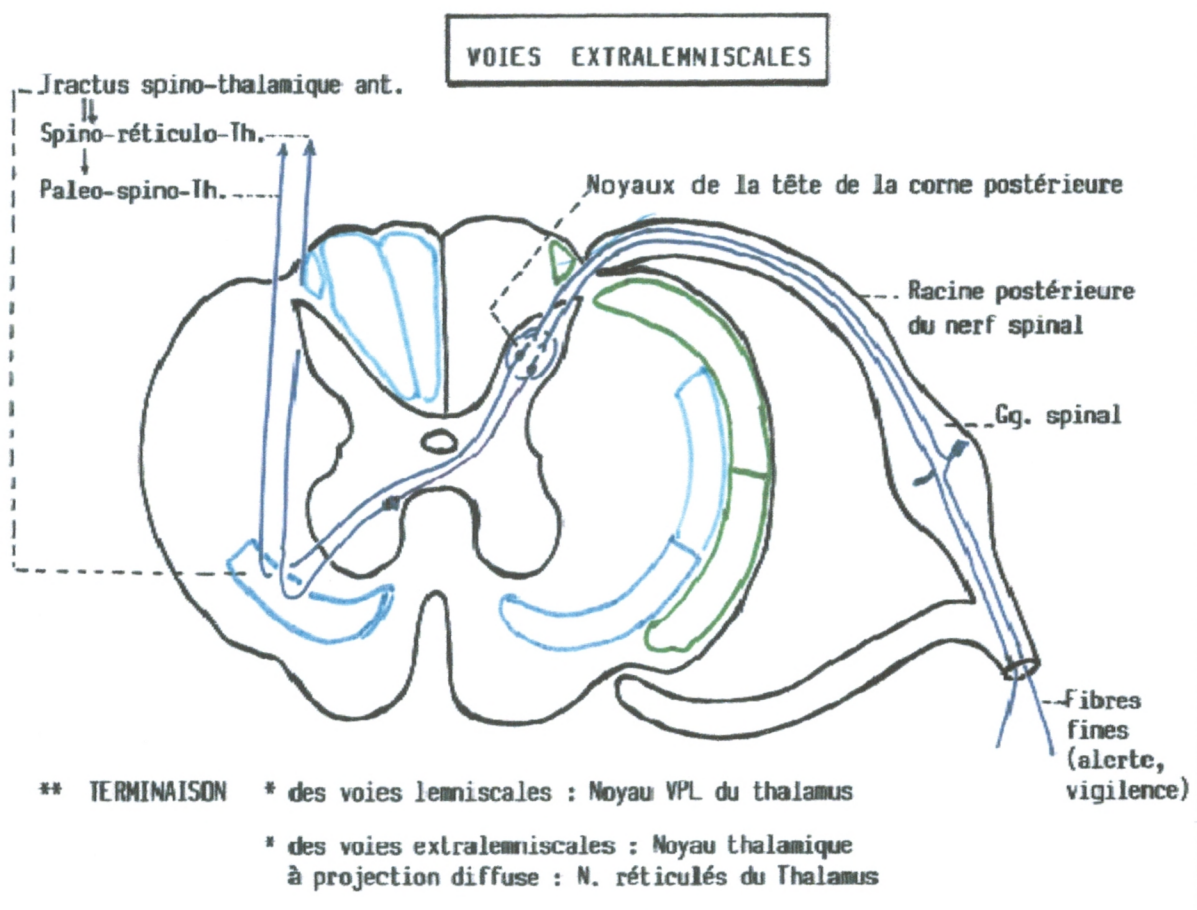


Figure.9

IV.1.2. voies proprioceptives inconscientes

Les axones constituant ces voies proviennent aussi des récepteurs proprioceptifs mais après leur trajet médullaire empruntent les pédoncules cérébelleux inférieurs (voir plus loin) pour finalement se projeter sur le cortex cérébelleux. Elles comprennent :

- faisceau spino-cérébelleux dorsal ou deFlechsig (colonne de Clarke).
- faisceau spino-cérébelleux ventral ou deGowers.

IV1.3. La voie de la sensibilité intéroceptive.

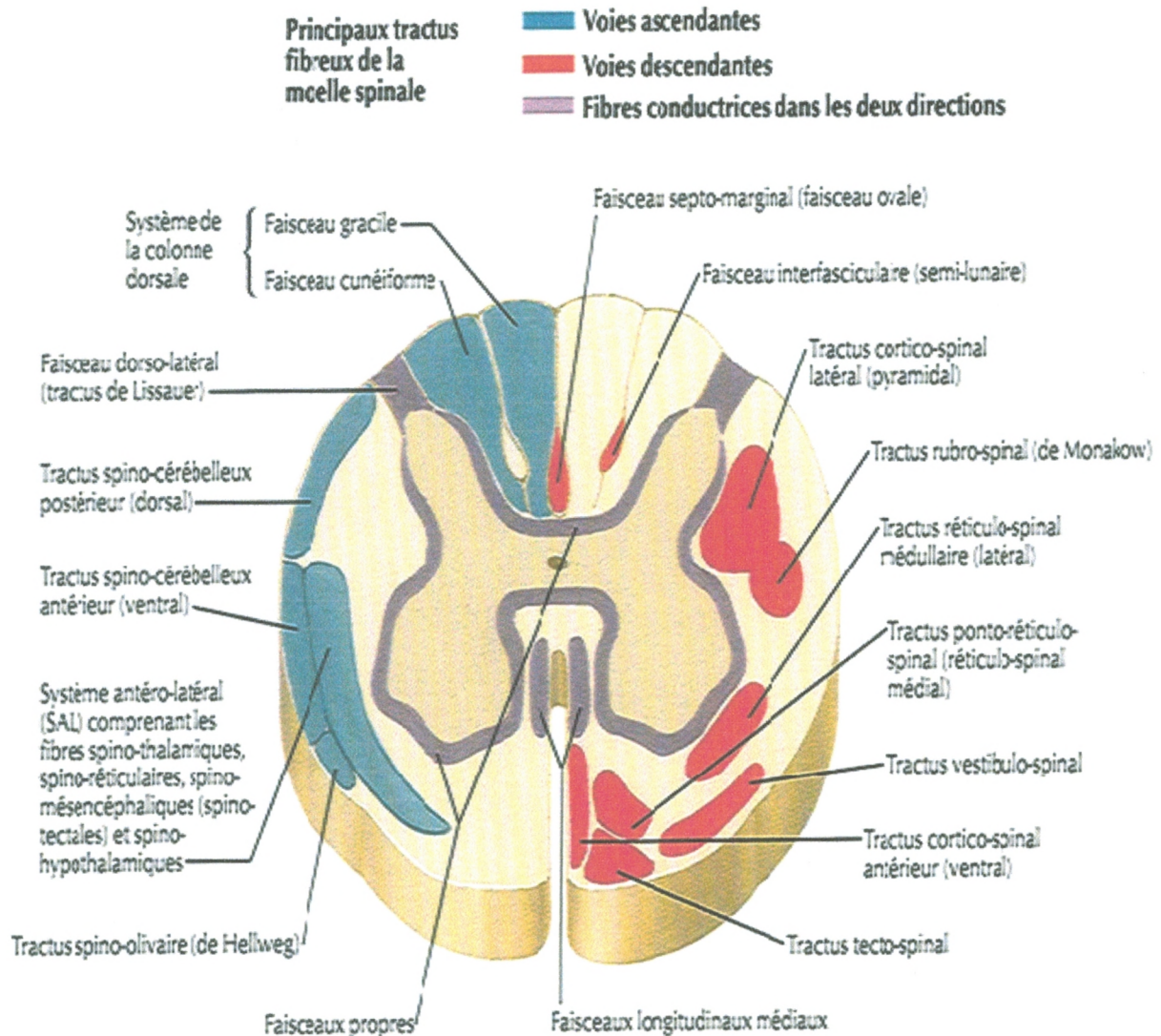


Figure.10

IV.2. Les voies motrices descendantes

Ces voies contrôlent la motricité. Elles se terminent, soit directement, soit le plus souvent par des relais interneuronaux, sur les motoneurons alpha ou gamma des cornes ventrales de la moelle dont elles modulent l'activité à tout instant. Selon leur origine (et leur rôle dans la motricité), on distingue deux grands systèmes :

IV.2.1. le système pyramidal

IV.2.1.1. Le faisceau pyramidal direct ; Le faisceau pyramidal croisé

Ces deux faisceaux sont constitués d'axones dont les corps cellulaires, les cellules pyramidales, sont situées dans l'épaisseur du cortex cérébral moteur (aire A4 de Brodmann). Leurs axones descendent directement de la frontale ascendante jusque dans la partie basse du bulbe. A ce niveau, 10% des fibres seulement continuent à descendre dans la moelle homolatérale (faisceau pyramidal direct), les 90% restant décussent pour ensuite descendre dans la moelle contralatérale (faisceau pyramidal croisé).

Schématiquement, l'influx emprunte un chemin fait de deux tronçons articulés au niveau d'un relais synaptique, là où s'établit la connexion entre les neurones centraux (corticaux) et les motoneurons α périphériques. Dans l'ensemble, les fibres conductrices du premier tronçon sont organisées en deux faisceaux empruntant des voies distinctes : **la voie cortico-nucléaire** (ex *faisceau géniculé*) aboutit aux relais du tronc cérébral, et **la voie cortico-spinale** (ex *faisceau pyramidal*), plus longue, rejoint les relais médullaires. C'est à partir de ces relais que se constituent les contingent moteurs des nerfs crâniens et rachidiens, lesquels se terminent à leur tour dans la musculature somatique des territoires correspondants.

- **La voie cortico-nucléaire** relie le cortex du pied de la frontale ascendante (gyrus précentral) aux noyaux somatiques origines des nerfs crâniens. Son faisceau de fibres subit une torsion dans la traversée du centre ovale qui l'oriente vers le genou de la capsule interne, (d'où son ancienne appellation de *faisceau géniculé*). Il passe ensuite dans le mésencéphale où il occupe le 1/5 médial du pied du pédoncule cérébral, entre le locus niger et l'espace interpédonculaire. C'est à partir de là que ses fibres croisent la ligne médiane au fur & à mesure qu'elles descendent dans le tronc cérébral, elles y font synapse avec les motoneurons regroupés dans les noyaux des nerfs crâniens.

