

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1988

N°.....

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
DEGENERESCENCES
DU NEURONE MOTEUR**

T H E S E

Présentée et soutenue publiquement le 1988

devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Par : **Dioukamady MACALOU**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

EXAMINATEURS :

- Professeur Mamadou DEMBELE : Président
- Docteur Gérald TRUSHEL)
- Docteur Toumani SIDIBE) Membres
- Professeur Moussa TRAORE)

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
ANNEE ACADEMIQUE 1987 - 1988

Directeur Général	Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint	Professeur Bocar SALL
Conseiller Technique	Professeur Philippe RANQUE
Secrétaire Général	Monsieur Demba DOUCOURE
Econome	Monsieur Philippe SAYE.

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Docteur MILLIET	O.R.L
Professeur Francis MIRANDA	BIOCHIMIE
Professeur Alain GERAULT	BIOCHIMIE
Professeur Michel QUILICIT	IMMUNOLOGIE
Docteur François ROUX	BIOPHYSIQUE
Professeur Humbert GIONO-BARBER	PARMACODYNAMIE
Professeur Oumar SYLLA	PHARMACIE CHIMIQUE
Docteur Jean REYNIER	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Mlle Marie Hélène ROCHAT	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Guy BEOHIS	BIOCHIMIE
Docteur Mme GIONO - Paulette BARBER	ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINES
Monsieur El Hadj MaKtar WADE	BIBLIOGRAPHIE

PROFESSEURS RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA	OPHTALMOLOGIE
Professeur Bocar SALL	ORTHOPEDIE - TRAUMATOLOGIE
Professeur Philippe RANQUE	PARASITOLOGIE
Professeur Mamadou DEMBELE	CHIRURGIE GENERALE
Professeur Souleymane SANGARE	PNEUMO - PHTISIOLOGIE
Professeur A. Ag RHALY	MEDECINE INTERNE
Professeur Aly GUINDO	GASTRO - ENTEROLOGIE
Professeur Mamadou Koureïssi TOURE	CARDIOLOGIE
Professeur Yaya FOFANA	HEMATOLOGIE
Professeur Mahamane MAIGA	NEPHROLOGIE
Professeur Mamadou Lamine TRAORE	CHIRURGIE GENERALE - MEDECINE LEGALE
Professeur Abdel Karim KOUMARE	ANATOMIE - CHIRURGIE GENERALE

Je dédie cette thèse

A mes parents : Votre vœu le plus ardent a toujours été le bonheur et la réussite de vos enfants. Votre amour m'a toujours comblé de joie. Que ce travail soit pour vous le témoignage de ma profonde gratitude et de mon affection renouvelée.

A mes oncles et tantes en particulier : Sory MACALOU et Diaty DIALLO. C'est pour moi l'occasion de vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi durant mes études. Recevez ceci en témoignage ma profonde reconnaissance et de mon admiration.

A mes frères et sœurs : Tous mes sentiments fraternels.

A mes cousins et cousines.

A la mémoire de Feu Dioukamady DIALLO, très tôt arraché à notre affection.

Vous nous avez toujours donnés des conseils et encouragés dans les études. Que ce travail soit pour vous le témoignage de ma profonde gratitude.
Que son âme repose en paix.

A mon cousin Mr. Abdoul DIALLO et Madame pour leur soutien moral et matériel constants.

A mon cousin Fily MACALOU pour son aide et sa disponibilité permanentes. Ce travail est le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes Amis pour leur soutien moral et l'ambiance amicale qui ne m'ont jamais fait défaut. Je veux nommer Samba Ouologuem, Monsieur et Madame Bah, Nouhoum Diallo et Madame, Papa Konaté et Madame, Cheick Sadibou, Bâ Coulibaly et Madame, Oumar S. Kaba, Hamet Diop et Madame.

A mon Amie et ses parents.

A Madame TRAORE Jannette Thomas

A toute la promotion 1982-1988-succès

A tous les étudiants de l'École de Médecine et de Pharmacie :
courage

Au corps professoral de l'ENMP

A mon Jury

A notre Maître et Directeur de thèse

Le Docteur Moussa TRAORE

Ce travail est vôtre car conçu et
réalisé sous votre direction.

Veillez trouver ici le respect,
la gratitude, l'admiration du dis-
ciple pour son Maître.

**ÉCOLE NATIONALE DE MÉDECINE ET DE
PHARMACIE DU MALI
ANNÉE ACADEMIQUE 1985-1986**

Directeur Général	Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint	Professeur Bocar SALL
Conseiller Technique	Professeur Philippe RANQUE
Secrétaire Général	Monsieur Demba DOUCOURE
Economiste	Monsieur Philippe SAYE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Docteur MILLET	O.R.L.
Professeur Francis MIRANDA	BIOCHIMIE
Professeur Alain GERAULT	BIOCHIMIE
Professeur Michel QUILICI	IMMUNOLOGIE
Docteur François ROUX	BIOPHYSIQUE
Professeur Humbert GIONO-BARBER	PHARMACODYNAMIE
Professeur Oumar SYLLA	PHARMACIE CHIMIQUE
Docteur Jean REYNIER	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Mlle Marie Hélène ROCHAT	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Guy BECHIS	BIOCHIMIE
Docteur Mme GIONO-Paulette BARBER	ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINES
Monsieur El Hadj Maktar WADE	BIBLIOGRAPHIE

PROFESSEURS RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA	OPHTALMOLOGIE
Professeur Bocar SALL	ORTHOPEDIE-TRAUMATOLOGIE
Professeur Philippe RANQUE	PARASITOLOGIE
Professeur Mamadou DEMBELE	CHIRURGIE GENERALE
Professeur Souleymane SANGARE	PNEUMO-PHTISIOLOGIE
Professeur Ag RHALY	MEDECINE INTERNE
Professeur Aly GUINDO	GASTRO-ENTEROLOGIE
Professeur Mamadou Kouréissi TOURE	CARDIOLOGIE
Professeur Yaya FOFANA	HEMATOLOGIE
Professeur Mahamane MAÏGA	NEPHROLOGIE
Professeur Mamadou Lamine TRAORE	CHIRURGIE GENERALE-MEDECINE LEGA
Professeur Abdel Karim KOUMARE	ANATOMIE-CHIRURGIE GENERALE
Professeur Bréhima KOUMARE	MICROBIOLOGIE
Professeur Siné BAYO	HISTO-EMBRYOLOGIE-ANATOMIE-PATHO

Professeur Bouba DIARRA BACTERIOLOGIE
 Professeur Moussa ARAMA CHIMIE ORGANIQUE-ANALYTIQUE
 Professeur Niamanto DIARRA MATHEMATIQUE
 Professeur N'Golo DIARRA BOTANIQUE
 Professeur Salikou SANOGO PHYSIQUE
 Professeur Mamadou KOUMARE PHARMACOLOGIE-MATIERES MEDICALES
 Professeur Sidi Yaya SIMAGA SANTE PUBLIQUE
 Professeur Souleymane TRAORE PHYSIOLOGIE GENERALE
 Professeur Yéya Tiémoko TOURE BIOLOGIE
 Professeur Amadou DIALLO GENETIQUE-ZOOLOGIE

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abderhamane Sidèye MAÏGA PARASITOLOGIE
 Docteur Sory Ibrahima KABA SANTE PUBLIQUE
 Docteur Balla COULIBALY PEDIATRIE
 Docteur Boubacar CISSE DERMATO-LEPROLOGIE
 Docteur Issa TRAORE RADIOLOGIE
 Docteur Sidi Yéya TOURE ANESTHESIE-REANIMATION
 Docteur Baba KOUMARE PSYCHIATRIE
 Docteur Jean Pierre COUDRAY PSYCHIATRIE
 Docteur Aly Nouhoum DIALLO MEDECINE INTERNE
 Docteur Mamadou Marouf KEITA PEDIATRIE
 Docteur Toumani SIDIBE PEDIATRIE
 Docteur Moussa TRAORE NEUROLOGIE
 Docteur Eric PICHARD SEMIOLOGIE MEDICALE-HEMATOLOGIE
 Docteur Gérard GROSSETETE DERMATO-LEPROLOGIE
 Docteur Marc JARRAUD GYNECO-OBSTETRIQUE
 Docteur Bénitiéni FOFANA GYNECO-OBSTETRIQUE
 Docteur Mme SY AÏDA SOW GYNECO-OBSTETRIQUE
 Docteur Amadou Ingré DOLO GYNECO-OBSTETRIQUE
 Docteur Kalilou OUATTARA UROLOGIE
 Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA STOMATOLOGIE
 Docteur Massaoulé SAMAKE GYNECO-OBSTETRIQUE
 Docteur Salif DIAKITE GYNECO-OBSTETRIQUE
 Docteur Abdou Alassane TOURE CHIRURGIE-SEMIO-CHIRURGICALE
 Docteur Djibril SANGARE CHIRURGIE
 Docteur Sambou SOUMARE CHIRURGIE

Docteur LEDU PARASITOLOGIE
 Docteur Moussa Issa DIARRA BIOPHYSIQUE
 Docteur Mme THIAM AÏSSATA SOW BIOPHYSIQUE
 Docteur Daouda DIALLO CHIMIE MINERALE
 Docteur Abdoulaye KOUMARE CHIMIE GENERALE-ORGANIQUE-ANALYTIQUE
 Docteur Mama CISSE CHIMIE GENERALE
 Docteur Sanoussi KONATE SANTE PUBLIQUE
 Docteur Georges SOULA SANTE PUBLIQUE
 Docteur Pascal SANTE PUBLIQUE
 Docteur Boubacar CISSE TOXICOLOGIE
 Docteur Elimane MARIKO PHARMACODYNAMIE

CHARGES DE COURS

Docteur Gérald TRUSCHEL ANATOMIE-SEMILOGIE CHIRURGICALE
 Docteur Boukassoum HAÏDARA GALENIQUE
 Professeur N'Golo DIARRA BOTANIQUE
 Professeur Souleymane TRAORE PHYSIOLOGIE GENERALE
 Professeur Niamanto DIARRA MATHEMATIQUES
 Docteur Boubacar KANTE GALENIQUE
 Professeur Bouba DIARRA PARASITOLOGIE
 Docteur Abdoulaye DIALLO GESTION
 Docteur Bakary SACKO BIOCHIMIE
 Docteur Souleymane DIA PHARMACIE CHIMIQUE
 Docteur Modibo DIARRA BIOCHIMIE - NUTRITION
 Docteur Jacqueline CISSE BIOLOGIE ANIMALE
 Monsieur Cheick Tidiani TANDIA HYGIENE DU MILIEU
 Monsieur Ibrahim CAMARA HYGIENE DU MILIEU
 Docteur Sory Ibrahima KABA SANTE PUBLIQUE

S O M M A I R E

<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>I - PREMIERE PARTIE</u>	
I.1 - Rappel anatomo - fonctionnel	
I.1.1 - Anatomie	3
I.1.2 - Vascularisation	5
I.1.3 - Systématisation	7
I.2 - Analyse semiologique	
I.2.1 - Les données de l'examen	18
I.2.2 - Les investigations complémentaires	21
<u>II - DEUXIEME PARTIE</u>	
II.1 - Etude analytique des observations.....	25
II.2 - Etude synthétique des observations sous forme de tableaux	63
II.3 - Commentaires	66
<u>CONCLUSION</u>	67
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	68

A.

INTRODUCTION

Les paraplégies non traumatiques regroupent des tableaux anatomo-cliniques de causes variées dont le caractère commun est de déterminer au niveau des membres inférieurs un déficit moteur bilatéral d'importance variable.

Les patients admis pour médullopathie représentent environ 20 % de l'ensemble des hospitalisations du service de neurologie. Ce chiffre ne reflète pas en totalité l'incidence exacte de cette pathologie - au Mali, à cause de la dispersion des malades entre les différents services médicaux. La quasi-inexistence d'explorations neuro-radiologiques - myélographie et saccoradiculographie, Angiographie médullaire, myélographie couplée à la scannographie, la rareté des nécropsies constituent un handicap supplémentaire dans l'évaluation de la nature de ces paraplégies.

L'objectif de ce travail est de proposer une nouvelle approche de l'étude de ces médullopathies par l'utilisation de moyens d'investigation biologique, neuroradiologique et histologique dans le but de définir un cadre étiologique plus complet à ces médullopathies.

