



Dr BENALLEL. N

Compression médullaire

Généralités

La multiplicité des causes pouvant provoquer une compression de la moelle, située dans un canal ostéo-fibreux inextensible, ainsi que la diversité du siège de cette compression et de son intensité expliquent le polymorphisme des tableaux cliniques réalisés. D'autre part le pronostic fonctionnel des compressions médullaires (risque de para ou tétraplégie) en fait toute la gravité.

Les compressions d'origine traumatique ne seront pas abordées.

1 Rappel anatomique

La moelle s'étend du trou occipital (jonction bulbo-médullaire) jusqu'au niveau du disque L1L2.

Elle présente :

- un renflement cervical
- un renflement lombaire
- un cône terminal, d'où se détache le filum terminal.

La croissance en longueur de la moelle est moins importante que celle du canal vertébral, au point qu'à la naissance, le cône médullaire (moelle sacrée) se termine au niveau du 2ème disque lombaire. Cette "ascension" apparente de la moelle explique :

- Le décalage entre segment médullaire et vertèbre à partir de T6.
- La formation de la queue de cheval.

Ainsi si au niveau cervical, la moelle cervicale correspond segment pour segment au vertèbres cervicales, la moelle dorsale se décale progressivement vers le haut. Ainsi le 12° segment médullaire dorsal correspond à T10. La moelle lombaire se projette de T10 à L1, la moelle sacrée correspond à L1. A partir de L2 se trouvent les racines de L2 à Co1 correspondant à la queue de cheval formée donc par les 4 racines lombaires restantes (L2-L5) les racines sacrées (S1-S5) et une racine coccygienne Co1. L'enveloppe dure qui contient la moelle se prolonge jusqu'au sacrum, et contrairement à la dure mère encéphalique, la dure mère rachidienne n'adhère pas à l'os. Il existe donc un espace péridural, réduit vers l'avant mais plus large vers l'arrière et qui est occupé par de la graisse épидurale et les plexus veineux intra-rachidiens.

2 Rappel physiologique

La moelle épinière est un organe de conduction, fonction assumée par les faisceaux ascendants et descendants de la moelle, situés dans les cordons médullaires. La moelle est cependant aussi un centre réflexe, sous le contrôle à l'état normal des centres supra-segmentaires.



Dr BENALLEL. N

2.1 Systématisation

Sur une coupe de moelle, on distingue la substance grise formé par les corps cellulaires et la substance blanche formée par les fibres de passage. La substance grise présente 2 cornes antérieures, motrices et deux cornes postérieures sensibles. On décrit aussi 2 cornes latérales neurovégétatives. La substance grise est subdivisée en 10 couches selon la classification de REXED. La substance blanche est divisée en cordons. Les cordons antero-latéraux et les cordons postérieurs.

2.2 La moelle organe de conduction

2.2.1 Les cordons antéro-latéraux

Renferment les voies descendantes (motrices) et ascendantes (sensitives).

- Les voies descendantes sont motrices et sont représentées par :
 - . les faisceaux pyramidaux croisés et directs
 - . les faisceaux extrapyramidaux, que sont les faisceaux tecto-spinal, vestibulospinal, olivospinal, rubro-spinal.
- Les voies ascendantes sont sensibles. On distingue :
 - . les faisceaux spino-thalamiques qui vectent la thermo-algésie.
 - . les faisceaux spino-réticulo-thalamiques où cheminent le tact protopathique.
 - . les faisceaux spino-cérébelleux véhiculant la sensibilité profonde inconsciente.

2.2.2 Les cordons postérieurs

Sont formés par les faisceaux de GOLL et BURDACH (faisceaux gracile et cunéiforme) et vectent la sensibilité profonde consciente, ainsi que le tact épicritique.

2.3 La moelle centre réflexe

Un arc réflexe fait intervenir : un récepteur périphérique, une voie afférente, un centre, une voie efférente, un effecteur périphérique.

Cet arc réflexe est sous la dépendance, à l'état normal des centre supra-segmentaires.

3. Vascularisation de la moelle

La moelle est vascularisée par le biais des artères radiculo-médullaires. Les artères radiculo-médullaires antérieures suivent la face antérieure de la racine nerveuse antérieure et rejoignent l'axe spinal antérieur sur la ligne médiane.

Les artères radiculo-médullaires postérieures suivent la face antérieure de la racine nerveuse postérieure et rejoignent l'axe spinal postérolatéral dans le sillon collatéral postérieur.