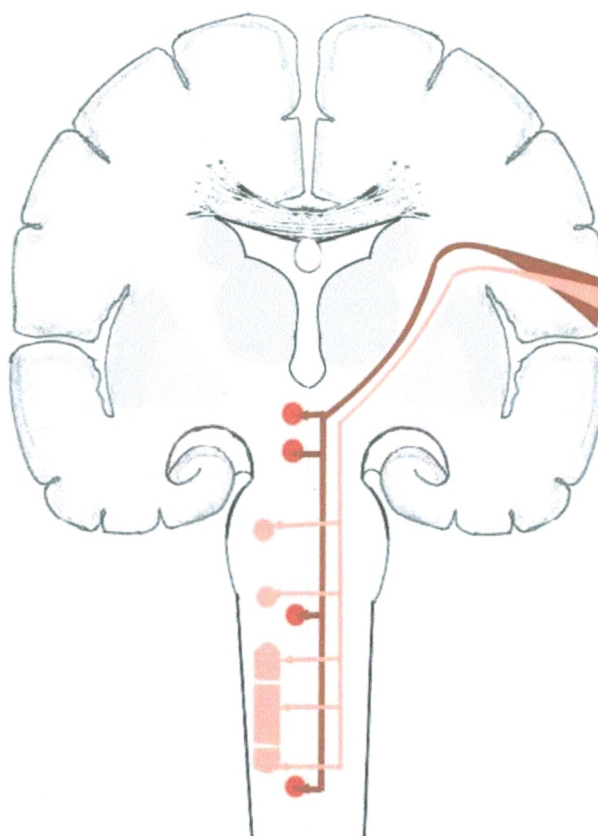
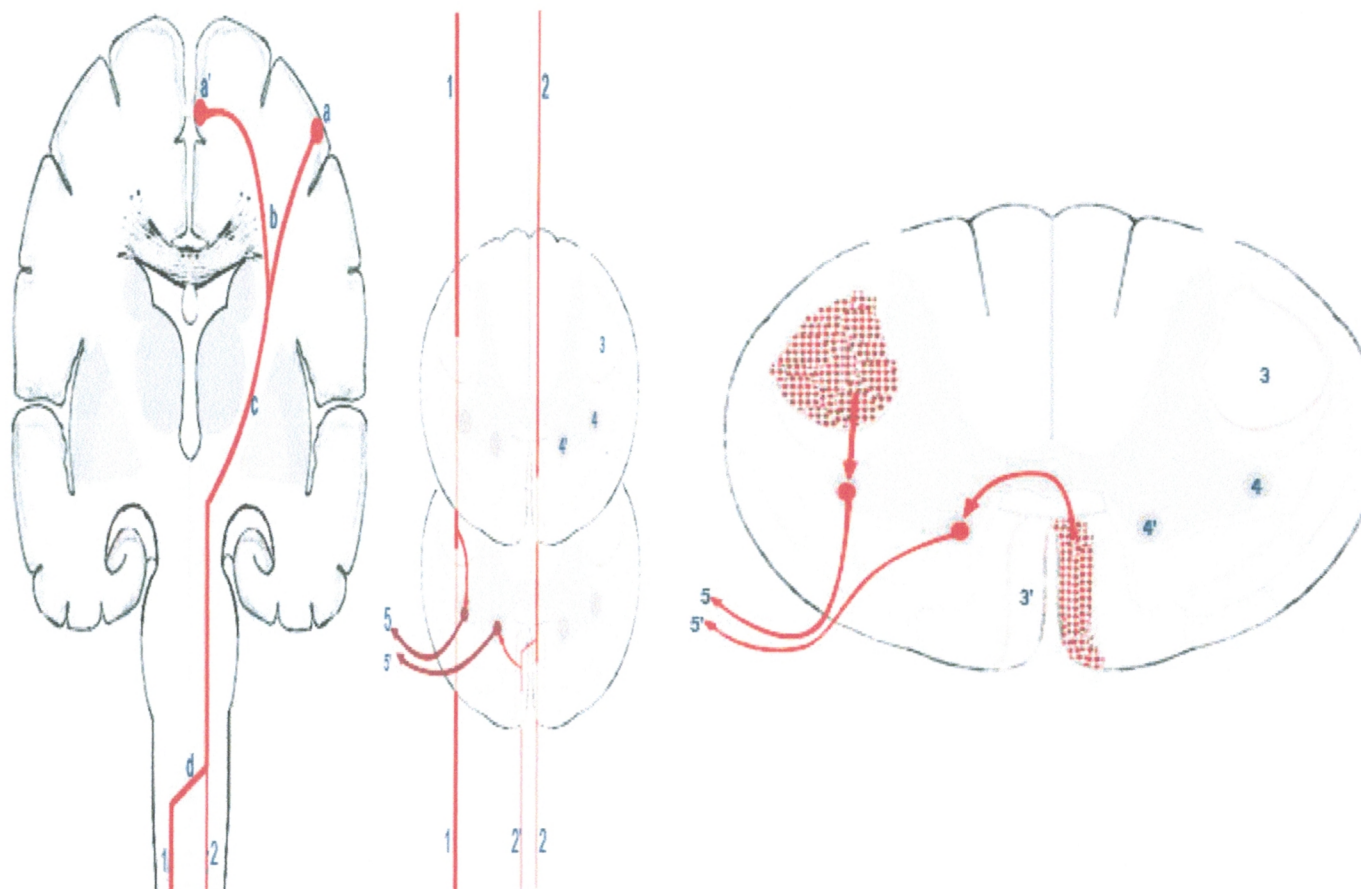


Figure.11

- La voie cortico-spinale (faisceau ou tractus pyramidal) est destiné à la musculature du tronc et des membres. Elle part du cortex des 2/3 supérieurs de la frontale ascendante et de son prolongement sur la face médiale de l'hémisphère. Les fibres qu'elle véhicule parcourent un trajet plus long, s'amenuisant au fur et à mesure qu'elles descendent vers l'extrémité du cône médullaire. A l'origine, elles traversent le centre ovale où elles s'épanouissent en éventail dont la torsion l'oriente vers le bras postérieur de la capsule interne où elles se tassent derrière et en dehors du faisceau géniculé. Le faisceau ainsi constitué traverse le mésencéphale, occupant la partie moyenne du pied du pédoncule cérébral. Plus bas, la traversée du tamis de la rétículo protubérantielle le dissocie en fascicules, puis il se reconstitue au niveau bulbaire dont il forme le relief pyramidal.

Le processus de décussation a lieu à la jonction bulbo-médullaire. La plus grande part des fibres croisent la ligne médiane en direction du cordon latéral de la moelle au sein duquel elles forment le faisceau cortico-spinal latéral (ex *faisceau pyramidal croisé*). Elles se terminent, au niveau segmentaire en faisant synapse avec les motoneurones alpha (α) de la colonne motrice antéro-latérale dont les axones innervent la musculature des membres.

Les fibres qui n'ont pas croisé continuent le trajet initial, gardant leur situation ventrale qu'elles occupaient dans la pyramide nucléaire et descendent dans le cordon antérieur de la moelle en longeant la fissure antérieure, formant ainsi le tractus cortico-spinal antérieur (ex *faisceau pyramidal direct*) qui s'épuise à la partie moyenne de la moelle thoracique.



- a: motoneurone central (memb. sup. & tronc)
- a': motoneurone central (memb. inf.)
- b: niveau centre ovale
- c: niveau capsule interne
- d: niveau décrossation pyramidal

- 1: faisceau cortico-spinal lat.
- 2: faisceau cortico-spinal direct latéral
- 2' fais. pyr. secondairement croisé
- 3: fais. cortico-spinal latéral

- 3': fais. cortico-spinal médial
- 4 : motoneurone antéro-latéral
- 4': motoneurone antéro-médial
- 5: nerf rachidien (memb. sup.)
- 5': nerf rachidien (memb. inf.)

Figure.12

IV.2.2. Le système extra-pyramidal

Les voies extra-pyramidales médullaires sont formées par des axones venus de centres (noyaux) du tronc cérébral.: Tous les noyaux d'origine des faisceaux extra-pyramidaux sont eux-mêmes sous le contrôle du système extra-pyramidal encéphalique qui relie, dans le cerveau, les noyaux gris de la base au cortex cérébral.

Les centres régulateurs constituent des carrefours où s'effectue l'intégration des messages sensitifs qui seront impliqués dans le processus de contrôle de la motricité, qu'elle soit statique ou dynamique. Ils sont organisés en deux groupements de relais:

- ✓ Le groupe sous-cortical assure la coordination globale de toutes les voies, il comprend les noyaux *gris centraux*, le *thalamus*, principalement son noyau latéro-ventral antérieur, et les *noyaux sous-thalamiques* dont le corps de Luys.
- ✓ Le groupe du tronc cérébral comprend selon les niveaux :
 - des noyaux mésencéphaliques (collicules, locus niger, noyau rouge);
 - les noyaux pontiques;
 - les noyaux vestibulaires ;
 - l'olive bulbaire ;
 - la substance réticulée et les noyaux cérébelleux.

Les voies extrapyramidales relient les centres régulateurs aux motoneurones alpha et gamma ; elles interviennent - entre autres fonctions - dans la modulation du tonus postural et dans la coordination des mouvements de la tête et des yeux. Elles sont au nombre de deux d'après leurs trajets au sein de la moelle:

- La voie latérale est représentée exclusivement par le tractus rubro-spinal qui descend devant le tractus cortico-spinal latéral. Elle s'articule avec les motoneurones contrôlant la musculature des membres à l'exclusion des doigts. Le noyau rouge est un relais sous-thalamique interposé entre le mésencéphale & le cervelet. Son rôle serait prédominant chez le nourrisson durant l'étape de maturation du cortex cérébral, et ce en contrôlant certains aspects de la motricité instinctive, tels la tétée, la déglutition, le ramper. Autre manifestation de cette activité réflexe est sa contribution à l'équilibre postural par le balancement des bras durant la marche. Ce noyau interviendrait, d'autre part, dans l'activité motrice volontaire en suppléant le

système pyramidal dans le contrôle de la musculature des membres à l'exclusion des doigts

Le schéma ci-dessous montre le tracé du tractus rubro-spinal, remarquable par sa décussation (de Forel) au niveau mésencéphalique, sa connexion - via l'olive bulbaire - au cortex de la zone médiale du cervelet, et enfin la position de son segment médullaire en avant du faisceau pyramidal croisé

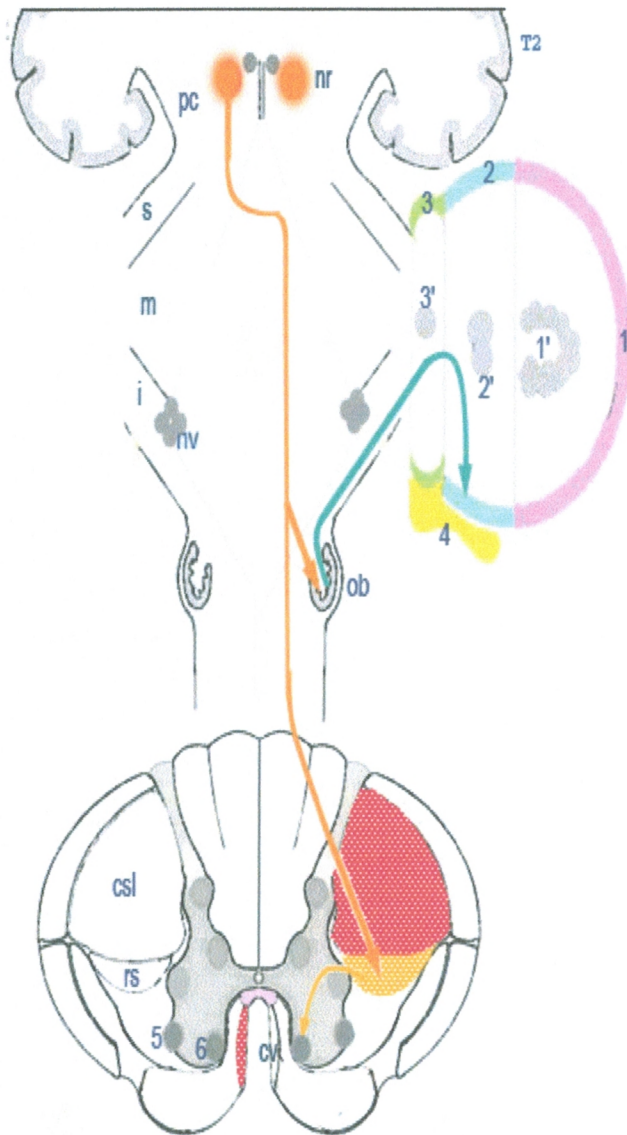


Figure.13: Le tractus Rubro-spinal

- 1/1': Zone latérale du cervelet & noyau dentelé
- 2/2': Zone intermédiaire & noyaux interposés
- 3/3': Zone vermienne & noyau fastigial
- 4: Complexe floculo-nodulaire
- 5: Colonne motrice latérale
- 6: Colonne motrice médiale
- csl: Tractus cortico-spinal latéral (pyramidal croisé)
- cv: Tractus cortico-spinal ventral (pyramidal direct)
- s/m/i: pédoncules cérébelleux sup./moy./inf.
- nv: Noyaux vestibulaires
- nr: noyau rouge
- ob: Olive bulbaire
- pc: Pédoncule cérébral
- rs: Tractus rubro-spinal