Seront volontairement exclues de cette étude toutes les affections médullaires relevant d'une pathologie de la charnière (malformations), les affections dégénératives dont le mécanisme physio-pathologique n'est pas établi de façon définitive (sclérose latérale amyotrophique, affections hérédodégénératives de la moelle), les paraplégies d'origine cérébrale (atteinte de lobules paracentraux). Les atteintes médullaires d'origine traumatique ne seront naturellement pas envisagées ici.

L'expression semiologique de la souffrance médullaire est assez stéréotypée, et ce, quelque soit la nature de l'agent agressif. La disposition des structures anatomiques de la moelle permet d'expliquer l'essentiel de cette symptomatologie : il est donc indispensable de commencer cette étude par un rappel de l'anatomie et de la physiologie de la moelle. Ensuite seront envisagés successivement :

- L'analyse semiologique
- Apport de la myelographie
- Etude analytique et synthétique des observations
- Commentaires
- Conclusion

I - PREMIERE PARTIE

I.1 - RAPPEL ANATOMO - FONCTIONNEL

I.1.1 - ANATOMIE

Cordon blanc légèrement aplati d'avant en arrière, logé dans le canal rachidien, se continuant en haut par le bulbe rachidien et en bas par le filum terminale, la moelle s'étend du trou occipital à la 2^e. vertèbre lombaire et présente un renflement cervical et lombaire. De chaque côté naissent les racines (31 paires antérieures et 31 paires postérieures) qui ont pour direction horizontale dans la région cervicale, oblique à 45° dans la région dorsale, verticale dans la région lombo-sacrée où elles entourent le filum terminale formant la queue de cheval. Le filum terminale est un cordon ne renfermant aucun élément de la moelle. Il comprend deux parties : l'une contenue dans la dure-mère ; l'autre, en dehors de la dure-mère, constituant le ligament coccygien qui va se fixer sur la base du coccyx.

La moelle épinière présente trois cordons délimités par des sillons verticaux :

- le cordon antérieur délimité par deux sillons : un médian au fond duquel on voit la commissure blanche quand on écarte ses lèvres, un collatéral virtuel correspondant plutôt à la ligne d'émergence des racines antérieures.
- le cordon postérieur est aussi délimité par deux sillons : un médian, simple dépression correspondant au septum qui unit la surface de la moelle à l'épendyme ; un collatéral, véritable fente d'où émergent les racines postérieures.
- le cordon latéral délimité également par deux sillons : un antérieur et un postérieur.

A l'intérieur du canal rachidien la moelle n'occupe pas la totalité du canal dans le sens de la hauteur, puisqu'elle se termine au niveau du disque inter-vertébral de la première et de la deuxième vertèbre lombaire. En largeur elle n'occupe que les 3/5 de l'espace intra-rachidien.

La dure-mère rachidienne forme autour de la moelle un étui cylindrique fibreux qui s'étend du pourtour du trou occipital jusqu'au niveau de la deuxième vertèbre sacrée. L'extrémité inférieure de l'étui dure-mèrien constitue le cul-de-sac dural enveloppant les racines de la queue de cheval. A l'intérieur de l'étui dural la pie-mère recouvre toute la surface de la moelle à laquelle elle adhère intimement. Entre dure-mère et pie-mère se situent l'arachnoïde et l'espace sous-arachnoïdien à l'intérieur duquel circule le liquide céphalo-rachidien.

I.1.2 - V A S C U L A R I S A T I O N

Irrigation artérielle

Elle est assurée :

- 1)- par le système longitudinal des artères spinales antérieures et postérieures, alimenté par :
 - les deux artères vertébrales
 - les trois à neuf affluents latéraux (artères spinales latérales).

Il repartit le sang dans l'axe longitudinal de la colonne vertébrale.

- 2)- par un système segmentaire qui distribue le sang de façon uniforme sur la section transversale du segment vertébral ; il est alimenté par une connexion annulaire reticulée entre l'artère spinale antérieure et les deux artères spinales postérieures.

Du tronc longitudinal antérieur issu des artères spinales antérieures partent à angle droit, dans le sillon median antérieur, environ cent quatre vingt à deux cent quatre vingt artères du sillon antérieur, en direction de la commissure antérieure. Elles pénètrent, comme les doigts d'une main, dans la substance grise. De l'extérieur se dirigent à leur rencontre les branches qui rayonnent à partir du réseau périmedullaire, les artères coronaires radiantes. Elles alimentent principalement les zones externes antérieures de la moelle épinière.

Les régions latérales et postérieures sont irriguées par les artères coronaires qui naissent de deux troncs longitudinaux postérieurs et pénètrent du côté postérieur dans la moelle, également radialement. Ainsi, on distingue morphologiquement un système d'artères coronaires radiantes pénétrant de l'extérieur, d'un système pénétrant par le sillon médian antérieur. Si l'on considère la section transversale de la moelle épinière fonctionnellement (hemodynamiquement), on peut délimiter un système antérieur embrassant les deux tiers antérieurs, d'un système postérieur issu des artères spinales postérieures englobant le 3^e tiers avec les voies du cordon postérieur. Entre les deux régions est située une nouvelle zone frontière, particulièrement exposée aux atteintes ischémiques.

Irrigation veineuse

Le flux veineux sortant de la moelle épinière est drainé par des veines longitudinales antérieures et postérieures, ainsi que par plusieurs veines disposées radialement qui débouchent dans le plexus pérимédullaire. De celles-ci partent de nombreuses veines fonctionnellement importantes qui courent le long des racines antérieures et postérieures et perforent la dure-mère spinale pour se jeter dans le puissant plexus veineux épidural du canal vertébral. Le plexus veineux épidural communique dans les régions lombaire et thoracique avec la veine cave, dans la région cervicale avec la veine vertébrale et à travers le trou occipital avec le plexus basilaire intracranien.

1.1.3 - SYSTEMATISATION

I - La substance grise

La substance grise représente la superposition de myelomères qui régissent chacun un métamère fait de téguments (dermatomes), muscles (myotomes), vaisseaux, viscères, squelette. Ces segments médullaires sont reliés par des connexions intersegmentaires et sont mis sous la dépendance de centres suprasegmentaires par les faisceaux qui cheminent dans les cordons. Sa topographie anatomique et fonctionnelle révèle :

- la zone somato-motrice de la tête des cornes antérieures : correspond au centre de la motricité volontaire des muscles striés.
- la zone somato-sensitive de la corne postérieure pour la sensibilité extéroceptive (tactile, thermique et douloureuse) et proprioceptive (muscles, os, périoste, articulations).
- la zone viscéro-motrice à la base des cornes antérieures et la corne latérale : centre de la motricité involontaire qui actionne les muscles lisses des viscères, des vaisseaux et des glandes.
- la zone viscéro-sensitive à la partie postérieure de la zone intermédiaire : centre de la sensibilité viscérale ou intéroceptive.

II - La substance blanche

1)- Les voies longues ou faisceaux de passage

La substance blanche est le lieu de transit des grands faisceaux ascendants ou descendants qui relient la moelle aux centres suprasegmentaires.

Ces faisceaux sont constitués par des fibres exogènes, c'est à dire que leur origine est en dehors de la moelle.

II.1.1 - Les voies ascendantes ou sensibles

II.1.1.1 - Les voies exteroceptives (sensibilité cutanée) :

On distingue deux modes de sensibilité exteroceptive. Une sensibilité protopathique ou nociceptive, perçue au niveau de la peau, est transporté par des fibres minces peu myelinisées a acheminement lent. Une sensibilité épicrotique, plus fine, plus délicate et discriminative, transportée dans les fibres a gaine de myeline épaisse et a cheminement rapide.

- Les fibres qui transportent la sensibilité protopathique font relais dans les cellules de la tête de la corne postérieure. Du deutoneurone, ces fibres vont croiser la ligne médiane en passant par la commissure grise antérieure et constituer le faisceau spino-thalamique ou faisceau en croissant de Dejerine. Certaines aboutissent à la partie antérieure du faisceau en croissant (faisceau spino-thalamique antérieur) ; elles conduisent la sensibilité tactile. D'autres fibres vont à la partie postérieure du faisceau en croissant (faisceau spino-thalamique postérieur ou latéral) ; elles conduisent la sensibilité thermique et douloureuse.

- Les fibres de la sensibilité tactile épicrotique ne font pas relais dans la corne postérieure ; elles glissent le long de cette corne, montent dans le cordon portérieur derrière la commissure grise, vont faire relais dans les noyaux de Goll et Burdach, et de là constituer le système lemniscal, voie rapide, directe, paucisynaptique.

On peut interrompre, par des opérations de chirurgie de la douleur, les voies de la sensibilité douloureuse au niveau de leur croisement (myélotomie commissurale) où lorsqu'elles sont dans le cordon antero-latéral (cordotomie).

II.1.1.2 - Les voies proprioceptives conscientes (sensibilité musculaire, osseuse et articulaire) :

Le faisceau radiculaire interne pénètre dans le cordon postérieur et remonte vers le bulbe. Ce cordon postérieur s'accroît donc au fur et à mesure qu'il monte. Dans la région cervicale, il est à son maximum et constitue les faisceaux de Goll et Burdach. Dans les noyaux bulbaires de Goll et Burdach se trouve le deutoneurone de cette voie qui continuera ensuite son chemin vers le thalamus.

II.1.1.3 - Les voies proprioceptives inconscientes (coordination des mouvements et équilibre) :

Le deutoneurone de cette voie est représenté par les noyaux de la base de la corne postérieure, colonne de Clarke et de Bechterew. À partir de là, deux faisceaux vont au vermis du cervelet par deux voies différentes :

- De la colonne de Clarke, les fibres traversent la base des cornes postérieures et se groupent dans le faisceau spino-cerebelleux dorsal ou de Flehsig du même côté. Dans la moelle ce faisceau occupe la partie postérieure du cordon latéral juste en avant de la corne postérieure.
- Du noyau de Bechterew, les fibres croisent la ligne médiane en passant par la commissure grise postérieure et vont constituer le faisceau spino-cerebelleux ventral ou de Gowers du côté opposé. Dans la moelle ce faisceau occupe la périphérie en avant du Flehsig et en arrière des cornes postérieures.

II.1.2 - Les voies descendantes ou motrices

Seules les voies dont la souffrance présente une signification semiologique dans le cadre de ce travail sont envisagées.

II.1.2.1 - La voie de la motricité volontaire (faisceau cortico-spinal)

Née des cellules pyramidales de l'écorce motrice, cette voie traverse le centre ovale, la capsule interne, le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe. A la partie inférieure des pyramides bulbaires qu'elle constitue, elle s'entrecroise partiellement avec celle du côté opposé, si bien que dans la moelle elle est représentée par deux faisceaux :

- Le faisceau pyramidal direct (ou faisceau de Turck) forme une bandelette aplatie transversalement, située de part et d'autre de lèvres du sillon median antérieur.
- Le faisceau pyramidal croisé est le plus important. Il occupe une zone ovale en plein cordon latéral et répond en dehors au faisceau de Flechsig, en dedans à la corne postérieure.

II.2.1 - Les voies courtes ou faisceaux d'association

Etablissent les liaisons entre les différents étages de la moelle. Ce sont des faisceaux endogènes. Elles jouent un rôle important dans la propagation des mouvements reflexes.

Les voies ascendantes ou sensibles *

NOM	SITUATION	TRAJET	FONCTION
Goll et Burdach	Cordon postérieur	Direct	Systeme lemniscal sensibilités extéro et proprioceptives les plus discrimina- tives
Spino-cervico- thalamique	Cordon latéral contre la cor- ne postérieure	Direct	Systeme lemniscal sensibilité extéro- ceptive seulement, les moins discrimi- natives.
Gowers	Cordon latéral (ventral et superficiel)	Croisé	Sensibilité inconsciente
Flechsig	Cordon latéral (dorsal et superficiel)	Direct	Sensibilité inconsciente

Les voies descendantes ou motrices *

NOM	SITUATION	TRAJET	FONCTION
Pyramidal croisé	Cordon latéral	Direct	Gouverne les muscles distaux
Pyramidal direct	Cordon antérieur	Croisé	Gouverne les muscles distaux

*Seules les voies dont la souffrance présente une signification semiologique dans le cadre de ce travail sont envisagées.