Globalement il existe 6 à 8 artères radiculo-médullaires antérieures dont les plus importantes sont l'artère du renflement cervical et l'artère du renflement lombaire ou artère d'ADAM KIEWICZ. Il existe en moyenne 20 artères radiculomédullaires postérieures.



Dr BENALLEL. N

4 Physiopathologie des compressions médullaires

L'ensemble des manifestations cliniques des compressions médullaires traduisant une souffrance de l'axe nerveux peut être secondaire à :

- Des phénomènes compressifs mécaniques purs, des cordons médullaires, à l'origine d'une perturbation des fonctions assumées par les faisceaux renfermés dans ces cordons.
- Des phénomènes vasculaires. La compression des vaisseaux médullaires (artères ou veines) sera à l'origine d'une ischémie médullaire, surtout en cas d'atteinte artérielle.

D'autre part, il faut remarquer que plus le processus compressif évolue lentement, plus la moelle s'adapte à cette compression lente, car dans un premier temps la moelle est simplement refoulée (phase asymptomatique) puis comprimée (début des manifestations cliniques). Cette lenteur d'évolution explique le caractère insidieux des manifestations cliniques. Si la compression touche d'abord une racine, longtemps les manifestations radiculaires seront seules en cause, avant que n'apparaissent les manifestations médullaires, si le diagnostic n'a pas été fait.

5 Etude clinique

Le tableau clinique commun, des compressions médullaires associe :

- un syndrome rachidien
- un syndrome lésionnel
- un syndrome sous lésionnel.

5.1 Le syndrome rachidien

Il traduit la souffrance des éléments ostéo-disco-ligamentaires du canal rachidien. On comprendra aisément qu'il soit surtout marqué dans les affections extradurales prenant naissance au niveau d'un de ces éléments constitutifs. Il sera aussi mieux mis en évidence au niveau cervical ou lombaire qu'en région dorsale en raison de la grande mobilité des premiers segments sus-cités. Il peut s'agir d'une douleur rachidienne localisée, spontanée ou provoquée, d'une attitude anormale, d'une limitation des mouvements du rachis.

5.2 Le syndrome lésionnel

Il traduit la souffrance du métamère directement comprimé par la lésion en cause. Il peut s'agir de l'atteinte d'une racine ou de l'interruption des voies sensitivo-motrices métamériques. La symptomatologie de ce syndrome est radiculaire et en principe le premier en date. Son importance et son intensité sont variables.

Ce syndrome comprend :



Dr BENALLEL. N

5.2.1 Un tableau radiculaire subjectif

La douleur est souvent le seul élément, elle est fixe, tenace, unilatérale au début, de topographie métamérique radiculaire, d'intensité variable, souvent nocturne ou à recrudescence nocturne. Parfois il s'agit de paresthésies à type de fourmillements d'engourdissements dans un territoire radiculaire.

5.2.2 Un tableau radiculaire objectif

Ce tableau peut comporter :

- des troubles sensitifs à type d'hypo ou d'anesthésie en bande radiculaire.
- des troubles moteurs avec une paralysie flasque avec amyotrophie, fasciculations, troubles neuro-végétatifs en bande.
- des troubles des réflexes, diminution, abolition ou inversion d'un réflexe dans le territoire correspondant.

L'importance et la netteté de ce syndrome lésionnel radiculaire dépendent :

- Du siège en hauteur de la compression

Le syndrome radiculaire sera plus net en région cervicale où le territoire radiculaire est bien individualisé et mieux explorable et surtout l'existence à ce niveau de réflexes ostéo-tendineux, alors qu'en région thoracique, il peut se résumer à uniquement des douleurs intercostales en hémiceinture ; car à ce niveau la paralysie segmentaire est impossible à mettre en évidence.

- De l'étendue en hauteur de la compression qui peut ainsi léser plusieurs racines.

La mise en évidence de ce syndrome lésionnel est capitale car elle permet sans contexte de situer le niveau à explorer.

5.3 Le syndrome sous-lésionnel

Il traduit la souffrance des voies longues sensitives et motrices, conséquence de leur interruption physiologique plus ou moins complète ; il va se constituer dans toute la portion du corps sous-jacente à la compression des troubles moteurs sensitifs et sphinctériens.