- La voie antérieure est faite de plusieurs tractus occupant dans le cordon antérieur de la moelle une aire aux limites imprécises. Leur tassement constitue un faisceau de fibres désigné par l'acronyme FAM ou faisceau antéro-médial. Ils sont traçables d'après leurs origines (réticulaire, vestibulaire, tectale et olivaire).

a: La voie vestibulo-spinal intervient dans le rétablissement de *l'équilibre postural*. elle comporte deux contingents de fibres :

- le tractus vestibulo-spinal médian .
- le tractus vestibulo-spinal latéral .

b: Le tractus tecto-spinal relie la plaque tectale à la moelle cervicale. Il constitue un élément d'appoint dans la *coordination des réflexes posturaux* en réponse aux stimulations visuelles & auditives.

c: La voie réticulo-spinal : comporte deux faisceaux de fibres qu'on identifie d'après leur niveau d'origine et leur topographie médio-latérale:

- Le tractus réticulo-spinal médian provient de la de la réticulée du pont, il descend devant le faisceau longitudinal médian. Il intervient principalement dans le contrôle de la *musculature antigravitaire*

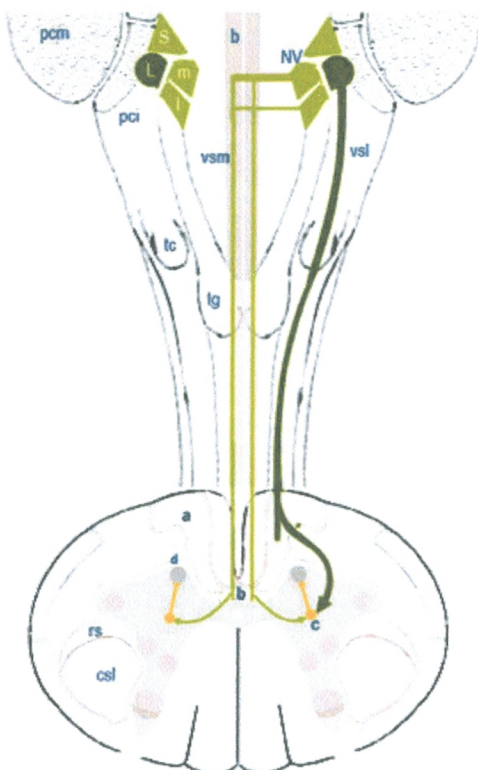


Figure.14: Schéma du névraxe distal (observé par son aspect dorsal)

- a: Faisceau antéro-médial (FAM)
- b: Faisceau longitudinal médian (FLM)
- c: Interneurone
- d: Motoneurone antéro-médial
- csl: Tractus cortico-spinal latéral
- rs: Tractus rubro-spinal
- tc: Tubercule cunéiforme
- tg: Tubercule gracile
- NV: Noyaux vestibulaires: supérieur (S), latéral (L), médian (m), inférieur (I)
- pci: Pédoncule cérébelleux inf./pcm: Péd. cérébelleux moyen
- vsl: Tractus vestibulo-spinal latéral
- vsm: Tractus vestibulo-spinal médial

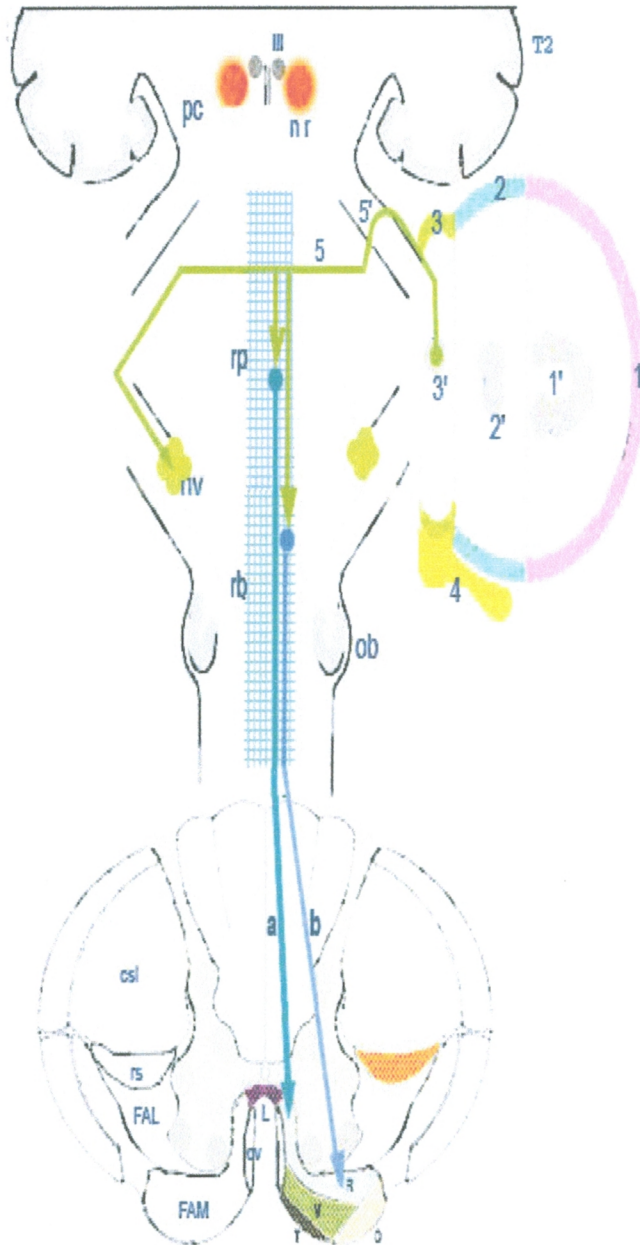


Figure.15: La voie réticulo-spinale

- a: Tractus réticulo-spinal médial
- b: Tractus réticulo-spinal latéral

- csf: Tractus cortico-spinal latéral (pyramidal croisé)
- cv: Tractus cortico-spinal ventral (pyramidal direct)
- FAL: Faisceau antérieur latéral
- FAM: Faisceau antérieur médian occupé par les tractus:
 - Olivospinal (o) / Réticulospinaux (R) / Tectospina (T) /& Vestibulospinaux (V)
- L: Faisceau longitudinal médial (Bandelette long. méd.)
- nv: Noyaux vestibulaires
- nr: Noyau rouge
- ob: Olive bulbaire
- pc: Pédoncule cérébral
- rb: Réticulée bulbaire
- rp: Réticulée pontine
- T2: 2° circonconv. temporale

- 1/1': Zone latérale du cervelet & noyau dentelé
- 2/2': Zone intermédiaire & noyaux interposés
- 3/3': Zone vermienne & noyau fastigial
- 4: Complexe floculo-nodulaire
- 5: Tractus cérébello-vestibulaire & son segment en crochet enjambant le péd. cérébel. sup.
- III: Noyau du nerf Oculomoteur

- Le tractus réticulo-spinal latéral provient des noyaux giganoto-cellulaires de la réticolée bulbaire. Il descend dans le cordon latéral en longeant la corne intermédiaire de la moelle.

Il contribue au *contrôle de l'automatisme de la locomotion et la modulation du tonus* accompagnant les mouvements respiratoires, la toux, l'éternuement, etc.

A l'origine, ces tractus réticulo-spinaux sont intimement connectées à la voie cérébello-vestibulaire. Cette dernière a la particularité d'être croisée, elle relie les deux hémisphères cérébelleux à travers le vermis, chemin qui nécessite l'enjambement du pédoncule cérébelleux supérieur, c'est ce qui vaut au segment initial de cette voie la dénomination de faisceau en crochet

- Les voies extra-pyramidales médullaires se terminent toutes sur les neurones α et γ des cornes ventrales de la moelle homo-, contro- ou bilatérale par rapport au côté d'origine du tronc cérébral. Chacune d'elles modifie l'activité de ces motoneurones dans un sens facilitateur (excitateur) ou inhibiteur qui lui est spécifique. Elles régulent ainsi tel ou tel aspect de la motricité, en permettant l'expression du caractère «enchaîné» et automatique associé à un mouvement volontaire. Ainsi les motoneurones alpha des cornes ventrales apparaissent-ils comme la voie finale commune de la motricité: chacun d'eux est en connexion synaptique avec plusieurs dizaines ou centaines de fibres descendantes, pyramidales et extra-pyramidales, et son état d'activité à un instant donné exprime la résultante des influx nerveux qui les parcourent. Chaque motoneurone est activé lorsque le nombre de voies facilitatrices mises en jeu l'emporte sur le nombre des voies inhibitrices et vice versa, pour respectivement engendrer ou non la contraction musculaire.

V. Physiopathologie

Plusieurs notions sont importantes pour la compréhension des symptômes :

- La compression de la moelle peut provenir d'une lésion originaire de son environnement immédiat et en particulier l'os (mais aussi le disque, les méninges etc..). Les symptômes seront donc un mélange de signes provenant aussi bien de la source de la lésion (par exemple l'os dans une tumeur vertébrale), que de la conséquence de la compression des éléments nerveux, en particulier les racines.

- En toute circonstance, il faudra classer les symptômes en symptômes rachidiens (souvent la cause de la compression, correspondant à l'atteinte de l'os et des enveloppes de la moelle), lésionnel (radiculaire et métamérique c'est-à-dire la souffrance des éléments nerveux au niveau de la compression) et sous lésionnel (dus à l'atteinte des voies longues de la moelle) . Σ
= L+SL+R

- Si la compression est brutale et très sévère, cela revient à une interruption fonctionnelle brutale de toutes les fonctions dévolues à la moelle : une « sidération », appelée choc spinal : absence de motricité volontaire et involontaire, absence de réflexes, absence de contrôle sphinctérien...