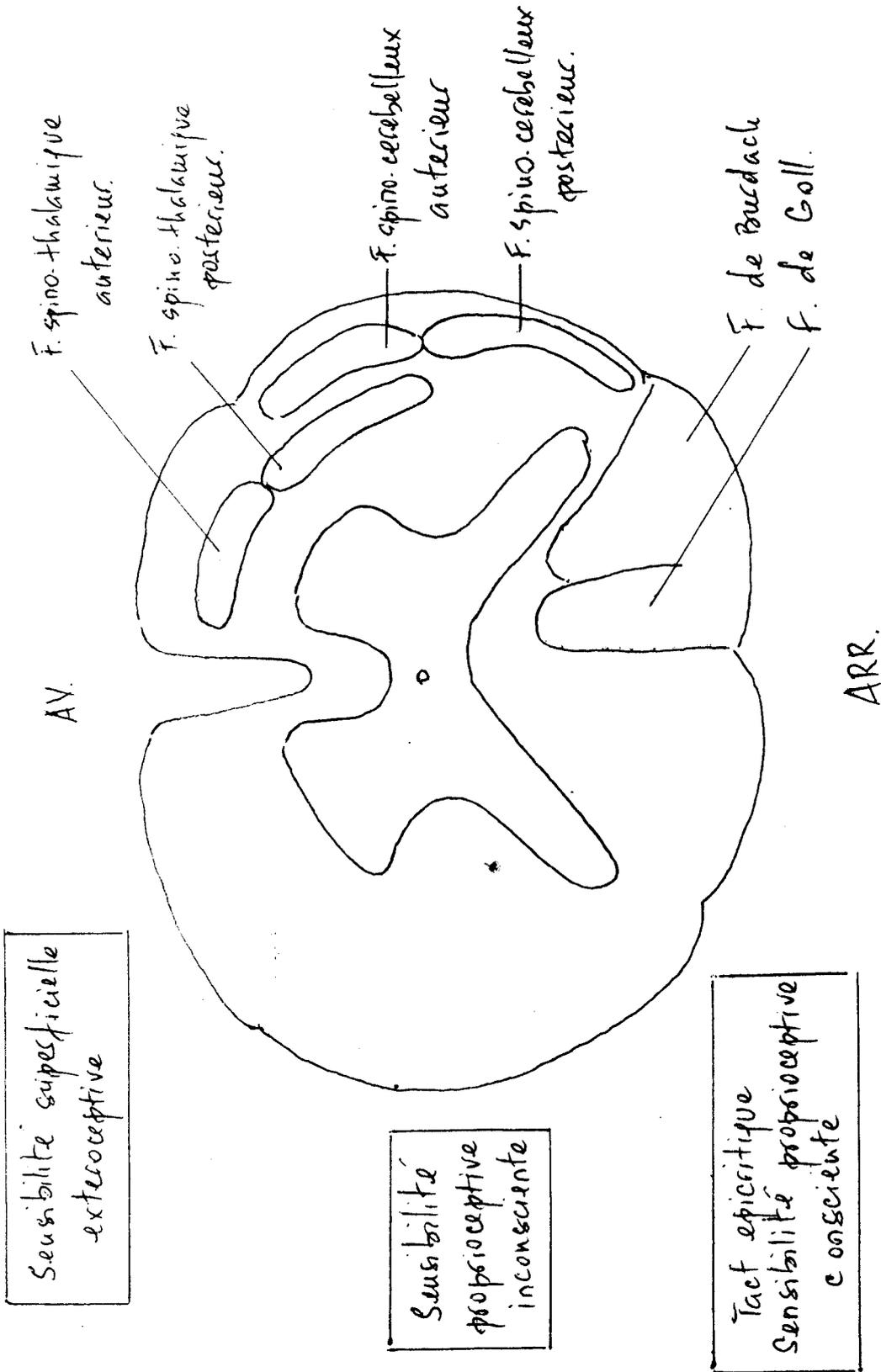
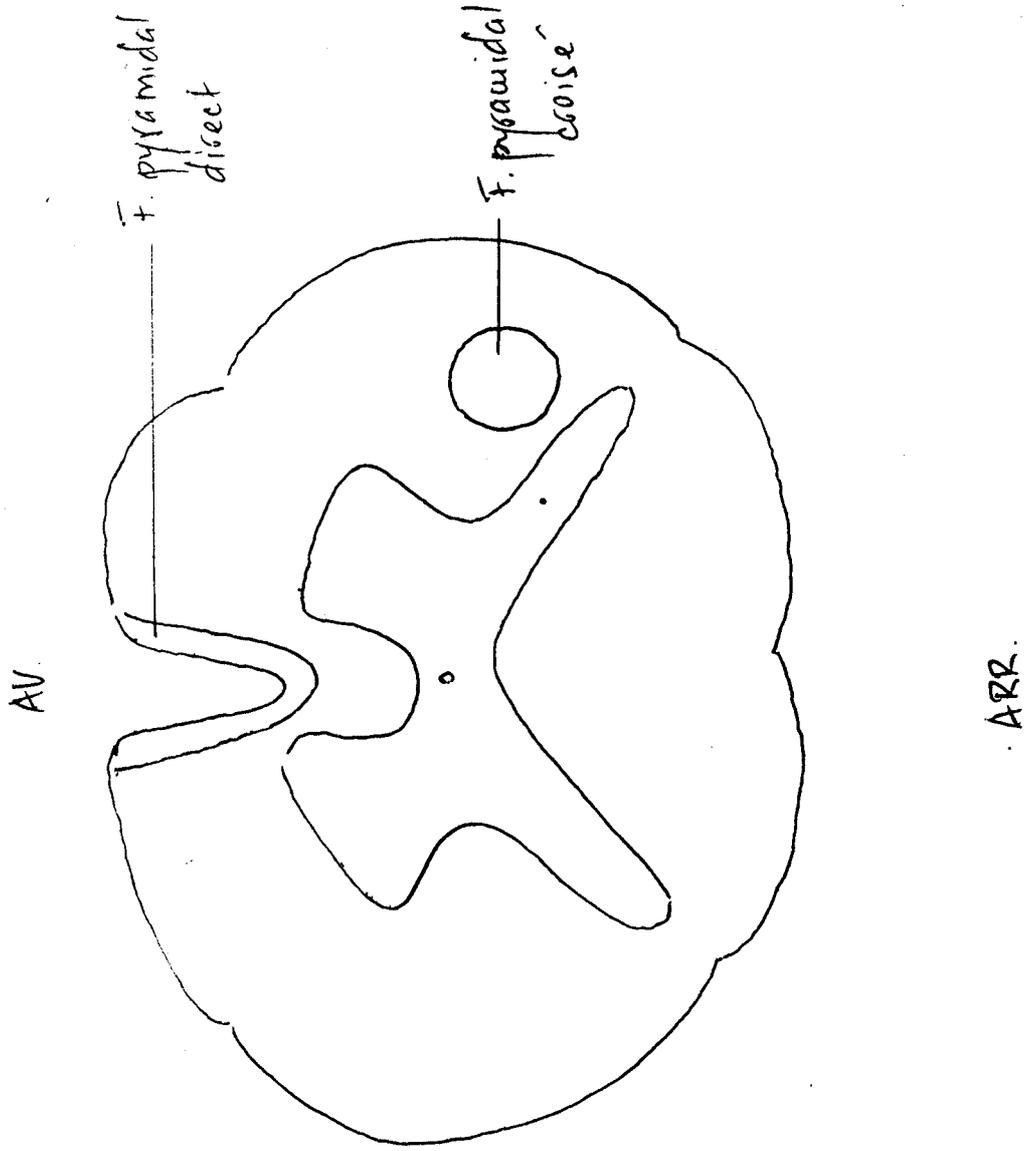


Schéma des voies ascendantes ou sensibles



Motricité
volontaire

Schéma des voies descendantes ou motrices

La moelle épinière n'est pas uniquement une voie de passage des messages efférents ou afférents. Elle est aussi un centre d'intégration des réflexes impliqués dans le cycle continence-miction et continence-défécation.

*

*

*

La vessie est un organe capacitant destiné à recueillir et à expulser les urines de façon intermittente et volontaire. L'accumulation de celles-ci dans le réservoir vesical entraîne la mise en jeu des mécano-recepteurs volosensibles et tensiosensibles qui, à partir d'une certaine tension, engendrent le besoin d'uriner : manifestation de la sensibilité vesicale. Les axones afférents passent par les nerfs pelviens pour les récepteurs proprioceptifs (sensation de besoin) ; ceux situés dans la nuqueuse et dans la sereuse passent par les nerfs hypogastriques tandis que les afférences striées (sphincter externe) empruntent les nerfs honteux. La moelle lombosacrée (L2 - S2 - S4) reçoit ces afférences qui signalent la réplétion vesicale et la sensation de besoin.

En tant qu'acte volontaire la miction suppose deux processus opposés : d'une part le relachement du sphincter externe urétral et de l'autre la contraction du détrusor avec ouverture synergique du col vésical (sphincter lisse). En cas de lésion médullaire la dysnergie vésico-sphincterienne est quasi-constante à cause de l'hyperactivité sphincterienne striée qui, en règle, prédomine sur l'hyperactivité du détrusor. Ceci rend compte des cas de dysurie et de rétention totale ou partielle. Dans tous les cas de lésion médullaire il existe une perturbation de la sensation du besoin d'uriner. Celui-ci est perçu comme impérieux précédant immédiatement ou coïncidant avec la fuite. Lorsqu'il existe une lésion importante sur les voies sensitives, les sensations de besoin et de passage urétral sont abolies. Il se produit alors des mictions automatiques ou réflexes.

Les troubles mictionnels sont la traduction clinique des réactions physiopathologiques diverses de l'appareil vésico-sphinctérien. Ils ont une signification sémiologique générale. Repondant à un mécanisme coordonné assez complexe, la miction peut être perturbée par toutes sortes de causes locales urologiques, gynécologiques et à distance (neurologiques) ; les troubles mictionnels seront fortement évocateurs d'une souffrance médullaire en cas de disparition brutale ou rapide des sensations de passage urétral des urines associée à une dysurie ou à une incontinence : lésion radiculaire, sacrée ou coordonale postérieure.

*

*

*

✓ Certains paraplégiques présentent, en plus des troubles de la miction, une altération du contrôle de la défécation (incontinence ou rétention des matières). Comme la miction, la défécation a une composante réflexe dont les centres sont lombo-sacrés. La moelle lombo-sacrée est le siège des centres nerveux mis en jeu dans les mécanismes réflexes de la miction et de la défécation.

Les paraplégies par souffrance médullaire basse (atteinte de la région sacrée) s'accompagnent en règle d'une altération des fonctions sphinctériennes.

I.2 - ANALYSE SEMIOLOGIQUE





Le diagnostic de la paraplégie établie est généralement facile. En revanche, il est moins aisé de reconnaître une compression médullaire à ses débuts à cause de la variété, de la longue tolérance clinique des symptômes. La douleur, par son caractère quasi-permanent et sa précocité, constitue parmi ceux-ci l'un des éléments sémiologiques le plus significatif. La compression des racines nerveuses peut transformer en une souffrance radiculaire, une douleur, au début bien localisée et graduelle. Le mouvement, la toux, l'éternuement, tout phénomène susceptible de provoquer une hyperpression du liquide céphalo-rachidien l'aggravent (observations n° 2, 12, 14).

La douleur radiculaire, unilatérale au début, généralement accentuée au cours de la nuit entraînant une interruption du sommeil, est très évocatrice d'une souffrance médullaire de nature tumorale (observations n° 11, 13). Elle peut être la seule plainte du patient pendant une longue période allant de quelques jours à plusieurs mois. Les dispositions anatomiques particulières de la moelle expliquent cette bonne tolérance clinique (observation n° 2).

D'autres symptômes sensitifs (engourdissement, sensation de picotement...) peuvent être associés à la douleur. Chez certains malades, la douleur n'apparaît qu'au bout d'un certain périmètre de marche, obligeant le patient à s'arrêter. Une douleur paresthésiante, apparaissant à la marche et cédant au repos, est la traduction de la claudication radiculaire intermittente. Elle est très évocatrice d'un rétrécissement du canal médullaire.

La douleur radiculaire n'est pas toujours typique. Elle se bilatéralise rapidement (observation n° 2). Elle peut faire l'objet d'une interprétation erronée, méconnaissant sa nature neurologique, en faveur d'une origine viscérale conduisant à une attitude inutilement agressive. L'existence de paresthésies sur le trajet douloureux facilite dans ce cas l'interprétation du phénomène algique et son attachement à une souffrance radiculaire focale.