Le syndrome sous-lésionnel au début peut être discret ; à la phase d'état il comprend :

* Des troubles moteurs avec :

- une paralysie plus ou moins importante
- une hypertonie de type pyramidale
- une exagération des réflexes qui sont vifs, diffus, polycinétiques
- une inversion du réflexe cutané plantaire (signe de Babinski).

* Des troubles sensitifs touchant la sensibilité profonde tactile et thermoalgésique. Lorsque ces troubles sensitifs sont nets, ils donnent avec précision le siège en hauteur de la compression



Dr BENALLEL. N

- * **Des troubles sphinctériens** consistent d'abord en des mictions fréquentes et difficiles "impérieuses" plus tardivement rétention avec impuissance, ou incontinence.
 - * **Des troubles trophiques**, troubles vasomoteurs, sudoripares, troubles trophiques, escarres.
- L'importance de l'atteinte des différents faisceaux n'est pas nécessairement la même, elle dépend du siège en largeur de la compression.

6 Evolution des manifestations cliniques d'une compression médullaire

6.1 Phase de début

Le tableau clinique est pauvre. On peut retrouver un syndrome lésionnel fruste avec surtout des troubles sensitifs subjectifs : essentiellement des douleurs radiculaires, parfois un signe de LHERMITTE (douleur en éclair irradiant le long de la colonne vertébrale jusqu'aux membres inférieurs lors de la flexion du cou). Mais une fois constitué, et que les troubles moteurs sous-lésionnels sont apparus, on va décrire schématiquement 4 stades évolutifs successifs.

6.2 Stade de parésie spasmodique

L'atteinte motrice est minime, il peut s'agir d'une simple fatigabilité à la marche qui va s'aggravant progressivement plus ou moins vite avec réduction du périmètre de marche. Par contre on notera déjà une hypertonie avec un syndrome d'irritation pyramidale, hyperréflexie ostéo-tendineuse, signe de Babinski. Les troubles sensitifs sont discrets, ou atteinte de la sensibilité profonde proprioceptive. Le syndrome lésionnel lui est complet.

6.3 Stade de parésie hyperspasmodique

A l'hypertonie qui est majeure s'associe une faiblesse musculaire évidente, révélée par la manoeuvre de BARRE-MINGAZINI. Les troubles de la sensibilité sont nets, les troubles sphinctériens s'installent, à type de rétention.

6.4 Stade de plégie flasco-spasmodique

La diminution de la force musculaire est totale, on peut percevoir une contraction musculaire sans déplacement contre pesanteur. L'hypertonie est moindre. Les réflexes sont moins vifs, le signe de Babinski moins évident; les troubles de la sensibilité sont évidents, les troubles sphinctériens et neurovégétatifs sont installés. Les troubles trophiques s'installent.

6.5 Stade de plégie flasque

Il traduit un syndrome de section médullaire. La paralysie sensitivo-motrice est totale. Apparaissent alors les réflexes d'automatismes médullaires, réflexe de triple retrait. Cette évolution progressivement aggravative constitue pour les compressions médullaires, un élément essentiel, opposant l'étiologie compressive et tumorale à l'étiologie vasculaire. Mais parfois, l'évolution va se faire avec une brutalité telle qu'elle fait penser à un syndrome



Dr BENALLEL. N

ischémique, secondaire à une compression d'un vaisseau médullaire. Dans ce cas le tableau clinique est celui d'une paralysie flasque avec abolition des réflexes.

7 Formes cliniques

7.1 Variétés topographiques en hauteur

7.1.1 Compressions cervicales hautes

Elles ont la particularité de provoquer une tétraplégie, évoluant en U, selon les auteurs classiques ; leur niveau est difficile à préciser entre C1 et C2. Les lésions cervicales se développant au voisinage du trou occipital peuvent s'accompagner d'un syndrome sus-lésionnel comportant :

- une hydrocéphalie par blocage de l'écoulement du L.C.R.
- un trouble de la sensibilité de la face dans le territoire du nerf ophtalmique ou du nerf mandibulaire par atteinte du noyau trigéminal spinal, voire une névralgie faciale.

Le syndrome lésionnel peut s'exprimer par une névralgie d'ARNOLD (C2) s'exprimant par une douleur occipitale pouvant irradier vers l'oreille ou l'angle de la mâchoire ou par une atteinte de la musculature diaphragmatique unilatérale si la lésion se développe en regard de C4.