- Si la compression est lente : au début il y a préservation des fonctions, mais qui seront de plus en plus déficitaire, jusqu'au moment où la pression exercée est telle qu'une ischémie s'installe : c'est la myélomalacie (ramollissement médullaire), irréversible, d'apparition très brutale parfois et surtout imprévisible.

VI. Description

VI.1. Sémiologie

VI.1.1. Syndrome lésionnel

Valeur localisatrice très importante : il indique le niveau de la lésion.

Douleur de topographie radiculaire :

- augmentée par l'effort : toux, éternuement, défécation ;
- uni- ou bilatérale ;
- paroxysmes nocturnes.

Accompagnée d'hypo- ou d'anesthésie à tous les modes dans le même territoire.

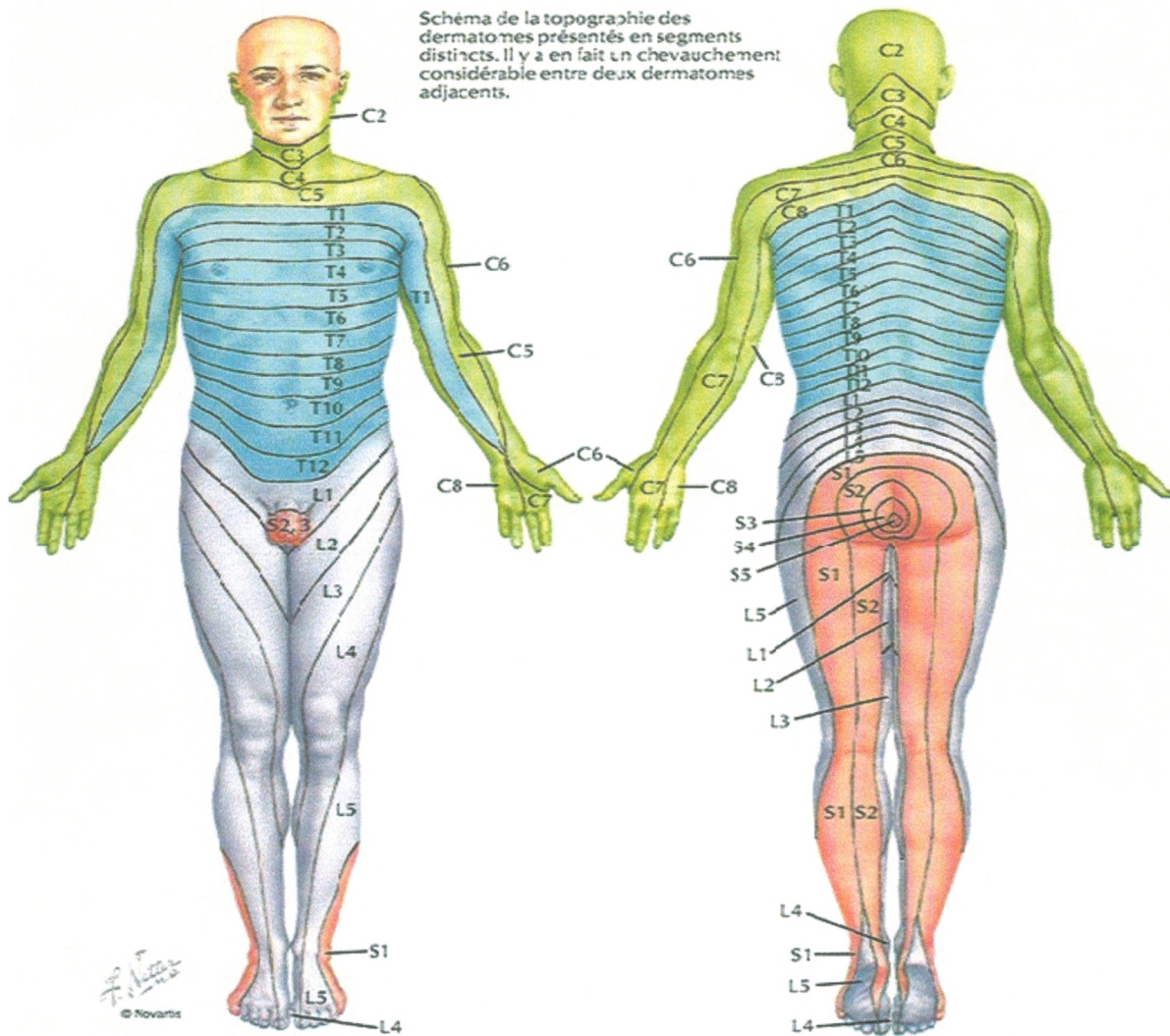
Troubles moteurs : paralysie périphérique radiculaire (surtout nette aux membres supérieurs) avec amyotrophie et abolition du réflexe tendineux correspondant.

N.B. : Le syndrome lésionnel précède souvent le syndrome sous-lésionnel.

VI.1.2. Syndrome sous-lésionnel

VI.1.2.1. Troubles moteurs

- Diminution globale de la force motrice, d'intensité variable : de la simple fatigabilité à la marche (claudication indolore médullaire) à la paraparésie spastique = syndrome pyramidal.
- ROT vifs aux membres inférieurs.
- Réflexes cutané-abdominaux abolis.
- Signe de Babinski.
- Dans les formes évoluées : réflexes de défense avec triple retrait des membres inférieurs.



Niveaux des principaux dermatomes

C5	Clavicules	T10	Niveau de l'ombilic
C5, 6, 7	Parties latérales des membres supérieurs	T12	Régions inguinales (aine)
C8, T1	Parties médiales des membres supérieurs	L1, 2, 3, 4	Faces antérieure et médiale des membres inférieurs
C6	Pouce	L4, 5, S1	Pied
C6, 7, 8	Main	L4	Face médiale du gros orteil
C8	Annulaire et auriculaire	S1, 2, L5	Faces postéro-externes des membres inférieurs
T4	Niveau du mamelon	S1	Bord latéral du pied et du petit orteil
		S2, 3, 4	Périnée

Figure.16

VI.1.2.2. Troubles sensitifs

a. Subjectifs

- * douleurs constrictives (signe de Lhermitte si compression cervicale postérieure) ;
- * paresthésies, impression de marcher sur du coton.

b. Objectifs

* troubles sensitifs discrets, pouvant toucher la sensibilité superficielle et proprioceptive : hypoesthésie au tact, trouble du sens de position du gros orteil (faisceau cordonal postérieur) et/ou thermoalgique (faisceau spino-thalamique).

Troubles sphinctériens

- Mictions impérieuses + pollakiurie.
- Puis, secondairement, rétention d'urine (globe vésical) et mictions par regorgement.

VI.1.3. Syndrome rachidien

Raideur rachidienne.

Douleur vertébrale spontanée ou provoquée par la percussion des épineuses.

Il est surtout net dans les causes vertébrales (métastases, spondylodiscite).

Remarques

- dans les formes débutantes, c'est le syndrome lésionnel qui prédomine ;
- l'absence du syndrome rachidien ou du syndrome lésionnel n'élimine en rien le diagnostic de compression médullaire.

VI.2. Formes selon la topographie de la compression

a) En hauteur

– Cervicale haute (C1 à C4) :

* quadriplégie +++ ;

* névralgie d'Arnold (C1-C2) ;

* atteinte phrénique (C3-C4) : paralysie du diaphragme ou hoquet ;

* le XI spinal peut être atteint (paralysie du SCM et du trapèze) ;

* piège : atteinte de la sensibilité thermo-algique de la face (racine descendante du V qui traverse le bulbe et s'arrête au niveau C2).

– Cervicale basse (C5 à D1) :

* syndrome radiculaire aux membres supérieurs = névralgie cervico-brachiale + paraplégie.

– Dorsale :

* formes les plus fréquentes ;

* douleurs thoraco-abdominales en ceinture associées à une anesthésie en bande (D4 : mamelon ; D6 : xiphoïde ; D10 : ombilic) ;

* paraplégie.

– Lombo-sacrée :

* paralysie des quadriceps ;

* rotuliens abolis ;

* achilléens vifs ;

* Babinski bilatéral ;

* troubles sphinctériens.

– Cône terminal :

* le syndrome lésionnel se projette aux membres inférieurs, pouvant masquer les signes centraux (valeur du signe de Babinski) ;

* troubles sphinctériens sévères ;

* rappel atteinte de L1 (qui le différencie d'une atteinte de la Q-de-C) = paralysie du psoas et trouble sensitif du pli de l'aîne ;

* abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs et du réflexe crémastérien.

b) En largeur

– Une compression postérieure :

→ lésion cordonale postérieure prédominante (ataxie proprioceptive) + signe de Lhermitte.

– Une compression latérale peut être responsable d'un syndrome de l'hémimoelle (Brown-Séquard) :

* du même côté de la compression : syndrome pyramidal, syndrome cordonal postérieur ;

* Du côté opposé de la compression : syndrome spino-thalamique.

N.B. :

Le syndrome de Brown-Séquard est pathognomonique d'une lésion médullaire (+++).

Il peut être incomplet ou simplement ébauché.

– Une compression antérieure donne surtout des troubles moteurs et peut mimer un tableau de SLA.

VII. Compression médullaire traumatique

VII.1. Symptomatologie

*Commotion médullaire

–Perte transitoire des fonctions médullaires

–Durée : quelques heures

*Choc spinal

–Suspension de toute fonction médullaire sous le niveau de la lésion

–Durée : 1 à 8 semaines

*Lésion médullaire incomplète

*Lésion médullaire complète

–Perte de toute fonction neurologique

–Apparition de l'automatisme médullaire

VII.2. Biomécanique

Mécanismes lésionnels : en hyperflexion pure, hyperextension pure, en compression ou traumatisme axial, en rotation, association traumatisme axial et hyperflexion, association hyperflexion et hyperextension.

VII.3. Impact vasculaire

Provient du réseau artériel péri-médullaire, constitué par l'*artère spinale antérieure*(75%), et les *artères spinales postérieures*(25%). Toute instabilité hémodynamique est délétère chez le traumatisé rachidien. L'hypo et l'hypercapnie, l'hypoxie également.

VII.4. Physiopathologie de la lésion médullaire

Lésions primaires : conséquence de l'impact initial et des forces de compression exercées contre la moelle. On distingue :

- ✓ Commotion médullaire : récupération rapide.
- ✓ Compression médullaire avec ischémie de la moelle.
- ✓ Contusion médullaire qui associe : destruction axonale et foyers hémorragiques.
- ✓ Section médullaire.

Lésions secondaires : liées à l'extension de l'ischémie et des zones hémorragiques, autodestruction médullaire post traumatique, cascades d'évènements biochimiques qui

concourent au dysfonctionnement puis à la lyse et la mort cellulaire, limitation de ces lésions secondaires à l'origine de multiples études à la recherche d'agents pharmacologiques capables d'arrêter cette cascade d'événements.

VII.5. Conséquences d'atteinte médullaire

A- Les syndromes neurologiques

* *les lésions médullaires complètes*: tétra ou paraplégie :

perte de toute les fonctions médullaires sous lésionnelles, associées à une phase initiale de choc spinal, tableau stéréotypé dans les tétraplégies:

-abolition du tonus musculaire avec paralysie flasque.

-abolition de tous les modes de sensibilité.