La douleur peut être rachidienne, localisée, tenace, d'aggravation progressive.

Elle peut être de type cordonal postérieur (sensation de striction, de ruissellement froid ou brûlant). Une altération du contrôle sphinctérien peut être le mode de début de l'affection ; conduisant bien souvent à une adénomectomie. L'installation secondaire d'une impotence fonctionnelle totale conduit à solliciter une consultation neurologique permettant de rétablir le diagnostic.

I.2.1 - LES DONNÉES DE L'EXAMEN

L'examen permet de retrouver l'ordre des symptômes et leur association en groupement syndromique. Schématiquement on peut distinguer un syndrome neurologique et un syndrome rachidien.

I - Le syndrome neurologique

Il associe une atteinte lésionnelle et une souffrance sous-lésionnelle.

L'atteinte lésionnelle est la traduction d'une souffrance focale (racines nerveuses ou centre médullaire). Sa netteté semiologique varie en fonction du niveau médullaire. Elle est significative au niveau cervical et au niveau thoracique.

La souffrance sous-lésionnelle peut s'exprimer sous diverses modalités sensitivo-motrices. L'atteinte pyramidale prédomine sur les raccourcisseurs. Les reflexes ostéotendineux sont vifs, polycinetiques ou diffus. Les troubles sensitifs sont de degré variable : hypoesthésie au chaud et au froid, à la pique, altération de la proprioception.

II - Le syndrome rachidien

A type de raideur segmentaire (observation n° 16). La raideur rachidienne n'est pas toujours présente. Elle fait le plus souvent défaut ou elle apparaît tardivement surtout si la lésion en cause est une tumeur extra-durale.

*

*

*

Cette symptomalogie confinée aux quatre membres ou aux membres inférieurs est l'expression d'une atteinte de la fonction médullaire. Le diagnostic de paraparésie (ou de tétraparésie) ou de paraplégie (ou de tétraplégie) ne doit souffrir d'aucune hésitation. Elle peut être flasque (observations n° 1, 2, 3, 5, 13, 14) ou spastique (observations n° 15, 17).

La paraplégie flasque correspond à une perte totale de toutes les fonctions au-dessous du niveau de la lésion médullaire. L'interruption peut être progressive ou soudaine. Les membres affectés sont flasques et hypotoniques. On note une rétention d'urine indolore suivie d'une incontinence par regorgement. Une distension abdominale par iléus paralytique n'est pas rare. La période de flaccidité et d'aréflexie graduelle est remplacée par un état de paraplégie en flexion ou par une paraplégie en extension lorsque l'interruption fonctionnelle est incomplète.

La paraplégie spastique peut être consécutive à la précédente ou être le résultat éventuel d'une compression médullaire lente. Le patient est incapable d'assurer tout contrôle volontaire au niveau de ses membres inférieurs. La sensibilité est totalement altérée. On note une augmentation du tonus des membres inférieurs. Les réflexes ostéotendineux sont vifs. Le cutané plantaire est en extension franche. Une légère stimulation cutanée peut être à l'origine d'une flexion douloureuse paroxystique et d'une évacuation involontaire de la vessie et du rectum.

*

* *

On peut individualiser sur le plan topographique quatre syndromes :

- syndrome de Brown - Sequard :

Ses éléments sémiologiques s'expliquent du fait des particularités anatomiques de la moelle (la voie spino-thalamique, qui véhicule les sensibilités douloureuse et thermo-algique, croise sur son trajet intra-médullaire la voie motrice descendante directe). Ainsi les signes moteurs prédominent dans un des membres inférieurs (déficit moteur et trouble de la sensibilité proprioceptive homolatéraux à la lésion) pendant que les signes sensitifs thermo-douloureux siègent du côté opposé. Un vrai Brown - Sequard est rare. En dehors des

atteintes traumatiques, il est en faveur d'une tumeur intradurale et extra-médullaire généralement bénigne.

- Le syndrome de la queue de cheval

associé une paraplégie flasque, une atrophie musculaire, une diminution ou une abolition des réflexes ostéotendineux, une hypo ou une anesthésie en selle, un réflexe cutané plantaire absent ou en flexion, une abolition du contrôle mictionnel et une absence de sensations uréthrales.

Les lésions de la queue de cheval sont le plus souvent d'origine tumorale. La symptomatologie peut être discrète au début pouvant se résumer à une douleur périnéale ce qui doit inciter à pratiquer un toucher rectal.

- Les lésions du cône médullaire

Elles sont à l'origine d'une paraplégie flasque avec abolition des réflexes ostéotendineux, un réflexe cutané plantaire en extension, une anesthésie en selle et une rétention d'urine. Ici le dysfonctionnement sphinctérien est précoce et sévère. L'évolution du tableau clinique est très rapide lorsque l'origine de la souffrance est tumorale.

- Les lésions de la moelle cervicale haute (niveau T4 ou au dessus) :

A cause des troubles respiratoires par paralysie progressive des intercostaux et du diaphragme et du risque d'arrêt respiratoire qui en découle, elles sont de pronostic pégoratif.

*

* *

Un examen clinique bien conduit permet de révéler dans la plupart des cas des stigmates sémiologiques traduisant une paraplégie incipiens ou établie dont la confirmation nécessite le recours aux investigations complémentaires.

I.2.2 - LES INVESTIGATIONS COMPLÉMENTAIRES

De fiabilité variable, leur mise en route s'impose dès lors que se trouvent réunies des présomptions cliniques suffisantes. L'introduction récente au Mali de la technique d'opacification du canal médullaire avec du matériel hydrosoluble permet d'aborder de façon différente la discussion diagnostique et thérapeutique des paraplégies. La myelographie permet d'acquérir plus de sécurité dans l'indication de l'intervention chirurgicale urgente en cas de compression médullaire aïgue ou sévère.

Une paraplégie ou une paraparésie d'installation rapide en quelques heures ou en quelques jours telle qu'elle peut être réalisée par une compression d'origine métastatique ou une infection extra-durale, exige la mise en oeuvre de tous les moyens diagnostiques en vue d'une réponse thérapeutique toute aussi urgente. Ces moyens sont biologiques et radiologiques.

I - Examens biologiques

L'analyse biologique est en partie tributaire des données cliniques : NFS, VS, BW, protidémie, recherche d'une protéine anormale (dans les urines : protéinurie de Bence-Jones).

L'accélération de la vitesse de sédimentation ne présente aucune spécificité. Associée à une leuconéutropénie elle peut être révélatrice d'une spondylodiscite non tuberculeuse.

Une vitesse de sédimentation accélérée, une réaction tuberculinique positive voire phlycténulaire associée à une primo-infection tuberculeuse récente sont plutôt en faveur d'une spondylodiscite d'origine tuberculeuse.

II - Examens radiologiques

Le bilan radiologique comporte au minimum :

- ✕ - des clichés du rachis centrés sur la région suspecte.
- une radiographie du thorax à la recherche d'une tuberculose ou de lésions secondaires métastatiques
- ✕ - une myélographie lombaire à l'Amipaque*

Un rachis normal à l'examen n'exclut pas totalement la possibilité d'une atteinte disco-vertébrale surtout si les clichés radiologiques ont été effectués de façon précoce. Il convient de savoir répéter les graphies standards dans un délai de trois à quatre semaines.

Le syndrome radiologique de spondylodiscite se traduit par l'apparition :

- d'un pincement discal d'importance variable.
- d'une image d'ostéolyse des plateaux vertébraux adjacents au disque pincé

L'association de ces signes à un fuseau paravertébral (observation n° 17) traduisant la présence d'un abcès et l'absence de tout processus de reconstruction osseuse, est en faveur d'une étiologie tuberculeuse.

Les spondylodiscites non tuberculeuses, quant à elles, se caractérisent par des destructions disco-vertébrales précoces et rapides (observation n° 9) auxquelles s'associe dans la plupart des cas un processus de reconstruction (production d'ostéophytes et tendance à la densification du corps vertébral). Ici, l'image radiologique évolue plus ou moins rapidement vers la constitution d'un bloc vertébral.

*

*

*

D'autres types de lésion peuvent affecter le rachis. Il peut s'agir :

- de fractures vertébrales spontanées (observation n° 2) relevant d'un cancer vertébral

- d'un effacement localisé d'une partie du contour vertébral sous forme d'une absence d'un pédicule (observation n° 4).

Lorsque les radiographies standards se sont révélées normales, il convient de procéder à l'exploration du canal médullaire par la myélographie.

*

* *

III - La myélographie lombaire à l'Amipaque*

Elle s'avère indispensable si le tableau clinique est suffisamment évocateur d'une compression médullaire. Elle apporte la certitude du diagnostic et précise le siège de la compression (dix patients ont subi cette exploration). Le produit de contraste que nous utilisons le plus souvent est l'Amipaque* (Metrizamide) sous la présentation de 3,75 grammes. Il s'agit d'une poudre lyophilisée dissoute dans un tampon bicarbonaté. La solution d'Amipaque* a une osmolarité identique à une solution isotonique de plasma ou de liquide céphalo-rachidien, contenant une quantité d'Iode très appréciable de l'ordre de 166 mg/ml. La plupart des myélographies que nous rapportons ici ont été effectuées avec une solution isotonique de Metrizamide contenant 170 à 200 mg d'Iode/ml.

III.1 - Technique : nous procédons à la dilution du produit de contraste suivant la concentration que nous souhaitons obtenir, par exemple pour une solution isotonique de 170 mg d'Iode/ml il nous faut rajouter une quantité de solvant de 8,9 ml. Agiter le flacon pour obtenir une dissolution rapide.

III.2 - Préparation du patient : tous nos malades sont prémédiqués la veille au soir avec un sédatif et un anticonvulsivant, et le lendemain avant la mise en route de l'exploration myélographique. Il est

habituel de procéder à un lavement évacuateur la veille au soir aussi. Il est exceptionnel de pratiquer une anesthésie locale pour faire l'injection du produit de contraste.

III.3 - Injection du produit de contraste : la ponction lombaire est effectuée à l'aide d'une aiguille fine sur un patient assis ou en décubitus latéral sur une table inclinée à 20 ou 30°. On peut utiliser l'amplificateur de brillance au moment de l'injection du produit de contraste pour suivre son écoulement dans le canal rachidien.

III.4 - Technique radiographique : les premiers clichés sont pris sur un malade en décubitus latéral, tête fortement fléchie, les pieds surélevés.

Les clichés de face sont pris en décubitus dorsal. La position en décubitus ventral ne permet pas le contrôle du produit de contraste : nous l'utilisons très rarement.

L'arrivée du produit de contraste dans la région dorsale accentue la dilution et offre des clichés de moins bonne qualité pour l'exploration de la région cervicale.

Les constantes radiologiques que nous utilisons habituellement varient entre 80 et 90 KVA.

Dans le cadre de ce travail dix malades ont bénéficiés de cet examen. Aucune complication n'a été enregistrée, ceci peut être à cause des précautions prises avant et pendant l'examen (prémédication, hydratation post-examen et maintien de la tête en position surélevée durant et après l'exploration).

II - DEUXIEME PARTIE

II.1 - ETUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS

O B S E R V A T I O N N ° 1

Mr. L. B, âgé de 45 ans, chauffeur, est admis dans nos services dans un tableau de paraplégie flasque dont le début remonte à 25 jours.

Paraplégie précédée de douleurs en ceinture irradiant dans les membres inférieurs avec sensation de fourmillement et de picotement. L'examen neurologique met en évidence :

- une douleur rachidienne à la pression des apophyses épineuses.
- un déficit moteur avec amyotrophie au niveau des membres inférieurs.
- une abolition de la sensibilité à tous les modes au niveau des membres inférieurs, du périnée et des organes génitaux externes.
- des troubles sphinctériens avec incontinence des urines et des matières.

Ce tableau clinique est très évocateur d'une compression médullaire au niveau de la queue de cheval.