7.1.2 Compressions cervicales basses

Elles sont à l'origine d'une atteinte des racines du plexus brachial et à l'origine d'un syndrome lésionnel franc avec atteinte sensitivo-motrice et réflexe. On peut ainsi décrire :

- **Un syndrome de la racine C5** : la douleur irradie de la base de la nuque et suit l'axe de l'avant bras et du bras à la face palmaire et s'arrête en dehors à la naissance du poignet. Le déficit moteur touche l'abduction et la rotation externe de l'épaule. Le réflexe bicipital est diminué ou aboli.
- **Un syndrome lésionnel C6** : La douleur et l'hypoesthésie intéresse la face supérieure du bras et de l'avant bras, débordant sur leurs faces dorsale et palmaire, la tabatière anatomique l'éminence thénar et le pouce. Le déficit moteur touche la flexion du coude, la prosupination de l'avant bras et le long supinateur. Le réflexe stylo-radial est diminué ou aboli.
- **Un syndrome lésionnel C7** : La douleur et l'hypoesthésie concerne la face postérieure de l'épaule et la face dorsale de l'avant bras et du bras, la face palmaire et dorsale de l'index et du médus. Le déficit moteur touche l'extension du coude, du poignet et des doigts. Le réflexe bicipital est diminué, aboli ou inversé.
- **Un syndrome lésionnel C8** : Les phénomènes subjectifs touchent la moitié inférieure de la face dorsale de l'avant bras et du bras et débordent l'annulaire et l'auriculaire en passant par le bord cubital de la main. Le déficit moteur touche les petits muscles de la main (mouvements du pouce, abduction-adduction des doigts). Le réflexe cubito-pronateur est atteint.
- **Un syndrome lésionnel D1** : La douleur irradie du manubrium sternal et se prolonge à la face antérieure du bras et de l'avant bras dont elle parcourt la moitié inférieure pour se terminer au niveau des plis du poignet. Le déficit moteur est similaire à l'atteinte C8.



Dr BENALLEL. N

7.1.3 Compressions dorsales

Les troubles moteurs sont difficiles à mettre en évidence. Le niveau sensitif quand il est retrouvé est un bon repère clinique ainsi :

- le mamelon correspond au métamère D4.
- l'apophyse xyphoïde au métamère D6
- l'ombilic au métamère D8
- le pubis à D12.

7.1.4 Compressions du cône terminal

Elles se caractérisent par des troubles génito-sphinctériens, un syndrome lésionnel déficitaire sensitivo-moteur avec abolition du réflexe crémasterien (L1L2), rotulien (L3L4) ou achilléen (S1) pouvant imposer pour une atteinte périphérique d'autant plus que le signe de Babinski peut ne pas être retrouvé. L'atteinte du cône terminal peut être associée à une atteinte de la queue de cheval, ce qui rend parfois la distinction de ces deux entités difficile.

7.2 Formes topographiques en largeur

7.2.1 Les compressions antérieures

Les compressions médullaires antérieures peuvent se présenter sous une forme motrice pure, pouvant simuler une maladie de Charcot. Les troubles sphinctériens sont précoces, et ces lésions peuvent être responsables d'accidents ischémiques dans le territoire de l'artère spinale antérieure.

7.2.2 Les compressions postérieures

Les lésions se développant en arrière de la moëlle se révèlent parfois par des troubles sensitifs profonds associés à des douleurs de type "cordinales postérieures" pouvant faire évoquer un tabes ou une sclérose combinée de la moelle surtout lorsqu'un syndrome pyramidal est retrouvé.

7.2.3 Les compressions latéro-médullaires

Ce type de compression peut au cours de l'évolution être responsable d'un syndrome de Brown Sequard plus ou moins net. Il traduit une compression d'une hémimoëlle. Il se traduit cliniquement par :

- des troubles moteurs et de la sensibilité profonde du côté de la compression
- des troubles de la sensibilité épicrotique et thermoalgésique du côté opposé à la compression.



Dr BENALLEL. N

8 Examens complémentaires

8.1 Biologie

Outre les examens biologiques habituels certains examens spécifiques peuvent être demandés (marqueurs tumoraux ...). Ils seront signalés avec les pathologies correspondantes.

8.2 Etude du L.C.R.

Prélevé par ponction lombaire.