-abolition des ROT et du sphincter anal.

-rétention urinaire et priapisme.

* *les lésions médullaires incomplètes* :

-syndrome central de la moelle épinière.

-syndrome de Brown Sequard: hémisection de moelle.

-syndrome antérieur de la moelle épinière.

-syndrome postérieur de la moelle épinière.

-syndrome de la queue de cheval.

B-Conséquences cardio-vasculaires

– *au-dessus de D6*: destruction des centres sympathiques cardiaques(D1-D5) avec prédominance para sympathique: **vasoplégie sous lésionnelle, hypovolémie relative, bradycardie.**

– *au dessous de D5*:respect du sympathique sup. et possibilités de compensation hémodynamique (tachycardie) préservées: risque **de collapsus moindre.**

C-Conséquences ventilatoires

– *lésions de C3-C4*:paralysie diaphragmatique et des muscles intercostaux, persistance activité des SCM, scalènes et trapèzes mais contraction insuffisante d'où **dépendance ventilatoire complète.**

– *lésions sous C5*:conservation de l'activité diaphragmatique d'où autonomie de ventilation suffisante ms précaire.

– *lésions sous D12*: ventilation normale.

D-Conséquences digestives

– iléus paralytique et atonie gastrique.

E-Conséquences urinaires

– absence d'autonomie vésicale d'où rétention urinaire.

F-Conséquences thermiques

– atteinte de la thermorégulation (absence vasoconstriction et frissons) d'où hypothermie.

G-Conséquences cutanées

– survenue rapide d'escarres.

Diagnostic et examen clinique :

Sur les lieux d'un accident: toujours évoquer le traumatisme rachidien. Tout blessé inconscient doit être considéré comme un traumatisé rachidien jusqu'à preuve du contraire.

**Interrogatoire* : circonstances, heure de survenue.

**Examen général*: fonctions vitales :neurologique , ventilation, circulation et lésions associées.

*Examen clinique orienté: – examen vertébral.

– examen neurologique du patient conscient: motricité , sensibilité, reflexes, cône terminal.

– cas du blessé inconscient: plus difficile.

Priapisme rare mais pathognomonique, appréciation du tonus anal(sphincter béant=atteinte antérieure= atteinte médullaire, étude des ROT recherche de lésions associées.

**Relèvement-ramassage* :immobilisation :le pronostic vital et fonctionnel dépend de ces manipulations .

–10 à 15 % des aggravations neurologiques surviennent lors du ramassage

– immobilisation du rachis cervical : le collier cervical.

– libération des VAS et oxygénation après pose du collier, canule de guédel si inconscient, masque d'o₂ systématique .

– dégagement et ramassage: **respect axe tête-cou-tronc .**

– immobilisation du rachis: le matelas coquille.

– le retrait du casque: à 2 sauveteurs.

**Maintien de l'hémodynamique* :

–**PPM doit être > à 60 mmHg donc PAM >à 90 mmHg .**

– remplissage: VVP: 14 ou 16 gauge par NaCl puis macromolécules.

– lutte contre la bradycardie: atropine 0,5 à répéter si besoin, puis dopamine 5 gamma/kg/mn.

– lutte contre la vasoplégie : Trendelenburg puis adrénaline 0,25 gamma/kg/mn.

– prévention du collapsus et de l'ACR .

*Maintenance de la ventilation :

–oxygénation systématique pour éviter les effets délétères de l'hypoxie et l'hypercapnie sur la vascularisation médullaire.

Oxygénothérapie au masque puis intubation et ventilation assistée.

-intubation et ventilation : dans tous les cas détresse respiratoire, de coma profond, d'états de choc.

➤ Geste difficile : cou immobile.

-sédation : induction par séquence rapide.

Etomidate: 3mg/kg + celocurine: 1mg/kg .

Entretien: hypnovel + fentanyl.

* Divers: soluté salé isotonique

-traitements adjuvants: analgésie .

-Monitoring.

-Traitements spécifiques : – solumédrol : pour les lésions médullaires cervicales seulement (récupération d'un métamère primordial).

– 30 mg/kg IV en 15 mn puis 5,4 mg/kg sur 23h.

Les lésions du rachis cervical supérieur :

✓ Les lésions ligamentaires.

✓ Les fractures : –Fracture de l'atlas.

–Fracture de l'apophyse odontoïde.

–Fracture bi-isthmique de C2.

* Rupture du ligament transverse :

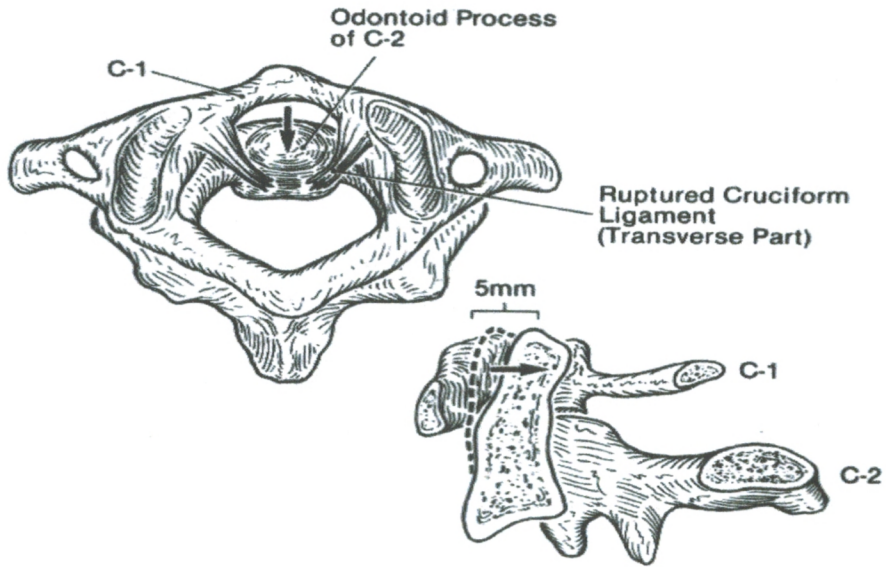


Figure.17

* Fractures de l'apophyse odontoïde :

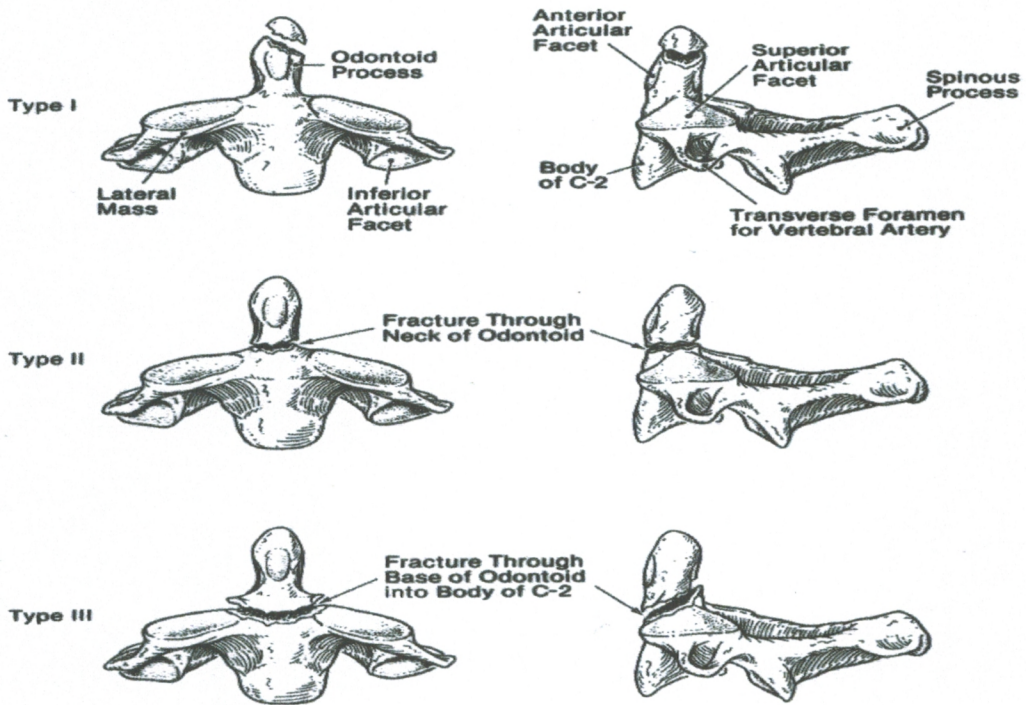


Figure.18.

* Hangman fracture :

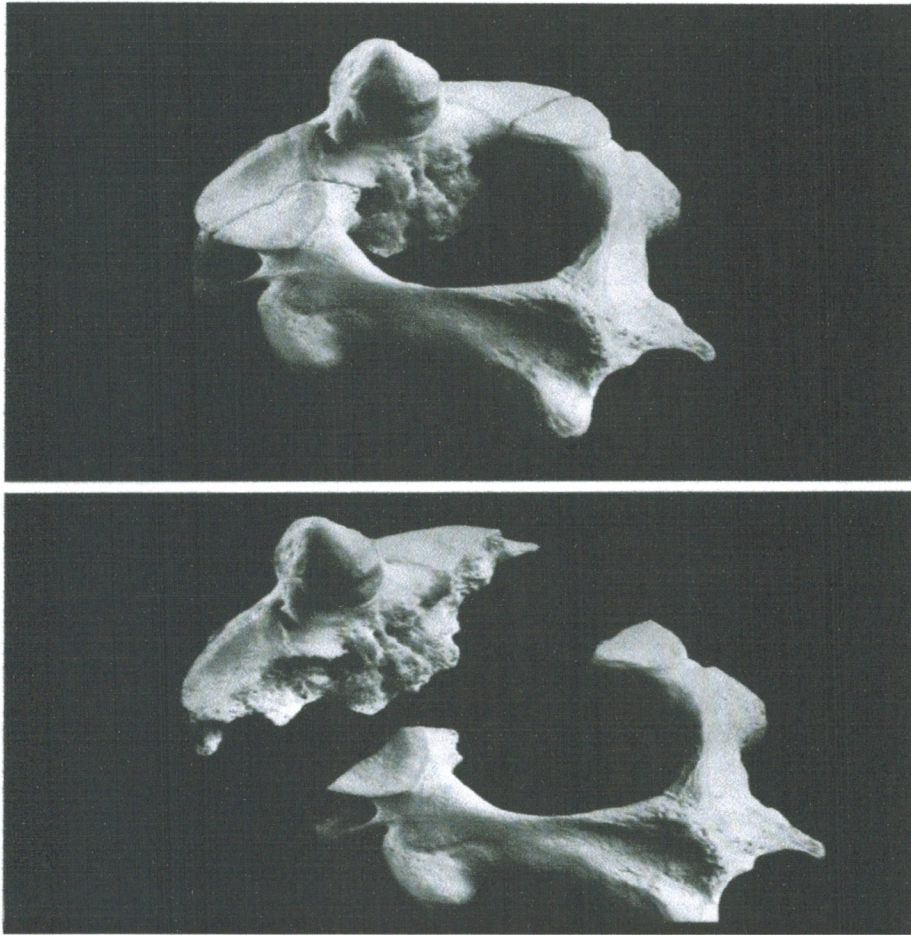


Figure.19

Les lésions du rachis cervical moyen et inférieur :

Traumatisme en hyperflexion.