Les examens paracliniques montrent :

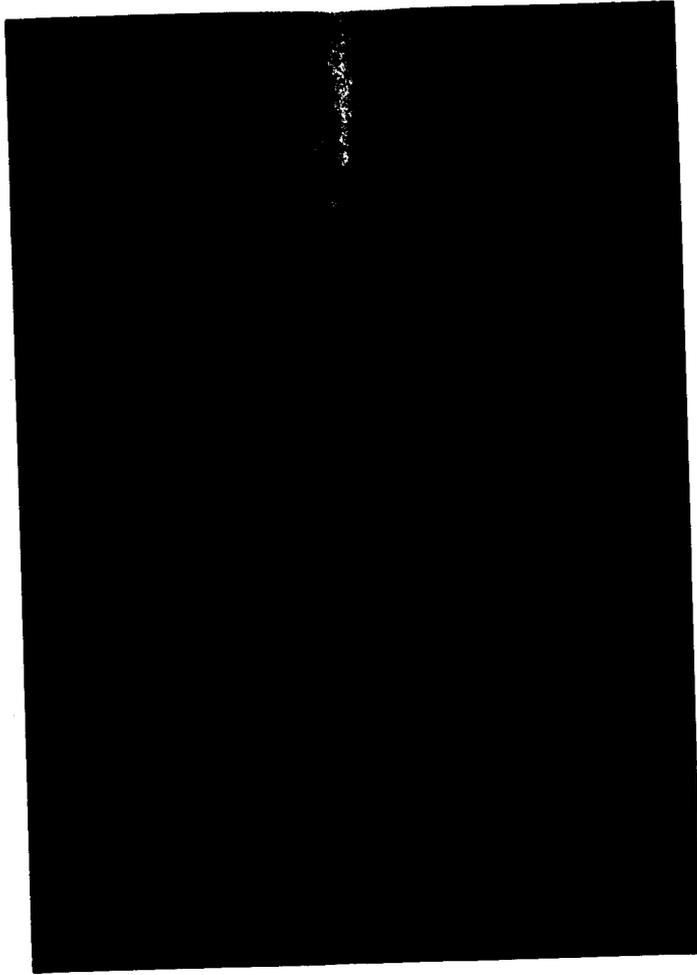
- VS à 70/95 mm
- azotémie à 8,9 mmol/l
- glycémie à 5 mmol/l
- BW négatif

Les radiographies standards révèlent une scoliose lombaire à convexité gauche. La myélographie faite en urgence montre un blocage au niveau de L1 avec refoulement du cul-de-sac dural.

Devant l'altération de l'état général, la précocité des troubles vésico-sphinctériens le neuro-chirurgien n'a pas envisagé un acte chirurgical.

L'évolution est inconnue le malade étant exécuté selon les souhaits de la famille.

En résumé, il s'agit d'un patient de 45 ans qui a présenté une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens et dont l'origine est vraisemblablement tumorale.



Myélographie lombaire : blocage au niveau de L1.

- Electrophorèse Hb : AC
- Motulsky positif
- VS à 119/121 mm
- BW négatif
- IDR négative
- Glycémie = 4 mmol/l
- Phosphatases alcalines = 67 UI/l
- Phosphatases acides = 8,30 UI/l
- LCR : Sucre = 3,5 mmol/l
- Protides = 0,33 g/l
- Cytologie : nombreuses cellules par mm³
- Selles POK négatives
- Protéïnurie de Bence-Jones négative
- ECBU négatif
- Graphie pulmonaire : opacité axillaire droite
- ~~X~~- Graphie dorso-lombaire : ostéophytose lombaire débutante sans anomalie discale notable. Discrète bascule du bassin à gauche. Absence de coxarthrose. Image de fracture spontanée au niveau des vertèbres dorsales.
- ~~X~~- Myélographie : blocage en L1 - L2. Tumeur intra-médullaire avec aspect en peigne.

Le diagnostic final est une compression médullaire par processus intra-médullaire.

Un mois plus tard le patient décède.



Myélographie : blocage en L1 - L2.

O B S E R V A T I O N N° 3

Mr. B. C, 35 ans, vient consulter pour paraplégie avec sévère altération de l'état général. Le début des troubles, qui remonte à deux mois, est marqué par des douleurs de l'hypochondre droit d'intensité progressive, irradiant vers les lombes puis au membre inférieur droit et enfin au membre inférieur gauche. Le patient signale un état fébrile chronique dont il n'arrive pas à préciser le début.

A l'examen général on note :

- une sévère altération de l'état général
- une amyotrophie des deux membres inférieurs
- une tuméfaction de l'hypochondre droit et dorsale gauche
- une paleur conjonctivale très marquée
- une splénomégalie douloureuse
- une hépatomégalie dure, douloureuse
- des adénopathies multiples et diffuses
- une auscultation cardio-pulmonaire normale

A l'examen neurologique on trouve aux membres inférieurs :

- un déficit moteur total avec hypotonie
- des réflexes ostéotendineux abolis
- une anesthésie au tact et à la piqure remontant en D4 - D6
- un réflexe cutané plantaire en flexion

Il existe une rétention d'urine.

Les examens paracliniques montrent :

- VS = 105/109 mm
- présence d'oeufs de S. mansoni
- SGOT supérieures à 215 UI/ml
- un tassement cunéiforme de D7 à la graphie dorsale

- à la graphie du thorax opacité apicale droite à limite inférieure sous-claviculaire.

Devant les manifestations très douloureuses le patient est mis sous antalgiques majeurs.

Le diagnostic évoqué est celui d'une compression médullaire d'origine tumorale probablement secondaire à son néo du foie.

Le malade est libéré sur sa demande. Il est réhospitalisé 3 semaines plus tard à cause de l'accentuation du syndrome algique et la détérioration très marquée de l'état général. Il décède un mois après la première consultation.

O B S E R V A T I O N N° 4

Mme O. C, 36 ans, vient consulter pour douleurs de type radiculaire au niveau des membres supérieurs. Le début des troubles remonte à huit mois et est marqué par des douleurs de la hanche droite et du membre supérieur droit. Puis, progressivement, apparaît un engourdissement des membres inférieurs empêchant la patiente de s'asseoir et de se mettre debout. Le lendemain de son hospitalisation apparaît une paraplégie avec myalgies aux membres inférieurs. Il n'y a pas d'antécédents.

L'examen montre :

- un état général satisfaisant
- une paraplégie flasque avec abolition de la sensibilité à tous les modes remontant en D1
- une paralysie du releveur des orteils des deux côtés
- une rétention d'urine
- aux membres supérieurs diminution de la force musculaire (3) avec abolition des réflexes ostéotendineux mais conservation de la sensibilité.

Sur le plan paraclinique on a :

- NFS : GR = 3 360 000/mm³
- GB = 8 200/mm³ : N = 57 %
- E = 1 %
- B = 0 %
- L = 38 %
- M = 3 %
- Cellules anormales = 1 %

Ht = 0,30

Hb = 9,30 g/100 u^l

VGM = 89 u³

CCHM = 31 $\frac{g}{100 u^3}$

Réticulocytes = 1,4 %

- Azotémie = 3,4 mmol/l
- Glycémie = 5,3 mmol/l
- BW négatif
- Urines : troubles avec de nombreuses cellules épithéliales.
Pas de parasites.
- à la graphie dorso-lombaire tassement de D12 et L2, lacune de D6.

Devant ce tableau clinique et les signes radiologiques l'hypothèse d'un myelome est posée et d'autres examens complémentaires sont demandés :

- TC = 7' en tube
- TS = 2'30"
- Protéïnurie de B-J négative ce qui n'élimine pas la possibilité d'un myelome.
- Graphie du crâne : lacunes multiples de la voûte.

Le diagnostic retenu est celui de myélome. Le traitement est en cours.



Graphie dorso-lombaire : lacune de D6.

O B S E R V A T I O N N° 5

Mme F. C, 40 ans, nous est adressée pour paraplégie flasque évoluant depuis quinze jours. Le début des troubles remonte à cinq mois et est caractérisé par des douleurs rachidiennes irradiant aux membres inférieurs. Dans les antécédents on ne retrouve pas de notions de traumatisme rachidien.

L'examen neurologique met en évidence :

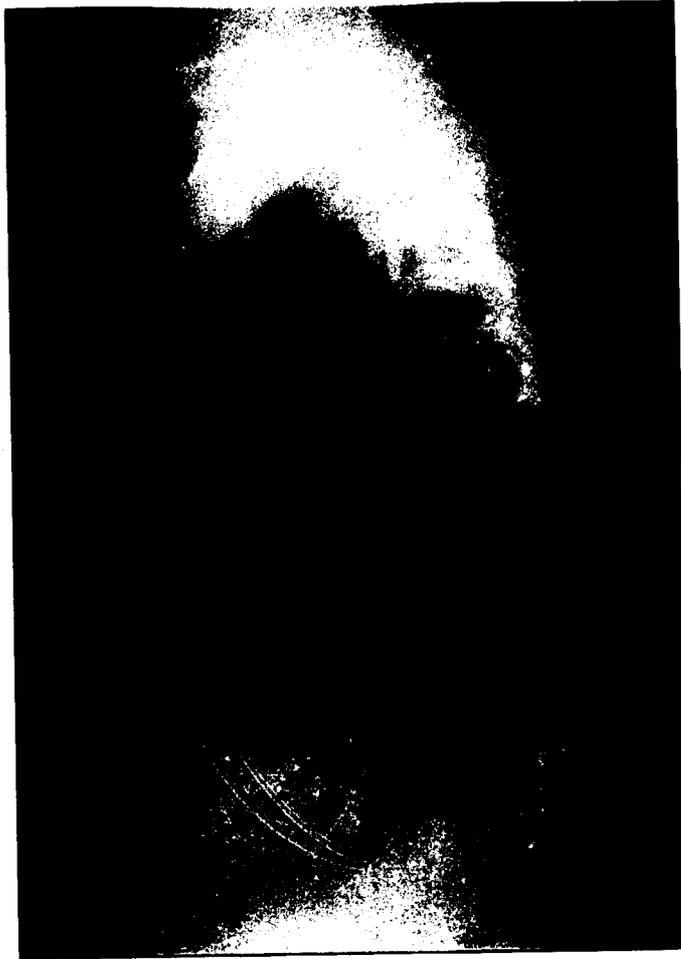
- une douleur dorso-lombaire
- un déficit moteur complet des membres inférieurs
- une hypoesthésie à tous les modes remontant au niveau de l'ombilic
- un Babinski bilatéral
- une absence de troubles sphinctériens

Les examens complémentaires montrent :

- NFS : GR = 2 870 000/mm³
 - GB = 5 600/mm³ : N = 36 %
 - E = 0 %
 - B = 0 %
 - L = 64 %
 - M = 0 %
- VS = 106/127 mm
- Azotémie = 4,2 mmol/l
- Glycémie = 4,4 mmol/l
- IDR négative
- LCR : liquide hématique
 - nombreuses cellules/mm³ avant hémolyse
 - 3 éléments/mm³ après hémolyse
 - sucre = 4,6 mmol/l
 - protides = 0,45 g/l
- Graphie dorsale : Pott en D7 - D8.

La patiente est mise sous traitement anti-tuberculeux et coquille plâtrée. Un mois plus tard elle commence à mouvoir les membres inférieurs alors que la sensibilité superficielle est de retour. Deux mois après son admission elle tient le Mingazzini.

Cinq mois après son hospitalisation la malade est libérée après récupération de la marche.



Graphie dorsale : Pott en D7 - D8.

O B S E R V A T I O N N ° 6

Mme Y. C, 30 ans, est admise dans nos services pour tétraparésie évoluant depuis onze jours et dont le début est marqué par des douleurs cervicales et rachidiennes avec engourdissement des membres inférieurs. L'interrogatoire retrouve une notion de dérochement des membres inférieurs et de douleurs dorsales mais pas de diminution du périmètre de marche. Aucun antécédent n'est retrouvé.

L'examen neurologique montre :

- Tétraparésie
- Réflexes ostéotendineux vifs aux quatres membres
- Sensibilité au tact et à la piqure abolie
- Réflexes cutanés abdominaux abolis
- Babinski bilatéral
- Incontinence urinaire.