- **Epreuve de QUECKENSTEDT-STOOKEY** : actuellement peu usité, permettait de rechercher un blocage manométrique du L.C.R.
- **Dissociation albumino-cytologique** : témoigne d'une compression médullaire et se traduit par une augmentation de la protéinorachie contrastant avec une cellularité liquidienne normale (2-3 cellules). La protéinorachie est souvent supérieure à 1 gr/l. Parfois elle atteint plus de 12 gr/l. réalisant un syndrome de FROIN, ou une coagulation massive du liquide jaunâtre.
- La recherche de cellules malignes est très souvent négative. Dans quelques rares cas, il a été noté une aggravation du tableau neurologique après la ponction lombaire, traduisant un "engagement" de la tumeur, surtout dans les lésions intradurales et extramédullaires.

8.3 Les radiographies du rachis

L'examen radiologique standard reste de principe. L'analyse des clichés doit être rigoureuse. On peut découvrir :

- des lyses osseuses localisées ou diffuses, limitées ou non.
- un tassement vertébral, avec ou sans angulation scoliotique, une rectitude.
- un scalloping, un élargissement de la distance interpédiculaire signe d'ELSBERG, une vertèbre borgne, un élargissement d'un trou de conjugaison.
- une atteinte discovertébrale témoignant d'un processus infectieux avec modifications des parties molles paravertébrales.

8.4 Examen tomодensitométrique

Il peut être efficace pour apprécier les lésions osseuses et l'envahissement locorégional périvertébral, mais sa fiabilité est faible pour les lésions intracanales, même quand il est réalisé à la suite d'une myélographie = myéloscanner.

8.5 Myélographie opaque

Sa disponibilité lui conserve une place importante dans les techniques d'explorations des compressions médullaires, car elle permet une exploration du contenu du fourreau dural dans toute sa hauteur. On peut la réaliser par voie lombaire, latérocervicale entre C1C2 ou par voie sous occipitale.



Dr BENALLEL. N

Cet examen permet de situer le siège et parfois d'approcher le diagnostic étiologique :

- Les lésions extradurales donnent une image d'arrêt en "dents de peigne".
- Les lésions intradurales extramédullaires donnent un arrêt en dôme ou en cupule.
- Les lésions intramédullaires donnent un aspect fusiforme à la moëlle ou un aspect de grosse moelle.

8.6 Imagerie par résonance magnétique I.R.M.

C'est l'examen essentiel en pathologie médullaire ou rachidienne entraînant une compression médullaire. Cet examen permet une "analyse anatomique" des éléments du canal rachidien. Il va permettre de définir la morphologie médullaire, l'espace périmédullaire et la zone péri-durale et osseuse. Le rachis est exploré en séquence T1, T2 et T1 après injection intraveineuse de Gadolinium. En T1 le L.C.R se traduit par un hyposignal, en T2 le L.C.R. se traduit par un hypersignal.

8.7 Les autres examens

- L'artériographie médullaire n'est réalisée que si l'on suspecte des lésions vasculaires médullaires.
- La scintigraphie osseuse permet de visualiser la dissémination métastatique.

9. Diagnostic différentiel

La gravité fonctionnelle des compressions médullaires impose devant toute suspicion de ce diagnostic la réalisation d'examens complémentaires ; c'est la normalité de ces explorations qui fera évoquer d'autres diagnostics neurologiques tels que :

- la sclérose latérale amyotrophique
- les atteintes médullaires vasculaires, inflammatoires
- la maladie de Charcot ...
- la syringomyélie.

10 Diagnostic étiologique

Les lésions à l'origine des compressions médullaires peuvent être classées en 3 groupes :

- Les lésions extradurales
- Les lésions intradurales et extramédullaires
- Les lésions intramédullaires

10.1 Les lésions extradurales

Les compressions extradurales sont dues soit à des tumeurs le plus souvent malignes, d'origine osseuse ou épidurale, primitives ou secondaires, soit à un processus infectieux, soit d'une protrusion mécanique discale ou discarthrosique.



Dr BENALLEL. N

10.1.1 Les tumeurs osseuses

10.1.1.1 Les tumeurs primitives du rachis

Elles recouvrent des entités très différentes de par leur nature, leurs difficultés thérapeutiques ainsi que leur pronostic. Généralement avant 18 ans ces tumeurs primitives sont préférentiellement bénignes (ostéoblastome, kyste anévrisimal). Dans cette tranche d'âge la tumeur maligne la plus fréquente est le sarcome d'Ewing, alors que chez l'enfant les neuroblastomes et les ganglioneuroblastomes font partie des causes les plus citées des compressions médullaires. L'extension directe dans l'espace péri-dural à travers le trou de conjugaison est le mécanisme le plus fréquent.