Traumatisme en compression axiale.

Traumatisme en hyperextension.

* *Whiplash injury* :

Lésion des tissus mous ?

– Muscles.

–Ligaments.

–Disques.

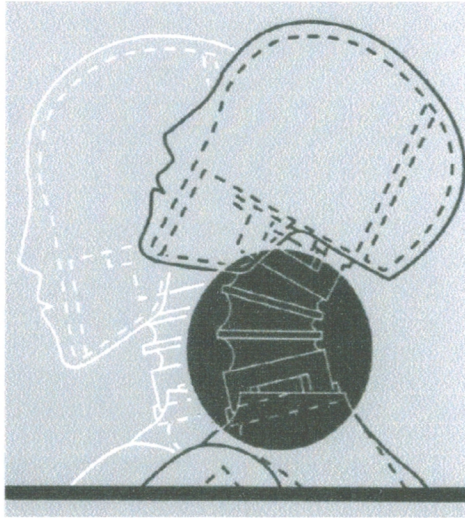


Figure.20

Bilan radiologique : –Précoce : souvent normal

–Tardif : pincement discal, listhésis.

Symptômes : céphalées, cervicalgies, vertiges, flou visuel.

Examen neurologique : syndrome rachidien.

Traitement : immobilisation transitoire, AINS, ...

Les lésions du rachis thoraco-lombaire :

Fracture en hyperflexion (type 1 de Denis).

Fracture par éclatement (type 2 de Denis) .

Fracture en flexion-distraktion (type 3 de Denis).

Fracture-luxation (type 4 de Denis).

➤ Les «3 colonnes» de Denis :Critères d'instabilité.

–Atteinte osseuse.

–Atteinte ligamentaire.

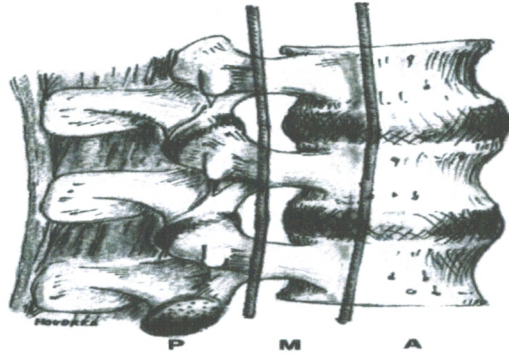


Figure.21

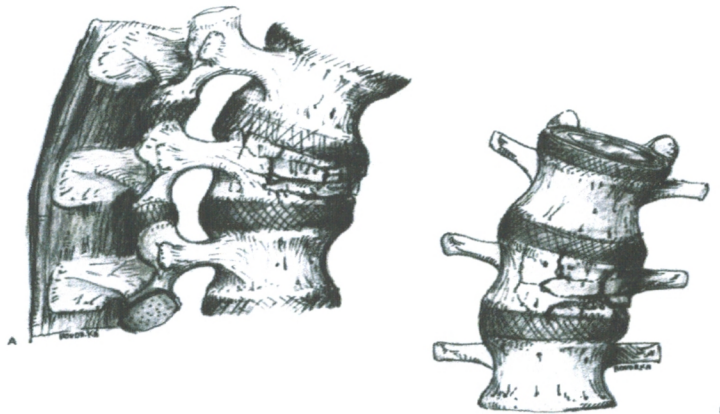
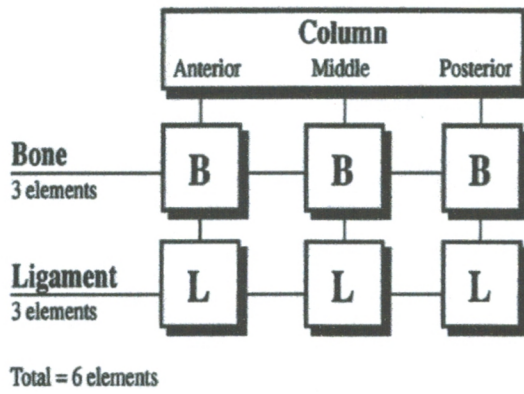


Figure.22

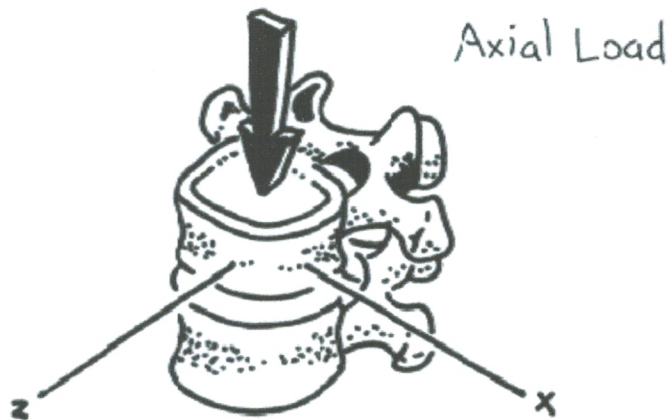


FIG. 14. Burst fracture, type II.



Flexion Distraction FIG. 21. Type III, "seat belt" fracture.

Figure.23.

VIII. Compression médullaire non traumatique

➤ Examens complémentaires :

1. Radios du rachis :

- Face, profil, trois quarts.
- Centrées sur le niveau lésionnel.

À la recherche :

- de lyse vertébrale ou d'un pédicule (vertèbre borgne) en faveur de métastase (le disque n'est pas atteint).
- du tassement d'une vertèbre métastatique.
- d'une ostéocondensation, vertèbres d'ivoire :
 - * métastase ostéocondensante (prostate).
 - * lymphome.
 - * myélome ostéocondensant.
 - * mal de Pott.
- de géodes en miroir et d'un pincement discal en faveur d'une spondylodiscite.

Elles peuvent être normales en cas d'épidurite, infectieuse ou néoplasique, isolée (+++).

2. IRM :

C'est l'examen clé, à demander en urgence dès la suspicion du diagnostic de compression médullaire.

T1 sans et avec gadolinium et T2.

Coupes sagittales et axiales (transversales). Permet d'étudier la moelle sur toute sa hauteur (coupes sagittales et frontales).

Confirme le diagnostic en visualisant :

– la lésion : son siège exact : intracanaux, extramédullaire ou intramédullaire .

* son étendue en hauteur, en largeur.

* ses rapports.

– le retentissement médullaire : hypersignal centromédullaire en T2 en cas d'ischémie.

– la taille de la moelle : augmentée en cas de lésion intramédullaire.

3. Myélographie

Elle est faite en urgence si IRM non disponible ou contre-indiquée (exemple : pacemaker).

VIII.1. Diagnostic étiologique des compressions médullaires brutales

VIII.1.1. Hématome épidual spinal (+++) (ou extradural)

C'est une extrême urgence, l'atteinte médullaire majeure se constitue très rapidement, parfois précédée de douleurs rachidiennes.

Clinique : douleur rachidienne brutale ; syndrome radiculaire lésionnel ;

– compression médullaire ou de la Q-de-C, selon la localisation.

Terrain : – troubles de l'hémostase ; patients sous anticoagulants ;

→ hématome de survenue spontanée, après un traumatisme minime ou une ponction lombaire(+++).

IRM (+++) : hyper signal spontané en T1.

La recherche d'une C.M. s'impose avant de parler de myélite ou de myélomalacie. La ponction lombaire est contre-indiquée car elle peut précipiter une aggravation

Traitement : évacuation chirurgicale urgente de l'hématome.

VIII.2. Causes de compressions médullaires lentes

VIII.2.1. Causes extradurales

Les causes tumorales sont les plus fréquentes (+++).

a) Causes vertébrales (tumorales, infectieuses et rhumatismales) : Syndrome rachidien souvent net. Radiographies du rachis anormales (lyse, vertèbre d'ivoire).

– *Tumorales* : *métastases : osseuses pures (rares), le plus souvent osseuses + épidurales, d'un cancer connu ou révélatrices (poumons, seins, reins, prostate, thyroïde).

traitement radiothérapie, décompression chirurgicale, hormonothérapie (cancer de la prostate et du sein) ;

*Hémopathies : myélome, lymphome.

* Tumeurs vertébrales primitives : bénignes : hémangiome, kyste anévrisimal, tumeurs à cellules géantes .

Malignes : ostéosarcome, chondrosarcome, chordome (tumeur de la ligne médiane surtout cervicale et sacro-coccygienne).

– *Infectieuses* : spondylodiscite à germes banals (staphylocoques...) ;

* mal de Pott ± abcès froid tuberculeux ;

* autres : brucellose, kyste hydatique, bilharziose ;

Traitement : décompression chirurgicale + prélèvements bactériologiques (+++), antibiothérapie adaptée, drainage si abcès, immobilisation prolongée (corset).

– *Maladies rhumatismales* : * maladie de Paget : par rétrécissement du canal rachidien + hémodétournement.

* polyarthrite rhumatoïde : la luxation atloïdo-axoïdienne peut comprimer la moelle cervicale.

b) Épidurites : Envahissement de l'espace épidual par des cellules tumorales ou par un processus infectieux.

VIII.2.2. Causes intradurales extramédullaires

Ce sont les tumeurs bénignes à évolution lente.

a) Neurinome : Survient le plus souvent vers 40 ans.

* se développe le plus souvent aux dépens de la racine postérieure sensitive ;

* peut avoir une extension extradurale, voire extravertébrale vers le médiastin au travers du trou de conjugaison : « tumeur en sablier » ;

– Clinique : * douleur radiculaire isolée au début, avec recrudescence nocturne ;

* plus tardivement, compression médullaire.

– Radios du rachis (3/4) : peuvent montrer un élargissement du trou de conjugaison en cas de tumeur en sablier.

– À l'IRM : image arrondie en hyposignal sur les coupes T1 prenant le gadolinium.

– Traitement chirurgical : excellent résultat si précoce (risque de récurrences et de neurofibromes multiples en cas de maladie de von Recklinghausen).

b) Méningiome : c'est le syndrome sous-lésionnel qui prédomine (syndrome de Brown-Séquard).

– Imagerie et traitement identiques à ceux du neurinome.

c) Autres causes intradurales

– Épendymomes, kystes dermoïdes, métastases, arachnoïdites : postméningitiques (tuberculeuses) ou compliquant une SPA .

VIII.2.3. Causes intramédullaires

Clinique :– troubles de la sensibilité dissociés (atteinte de la sensibilité thermoalgique, alors que la sensibilité profonde est respectée) et de topographie suspendue = tableau pseudo-syringomyélique;

– l'atteinte pyramidale et les troubles sphinctériens sont plus tardifs ;

– absence de syndrome radiculaire et de syndrome rachidien.

L'IRM est l'examen le plus performant dans ces cas .Le plus souvent, ce sont des tumeurs médullaires primitives : épendymome, astrocytome, hémangioblastome ; ou métastase intramédullaire.

Autre cause possible : l'angiome médullaire.