Les examens complémentaires montrent :

- NFS : GR = 5 000 000/mm³
- GB = 4 900/mm³ : N = 62 %
- E = 9 %
- B = 0 %
- L = 27 %
- M = 2 %
- VS = 85/98 mm
- Azotémie = 7,2 mmol/l
- Glycémie = 2,5 mmol/l
- BW négatif
- IDR négative
- Urines : albumine = +
- sucre = néant
- ECB : culot abondant
- urines troubles
- nombreuses cellules épithéliales
- présence de T. vaginalis et de bacilles gram +

- Selles POK : présence de *S. mansoni*
- Graphie pulmonaire : pas de lésions parenchymateuses évolutives
- Graphie du rachis cervical : pas d'anomalies radiologiques
- Graphie dorso-lombaire : pas de lésions
- Arrêt de la substance de contraste à la myélographie

Le diagnostic évoqué est celui de compression médullaire. Devant l'amélioration du tableau clinique sous antibiothérapie (force musculaire progressivement croissante) la nature bactérienne de l'étiologie est retenue.

O B S E R V A T I O N N ° 7

Mme F. D, 20 ans, est hospitalisée pour paraplégie spasmodique évoluant depuis trois mois. Le début est marqué par une fièvre, des douleurs et des fourmillements prédominant au niveau du membre inférieur gauche avec sensation de dérochement. Dès le dixième jour la patiente est incapable de se tenir debout sans appui. Au deuxième mois des troubles sphinctériens à type d'incontinence urinaire apparaissent.

L'état général est satisfaisant. Il n'y a pas de troubles cardio-pulmonaires.

A l'examen neurologique on trouve un déficit moteur au niveau des deux membres inférieurs prédominant à gauche, un déficit du releveur des orteils. Il n'y a pas de niveau sensitif net. L'examen de la sensibilité objective n'autorise aucune conclusion. Les réflexes ostéotendineux sont présents mais diminués surtout le rotulien gauche. Il existe une incontinence urinaire.

Les examens complémentaires montrent :

- NFS : GR = 4 440 000/mm³
 GB = . 6 200/mm³ : N = 22 %
 E = 22 %
 B = 0 %
 M = 4 %
 L = 52 %

Hb = 13,6 g/100 ml

- VS = 32/59 mm
 - Test d'Emmel négatif
 - Azotémie = 2,7 mmol/l
 - Glycémie = 4,7 mmol/l
 - BW négatif

- ECBU : urines troubles
 - nombreux leucocytes et cellules épithéliales
 - quelques rares hématies
 - absence de parasites
 - quelques cocci gram + isolés

La graphie du rachis lombaire montre une scoliose droite.

En conclusion : paraparésie spasmodique à début sub-aigu chez une jeune femme de vingt ans, sans niveau sensitif net, témoignant d'une myélite qui sera confirmée par l'amélioration du tableau clinique sous antibiothérapie.

OBSERVATION N° 8

Mr. T. D, 79 ans, est admis pour paraparésie. Le début des troubles remonte à sept mois et est marqué par : fièvre, asthénie, dyspnée avec toux, myalgies, lombalgies. Le patient se plaint de troubles de la marche avec réduction du périmètre de marche.

L'examen clinique met en évidence :

- un état général très altéré
- une diminution du murmure vésiculaire au niveau de la base droite
- un adénome de la prostate

Sur le plan neurologique il existe une paraparésie flasco spasmodique avec incontinence urinaire, une discrète alteration de la sensibilité thermique.

Les examens complémentaires montrent :

- NFS : GR = 3 600 000/mm³
- GB = 5 000/mm³ : N = 59 %
- E = 0 %
- B = 0 %
- L = 40 %
- M m 1 %
- VS = 116/120 mm
- IDR = +
- Graphie du thorax : miliaire diffuse avec opacité axillaire droite. Bacillose pulmonaire probable
- Graphie dorso-lombaire : lésions étagées d'arthrose lombaire avec pincement de L4 - L5, rétrolisthésis de L5 ; ostéophytose intéressant à l'étage lombaire les plateaux vertébraux de L3 - L4 et à l'étage dorsal de D10 - D11 - D12 avec pont ostéophytique D11 - D12 et D9 - D10 ; image de lyse de l'arc postérieur de L4 - L5.

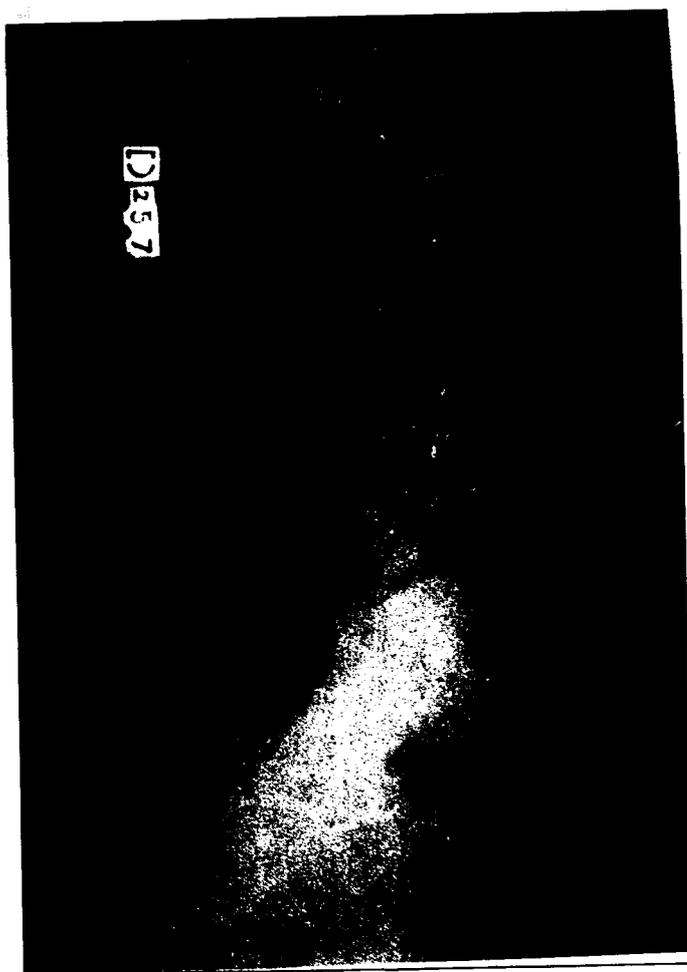
- la myélographie lombaire montre un arrêt du produit en L2 - L3.

En résumé : sujet de 79 ans présentant un tableau de paraparésie spasmodique d'origine vraisemblablement compressive.

L'existence d'image miliaire et d'opacité axillaire sur la graphie du thorax, associée à un processus de reconstruction extrêmement diffus et abondant, et de bloc à la myélographie n'autorise pas à conclure à une cause infectieuse exclusive.

La dégradation de l'état général du malade et son âge avancé ont différé l'intervention chirurgicale (qui aurait enlevé le bloc L2 - L3).

L'évolution est péjorative : le malade décède.



Graphie dorso-lombaire : rétrolisthesis de L5

O B S E R V A T I O N N° 9

Mr B. D, 67 ans, nous est adressé pour tétraparésie avec suspicion de syndrome de Guillain-Barre. Début brutal avec céphalées, douleurs dorsales irradiant aux membres inférieurs, rétention d'urine ; précédé d'épisodes d'impotence fonctionnelle des membres inférieurs et de rétention d'urine plus ou moins longs.

L'examen neurologique montre :

- force musculaire à 2 aux membres supérieurs et nulle aux membres inférieurs
- réflexes ostéotendineux abolis
- pas de troubles de la sensibilité
- réflexes cutanés abdominaux abolis
- réflexe cutané plantaire indifférent
- rétention d'urine.

Les examens complémentaires révèlent :

- NFS : GR = 2 360 000/mm³
- GB = 5 700/mm³ : N = 46 %
- E = 14 %
- B = 0 %
- L = 34 %
- M = 6 %

- VS = 100/106 mm
- Azotémie = 4,2 mmol/l
- Glycémie = 4,8 mmol/l
- IDR négative
- Urines : albumine/sucre = néant

ECB : culot abondant

hématies et leucocytes présents
absence de parasites

- Graphie cervicale : destruction complète de C4 avec ostéophytose au niveau de C3.

Le patient est mis sous antibiothérapie. L'état clinique s'améliorant (reprise fonctionnelle) le diagnostic de myélite est retenu.

O B S E R V A T I O N N° 10

Mr B. K, 46 ans, consulte il y a un an dans nos services pour douleurs lombaires survenues brutalement à la suite d'un effort de traction. Au lendemain de cet épisode apparaît, aux dires du patient, une anesthésie des membres inférieurs provoquant alors une disparition des douleurs et une impotence fonctionnelle. L'interrogatoire avait alors retrouvé des notions de dérobement des membres inférieurs, de douleurs lombaires provoquées par la toux, d'épisodes d'incontinence urinaire. Deux mois plus tard le patient subit une intervention chirurgicale dont le résultat ne semble pas probant car persistent engourdissement des membres inférieurs, troubles sphinctériens, diminution du périmètre de marche.

A l'examen neurologique du 18/08/86 on trouve :

- démarche talonnante
- force musculaire à 5 aux membres inférieurs
- réflexe rotulien vif des deux côtés
- réflexe achilléen aboli des deux côtés
- Babinski bilatéral
- anesthésie à la pique et au tact à la face postérieure des cuisses et à la moitié inférieure des fesses.
- incontinence urinaire

OBSERVATION N° 11

Mr. B. K, 67 ans, nous est adressé pour paraplégie flasque. Le début des troubles remonte à dix ans et est caractérisé par des douleurs lombaires à recrudescence nocturne mais n'empêchant pas le patient d'exercer son métier d'agriculteur. Douleurs localisées. Trois mois avant son hospitalisation apparaît un déficit moteur avec troubles sphinctériens à type de rétention nécessitant un sondage vésical. L'examen clinique montre un état général très altéré. Sur le plan neurologique on note une paraplégie flasque avec amyotrophie, abolition des réflexes ostéotendineux, anesthésie à tous les modes remontant au niveau de l'ombilic, rétention d'urine.

Le diagnostic clinique est celui d'une compression médullaire.

Les examens complémentaires montrent :

- NFS : GR = 3 940 000/mm³
 GB = 7 400/mm³ : N = 47 %
 E = 5 %
 B = 0 %
 L = 47 %
 M = 1 %

- VS = 84/110 mm
 - Azotémie = 6,7 mmol/l
 - Glycémie = 4,7 mmol/l
 - IDR négative
 - BW + à 1/1
 - ECBU : urines troubles

innombrables leucocytes
 quelques hématies et cellules épithéliales
 absence de parasites
 nombreux bacilles gram -
 quelques cocci gram +

- Protéïnurie à 2 g/l
- Graphie du thorax : cardiomégalie et opacités médiastinales
- Graphie lombaire : scoliose à convexité gauche. Sacralisation de L5. Lésions d'arthrose.
- myélographie : image d'arrêt

Nous avons évoqué la possibilité d'un processus tumoral épidual. L'évolution est marquée par des épisodes fébriles avec une accentuation de la dégradation de l'état général.

Sur les clichés de contrôle du thorax apparaissent des images en lacher de ballon. L'évolution est péjorative : le patient décède deux mois plus tard dans un tableau de coma.

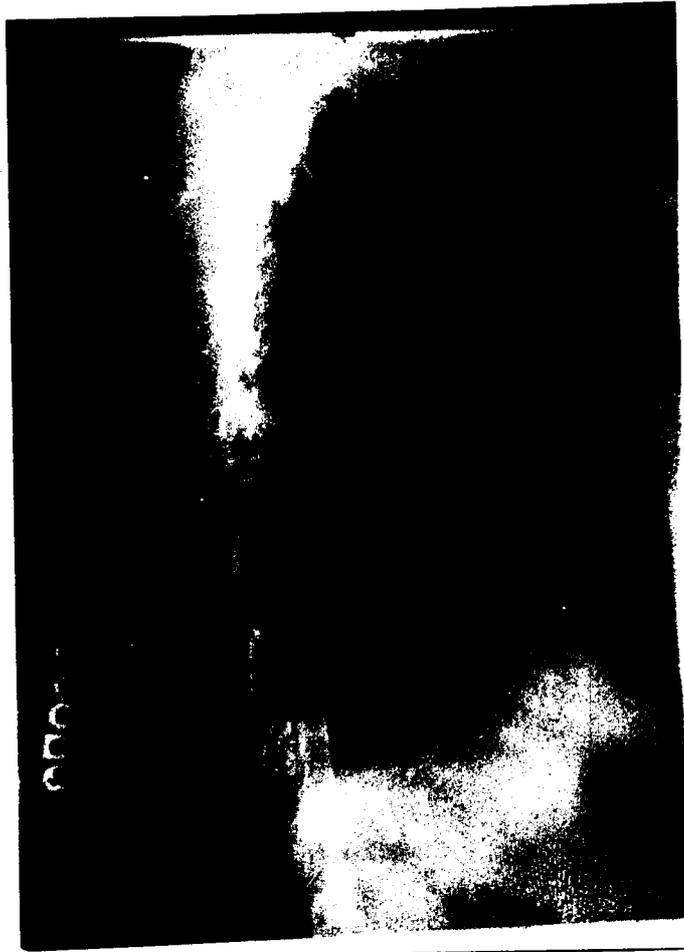


Image d'arrêt à la myélographie.