Après 18 ans, les tumeurs malignes prédominent (chordomes, chondrosarcomes, plasmocytomes). Les tumeurs bénignes de l'adulte sont surtout les chondromes et les hémangiomes. Si les tumeurs bénignes siègent préférentiellement sur l'arc postérieur au niveau cervical et sur le corps vertébral au niveau thoracique, par contre les tumeurs malignes intéressent surtout le corps vertébral ou l'ensemble de la vertèbre et sont plus fréquentes au niveau thoracolombaire.

La symptomatologie clinique ne présente pas de particularisme en dehors d'une évolution plus longue pour les tumeurs bénignes.

10.1.1.1.1 Les tumeurs primitives malignes du rachis

- **Chondrosarcome** : il se développe à partir des cellules cartilagineuses, touche l'homme adulte et se localise préférentiellement en région thoracique moyenne ou lombosacrée. Son évolution est lente.

- **Sarcome d'EWING** : atteint les sujets jeunes, siège au sacrum et peut donner des métastases osseuses ou pulmonaires.

10.1.1.1.2 Les tumeurs primitives bénignes du rachis

- **Granulome éosinophile** : c'est une prolifération de cellules histiocytaires, touche surtout le rachis cervical et thoracique du sujet jeune avant 20 ans. L'atteinte se focalise au corps vertébral.

- **Kyste anévrisimal** : c'est une cavité intraosseuse pleine de sang touchant l'arc postérieur du rachis cervicothoracique.

- **Ostéome ostéoïde** : touche l'enfant et l'adulte jeune au niveau du rachis lombaire et atteint l'arc postérieur d'une seule vertèbre. Les douleurs sont sensibles aux salicylés.

- **Hémangiome vertébral** : C'est une tumeur vasculaire bénigne qui se voit entre 20 et 50 ans et se caractérise par un aspect grillagé de la vertèbre aux radiographies standard.

10.1.1.2 Les tumeurs secondaires et les épидurites métastatiques

Elles sont réunies dans le même chapitre car souvent à la métastase osseuse s'associe l'épidurite métastatique.

Le tableau clinique est généralement celui d'une paraplégie d'évolution rapide assez souvent



Dr BENALLEL. N

précédée d'une période plus ou moins longue de douleurs de plus en plus importantes, rebelles à toutes les thérapeutiques.

Ces métastases surviennent souvent chez le sujet de plus de 50 ans et touchent préférentiellement la région thoracique. Il n'est pas rare que cette métastase soit révélatrice du néo-primitif. Les cancers pourvoyeurs de métastases rachidiennes sont ceux du sein chez la femme et les néos du poumon et de la prostate pour l'homme. Dans 25% le néo primitif est non retrouvé et il y a absence d'orientation histologique. L'atteinte vertébrale est souvent multiple.

La valeur des marqueurs tumoraux doit être relativisée selon leur type. Les radiographies standard sont souvent positives mettant en évidence des lyses vertébrales, des tassements, des condensations (vertèbre en ivoire). Le scanner est particulièrement utile, mais n'est réalisable que si le niveau atteint est localisé. L'IRM est un examen précieux offrant la possibilité d'analyser le rachis, la moelle et les tissus environnants. La scintigraphie osseuse au Technetium 99 permet d'explorer la totalité de la charpente osseuse et de déceler des foyers multiples cliniquement muets.

10.1.2 Les processus infectieux

10.1.2.1 La spondylodiscite tuberculeuse

Elle était naguère une cause très fréquente de compression médullaire, s'observe encore dans les pays du tiers monde. La compression médullaire se fait par constitution d'un abcès pottique associé parfois à une épидurite. Le recul du mur postérieur secondaire au tassement vertébral peut aggraver la compression.

Le tableau clinique est celui d'une paraplégie d'installation assez rapide chez un sujet aux antécédents tuberculeux.

Le diagnostic peut être évoqué sur des radiographies simples devant l'association :

- d'un pincement discal avec aspect irrégulier des plateaux vertébraux
- une image en fuseaux paravertébrale
- l'existence de géodes dans les corps vertébraux adjacents.

10.1.2.2 Les spondylodiscites et épидurites non tuberculeuses

Le germe le plus souvent en cause est le staphylococcus aureus. Le tableau clinique typique comporte un syndrome rachidien majeur dans un contexte fébrile suivi rapidement de signes déficitaires.