VIII.2.4. À part, deux causes

a) Myélopathie cervicarthrosique :

– Canal cervical étroit, rétréci par l'arthrose (ostéophytes) et l'épaississement des ligaments intervertébraux pouvant donner une compression des racines du plexus brachial et de la moelle cervicale, aggravée par les microtraumatismes répétés lors des mouvements du cou.

b) Malformations vasculaires médullaires : Il en existe trois formes :

– Angiome artério-veineux médullaire.

– Fistules artério-veineuses durales .

– Cavernomes.

VIII.2.5. Autre cause de compression médullaire

a. Hernie discale

Cervicale, le plus souvent. Rarement dorsale (Rappel : en lombaire → syndrome de la Q-de C

Clinique : – névralgie cervico-brachiale (syndrome lésionnel) ;

– syndrome de Brown-Séquard, complet ou ébauché (syndrome sous-lésionnel).

Survenue : spontanée ou post-traumatique (AVP, plongeon).

L'IRM montre la hernie discale refoulant la moelle.

b. Tassement vertébral

Vertèbre métastatique, myélomateuse ou spondylodiscite :

→ douleur rachidienne + syndrome radiculaire.

IX. Diagnostic différentiel

1. *Myélite transverse* : virale, ischémique ou radique

2. *SEP avec forme médullaire* : Notion de poussées, valeur des hypersignaux cérébraux à l'IRM en T2. Hyper-gamma-globulinorachie oligoclonale.

3. *SLA* : Atteinte des deux motoneurons : supérieur et inférieur, absence de troubles sensitifs. Importance des fasciculations, signes bulbaires possibles.

4. *Syringomyélie* : Cavité intramédullaire. Troubles sensitifs dissociés (atteinte de la sensibilité thermoalgique) et suspendus. Le diagnostic est confirmé par l'IRM qui montre la cavité syringomyélique (hyposignal centromédullaire en T1).

5. *Sclérose combinée de moelle* : Associe un syndrome pyramidal et un syndrome cordonal postérieur. L'imagerie est normale. B12 sérique basse, liée le plus souvent à une maladie de Biermer.

6. *Syndrome de la Q-de-C* : Atteinte sensitivomotrice des membres inférieurs de type périphérique :

- valeur de l'anesthésie en selle ;
- importance des troubles sphinctériens ;
- abolition des achilléens et des rotuliens.

7. *Méningiome de la faux du cerveau* : Peut donner une paraparésie spastique par compression des deux lobules paracentraux +++.

X. Principes du traitement de la compression médullaire

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique ; tout retard peut laisser des séquelles neurologiques définitives.

En cas de paraplégie :

- prévention des infections et des escarres ;
- en cas de troubles sphinctériens : sonde vésicale posée avec asepsie rigoureuse ;
- prévention des accidents thromboemboliques.

Dans la majorité des cas, le traitement est chirurgical :

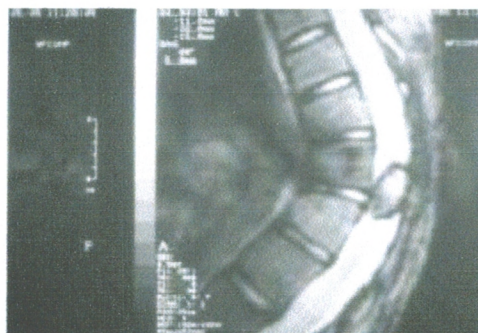
- exérèse d'une tumeur, d'une hernie discale ;
- décompression par laminectomie en cas d'épidurite, de canal cervical étroit ;
- évacuation d'un hématome, drainage d'un abcès.

Traitement spécifique :

- radiothérapie en cas d'épidurite néoplasique, lymphomateuse ;
- chimiothérapie : en cas de myélome, de lymphome, pour certains cancers ;
- antibiothérapie dans les spondylodiscites, antituberculeux.



Neurinome cervical C2 gauche comprimant la moelle.



Cavernome médullaire responsable d'un syndrome médullaire dorsal. IRM médullaire, coupe sagittale, séquence T2.

Etudes statistique de la compression médullaire au sein du service de neurochirurgie CHU Tlemcen

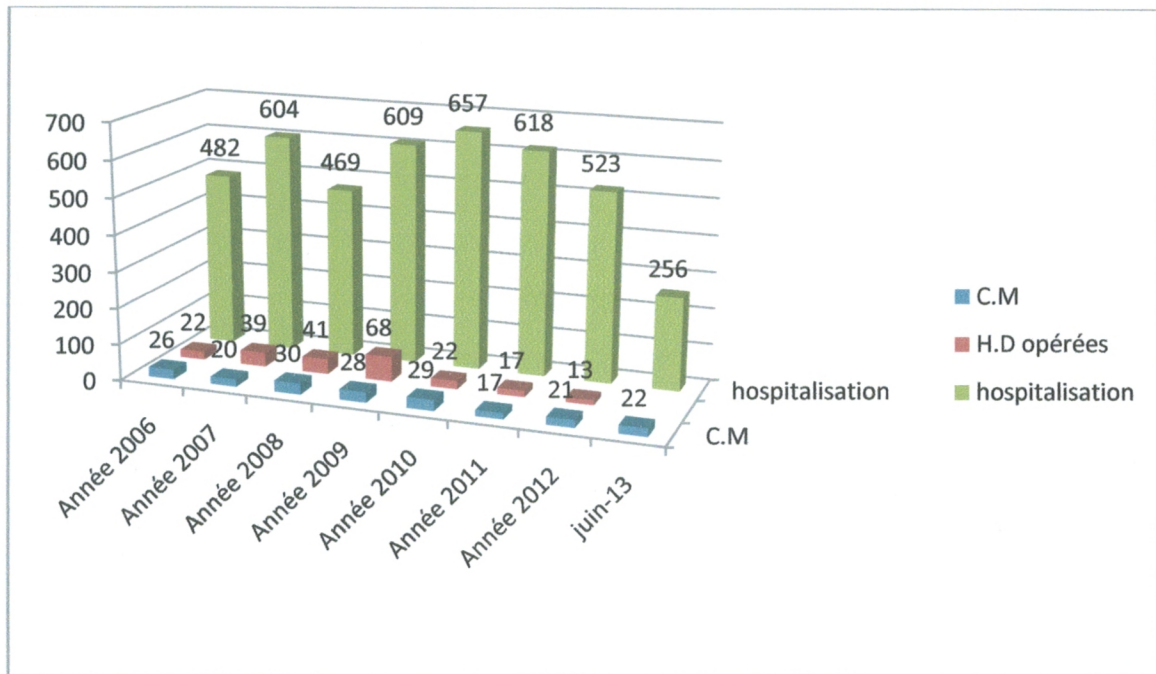


Figure 1 : incidence des compressions medullaires par rapport au total des hospitalisations

Analyse :

On remarque dans la representation ci-dessus la frequence des compressions medullaires par an par rapport au nombre d'hospitalisations totales dans le service.

On note une frequence rapprochee des compressions medullaires et hernies discales operees comme motif d'hospitaloisation au niveau du service.

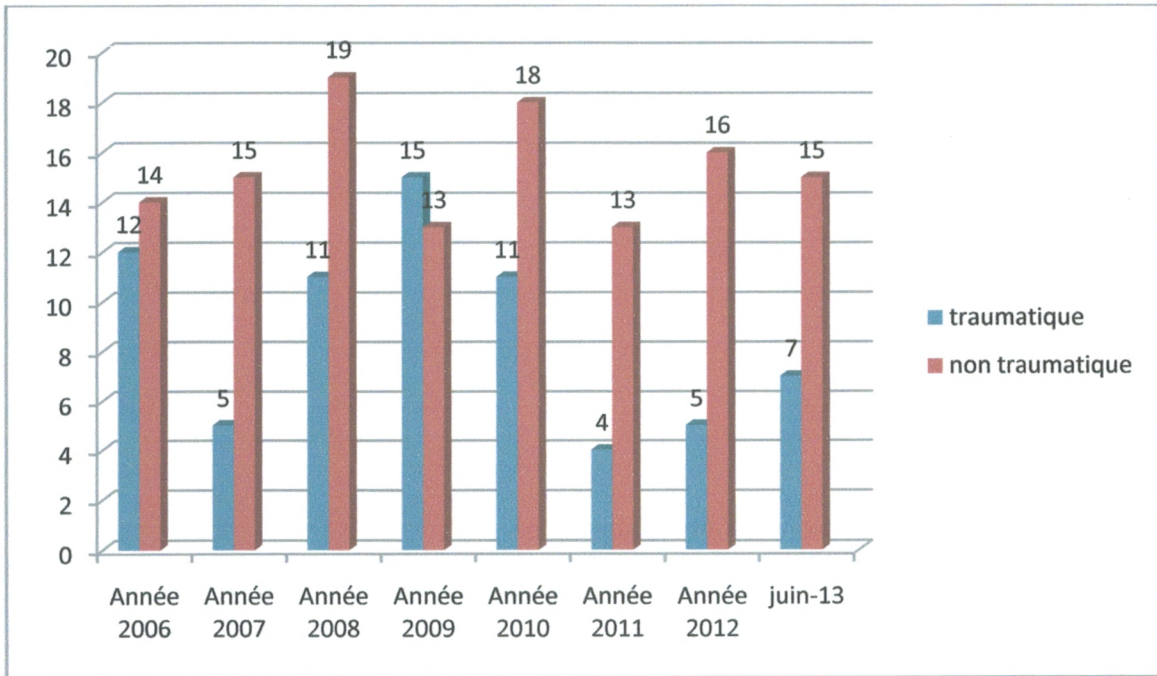


Figure 2 : repartition annuelle des compressions medullaires traumatiques et non traumatiques.

On remarque une nette predominance annuelle de l'origine non traumatique des compressions medullaires par rapport a l'origine traumatique.

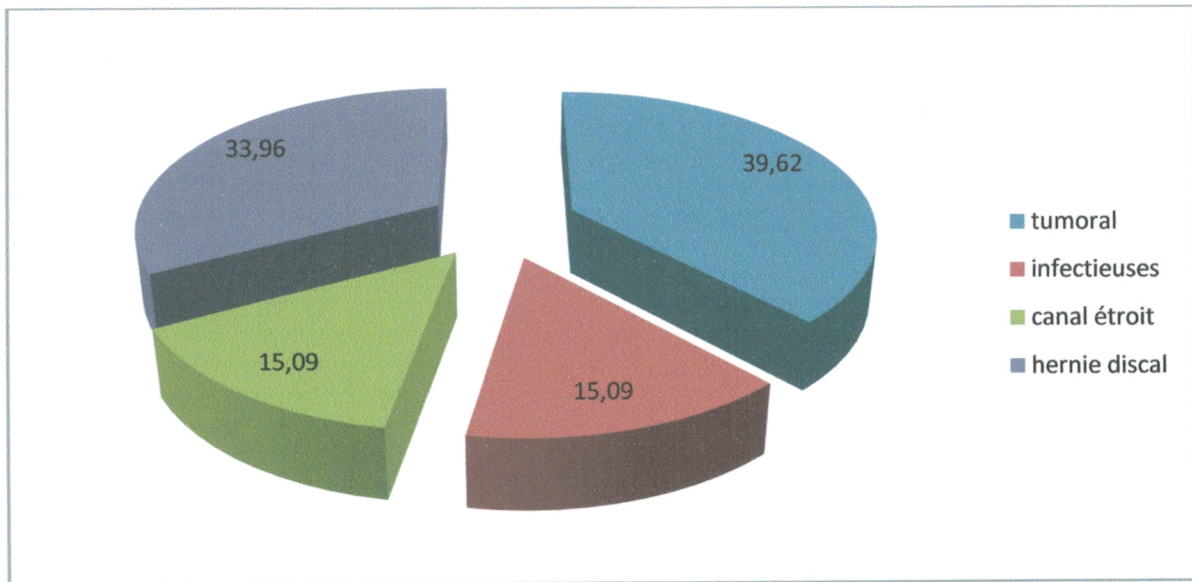


Figure3 :Etiologies non traumatique des compressions médullaire.

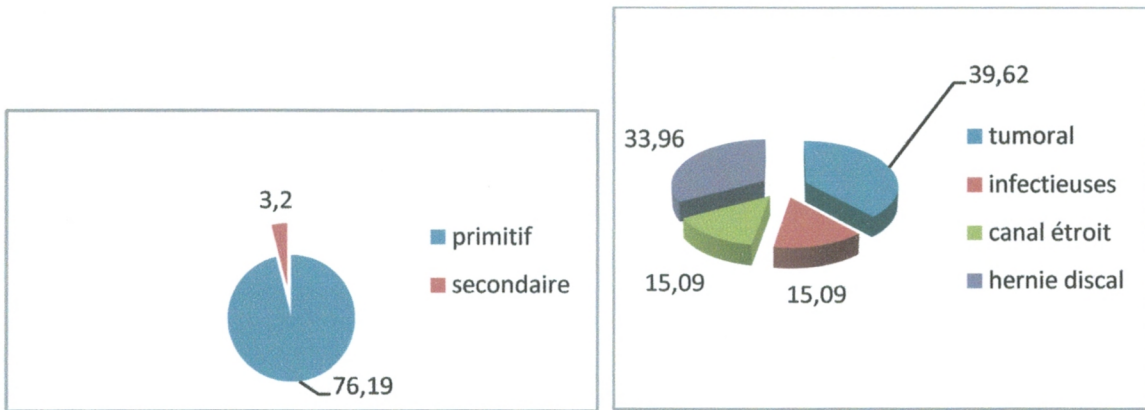


Figure 4

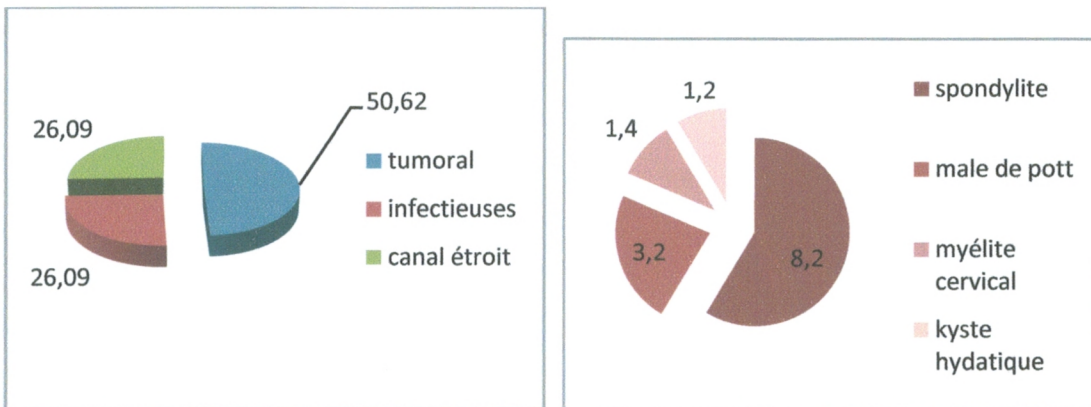


Figure 5 : étiologies infectieuses des compressions médullaires.

On note une nette prédominance de la spondylite comme étiologie infectieuse responsable d'une compression médullaire

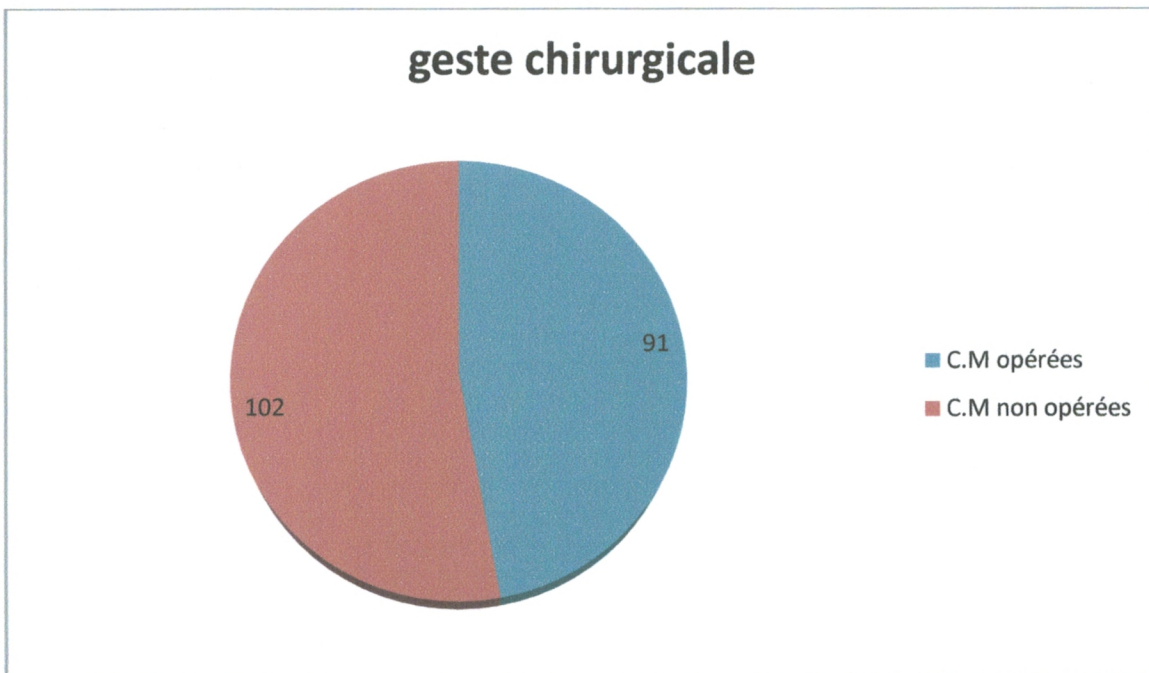


Figure 6 : pourcentage des compressions médullaires opérées et non opérées.

La représentation ci-dessus montre que la majorité des compressions médullaires n'ont pas bénéficiées d'un geste chirurgical. La radiothérapie, l'hormonothérapie, traitement par antibiotiques constituent des armes thérapeutiques spécifiques importantes.

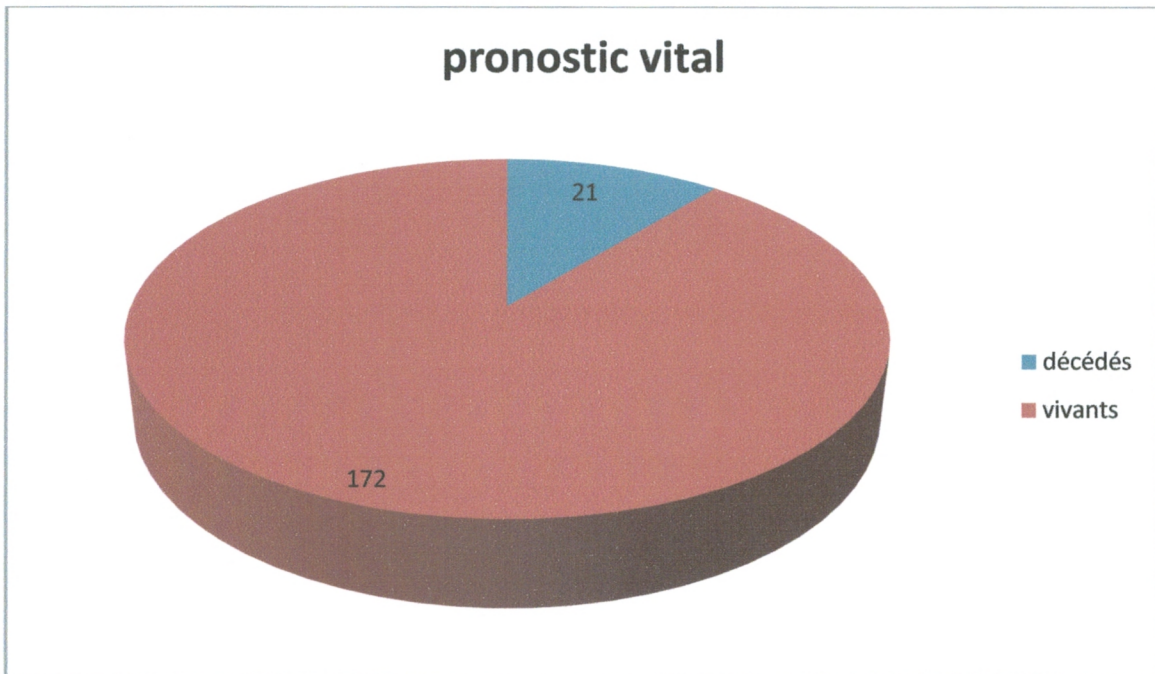


Figure 7 : morbidité des compressions médullaires.

On note un taux de mortalité dans les compressions médullaire plus ou moins important (2006-2013).

Il est principalement lié à la nature, mécanisme et le siège de la compression médullaire ainsi que le terrain sous-jacent. Notamment lors des poly traumatismes et les lésions viscérales associées, ainsi la localisation cervicale de la compression médullaire (centre cardio-respiratoire).

Remerciements

Avant tout, on remercie Allah le tout puissant qui nous a donné santé, courage pour réaliser ce travail.

Tout d'abord, on remercie sincèrement et très chaleureusement mon encadreur maître assistant Dr BENALLEL que nous ne remercions jamais assez, pour avoir dirigé ce travail, pour de nombreuses discussions scientifiques, pour sa simplicité d'accès, pour l'énorme effort dans la correction de ce mémoire, pour son soutien permanent et sans relâche, pour sa façon à la fois sympathique et compétente et pour ses conseils et ses encouragements durant toute la période de son encadrement.

On tient également à remercier l'ensemble du corps médical et paramédical du service de la neuro-chirurgie pour leur soutien, leurs conseils, leur patience, leur aide précieuse qui nous a facilité le déroulement de notre recherche et notre stage.

Enfin, toute mon affection aux membres de nos familles qui ont toujours soutenu.

conclusion

En raison des risques fonctionnels potentiels et les conséquences qui met en jeu le pronostic vital ,le diagnostic de compression doit être fait le plus précocement possible. • Le diagnostic est avant tout clinique,

- Une fois le diagnostic posé, il convient de le confirmer rapidement par des examens radiologiques adaptés (scanner, imagerie par résonance magnétique), centré sur le niveau lésionnel clinique.
- Un avis thérapeutique doit être pris très rapidement en milieu neurologique ou neurochirurgical.