O B S E R V A T I O N N° 12

Mr K. K, 42 ans, nous est adressé pour spondylodiscite d'étiologie inconnue.

L'examen clinique révèle :

- douleurs lombaires majorées par les efforts de toux et de défécation
- paraparésie prédominant à droite
- niveau sensitif en D4 - D5

Les examens paracliniques montrent :

- NFS : GR = 3 980 000/mm³
 - GB = 4 100/mm³ : N = 33 %
 - E = 2 %
 - B = 0 %
 - L = 64 %
 - M = 1 %
- VS = 40/68 mm
- IDR à 12 mm
- BW négatif
- à la graphie dorsale images d'ostéolyse du plateau vertébral de D4 et D8 avec très peu d'ostéophytes faisant discuter la possibilité de processus secondaire
- La myélographie lombaire a mis en évidence un arrêt du produit de contraste au niveau de L1 - L2.

Le diagnostic retenu est celui de compression médullaire d'origine tuberculeuse. Sous traitement antituberculeux le patient récupère et à sa sortie un mois après son admission il marche.

O B S E R V A T I O N N° 13

Mr. M. N, 56 ans, nous est adressé par le cercle de santé de Nara pour paraplégie. Le début des troubles remonte à quatorze mois et est marqué par une douleur localisée à la face interne de la cuisse droite irradiant tout le long de la jambe. Douleur survenue de façon brutale à type de brûlure, de picotement, exacerbée la nuit. Le patient s'adresse aux thérapeutes traditionnels. Il n'y a pas d'amélioration. Deux mois avant la consultation s'installe l'impotence fonctionnelle après que la douleur se soit bilatéralisée avec fourmillements au niveau de la jambe gauche. Il existe une notion de claudication.

A l'examen on retrouve :

- une raideur rachidienne
- une douleur lombaire exacerbée par les efforts de toux et de défécation, accentuée surtout la nuit
- une douleur à la pression des apophyses épineuses
- une amyotrophie globale prédominant au niveau de la cuisse droite
- pas de niveau sensitif
- une impotence fonctionnelle totale
- un réflexe rotulien aboli des deux côtés
- un réflexe achilléen présent des deux côtés
- un réflexe cutané plantaire indifférent
- des troubles sphinctériens à type de rétention d'urine

Sur le plan paraclinique on a :

- azotémie = 6 mmol/l
- glycémie = 4,2 mmol/l
- VS = 76/84 mm
- IDR négative

- graphie lombaire : scoliose avec pincement du disque
L4 - L5
- graphie lombo-sacrée : anomalie de transition
- myélographie : processus de compression médullaire en
D9 - D10.

Une intervention chirurgicale est pratiquée. La biopsie conclue à un adénocarcinome mucosécrétant. L'évolution est péjorative : le patient décède trois mois après avoir été hospitalisé.

O B S E R V A T I O N S N° 14

Mr. K. T, 28 ans, nous est adressé par le centre de santé de Bougouni pour paraplégie évoluant depuis deux mois. Le début de la maladie remonte à douze mois et est marqué par des douleurs rachidiennes en étaiu essentiellement nocturnes empêchant le patient de dormir. Douleurs accentuées par les efforts de toux et de défécation. Les antécédents sont sans particularité. L'examen montre un facies bouffi avec oedème des membres inférieurs, une paraplégie en flexion avec abolition des réflexes ostéotendineux, une hypoesthésie à la pique remontant au 1/3 inférieur des cuisses, une hypoesthésie en selle. La sensibilité thermique semble être respectée. Le contrôle sphinctérien est altéré : il existe une rétention d'urine.

Le diagnostic clinique est celui d'une compression médullaire.

Les examens complémentaires montrent :

- NFS : GR = 2 980 000/mm³
- GB = 20 800/mm³ : N = 79 %
- E = 0 %
- B = 0 %
- L = 20 %
- M = 1 %
- VS = 58/99 mm
- Azotémie = 2,5 mmol/l
- Glycémie = 5,1 mmol/l
- Urines : albumine/sucre = néant
- Selles POK : recherche négative

La myélographie lombaire montre un blocage au niveau de L1.

Le patient est alors transféré en milieu neuro-chirurgical. L'accentuation de la dégradation de l'état général avec escarres et fièvre fait différer l'intervention chirurgicale. Finalement la famille du patient décide de le faire soigner en milieu traditionnel. Les suite de l'évolution ne sont pas connues.



Myélographie lombaire : blocage au niveau de L1.

O B S E R V A T I O N N° 15

Mme K. T, 32 ans, nous est adressée pour paraplégie spasmodique dont le début remonte à un an. Début marqué par des troubles de la marche avec sensation de fourmillement et de faiblesse dans les membres inférieurs. L'impotence fonctionnelle est devenue totale un mois avant son hospitalisation.

Dans les antécédents on relève une pleurésie gauche dont l'étiologie n'a pas été précisée.

L'examen pratiqué à l'entrée montre :

- aux membres supérieurs des réflexes ostéotendineux vifs, un signe de Hoffman bilatéral, un tonus musculaire normal
- aux membres inférieurs une paraplégie spasmodique sans amyotrophie ; des réflexes ostéotendineux vifs, polycinétiques et diffus ; un Babinski bilatéral ; un hypoesthésie à la piqure remontant en C5 - C6
- une rétention d'urine.

L'examen du rachis dorsal met en évidence une douleur à la pression des apophyses épineuses notamment au niveau de D6 irradiant dans les membres inférieurs.

Les examens paracliniques montrent :

- NFS : GR = 4 230 000/mm³
- GB = 6 700/mm³ : N = 54 %
- E = 1 %
- B = 0 %
- L = 45 %
- M = 0 %

Hb = 7,6 g/100 ml

- Azotémie = 0,8 mmol/l
- Glycémie = 4 mmol/l

- Les graphies standards montrent un télescopage de D1 à D6 avec image de lyse du plateau supérieur et du bord latéral droit de D6. On note l'absence d'un pédicule en D4.
- A la myélographie on voit une image d'arrêt au niveau de C7.

Le diagnostic retenu est celui d'une compression médullaire d'origine tuberculeuse. La récupération est totale sous traitement antituberculeux.

O B S E R V A T I O N N° 16

Mr. T. T, 58 ans, est venu consulter pour des troubles de la marche évoluant depuis deux mois. Début marqué par des dérobements des membres inférieurs que le patient considère comme normaux du fait qu'il est un ancien traumatisé du genou.

La nette diminution de la force musculaire au niveau des membres inférieurs et l'accentuation des troubles de la marche l'inquiètent et l'incitent à consulter. Il s'adresse aux thérapeutes traditionnels. Devant la persistance des troubles il vient consulter dans notre service.

A l'examen on note :

- une nette diminution de la motilité volontaire au niveau des membres inférieurs (Mingazzini difficilement tenu - chute rapide du membre inférieur droit).
- une diminution de la sensibilité à la piqure surtout au membre inférieur droit.
- des réflexes ostéotendineux vifs et diffus.
- des troubles sphinctériens à type de rétention.

Aux membres supérieurs le patient se plaint d'une sensation de doigts morts.

Le reste de l'examen est normal .

Le diagnostic clinique est celui d'une paraparésie spasmodique.

Sur le plan paraclinique on a :

- Azotémie = 2,4 mmol/l
- Glycémie = 5,6 mmol/l

- BW négatif
- Urines : albumine/sucre = néant
- Selles : présence de kystes d'E. histolytica
- graphie lombo-sacrée : de face ostéodensification du plateau inférieur de L4 et du corps de L5, de profil ostéophytose étagée de L4 et L5
- Myélographie : hernie discale postérieure de L3 - L3, L4 - L5.

Le patient a subi une intervention chirurgicale dont les suites sont bonnes : récupération parfaite du contrôle sphinctérien, nette amélioration de la marche.

OBSERVATION N° 17

Mr T. S, 67 ans, nous est adressé par le dispensaire de la garnison de Kati pour paraplégie spasmodique dont le début remonte à un mois et demi. Les troubles ont débuté par des douleurs dorsales et abdominales, une constipation. Un premier traitement semble donner de bons résultats. Survient alors une parapésie qui évoluera rapidement vers la paraplégie. Les antécédents sont sans particularité.

L'examen neurologique met en évidence :

- un déficit moteur complet des membres inférieurs
- des réflexes ostéotendineux vifs
- une anesthésie à la pique et au tact remontant en D10
- une réflexe cutané plantaire indifférent des deux côtés
- une incontinence urinaire.

Les examens complémentaires montrent :

- NFS : GR = 4 880 000/mm³
- GB = 3 000/mm³ : N = 62 %
- E = 0 %
- B = 0 %
- L = 33 %
- M = 5 %
- VS = 81/95 mm
- Azotémie = 6,8 mmol/l
- Glycémie = 3 mmol/l
- BW négatif
- IDR à 20 mm
- Selles POK : présence de kystes d'E. histolytica
- la graphie dorsale centrée sur D10 montre un pincement du disque D9 - D10. Il n'y a pas de lyse osseuse vertébrale mais il existe une image de fuseau paravertébral

Le diagnostic retenu est celui de compression médullaire de nature tuberculeuse.

Le traitement antituberculeux instauré entraîne une récupération sensible, le patient arrivant à bouger les membres inférieurs.

II.2 - ETUDE SYNTHETIQUE DES OBSERVATIONS
SOUS FORME DE TABLEAUX

NOM	AGE	SEXE	DATE DE CONSULT.	SIGNES MOTEURS	SIGNES SENSITIFS	SIGNES RACHIDIENS	TROUBLES SPHINCTERIENS	MYELOGRAPHIE	EVOLUTION
L. B.	45 ans	M	31.08.83	Paraplégie flasque avec amyotrophie des membres inférieurs	Abolition de la sensibilité à tous les modes aux membres inférieurs, perinée et OGE	Douleur à la pression des apophyses épineuses	Incontinence des urines et matières	Blocage au niveau de L1 avec refoulement du cul-de-sac dural	Sorti sur demande de la famille
I. B.	55 ans	M	15.02.85	Paraplégie flasque	Discrète hypoesthésie distale. Lassègue à 60°. Douleurs sacro-lombaires majorées par la toux	-	Pas de troubles	Blocage en L1-L2. Tumeur intramedullaire avec aspect en peigne	Décès
B. C.	35 ans	M	23.04.86	Paraplégie flasque	Anesthésie au tact et à la piqure remontant en D4 - D6	-	Retention d'urine	-	Décès
O. C.	36 ans	F	10.07.86	Aux membres supérieurs F.M à 3 avec ROT abolis Aux membres inférieurs paraplégie flasque avec paralysie du releveur des orteils	Abolition de la sensibilité à tous les modes aux membres inférieurs remontant en D1. Respect de la sensibilité aux membres supérieurs	-	Retention d'urine	-	Traitement en cours
F. C.	40 ans	F	19.09.83	Paraplégie flasque. Babinski bilatéral	Douleur dorso-lombaire. Hypoesthésie à tous les modes remontant à l'ombilic	-	Pas de troubles	-	Bonne
Y. C.	30 ans	F	20.05.86	Tetraparesie avec ROT vifs. Babinski bilatéral	Anesthésie au tact et à la piqure	-	Incontinence urinaire	Arrêt du produit de contraste	Bonne