Les images radiologiques classiques ne sont guère différentes de celles du mal de Pott. Dans certains cas il s'agit uniquement d'une épидurite infectieuse, les signes radiologiques manquent alors et c'est l'IRM qui met en évidence l'épidurite.

10.1.3 Les discopathies et la discarthrose

La hernie discale cervicale est rarement à l'origine d'une compression médullaire, elle provoque surtout une compression radiculaire à l'origine d'une névralgie cervicobrachiale. Par



Dr BENALLEL. N

contre la cervicarthrose ou discarthrose est souvent à l'origine d'une **myélopathie**. Cette discarthrose est parfois associée à un canal lombaire étroit.

La myélopathie cervicarthrosique. Nous utiliserons ici le terme de myélopathie, car le mécanisme de la souffrance médullaire n'est pas uniquement compressif, et nous incluons cette pathologie dans les compressions médullaires car sa clinique y est comparable. La cervicarthrose est un processus de dégénérescence articulaire et de vieillissement de la colonne cervicale quasi constant. Les lésions arthrosiques deviennent visibles radiologiquement vers 40 ans. Après 50 ans, la moitié de la population a des signes radiologiques d'arthrose cervicale muet cliniquement. Les complications neurologiques sont plus fréquentes et plus graves en cas de canal cervical étroit. L'expression clinique de ces myélopathies débute entre 40 et 60 ans plus souvent chez l'homme. Les premiers symptômes de l'atteinte médullaire s'installent progressivement. Il s'agit souvent de troubles de la marche, à type de fatigabilité anormale d'enraidissement. Une faiblesse d'un bras, un engourdissement des doigts ou une impression de main lourde en fin de journée peuvent inaugurer le tableau clinique. Il n'est pas rare de retrouver une notion de torticolis épisodique.

L'examen clinique peut retrouver des signes radiculaires, à type de paresthésies des doigts, une amyotrophie localisée aux petits muscles de la main. Les signes d'atteinte médullaire se caractérisent par un syndrome pyramidal où prédomine la spasticité, des troubles sensitifs superficiels et des troubles de la sensibilité profonde. Les troubles sphinctériens sont habituellement discrets. Le syndrome rachidien est modéré. Les myélopathies cervicarthrosiques génèrent un handicap de plus en plus marqué au fil de l'évolution pouvant aboutir à une quadriplégie spasmodique.

10.2 Les lésions intradurales-extramédullaires

Parmi ces lésions, les deux plus fréquentes sont le neurinome et le méningiome. Ces lésions se caractérisent par leur bénignité histologique, la fréquence des douleurs révélatrices, la discordance entre la modestie des signes cliniques et le volume tumoral, ce qui témoigne de leur lente évolution.

10.2.1 Les neurinomes rachidiens

Ce sont des tumeurs bénignes qui se développent à partir des cellules de Schwann des racines rachidiennes. Ils représentent près d'un tiers des tumeurs intradurales. En règle ils sont uniques, mais peuvent être multiples dans le cadre d'une neurofibromatose de type I ou II. Une très longue période initiale radiculaire pure caractérise le neurinome. Celui-ci se développe le plus souvent sur une racine postérieure ce qui explique l'importance et la fréquence élevée des douleurs inaugurales. Si le diagnostic n'est pas fait à cette phase alors s'installera une paraplégie d'évolution très lente.

Les radiographies standard peuvent être normales ou alors on notera un élargissement du trou de conjugaison, aspect assez évocateur de neurinome en "bissac" ou en "sablier", un signe d'ELSBERG, signe commun à tous les processus intra-rachidiens, ainsi que le scaloping. Dans tous les cas la corticale est respectée. L'examen idéal est évidemment l'IRM, il apparaît en isosignal au parenchyme médullaire en T1 et en iso en hypersignal en T2. Il est rehaussé par l'injection de gadolinium.



Dr BENALLEL. N

10.2.2 Les méningiomes

Ce sont des tumeurs bénignes qui se développent à partir des cellules arachnoïdiennes, contrairement aux méningiomes intracrâniens, ils n'induisent pas de réactions osseuses au voisinage de la tumeur. Ces méningiomes prédominent chez la femme et se développent préférentiellement en région thoracique. Leur histoire clinique est celle d'une compression médullaire très lentement progressive chez une femme de plus de 40 ans ayant présenté des douleurs radiculaires avec des épisodes d'exacerbation entrecoupés de rémissions. A l'IRM le méningiome apparaît en isosignal par rapport à la moelle en T1 et T2 mais l'injection de gadolinium le rehausse de façon homogène et intense. Il peut renfermer des calcifications.

10.2.3 Les autres lésions intradurales extramédullaires

Elles sont rares, on peut citer entre autre le kyste arachnoïdien, les métastases leptoméningées des médulloblastomes.

10.3 Les lésions intramédullaires

Le tableau typique des tumeurs intramédullaires est celui d'un syndrome centromédullaire d'évolution progressive avec un syndrome lésionnel caractéristique fait :

- de troubles sensitifs dissociés et suspendus
- de troubles moteurs à type de paralysie flasque avec amyotrophie.

Ce syndrome est celui d'une lésion intramédullaire d'évolution progressive qui peut être soit une syringomyélie soit une tumeur intramédullaire. En fait les tumeurs intramédullaires ne réalisent pas toujours ce tableau caractéristique et très souvent la clinique est atypique car le syndrome lésionnel centromédullaire est discret et se traduit par des douleurs dont la topographie et les caractéristiques sont peu différentes de ceux des douleurs radiculaires de sorte que rien ne permet de penser à un site intramédullaire de la lésion.

Les tumeurs gliales

- *L'épendymome*. Les aspects cliniques de ces tumeurs sont identiques à ceux des autres T.I.M. avec la particularité d'une évolution très lente, dans la plupart des cas le délai moyen séparant le début des troubles et le diagnostic est de 36 mois en moyenne, par ailleurs cette évolution est entrecoupée de rémissions souvent prolongées, liées aux remaniements kystiques. Les kystes intratumoraux à contenu xanthochromique et les kystes satellites sus et/ou sous jacents à contenu clair.

L'I.R.M. met en évidence un élargissement du cordon médullaire, la tumeur est hypointense en T1. En T2 elle est intense ou hétérogène et se rehausse de façon homogène le plus souvent après injection de gadolinium.

- *L'astrocytome*. Les tumeurs astrocytaires sont plus volontiers infiltrantes. Elles prédominent au niveau cervicodorsal et sont souvent étendues en hauteur, plus de 3 segments. L'âge moyen de survenue est 30 ans, l'évolution de la maladie est plus courte que pour les épendymomes 17 mois en moyenne.



Dr BENALLEL. N

- *L'oligodendrogliome*. Il est extrêmement rare mais peut se révéler brutalement par un accident hémorragique intratumoral, à l'origine d'une paraplégie flasque.

- *Les autres tumeurs intramédullaires*. Elles sont plus rares encore, on peut citer les kystes dermoïdes et épidermoïdes, les lipomes intramédullaires, les métastases médullaires, l'hémangioblastome.

11 Bibliographie

- [1] DECQ P., PALFI S., RICOLFI F. Compressions médullaires lentes. Editions techniques. *Encycl. Med. Chir.* (Paris France) - Neurologie 17 665 A 10 1993 12 p.
- [2] MATHE J.F. Syndromes médullaires. *Encycl. Med. Chir.* (Paris France) - Neurologie 17 044A 10 4.12.06 4 p.
- [3] PARKER F., COMOY J., CARLIER R., DUFFAU H. Myélopathies cervicales. Editions techniques. *Encycl. Med. Chir.* (Paris France) - Neurologie 17 660 A 10 1993 14 p.
- [4] CAMBIER J., DEHEN H., POIRIER J., RIBADEAU-DUMAS. Propédeutique neurologique. Ed. Masson.
- [5] LAINE E. Compressions radiculaires pures. *Encycl. Med. Chir.* (Paris France) - Neurologie 17 675 A 10 6.1954
- [6] LAINE E. Compressions monoradiculaires (suite). *Encycl. Med. Chir.* (Paris France) - Neurologie 17 675 A 30 6.1954
- [7] LAINE E. Compressions pluriradiculaires. *Encycl. Med. Chir.* (Paris France) - Neurologie 17 680 A 10 6. 1954
- [8] BRASSIER G., ROLLAND Y., GANDON Y. Tumeurs rachidiennes et intrarachidiennes. Editions techniques *Encycl. Med. Chir.* (Paris France) - Neurologie 17 275 A 10. 1992 15 p.