NOM	AGE	SEXE	DATE DE CONSULT.	SIGNES MOTEURS	SIGNES SENSITIFS	SIGNES RACHIDIENS	TROUBLES SPHINCTERIENS	MYELOGRAPHIE	EVOLUTION
7. F.D.	20 ans	F	13.06.86	Déficit moteur des membres inférieurs prédominant à gauche. Paralysie du releveur des orteils. ROT diminués surtout le rotulien gauche.	Pas de niveau sensitif net.	-	Incontinence urinaire	-	Bonne
8. T.D.	79 ans	M	14.05.85	Paraparésie flasco-spasmodique	Discrète altération de la sensibilité thermique	-	Incontinence urinaire	Arrêt du produit en L2 - L3	Décès
. B.D.	67 ans	M	25.06.86	F.M. à 2 aux membres supérieurs et nulle aux membres inférieurs. ROT abolis. Cutané plantaire indifférent	Pas de troubles sensitifs	-	Retention d'urine	-	Bonne
0. B.K.	46 ans	M	18.08.86 (contrôle post-op.)	Démarche talonnante. Réflexe rotulien vif. Réflexe achilléen aboli. Babinski bilatéral	Anesthésie au tact et à la pique à la face postérieure des cuisses et à la moitié inférieure des fesses	-	Incontinence urinaire	-	-
1. B.K.	67 ans	M	20.11.85	Paraplégie flasque avec amyotrophie	Anesthésie à tous les modes remontant à l'ombilic	-	Retention d'urine	Arrêt du produit	Décès
2. K.K.	42 ans	M	29.02.86	Paraparésie prédominant à droite	Douleurs lombaires majorées par la toux et la défécation. Niveau sensitif en D4 - D5	-	Pas de troubles	Arrêt du produit en L1 - L2	Bonne

NOM	AGE	SEXE	DATE DE CONSULT.	SIGNES MOTEURS	SIGNES SENSITIFS	SIGNES RACHIDIENS	TROUBLES SPHINCTERIENS	MYELOGRAPHIE	EVOLUTION
3. M.N.	56 ans	M	22.10.85	Impotence fonctionnelle totale. Rotulien aboli. Cutané plantaire indifférent. Amyotrophie globale prédominant à la cuisse droite	Douleurs lombaires majeures par la toux et la défécation, accentuées la nuit	Raideur. Douleur à la pression des apophyses épineuses sans niveau net de prédominance	Retention d'urine	Compression médullaire en D9 - D10	Décès
4. K.T.	28 ans	M	01.07.85	Paraplégie flasque en flexion	Hypoesthésie à la pique remontant au 1/3 inférieur des cuisses. Hypoesthésie en selle	-	Retention d'urine	Blocage en L1	Sorti pour traitement traditionnel
5. K.T.	32 ans	F	Début 84	Aux membres supérieurs ROT abolis, Hoffman bilatéral. Paraplégie spasmodique. Babinski bilatéral	Hypoesthésie à la pique remontant au niveau de C5 - C6.	Douleur à la pression des apophyses épineuses notamment en D6	Retention d'urine	Arrêt en C7.	Bonne
6. T.T.	58 ans	M	09.10.85	Chute précoce du membre inférieur droit au Mingazzini. ROT vifs et diffus.	Diminution de la sensibilité à la pique sur tout au membre inférieur droit	-	Retention d'urine	Hernie discale postérieure de L3 - L4, L4 - L5.	Bonne
7. T.S.	67 ans	M	09.06.86	Paraplégie spasmodique. Cutané plantaire indifférent	Anesthésie à la pique et au tact remontant en D10.	-	Incontinence urinaire	-	Bonne

II.3 - C O M M E N T A I R E S

Les paraplégies non traumatiques constituent une affection de l'âge moyen de la vie. Dans notre série nous avons un âge moyen de 47,35 ans avec des âges extrêmes de 20 et 79 ans (70,58 % d'hommes et 29,42 % de femmes). Ceci n'est pas en contradiction avec la littérature.

Le tableau clinique le plus fréquemment rencontré est celui de paraplégie établie. Aucun de nos cas n'a été découvert de façon précoce. Les circonstances de découverte sont diverses : ceci explique le retard avec lequel le diagnostic peut être établi. Nos observations illustrent cette difficulté puisque le délai moyen entre les premiers signes fonctionnels et la découverte de l'affection est de 14,61 mois. L'interrogatoire permet de retrouver une période de tolérance variable après laquelle la souffrance medullo-rachidienne se manifeste. Le tableau constitué comprend un syndrome neurologique (atteinte lésionnelle et souffrance sous-lésionnelle), un syndrome rachidien sous la forme d'une raideur rachidienne. L'association syndrome neurologique - syndrome rachidien étant affirmée, il importe d'en déterminer l'étiologie ; d'où la nécessité d'utiliser tous les moyens d'investigation disponibles notamment les moyens de contraste intra-rachidien. Cet examen nécessaire doit être fait en milieu spécialisé : bien que sans danger entre des mains expérimentées il peut être souvent à l'origine de complications d'importance variable (céphalées, vomissements, encephalopathie). Dans cette étude nous n'avons enregistré aucune complication. Les résultats obtenus (5 malades ont été opérés sur la base de cet examen) compte tenu de l'imperfection du matériel disponible peuvent être considérés comme satisfaisants. On peut affirmer à l'heure actuelle que la myelographie est tout à fait fiable à Bamako. Elle devrait conduire à une approche plus élaborée des medullopathies non traumatiques dans notre pays.

CONCLUSION

La découverte d'une paraplégie non traumatique est une éventualité fréquente dans notre service.

L'incidence réelle de cette pathologie n'est pas connue de façon exacte. Il existe sans aucun doute une sous-évaluation certaine. Le manque de rigueur dans la démarche clinique et la faiblesse relative de nos moyens d'investigation ne sont pas de nature à faciliter un tel diagnostic.

La moelle épinière est en effet la cible d'agressions nombreuses de natures diverses infectieuses, néoplasiques, parasitaires, nutritionnelles. L'examen clinique selon les cas riche ou pauvre rend le diagnostic aisé ou laborieux. Dans une proportion cependant non négligeable (45 % des cas) la clinique, la biologie et les radiographies standards conduisent au diagnostic de certitude. Dans certains cas le recours à la myelographie, par la sécurité de ses réponses, s'avère indispensable. Par sa fiabilité et la rapidité de sa réponse, la myelographie constitue un examen extraordinairement précieux à tel point qu'il serait tentant de se reposer sur elle pour éviter toute incertitude diagnostique.

De toute évidence l'éventail des moyens actuellement disponibles interdit toute attitude de facilité conduisant à une prescription systématique de thérapies - antituberculeux, vitamines... - sans certitude diagnostique.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - Barat M. ; Mazaux J.M. ; Imbert D.
Paraplégies spasmodiques non compressives
Bordeaux médical ; 1975 ; 8, 19 ; 2171 - 2180.
- 2 - Charles B. ; Wilson M.D.
Syndrom of small spinal cord
Journal neurosurg. ; 1969 ; vol. 31 ; 499 - 501.
- 3 - Constans J.P. ; Schlienger M. ; Rougeau J. ; Peretmere C.
A propos d'une série de 130 cas de metastases intrarachidiennes
de l'adulte avec complications neurologiques
Sem. des Hop. de Paris ; 1973 ; 49 ; 3611 - 3622
- 4 - Davis et Coll.
Persistent movement disorder following Metrizamide myelography .
Arch. neurology ; 1982 ; Vol. 39 ; 128.
- 5 - Delaney - Niemann.
Spinal cord compression by coccidioides immitis abscess.
Arch. of neurology ; 1982 ; Vol. 39 ; 255.
- 6 - Denis T. ; Donald Layton.
The diagnosis and natural historie of spinal cord arterveinous
malformation.
Mayo clinic Proc ; 1976 ; Vol. 51 ; 636 - 645.
- 7 - Dry J. ; Lamotte J.
Pathologie non traumatique de la charnière cranio-rachidienne
Concours méd. ; 1973 ; 95 - 17, 3035 - 3053.
- 8 - Dumas et Coll.
Encephalopathies aigües après myelographie
Nouvelle presse medicale ; 1981 ; 15 ; 1242 - 1243.

- 9 - Edwards et Coll.
Acuit nerve compression
Neurosurg. ; 1983 ; Vol. 12 ; n° 1 ; 1-6.
- 10 - Harris B.
Spinal cord compression
British medical journal ; 1970 ; 1 ; 673 - 676.
- 11 - Harris B. et Coll.
Spinal cord compression
British medical journal ; 1970 ; 1 ; 611 - 614.
- 12 - Harvey G. ; Michan.
Neoplastic epidural spinal cord compression
JAMA ; 1978 ; Vol. 240 ; 2771 - 2773.
- 13 - Harvey G. ; Mickaël A.
Neoplastic epidural spinal compression
JAMA ; 1978 ; Vol. 240 ; n° 25 ; 2771.
- 14 - Hurth M.
Diagnostic précoce des compressions médullaires non traumatiques
Revue du praticien ; 1980 ; 30, 59 ; 4169 - 4180.
- 15 - Isadore M. ; Tarlov M.D..
Acuit spinal cord compression paralysis
J. neurosurg. ; 1972 ; Vol. 36 ; 10 - 20.
- 16 - Johan Y. ; Hungar - Sargon coll.
Spastic paraplegia paraparesis.
J. of the neurological science. ; 1980 ; 46 ; 1 - 12.
- 17 - Kate K. - Roberta W.
Complication of metrizamide myelography
Arch. neurology ; 1983 ; Vol. 40 ; 78 - 80.

- 18 - Lazorthes G.
Le système nerveux central
2è. édition ; 1973 ; 51 - 61.
- 19 - Martia W.
The clinical aspects of myelopathy due to cervical spondylosis
ACTA neurol. Belgica ; 1976 ; Vol. 76 ; 276 - 278.
- 20 - Mickaël Korner M.D.
Implication of metrizamide myelography
Arch. neurology ; 1979 ; Vol. 36 ; 859.
- 21 - Morin G.
Physiologie du système nerveux central
6è. édition ; 1974 ; 33, 42.
- 22 - Moufarr J. and Coll.
Computed tomographic, myelographie and operative finding in
patient with suspected herniated lombar discs
Neurosurg. ; Vol. 12 ; n° 2 ; 184.
- 23 - Prier A. ; Koeger A.C. et Merlet C.L.
Spondylodiscites infectieuses de l'adulte
Gaz. med. de France ; 1983 ; n° 15 ; 1413 - 1420.
- 24 - Quilickini R. ; Pellissier F. et Coll.
Un cas de compression médullaire au cours d'une ostéoarthropathie
tabétique vertébrale
Etude anatomo-clinique
Sem. des Hop. de Paris ; 1952 ; 44 ; 2545 - 2548.
- 25 - Richard B. ; Raynor M.D.
Symptomatic disc herniation into the vertebral body
Surg. neurol. ; 1985 ; 23 ; 621 - 625.
- 26 - Rodriguez Moss - Dinapalir.
Spinal cord compression
Mayo clinic proc. ; 1980 ; 55 ; 442 - 448.

- 27 - Rousseaux M. ; Lesoin F. ; Leyss D.
Arthropathies interapophysaires dorsales et compression
médullaire au cours d'une syringomyelie
Neurochirurgie ; 1984 ; 30 ; 395 - 399.
- 28 - Salama J. ; Redondo A. ; Ouahes Q.
Compressions médullaires d'origine tumorale
EMC ; 17655 A¹⁰ ; 1.
- 29 - Sicard A. ; Touzard R.
La forme pseudo-tumorale des hernies discales lombaires
Presse med. ; 1970 ; 78 ; 2453 - 2456.
- 30 - Tarlov I.M.
Spinal cord compression. Mecanism of paralysis and traitement
Springfield II ; 1957.
- 31 - Tarlov I.M.
Spinal cord compression studies
Arch. neurology, psych. ; 1954 ; Vol. 72 ; 43 - 59.
- 32 - Thomas W. ; Langfild M.D. ; Frank A.
Pain in the back and legs caused by cervical spinal cord
compression
JAMA ; 1967 ; Vol. 200 ; 382 - 385.
- 33 - Traore A. (dit Diop)
Problèmes diagnostiques et therapeutiques des paraplégies
à Bamako (a propos de 75 observations)
Thèse Med. ; Bko ; 1979 ; 31.
- 34 - Vital J.M. ; Aupy M. et Coll.
Claudication intermittente radiculaire. Diagnostic et traitement.
Bordeaux med. ; 1985 ; 18 ; 467 - 471.
- 35 - Zülch K.J. ; Hosmann K.A.
Anatomie de la moelle épinière
EMC ; 17001 B¹⁰ ; 5 - 6.

SERMENT D'HIPPOCRATE

"En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux Lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque".