

**UNIVERSITE DE NANTES**

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

Année 2008

N°168

THESE

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

DES Médecine Physique et Réadaptation

par

**Raphaël Gross**

Né le 22 septembre 1980 à Mont Saint Aignan (76)

---

Présentée et soutenue publiquement le 25 novembre 2008-11-01

---

**MOELLES FIXÉES POST-TRAUMATIQUES :**  
**A PROPOS DE 8 OBSERVATIONS ET REVUE DE LA LITTERATURE**

---

Président : Madame le Professeur Brigitte PERROUIN-VERBE.

# TABLE DES MATIERES

## INTRODUCTION

## MATERIELS ET METHODES

- **I. POPULATION**
- **II. METHODES**
  - **1) Données analysées :**
    - *a. examen neurologique,*
    - *b. imageries*
    - *c. explorations fonctionnelles*
  - **2) Chronologie du suivi**
  - **3) Prise en charge des patients**
    - *a. Traitement non chirurgical*
    - *b. Traitement chirurgical*

## RESULTATS

- **I. POPULATION**
  - 1. données socio-démographiques**
  - 2. Données neurologiques initiales**
  - 3. Lésions rachidiennes initiales**
  - 4. Evolution neurologique avant apparition des signes de myélopathie**
  - 5. Données fonctionnelles avant apparition des signes de myélopathie**
  - 6. Statut vésico-sphinctérien avant apparition des signes de myélopathie**
  - 7. Données d'imagerie initiales**
    - a. TDM rachidienne de recalibrage**
    - b. IRM médullaire**
  - 8. Epreuves fonctionnelles respiratoires initiales**

**- II. EVOLUTION DES PATIENTS : SURVENUE D'UN DEFICIT MOTEUR OU DE DOULEURS**

**1. Signes fonctionnels**

- a. Patients tétraplégiques*
- b. Patients paraplégiques*

**2. Données de l'examen neurologique**

- a. Patients tétraplégiques*
- b. Patients paraplégiques*

**3. Données fonctionnelles**

**4. Statut vésico-sphinctérien**

**5. Données des examens complémentaires**

- a. IRM médullaire*
- b. Electromyographie*
- c. Epreuves fonctionnelles respiratoires*

**6. Diagnostic de myélopathie ou radiculopathie progressive post traumatique sur moelle fixée**

**- III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES PATIENTS AVANT CHIRURGIE**

**1. Mesures physiques**

**2. Traitement médicamenteux**

**3. Traitement par voie intra-thécale**

**- IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LIBERATION MEDULLAIRE**

**1. Délai de réalisation de la chirurgie**

**2. Constatations anatomiques**

- a. ouverture dure-mérienne séquellaire*
- b. existence d'une arachnoïdite*
- c. Présence de séquestres osseux intra-canalaires*

**3. Gestes réalisés**

- a. laminectomie*
- b. modification du dispositif d'ostéosynthèse*

- c. arachnoïdolyse*
- d. recalibrage canalaire*
- e. DREZotomie*
- f. plastie durale d'agrandissement*
- g. drainage d'une cavité kystique*

#### **4. Résultats de la chirurgie de libération médullaire**

- *a. Délai par rapport à la chirurgie*
- *b. Patients tétraplégiques*
  - *b-1° Données de l'examen moteur et sensitif*
  - *b-2° Statut vésico-sphinctérien*
  - *b-3° Données fonctionnelles*
- *c. Patients paraplégiques*
  - *c-1° EVA douleur*
  - *c-2° Traitement médicamenteux antalgique*
  - *c-3° Données de l'examen neurologique*
  - *c-4° Données fonctionnelles*
- *d. Bilan de suivi post-opératoire*
  - *d-1° IRM médullaire*
  - *d-2° Electromyographie*
  - *d-3° Epreuves fonctionnelles respiratoires*
- *e. Complications*

## **DISCUSSION**

### **- I. METHODOLOGIE**

### **- II. POPULATION**

#### **1. Lésions médullaires initiales des patients**

#### **2. Grade AIS**

### **- III. CADRE NOSOLOGIQUE**

1. **Concept de moelle fixée post-traumatique**
2. **Concept de myélopathie progressive post-traumatique non cystique**
  - a. *Dénomination*
  - b. *Critères de définition*

- **IV. HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

1. **Physiopathologie de la moelle fixée**
  - a. *Phénomènes biologiques*
  - b. *Localisation des adhérences méningées*
  - c. *Rôle de la chirurgie rachidienne initiale*
2. **Physiopathologie de la myélopathie (ou radiculopathie) sur moelle fixée.**
  - a. *Survenue d'un œdème médullaire par blocage à l'écoulement du LCS lié aux adhérences médullaires*
  - b. *Survenue de lésions ischémiques par forces de traction sur la moelle ou les racines*

- **V. DIAGNOSTIC DE MYELOPATHIE PROGRESSIVE SECONDAIRE A UNE MOELLE FIXEE**

1. **Signes cliniques**
  - a. *Symptomatologie*
  - b. *Signes d'examen*
  - c. *Délai de survenue des signes cliniques*
2. **Diagnostic en imagerie**
  - a. *Images de moelle fixée*
  - b. *Images pathologiques associées*
  - c. *Délai du diagnostic*
  - d. *Difficultés liées à la présence de matériel d'ostéosynthèse*
3. **Corrélation clinico-radiologique**
4. **Autres examens complémentaires**
  - a. *Electromyographie*
  - b. *Epreuves fonctionnelles respiratoires*
5. **Diagnostic différentiel**
  - a. *Syringomyélie post-traumatique*

*b. Myélopathie ascendante aiguë*

- **VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE AVANT CHIRURGIE DE LIBERATION MEDULLAIRE**

- 1. Thérapeutiques physiques**
- 2. Thérapeutiques médicamenteuses**
  - a. Molécules utilisées*
  - b. Schémas thérapeutiques utilisés*
  - c. Efficacité du traitement médicamenteux*
- 3. Thérapeutiques intra-thécales**

- **VII. CHIRURGIE DE LIBERATION MEDULLAIRE**

- 1. Délai entre diagnostic et chirurgie de libération médullaire**
- 2. Indications chirurgicales**
- 3. Gestes réalisés**
  - a. Gestes osseux*
  - b. Arachnoïdolyse*
  - c. Plastie durale d'agrandissement*
  - d. DREZotomie*
  - e. Synthèse de notre technique chirurgicale*
- 4. Techniques chirurgicales décrites dans la littérature**
- 5. Intérêt de l'imagerie ou de l'électrophysiologie per-opératoire**
  - a. Echographie*
  - b. Potentiels Evoqués Somesthésiques*
- 6. Résultats de la chirurgie**
  - a. Résultats sur le déficit moteur des tétraplégiques*
  - b. Résultats sur les douleurs des paraplégiques*
  - c. Résultats dans la littérature*
- 7. Complications de la chirurgie**
  - a. Patients de notre étude*
  - b. Complications décrites dans la littérature*

**CONCLUSION**

**ANNEXES**

## **BIBLIOGRAPHIE**

# **INTRODUCTION**



Le suivi des patients blessés médullaires est de nos jours reconnu comme indispensable. Il doit se faire du jour du traumatisme jusqu'à la fin de vie des patients, et a pour but la prévention des complications potentielles auxquelles ils sont exposés, qu'elles soient liées à la néophysiologie viscérale et végétative de ces blessés, ou qu'elles concernent l'évolution possiblement péjorative du site traumatique. Les éléments de ce suivi sont précisés par les guidelines de l'ISCOS, et du GENULF en ce qui concerne le suivi urinaire.

Dans le cadre du suivi de ces patients, il est apparu, en particulier avec l'avènement des techniques d'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans les années 1980 que la lésion médullaire acquise lors du traumatisme initial n'était pas fixée et stable au cours du temps, mais évolutive et soumise en particulier à des contraintes liées aux rapports entre la zone médullaire lésée et le canal rachidien. La connaissance des mécanismes de survenue de lésions médullaires secondaires dès la phase aiguë (en particulier, l'instabilité rachidienne), puis de lésions tertiaires de survenue tardive indique de façon formelle l'intervention chirurgicale en urgence en cas de traumatisme vertébro-médullaire avec lésion rachidienne instable, afin de décompresser la moelle et de stabiliser le rachis. L'identification dans les années 60 des syringomyélies post-traumatiques (Barnett et Jousse, 38), la mise en évidence plus tard de leur fréquence élevée (jusqu'à 30 % des patients blessés médullaires dans certaines études) et de leurs conséquences fonctionnelles voire vitales sont une des principales raisons qui motivent la réalisation systématique d'IRM médullaire dans le suivi des patients, avec pour but le diagnostic le plus précoce possible des syringomyélies.

C'est dans le cadre de ce suivi clinique et en imagerie qu'a émergé le concept de myélopathie progressive post-traumatique liée à une moelle fixée (MPPTMF), terme utilisé à l'origine par Ragnarsson (27) en 1986, concept repris et développé plus tard pour décrire les myélopathies post-traumatiques évolutives sans syrinx par Edgar et Quail (9). Il s'agit du développement, chez un patient blessé médullaire traumatique, de signes de myélopathie et/ou de radiculopathie : apparition d'un déficit sensitivo-moteur ou douleurs de topographie segmentaire ou radiculaire. L'IRM de ces patients ne montre pas de syringomyélie mais un aspect de moelle fixée.

Ce cadre nosologique reste cependant flou à l'heure actuelle, bien que de nombreux auteurs aient publié leur expérience dans le domaine des myélopathies post-traumatiques, la confusion venant en particulier d'une absence de consensus sur les critères du diagnostic de

ces myélopathies, ainsi que sur leur prise en charge. Les principales questions dans ce domaine concernent les caractéristiques cliniques et paracliniques des moelles fixées post-traumatiques, leur physiopathologie, les moyens de prévention, et la stratégie thérapeutique à adopter.

Ce travail est issu de ces interrogations. Il a pour but, en présentant l'analyse des données de patients aux antécédents de traumatisme de la moelle épinière pris en charge à Nantes et opérés pour libération d'une moelle fixée, et en analysant la littérature consacrée à ce sujet, de répondre aux questions suivantes : quels sont les critères diagnostiques d'une moelle fixée post-traumatique ? Quels sont les mécanismes physiopathologiques impliqués ? Quel est le traitement de cette pathologie et quels sont les problèmes thérapeutiques rencontrés ?

# **PATIENTS ET METHODES**

## **I. POPULATION**

Nous avons recensé les patients ayant présenté une lésion traumatique de la moelle spinale hospitalisés au CHU de Nantes, et secondairement opérés pour une détérioration de leur statut neurologique attribuée à une moelle fixée post-traumatique (MFPT). Pour certains patients, la structure nerveuse concernée, fixée aux parois du canal vertébral, était le cône terminal, ou la jonction cône-queue de cheval. Le terme de *moelle fixée post-traumatique* a été utilisé de façon synthétique pour regrouper nos patients.

Pour chaque patient, la période de l'étude s'étend du moment de son traumatisme jusqu'au mois de mai 2008, où les données ont été recueillies. Les données ont été recueillies dans les différents dossiers des services où le patient a été hospitalisé.

Les données suivantes ont été relevées :

- le sexe ;
- l'âge au moment du traumatisme et de l'étude (recul évolutif) ;
- les lésions rachidiennes osseuses et/ou disco-ligamentaires initiales, classées selon la *classification de Denis* lorsqu'il s'agissait de lésions du rachis thoracique ou lombaire, et selon la *classification d'Argenson* lorsqu'il s'agissait de lésions du rachis cervical.
- le geste chirurgical réalisé à la phase aiguë, le délai de réalisation de ce geste, les constatations per-opératoires.

## **II. METHODES**

### **1) Données analysées**

Les données analysées étaient les données de l'examen clinique et les examens complémentaires pertinents.

#### *a – Données de l'examen neurologique*

Les données de l'examen neurologique comportaient les éléments cliniques de l'analyse d'une lésion médullaire définis selon les critères de l'ASIA-ISCOS (cf annexe 1). Deux éléments cliniques ont par ailleurs été évalués :

- caractère flasque ou spastique de cette lésion médullaire ;
- mode mictionnel.

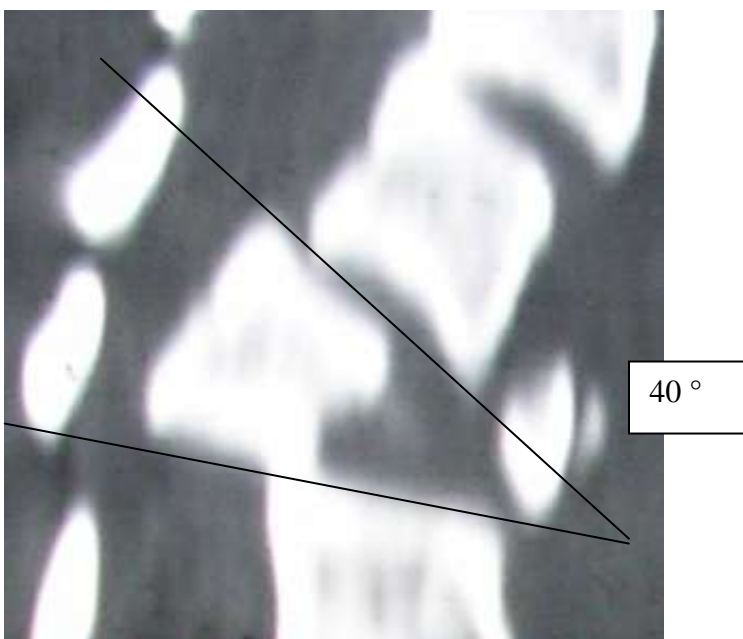
### *b – Imageries*

Les examens d'imagerie suivants ont été analysés pour les patients :

- radiographies de rachis de face et de profil ;
- TDM rachidienne avec coupes axiales et reconstructions sagittales ;
- IRM rachidienne et médullaire.

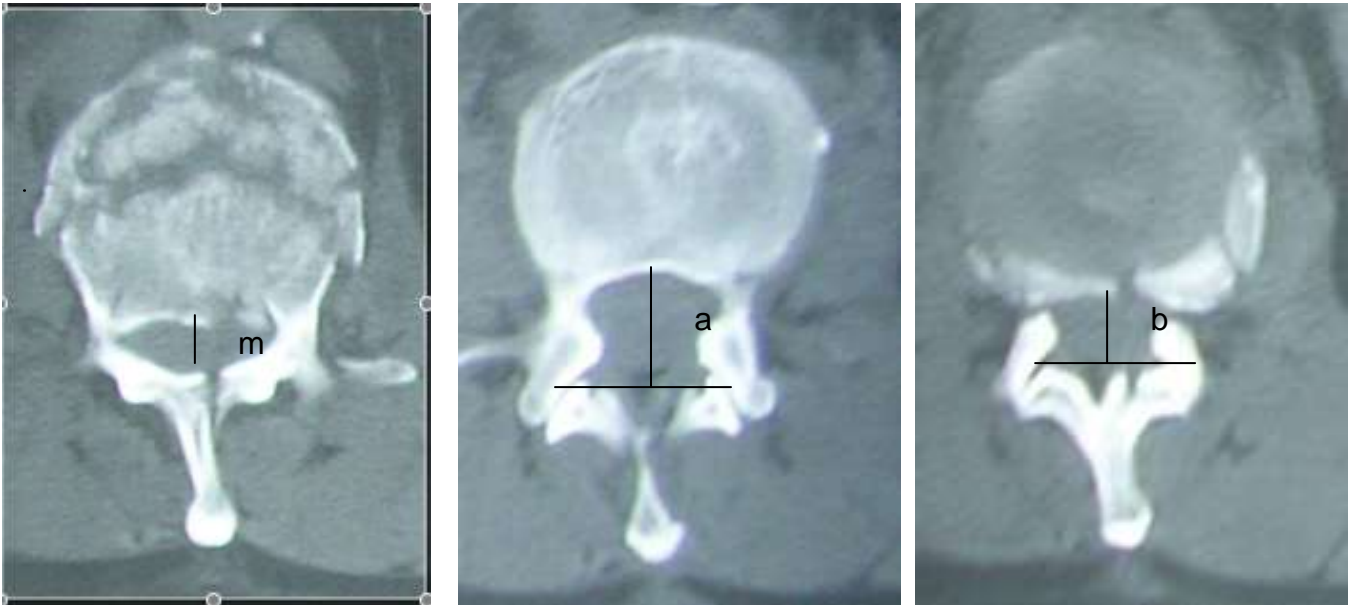
#### **Paramètres analysés sur les radiographies et sur la TDM rachidienne :**

- cyphose angulaire locale: la cyphose était définie par l'angle formé entre 2 droites : droite passant par le bord inférieur de la dernière vertèbre saine sus-jacente au foyer traumatique et droite passant par le bord supérieur de la première vertèbre saine sous-jacente au foyer traumatique. Elle est exprimée en degrés. Son calcul est décrit sur la figure 1.
- sténose canalaire axiale : mesurée sur les coupes axiales de scanner en fenêtres osseuses, son calcul est précisé dans la figure 1. Cette sténose canalaire axiale était mesurée en 3 endroits :
  - sur l'axe sagittal médian du rachis,
  - latéralement de part et d'autre, à une distance de 2/3 du demi-diamètre frontal en partant du centre du canal rachidien.



**Figure 1.** Calcul de la cyphose angulaire locale.

**Figure 2.**  
Calcul de la sténose canalaire axiale en 3 points



Exemple de calcul de la sténose canalaire axiale.

m est le diamètre antéro-postérieur minimal au niveau du site traumatique. a et b sont les diamètres canaux au-dessus et au-dessous du site lésionnel.

La sténose canalaire axiale est calculée par la formule:

$100 \times (1 - m/((a+b)/2))$ , et s'exprime en %. Ici  $S = 100 \times (1 - 5/((13+8)/2)) = 53,4\%$

#### **Paramètres analysés sur l'IRM rachidienne :**

- anomalies de signal du cordon médullaire (décrites selon les définitions de Wang (39));
- anomalies des enveloppes méningées : kystes arachnoïdiens, méningocèles ;
- images de moelle fixée, localisation relativement aux parois du canal rachidien, définies selon l'article de Wang (39) ;
- anomalies de signal du LCR en séquence T2 correspondant à des perturbations du flux.

Rappelons les définitions de Wang (39) reprises par Bodley (5) qui font référence actuellement pour la description des anomalies de signal post-traumatique :

la **myélomalacie** correspond à une plage de signal dont l'intensité est intermédiaire entre celle de la moelle normale et celle du LCS (hyposignal T1, hypersignal T2), de limites irrégulières et de contours flous ;

l'**atrophie médullaire** correspond à la réduction du diamètre sagittal de la moelle 2 segments ou plus au-delà de l'étage de la vertèbre lésée. La limite inférieure définissant le caractère pathologique de cette réduction de diamètre est de 7 mm pour la moelle cervicale et de 6 mm pour la moelle thoracique ;

la **moelle fixée** est définie comme l'adhérence de la moelle spinale aux parois du canal vertébral ;

la **syringomyélie** est définie comme une plage intra-médullaire dont le signal est le même que celui du LCS, de forme allongée, à contours nets, et s'étendant au delà des limites des vertèbres lésées, ce qui la distingue du simple **kyste lésionnel**.



**Figure 3. Aspect de moelle fixée**

IRM en séquence T2, coupe sagittale, du rachis et de la moelle pour le patient n° 8.

On observe les séquelles des fractures T12 et L1. Moelle plaquée contre les parois du canal vertébral en arrière à hauteur de T11.

Jonction cône-racines plaquée à la fois en avant et en arrière en arrière de T12-L1.



**Figure 4. Aspect de moelle fixée**

Même patient. IRM en séquence T2, coupe axiale, du rachis à hauteur de T12.

Aspect de cône terminal plaqué en avant et à gauche.

Brides arachnoïdiennes postérieures et latérales gauches.

## *c – Explorations fonctionnelles*

### *Electromyographie (si réalisée):*

2 patients ont bénéficié d'une exploration électrophysiologique sous forme d'un électro-neuro-myogramme, l'un avant et après la chirurgie de moelle fixée, l'autre après uniquement. L'EMG était réalisé lorsqu'un déficit moteur survenait, touchant des muscles lésionnels. Les éléments analysés sur cet examen étaient l'existence d'une activité de repos des fibres musculaires en électromyogramme, signant une dénervation aiguë récente.

### *Epreuves fonctionnelles respiratoires :*

Des EFR ont été réalisées régulièrement pour les 3 patients de notre étude atteints de tétraplégie traumatique, dans le cadre du suivi systématique de leur fonction respiratoire. Nous avons donc recueilli pour ces patients la capacité vitale.

## **2) Chronologie du suivi**

Tous les paramètres analysés, détaillés dans ce chapitre, ont été évalués de façon longitudinale pour les patients. Les données rapportées sont celles des différents statuts des patients selon l'évolution :

- lors de leur entrée dans le centre de MPR de l'hôpital Saint Jacques ;
- au terme de la phase de rééducation initiale, avant que ne surviennent les signes de myélopathie (« état optimal ») ;
- avant la chirurgie de libération médullaire (état grêvé par une détérioration neurologique ou des douleurs neuropathiques).
- après la chirurgie de libération médullaire (délai post-opératoire minimal de 3 mois)

## **3) Prise en charge des patients**

Tous nos patients ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale de leur moelle fixée en raisons du déficit moteur ou des douleurs qu'elle entraînait. Cette chirurgie était réalisée d'emblée pour certains patients, ou après échec des traitements médicaux ou physiques en cas de douleurs neuropathiques.



a. Traitement non chirurgical

Parmi ces traitements on distinguait :

- i. *mesures physiques* : techniques d'électro-stimulation à visée antalgique
- ii. *médicaments*
  - médicaments administrés par voie générale
  - médicaments par voie locale : infusion intra-thécale.

b. Traitement chirurgical

Données du traitement chirurgical de la moelle fixée: ont été rapportés :

- la réalisation d'un test d'immobilisation préalable ;
- le délai de réalisation de la chirurgie (par rapport aux premiers signes cliniques, au diagnostic de myélopathie sur moelle fixée) ;
- les constatations anatomiques ;
- les gestes réalisés.
- le délai de suivi post-chirurgie de libération médullaire
- l'efficacité du traitement chirurgical : évaluation des signes de MPPTMF (déficit moteur et/ou douleurs par score EVA, quantité de traitement médicamenteux antalgique) et évaluation neurologique selon les critères cités en 1. de ce chapitre, évaluation fonctionnelle selon la MIF.
- le bilan de suivi post-opératoire (données des examens complémentaires).
- la survenue d'une complication post-opératoire, son délai de survenue, son type.

# **RESULTATS**

## **I. POPULATION**

### **1. Données socio-démographiques**

Notre étude inclut un total de 8 patients, 7 hommes et 1 femme. L'âge au moment du traumatisme variait de 20 à 56 ans (moyenne : 37,1 ans). L'âge moyen lors de l'étude est de 43,1 ans. Le recul moyen entre le traumatisme et le moment de l'étude est de 6 ans.

Aucun de nos patients ne présentait d'antécédent médical ou chirurgical notable. En particulier, aucun d'entre eux n'avait auparavant présenté de pathologie rachidienne ou neurologique avant le traumatisme vertébro-médullaire.

### **2. Données neurologiques initiales**

5 patients présentaient une paraplégie, et trois une tétraplégie, secondaires à un traumatisme vertébro-médullaire. L'examen neurologique initial réalisé à l'entrée dans notre centre a permis de classer les patients en fonction de leur niveau, de leurs scores moteurs et sensitifs, et de leur grade AIS. Le tableau suivant illustre la répartition de notre population :

**Tableau 1 : Données neurologiques des patients à la phase initiale de leur séjour en centre de MPR**

|                      | <b>Niveau<br/>moteur<br/>(D / G)</b> | <b>Niveau<br/>sensif<br/>(D / G)</b> | <b>Echelle de<br/>défiance<br/>ASIA</b> | <b>Score ASIA<br/>moteur<br/>( / 100)</b> | <b>Score ASIA<br/>sensitif<br/>(tact // piqûre)<br/>( / 112)</b> |
|----------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|---|---|--|
| <b>Patient 1 SC</b>  | C3 / C3                              | C4 / C4                              | B                                       | 4   | 42 // 12   |
| <b>Patient 2 BM</b>  | C5 / C5                              | C5 / C5                              | A                                       | 9   | 19 // 19   |
| <b>Patient 3 MR</b>  | C4 / C4                              | C4 / C4                              | A                                       | 4   | 16 // 14   |
| <b>Patient 4 AB</b>  | Pas de<br>déficit                    | T12 / T12                            | D                                       | 100                                       | 102 // 104   |
| <b>Patient 5 CM</b>  | T12 / -                              | T12 / -                              | C                                       | 82  | 101 // 102   |
| <b>Patient 6 JS</b>  | T9 / T9                              | T9 / T9                              | A                                       | 50  | 68 // 72   |
| <b>Patient 7 AT</b>  | T10 / T10                            | T10 / T10                            | A                                       | 50  | 74 // 70   |
| <b>Patient 8 JLT</b> | T11 / T10                            | T11 / T10                            | C                                       | 51  | 74 // 75   |

Tous nos patients sauf le patient n°7 présentaient une lésion médullaire spastique.

### 3. Lésions rachidiennes initiales

Les lésions rachidiennes initiales siégeaient dans 5 cas au niveau de la charnière thoracolumbaire, dans 3 cas au niveau du rachis cervical. Les données concernant le type exact de lésion sont résumées dans le tableau suivant :

**Tableau n°2 : Lésions rachidiennes initiales**

|                      | <b>Tableau clinique</b>                          | <b>Lésions rachidiennes initiales</b>                       |  |
|----------------------|--|---|--|
| <b>Patient 1 SC</b>  | Tétraplégie C3 ASIA B                            | Fracture tear-drop de C4                                    |  |
| <b>Patient 2 BM</b>  | Tétraplégie C5 ASIA A                            | Fracture tear-drop de C5                                    |  |
| <b>Patient 3 MR</b>  | Tétraplégie C4 ASIA A                            | Fracture-luxation de C4 et C5                               |  |
| <b>Patient 4 AB</b>  | Paraplégie T12 ASIA D                            | Fracture-dislocation de L1                                  |  |
| <b>Patient 5 CM</b>  | Monoplégie crurale droite de niveau T12 (ASIA C) | Fracture-dislocation de L1                                  |  |
| <b>Patient 6 JS</b>  | Paraplégie T9 ASIA A                             | Fracture-dislocation de T10 et T11 et fracture-burst de T12 |  |
| <b>Patient 7 AT</b>  | Paraplégie T10 ASIA A                            | Fracture-dislocation de L1 et L2 et fracture-burst de T12   |  |
| <b>Patient 8 JLT</b> | Paraplégie T11/T10 ASIA C                        | Fracture-dislocation de T12 et L1                           |  |

Tous les patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale sur leur rachis, pour stabilisation du site traumatique. La chirurgie était réalisée le jour même pour tous les patients sauf 3 (patients n° 4, 5 et 7). Le patient n°4 était opéré le lendemain en raison de l'absence de déficit initial. Pour les patients n° 5 et 7, la chirurgie devait être décalée en raison de lésions associées responsables d'une défaillance hémodynamique. Pour chaque patient, le délai de prise en charge, les gestes réalisés pendant la chirurgie initiale, les éventuelles constatations per-opératoires sont présentées dans le tableau suivant :

**Tableau n°3 : Traitement chirurgical initial des lésions rachidiennes**

|                      | <b>Lésion rachidienne</b>         | <b>Délai chirurgie initiale (jours)</b> | <b>Gestes réalisés</b>  | <b>Constatactions particulières</b>   |
|----------------------|-----------------------------------|---|---|---|
| <b>Patient 1 SC</b>  | Tear-drop C4                      | 0                                       | Corporectomie C4, arthrodèse des niveaux adjacents par GI, OPVA       | -   |
| <b>Patient 2 BM</b>  | Tear-drop C5                      | 0                                       | Corporectomie C4, arthrodèse des niveaux adjacents par GI, OPVA       | -   |
| <b>Patient 3 MR</b>  | Fracture-luxation C4-C5           | 0                                       | Corporectomie C4 et C5, arthrodèse des niveaux adjacents par GI, OPVA | -   |
| <b>Patient 4 AB</b>  | Dislocation L1                    | 1                                       | OP sur 4 étages   | Pas de laminectomie   |
| <b>Patient 5 CM</b>  | Dislocation L1                    | 0                                       | Laminectomie T12-L1, OP sur 4 étages, plastie durale                  | Fragment osseux responsable d'une dilacération dure-mérienne postérieure    |
| <b>Patient 6 JS</b>  | Dislocation T10 et T11, burst T12 | 0                                       | OP sur 4 étages   | Pas de laminectomie   |
| <b>Patient 7 AT</b>  | Dislocation L1 et L2, burst T12   | 16                                      | Laminectomie L1-L2, OP sur 4 étages, plastie durale                   | Dilacération durale postérieure avec extériorisation du cône et des racines |
| <b>Patient 8 JLT</b> | Dislocation T12 et L1             | 0                                       | Laminectomie T12-L1, OP sur 4 étages                                  | Dilacération durale postérieure et médullaire au niveau du cône             |

GI : greffon iliaque. OPVA : ostéosynthèse par plaque vissée antérieure. OP : ostéosynthèse par voie postérieure.

Tous les patients voyaient leur examen neurologique modifié entre leur entrée dans le centre et leur sortie. Le tableau suivant résume l'examen neurologique des patients à la fin de leur phase de rééducation (en gras) comparé à l'examen initial à l'arrivée:

**Tableau n°4 : évolution des données neurologiques des patients pendant leur rééducation**

|                      | <b>Niveau moteur (D / G)</b>  | <b>Niveau sensitif (D / G)</b> | <b>Echelle de déficience ASIA</b> | <b>Score ASIA moteur</b> | <b>Score ASIA sensitif (tact // piqûre)</b> |
|----------------------|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|--------------------------|---|
| <b>Patient 1 SC</b>  | <b>C5 / C5</b><br>C3 / C3     | <b>C4 / C4</b><br>C4 / C4      | <b>B</b><br>B                     | <b>11</b><br>4           | <b>62 // 12</b><br>42 // 12                 |
| <b>Patient 2 BM</b>  | <b>C6 / C6</b><br>C5 / C5     | <b>C5 / C5</b><br>C5 / C5      | <b>A</b><br>A                     | <b>16</b><br>9           | <b>19 // 19</b><br>19 // 19                 |
| <b>Patient 3 MR</b>  | <b>C5 / C4</b><br>C4 / C4     | <b>C4 / C4</b><br>C4 / C4      | <b>A</b><br>A                     | <b>10</b><br>4           | <b>14 // 14</b><br>14 // 14                 |
| <b>Patient 4 AB</b>  | -<br>-                        | <b>L4 / L4</b><br>T12 / T12    | <b>D</b><br>D                     | <b>100</b><br>100        | <b>111 // 107</b><br>102 // 104             |
| <b>Patient 5 CM</b>  | <b>L1 / -</b><br>T12 / -      | <b>L1 / -</b><br>T12 / -       | <b>D</b><br>C                     | <b>97</b><br>82          | <b>106 // 102</b><br>101 // 102             |
| <b>Patient 6 JS</b>  | <b>T9 / T10</b><br>T9 / T9    | <b>T9 / T10</b><br>T9 / T9     | <b>A</b><br>A                     | <b>50</b><br>50          | <b>68 // 72</b><br>68 // 72                 |
| <b>Patient 7 AT</b>  | <b>T11 / T11</b><br>T10 / T10 | <b>T11 / T11</b><br>T10 / T10  | <b>A</b><br>A                     | <b>50</b><br>50          | <b>74 // 74</b><br>74 // 70                 |
| <b>Patient 8 JLT</b> | <b>T11 / T10</b><br>T11 / T10 | <b>T11 / T10</b><br>T11 / T10  | <b>C</b><br>C                     | <b>62</b><br>51          | <b>79 // 75</b><br>74 // 75                 |

Le régime réflexe n'était modifié pour aucun patient : tous présentaient une lésion médullaire spastique sauf le patient n°7.

### **5. Données fonctionnelles avant apparition des signes de myélopathie**

L'indépendance fonctionnelle des patients était évaluée par l'échelle de la MIF (Mesure d'Indépendance Fonctionnelle). Les tableaux suivants donnent la MIF de chaque patient obtenue après sa rééducation initiale dans notre centre et le mode mictionnel pour chaque patient :

**Tableau n°5 : scores MIF des patients avant survenue de la myélopathie**

|                      | <b>Score MIF sur 126</b> |
|----------------------|--------------------------|
| <b>Patient 1 SC</b>  | 52                       |
| <b>Patient 2 BM</b>  | 53                       |
| <b>Patient 3 MR</b>  | 51                       |
| <b>Patient 4 AB</b>  | 126                      |
| <b>Patient 5 CM</b>  | 123                      |
| <b>Patient 6 JS</b>  | 112                      |
| <b>Patient 7 AT</b>  | 113                      |
| <b>Patient 8 JLT</b> | 112                      |

**6. Statut vésico-sphinctérien avant survenue de la myélopathie**

**Tableau n°6 : données mictionnelles des patients avant survenue de la myélopathie**

|                       | <b>Mode mictionnel avant survenue de la myélopathie sur moelle fixée</b> |
|-----------------------|--|
| <b>Patient n°1 SC</b> | HSI  |
| <b>Patient n°2 BM</b> | HSI  |
| <b>Patient 3 MR</b>   | HSI  |
| <b>Patient 4 AB</b>   | ASI  |
| <b>Patient 5 CM</b>   | ASI  |
| <b>Patient 6 JS</b>   | ASI  |
| <b>Patient 7 AT</b>   | ASI  |
| <b>Patient 8 JLT</b>  | Mictions réflexes complètes  |

ASI : autosondage intermittent propre. HSI : hétérosondage intermittent propre.

## 7. Données d'imagerie initiales

### a. Scanner rachidien de recalibrage :

Il permettait d'évaluer les déformations rachidiennes séquellaires (cyphose locale, sténose canalaire en trois points).

- La cyphose angulaire résiduelle variait de 5 à 20° (moyenne : 8,1°).
- En latéral droit, la sténose variait de 15 à 87% (moyenne : 42,9 %)
- En médian, la sténose variait de 20 à 87 % (moyenne : 45 %)
- En latéral gauche, cette sténose variait de 0 à 85 % (moyenne : 38,1 %).

Une latéralisation de la sténose était définie lorsqu'il existait, pour un des côtés, un rétrécissement canalaire supérieur de plus de 10 % aux deux autres valeurs. Cette situation était observée dans 5 cas sur 8. Le côté du canal vertébral le plus sténosé était le droit pour ces 5 patients. Pour l'un de ces patients (patient n°6), on constatait la présence d'une vis intra-canalaire droite qui expliquait la latéralité de cette sténose. Pour un autre (patient n°3), il existait un éperon osseux intra-canalaire aux dépens du mur vertébral postérieur droit de C5 expliquant ce caractère asymétrique de la sténose.

Les données de l'imagerie tomodensitométrique de recalibrage sont résumées dans le tableau suivant :

**Tableau n°7 : Données du scanner de recalibrage**

|                      | <b>Vertèbres<br/>lésées</b> | <b>Cyphose<br/>locale<br/>résiduelle<br/>(degrés)</b> | <b>Sténose canalaire<br/>antéro-postérieure (%)<br/><br/>Latéral D/Médian/Latéral G</b> | <b>Latéralisation<br/>de la sténose</b> |
|----------------------|-----------------------------|---|---|---|
| <b>Patient 1 SC</b>  | C4                          | 5°  | 33% / 20% / 0%  | Droite                                  |
| <b>Patient 2 BM</b>  | C5                          | 5°  | 0% / 15% / 0%   | -                                       |
| <b>Patient 3 MR</b>  | C4 + C5                     | 5°  | 71% / 50% / 0%  | Droite                                  |
| <b>Patient 4 AB</b>  | L1                          | 15°   | 100% / 50% / 80%  | Droite                                  |
| <b>Patient 5 CM</b>  | L1                          | 5°  | 40% / 25% / 40%   | -                                       |
| <b>Patient 6 JS</b>  | T10+T11+T12                 | 5°  | 100% / 87% / 85%  | Droite                                  |
| <b>Patient 7 AT</b>  | T12+L1+L2                   | 20°   | 50% / 50% / 60%   | -                                       |
| <b>Patient 8 JLT</b> | T12+L1                      | 5°  | 60% / 46% / 40%   | Droite                                  |
| <b>MOYENNE</b>       |                             | <b>8,1°</b>   | <b>56,8% / 42,9% / 38,1 %</b>   | <b>Droite (5/8)</b>                     |



*b. IRM médullaire*

Les données de l'IRM sont résumées dans le tableau suivant :

**Tableau n°8 : Données des IRM médullaires initiales**

|                      | <b>Vertèbres lésées</b> | <b>Anomalies de signal du cordon médullaire</b>                 | <b>Kyste(s) méningé(s)</b>  | <b>Aspect de moelle fixée</b> |
|----------------------|-------------------------|---|-----------------------------|-------------------------------|
| <b>Patient 1 SC</b>  | C4                      | Kyste lésionnel en regard de C4                                 | Non                         | Non                           |
| <b>Patient 2 BM</b>  | C5                      | Kyste lésionnel et œdème médullaire en regard de C4-C5          | Non                         | Circonférentiel               |
| <b>Patient 3 MR</b>  | C4 + C5                 | Contusion médullaire en regard de C4-C5, partiellement kystique | Non                         | Antérieur                     |
| <b>Patient 4 AB</b>  | L1                      | Kyste lésionnel de la partie terminale du cône                  | Oui, postéro-latéral gauche |                               |
| <b>Patient 5 CM</b>  | L1                      | Kyste lésionnel de la partie terminale du cône                  | Non                         | Non                           |
| <b>Patient 6 JS</b>  | T10+T11+T12             | Myélomalacie T10-T11-T12 (repères osseux)                       | Non                         | circonférentiel               |
| <b>Patient 7 AT</b>  | T12+L1+L2               | Myélomalacie de T9 osseux jusqu'au cône                         | Non                         | Non                           |
| <b>Patient 8 JLT</b> | T12+L1                  | Kyste lésionnel du cône   | Oui, postérieurs            | Postérieur                    |

En résumé, les anomalies de signal de la moelle étaient donc un kyste lésionnel dans 6 cas, une myélomalacie dans 2 cas. Des kystes arachnoïdiens étaient notés sur cette première IRM dans 2 cas. Un aspect de moelle fixée était noté dès la première IRM dans 4 cas sur 8 : circonférentielle dans 2 cas, en avant dans un cas, en arrière dans un cas.

## 8. Epreuves fonctionnelles respiratoires initiales

Les données spirométriques de nos trois patients tétraplégiques réalisées à la fin de leur période de rééducation initiale sont rapportées dans le tableau suivant

|                       | <b>Niveau moteur</b> | <b>Capacité vitale lente</b> |
|-----------------------|----------------------|------------------------------|
| <b>Patient n°1 SC</b> | C5 / C5              | 49 %                         |
| <b>Patient n°2 BM</b> | C6 / C6              | 56,1 %                       |
| <b>Patient n°3 MR</b> | C5 / C4              | 53 %                         |

### II. EVOLUTION DES PATIENTS : SURVENUE D'UN DEFICIT MOTEUR OU DE DOULEURS.

Tous les patients ont présenté, à distance de leur lésion médullaire initiale, une modification de leur tableau neurologique. Cette modification consistait en l'apparition d'un déficit moteur touchant les muscles lésionnels partiellement préservés pour les 3 patients tétraplégiques, et en l'apparition de douleurs neuropathiques pour les 5 patients paraplégiques. Ces modifications ont conduit à la réalisation d'examens complémentaires permettant d'attribuer les symptômes et signes physiques à une myélopathie ou une radiculopathie sur moelle fixée au niveau du site traumatique. Les symptômes présentés par les patients, les données de l'examen neurologique, les données des examens complémentaires réalisés à visée diagnostique sont exposées dans ce chapitre. Du fait de la différence de présentation clinique, nous distinguerons dans les deux premiers chapitres de cette partie (Signes fonctionnels et signes physiques) deux sous-populations : celle des patients tétraplégiques et celle des patients paraplégiques.

#### 1. Signes fonctionnels

##### *a. patients tétraplégiques*

Les patients 1, 2, et 3 se plaignaient de la survenue d'un déficit moteur de leurs membres supérieurs. Ce déficit touchait les muscles initialement situés en territoire lésionnels, et qui

avaient récupéré par la phase initiale. Pour l'un de ces patients (patient n°3), ce déficit était associé à des douleurs du rachis cervical lors des mouvements de rotation du cou.

Le délai de survenue de ce déficit par rapport à la lésion médullaire initiale était de 15 mois pour le patient n°1, de 40 mois pour le patient n°2, de 6 mois pour le patient n°3, soit une moyenne de 20,3 mois.

### *b. Patients paraplégiques*

Les patients n°4, 5, 6, 7, et 8 se plaignaient de douleurs, ces douleurs restaient un symptôme isolé.

Le délai d'apparition des douleurs par rapport au traumatisme initial chez ces patients variait de 1 à 4 mois, avec une moyenne de 2,6 mois.

Ces douleurs présentaient toujours les caractéristiques de douleurs neuropathiques. Au sein des douleurs neuropathiques des blessés médullaires, ces douleurs survenaient toujours dans un territoire à proximité du niveau de la lésion médullaire, à au plus deux métamères au-dessus ou au-dessous de celle-ci. Il s'agissait donc de douleurs de niveau lésionnel.

**Tableau n°9 : typologie des douleurs neuropathiques des patients paraplégiques**

|                      | <b>Niveau sensitivo-moteur initial</b> | <b>Localisation des douleurs</b> | <b>Délai d'apparition des douleurs (mois)</b> | <b>Intensité sur l'échelle EVA</b> | <b>Facteur favorisant mécanique</b> |
|----------------------|--|----------------------------------|---|------------------------------------|-------------------------------------|
| <b>Patient 4 AB</b>  | L4 / L4                                | L5 + S1<br>gauches               | 1   | 8,5                                | -                                   |
| <b>Patient 5 CM</b>  | L1 / -                                 | L2 + L3<br>droites               | 2   | 8                                  | -                                   |
| <b>Patient 6 JS</b>  | T9 / T10                               | T10+T11+T12<br>droites           | 2   | 6,5                                | +                                   |
| <b>Patient 7 AT</b>  | T11 / T11                              | T11 + T12<br>bilatérales         | 4   | 8,5                                | +                                   |
| <b>Patient 8 JLT</b> | T11 / T10                              | L2 gauches                       | 4   | 8                                  | -                                   |
| <b>Moyenne</b>       |  |                                  | <b>2,4</b>                                    | <b>7,9</b>                         | <b>2/5</b>                          |

## 2. Données de l'examen neurologique

### a. Patients tétraplégiques

Ces patients présentaient une aggravation de leur tableau neurologique avec des signes objectifs de détérioration sous la forme d'un déficit moteur de leurs muscles lésionnels.

Les modifications de l'examen neurologique des patients sont indiquées dans le tableau suivant. Les données neurologiques avant apparition du déficit moteur ou des douleurs sont indiquées en police normale. Les données après leur survenue sont indiquées en gras.

**Tableau n°10 : Modifications de l'examen neurologique des patients tétraplégiques en lien avec le développement de la myélopathie**

|                           | Niveau<br>moteur<br>(D / G) | Niveau<br>sensitif<br>(D / G) | Echelle de<br>déficience<br>ASIA | Score<br>ASIA<br>moteur | Score ASIA<br>sensitif<br>(tact //<br>piqûre) |
|---------------------------|-----------------------------|-------------------------------|----------------------------------|-------------------------|---|
| <b>Patient 1 SC avant</b> | C5 / C5                     | C4 / C4                       | B                                | 11                      | 62 // 12                                      |
| <b>après</b>              | C4 / C4                     | C4 / C4                       | B                                | 7                       | 62 // 12                                      |
| <b>Patient 2 BM avant</b> | C6 / C6                     | C5 / C5                       | A                                | 16                      | 19 // 19                                      |
| <b>après</b>              | C5 / C5                     | C5 / C5                       | A                                | 14                      | 16 // 16                                      |
| <b>Patient 3 MR avant</b> | C5 / C4                     | C4 / C4                       | A                                | 10                      | 14 // 14                                      |
| <b>après</b>              | C5 / C4                     | C4 / C4                       | A                                | 9                       | 14 // 14                                      |

On ajoutera qu'un des patients (n°1) présentait également une disparition de ses réflexes ostéo-tendineux deltoïdien et bicipital droits pendant cette période.

### b. Patients paraplégiques

Ces patients présentaient des douleurs neuropathiques segmentaires. L'examen neurologique ne montrait pas de modification majeure : on ne notait jamais de modification du score moteur. Des modifications de l'examen de la sensibilité pouvaient en revanche survenir : une diminution du score sensitif était ainsi notée dans 3 cas sur 5.

**Tableau n° 11 : modifications de l'examen neurologique des patients paraplégiques en lien avec le développement de la myélopathie ou radiculopathie**

|                           | <i>Niveau moteur (D / G)</i> | <i>Niveau sensitif (D / G)</i> | <i>Echelle de déficience ASIA</i> | <i>Score ASIA moteur</i> | <i>Score ASIA sensitif (tact // piqûre)</i> |
|---------------------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|--------------------------|---|
| <i>Patient 4 AB avant</i> | -                            | L4 / L4                        | D                                 | 100                      | 111 // 107                                  |
| <i>après</i>              | -                            | <b>L1 / L2</b>                 | <b>D</b>                          | <b>100</b>               | <b>102 // 104</b>                           |
| <i>Patient 5 CM avant</i> | L1 / -                       | L1 / -                         | D                                 | 97                       | 106 // 102                                  |
| <i>après</i>              | <b>L1 / -</b>                | <b>L1 / -</b>                  | <b>D</b>                          | <b>97</b>                | <b>104 // 101</b>                           |
| <i>Patient 6 JS avant</i> | T9 / T10                     | T9 / T10                       | A                                 | 50                       | 68 // 72                                    |
| <i>après</i>              | <b>T9 / T9</b>               | <b>T9 / T9</b>                 | <b>A</b>                          | <b>50</b>                | <b>68 // 72</b>                             |
| <i>Patient 7 AT avant</i> | T11 / T11                    | T11 / T11                      | A                                 | 50                       | 74 // 74                                    |
| <i>après</i>              | <b>T11 / T11</b>             | <b>T11 / T11</b>               | <b>A</b>                          | <b>50</b>                | <b>74 // 74</b>                             |
| <i>Patient 8 JLT av.</i>  | T11 / T10                    | T11 / T10                      | C                                 | 62                       | 79 // 75                                    |
| <i>après</i>              | <b>T11 / T11</b>             | <b>T11 / T11</b>               | <b>C</b>                          | <b>62</b>                | <b>77 // 74</b>                             |

### 3. Données fonctionnelles

Le tableau suivant compare les scores de MIF des patients entre avant et après la survenue des nouveaux signes neurologiques (déficit moteur ou douleurs) :

**Tableau n°12 : comparaison des scores MIF avant/après aggravation neurologique**

|                      | Score MIF sur 126 |             |
|----------------------|-------------------|-------------|
|                      | Avant             | Après       |
| <b>Patient 1 SC</b>  | 52                | 52          |
| <b>Patient 2 BM</b>  | 53                | 53          |
| <b>Patient 3 MR</b>  | 51                | 52          |
| <b>Patient 4 AB</b>  | 126               | 126         |
| <b>Patient 5 CM</b>  | 123               | 125         |
| <b>Patient 6 JS</b>  | 112               | 112         |
| <b>Patient 7 AT</b>  | 113               | 113         |
| <b>Patient 8 JLT</b> | 112               | 112         |
| <i>Moyenne</i>       | <b>92,8</b>       | <b>93,1</b> |

#### 4. Statut vésico-sphinctérien

Le tableau n°13 montre les modes mictionnels des patients avant et après survenue de la myélopathie.

|                       | Mode mictionnel avant survenue de la myélopathie sur moelle fixée | Mode mictionnel après survenue de la myélopathie sur moelle fixée |
|-----------------------|---|---|
| <b>Patient n°1 SC</b> | HSI   | Mictions réflexes   |
| <b>Patient n°2 BM</b> | HSI   | HSI   |
| <b>Patient 3 MR</b>   | HSI   | HSI   |
| <b>Patient 4 AB</b>   | ASI   | Mictions volontaires sur besoin                                   |
| <b>Patient 5 CM</b>   | ASI   | Mictions volontaires sur besoin                                   |
| <b>Patient 6 JS</b>   | ASI   | ASI   |
| <b>Patient 7 AT</b>   | ASI   | Poussée abdominale  |
| <b>Patient 8 JLT</b>  | Mictions réflexes complètes                                       | ASI   |

On observe que le mode mictionnel avait donc changé pour 5 patients. Pour les patients n° 1, 4, et 5, ce changement ne peut être attribué à la myélopathie : il s'agissait d'une évolution liée au programme de rééducation/réadaptation vésico-sphinctérienne. Le patient n°7 passait de l'autosondage intermittent à une élimination des urines par poussée abdominale de sa propre initiative. Enfin, le patient n°8 qui avait récupéré initialement des mictions réflexes complètes constatait une vidange vésicale incomplète. Celle-ci était objectivée par un bilan dynamique qui montrait une vessie très hypoactive, et le patient a donc dû reprendre les autosondages. Il faut signaler que cette modification du fonctionnement vésical pour ce patient survenait au décours immédiat de la réalisation, dans un autre établissement de soins, d'un test au baclofène avec mise en place d'un cathéter intra-thécal lombaire, tentative qui avait échoué, le cathéter n'ayant pu être monté en raison d'une résistance excessive, et de la survenue d'une recrudescence des douleurs neuropathiques segmentaires du patient pendant la procédure.

## 5. Données des examens complémentaires

### *a. IRM médullaire*

Une nouvelle IRM médullaire était systématiquement réalisée devant la modification de la situation neurologique pour tous nos patients.

Pour les 3 patients tétraplégiques (patients n° 1, 2, et 3), l'IRM médullaire alors réalisée montrait une image de kyste médullaire lésionnel dans 2 cas. Un aspect d'œdème médullaire avec myélomalacie était noté dans un cas (patient n° 2). Dans les 3 cas, il existait un aspect de moelle fixée aux parois du canal vertébral. Les adhérences méningées étaient antérieures uniquement dans 2 cas (patients n° 2 et 5) et circonférentielles dans 1 cas (patient n°4).

Pour les 5 patients paraplégiques (patients n° 4, 5, 6, 7 et 8), l'IRM médullaire montrait un hypersignal kystique du cône terminal dans 3 cas (patients n°1, 3 et 8). Il existait dans un cas une myélomalacie de T10 à T12 (en termes de repères osseux) (patient n°6), et dans un cas un aspect de kyste lésionnel étendu sur 2 niveaux vertébraux, de T11 jusqu'au cône médullaire (patient n°7). Un cloisonnement du fourreau dural avec présence de kyste(s) méningé(s) était mis en évidence dans 4 cas. Un aspect de moelle et/ou de racines fixées aux parois du canal vertébral était noté dans les 5 cas. Une perturbation du flux du LCR dans les espaces péri-médullaires visible sous la forme d'un hyposignal T2 était observée à hauteur du site traumatique pour un patient (patient 8).

Les données de ces IRM médullaires sont reportées dans le tableau suivant en gras et comparées aux données des IRM médullaires initiales (en trait simple) de nos patients.

**Tableau n°14 : Données des IRM médullaires réalisées après survenue de la myélopathie et comparaison aux données initiales.**

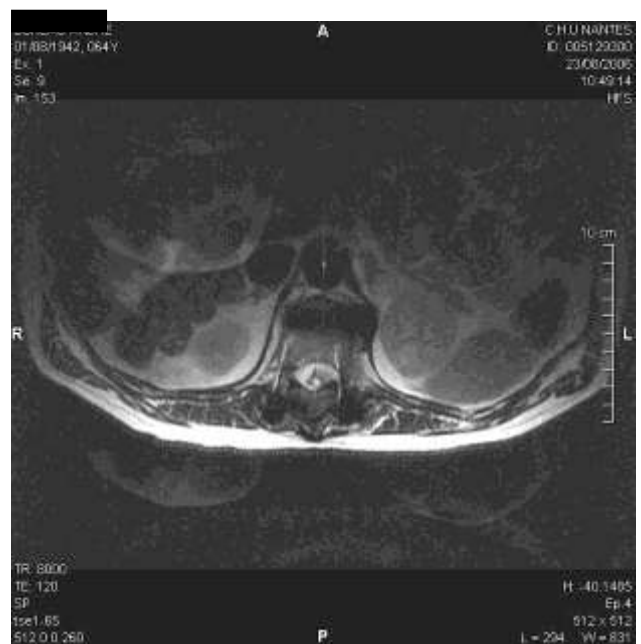
|                      | <b>Vertèbres lésées</b> | <b>Anomalies de signal du cordon médullaire</b>  | <b>Kyste(s) méningé(s)</b>                   | <b>Aspect de moelle fixée</b>                       |
|----------------------|-------------------------|--|--|---|
| <b>Patient 1 SC</b>  | C4                      | <b>Kyste lésionnel en regard de C4. Myélomalacie sus-lésionnelle</b><br>Kyste lésionnel en arrière de C4 | <b>Non</b><br>Non                            | <b>Antérieur</b><br>Non                             |
| <b>Patient 2 BM</b>  | C5                      | <b>Myélomalacie et œdème médullaire en regard de C4-C5.</b><br>Idem                                      | <b>Non</b><br>Non                            | <b>Circonférentiel</b><br>Circonférentiel           |
| <b>Patient 3 MR</b>  | C4 + C5                 | <b>Kyste lésionnel C4 – C5.</b><br>Contusion médullaire en regard de C4-C5, partiellement kystique       | <b>Non</b><br>Non                            | <b>Antérieur</b><br>Antérieur                       |
| <b>Patient 4 AB</b>  | L1                      | <b>Kyste lésionnel de la partie terminale du cône.</b><br>Idem   | <b>Postérieurs</b><br>postéro-latéral gauche | <b>Postéro-latéral gauche</b><br>Non                |
| <b>Patient 5 CM</b>  | L1                      | <b>Kyste lésionnel de la partie terminale du cône</b><br>Idem  | <b>Postéro-latéral droit.</b><br>Non         | <b>Jonction cône-racines fixée à droite.</b><br>Non |
| <b>Patient 6 JS</b>  | T10+T11+T12             | <b>Myélomalacie T10-T11-T12</b><br>Idem  | <b>Non</b><br>Non                            | <b>Circonférentiel</b><br>circonférentiel           |
| <b>Patient 7 AT</b>  | T12+L1+L2               | <b>Kyste intra-médullaire étendu de T10 au cône.</b><br>Myélomalacie de T9 jusqu'au cône                 | <b>Antérieur</b><br>Non                      | <b>Postérieur</b><br>Non                            |
| <b>Patient 8 JLT</b> | T12+L1                  | <b>Kyste lésionnel du cône</b><br>Idem   | <b>Postérieurs</b><br>Postérieurs            | <b>Postérieur</b><br>Postérieur                     |



## Aspect IRM des lésions médullaires de nos patients



Patient n°2. IRM médullaire sagittale, séquence T2. Œdème médullaire cervical associé à un hypersignal T2 aux limites floues, aux contours irréguliers, typique de myélomalacie. Disparition du liseré de LCR péri-médullaire constituant l'image de moelle fixée.



Patient n°4. IRM séquence T2, coupe sagittale médiane (à gauche) et axiale (à droite) passant par la jonction cône terminal – racines de la queue de cheval. Aspect de moelle et de racines fixées en avant et en arrière aux parois du canal.

*b) Electromyographie*

Deux patients ont bénéficié d'un électromyogramme dans le cadre du diagnostic des troubles moteurs. Il s'agissait de 2 patients tétraplégiques présentant un déficit moteur récent de leurs muscles lésionnels. Les données de ces EMG sont présentées dans le tableau suivant :

**Tableau n°15 : Données de l'électromyographie pour les 2 patients tétraplégiques avec myélopathie.**

|                    | <b>Déficit moteur</b>   | <b>Délai entre premiers signes et EMG</b> | <b>Anomalies à l'EMG</b>                  | <b>Localisation de ces anomalies</b>  |
|--------------------|---|---|---|---------------------------------------|
| <b>Patient n°1</b> | Deltoïdes et biceps droits et gauches, extenseurs du carpe droits | 7 mois                                    | Activités spontanées (dénervation active) | Deltoïde et biceps droits             |
| <b>Patient n°2</b> | Extenseurs du carpe droits et gauches                             | 1 mois                                    | Activités spontanées (dénervation active) | Extenseurs du carpe droits et gauches |

*c. Epreuves fonctionnelles respiratoires*

Le tableau suivant rapporte les valeurs de capacité vitale lente (CVL) des 3 patients tétraplégiques après survenue de leur déficit moteur. Elles sont comparées aux données antérieures à cette survenue.

**Tableau n° 16 : Variation de la capacité vitale en lien avec la survenue de la myélopathie.**

|                     | <b>Niveau moteur Avant → après myélopathie</b> | <b>Capacité vitale lente avant → après myélopathie</b> | <b>Variation de CVL avant → après myélopathie</b> |
|---------------------|--|--|---|
| <b>Patient 1 SC</b> | C5/C5 → C4/C4                                  | 49 % → 44 %  | - 5 %   |
| <b>Patient 2 BM</b> | C6/C6 → C5/C5                                  | 56,1 % → 54,7 %  | - 1,4 %   |
| <b>Patient 3 MR</b> | C5/C4 → C5/C4                                  | 53 % → 53 %  | 0 %   |
| <b>Moyenne</b>      |  | <b>52,7 % → 50,6 %</b>                                 | <b>- 2,1 %</b>                                    |

## 6. Diagnostic de myélopathie ou radiculopathie progressive post-traumatique sur moelle fixée (MPPTMF)

Le diagnostic positif de MPPTMF était posé devant l'association des signes cliniques définis précédemment (déficit moteur ou douleurs) à la mise en évidence par l'IRM médullaire d'une fixation de la moelle spinale aux parois du canal vertébral, et de l'absence de syringomyélie. Le tableau suivant résume les délais entre traumatisme et premiers signes de myélopathie ou douleurs, ainsi que les délais entre premiers signes et diagnostic de moelle fixée en IRM médullaire.

**Tableau n° 17 : Sémiologie et diagnostic des myélopathies/radiculopathies chez nos patients.**

|                                   | Symptomatologie                                    | Délai des premiers signes (mois) | Délai entre premiers signes et diagnostic (mois) |
|-----------------------------------|--|----------------------------------|--|
| <b>Patient 1 SC</b>               | Déficit moteur en C4 et C5 bilatéral, C6 droit     | 15                               | 5  |
| <b>Patient 2 BM</b>               | Déficit moteur C6 bilatéral                        | 40                               | 1  |
| <b>Patient 3 MR</b>               | Déficit moteur C6 droit                            | 6                                | 5  |
| <b>Sous-groupe tétraplégiques</b> | <b>Déficit moteur</b>                              | <b>20,3</b>                      | <b>3,7</b>                                       |
| <b>Patient 4 AB</b>               | DN L5-S1 gauches lésionnelles                      | 1                                | 95   |
| <b>Patient 5 CM</b>               | DN L2-L3 droites lésionnelles                      | 2                                | 40   |
| <b>Patient 6 JS</b>               | DN T10-T11-T12 droites lésionnelles                | 2                                | 5  |
| <b>Patient 7 AT</b>               | DN T11-T12 bilatérales lésionnelles                | 4                                | 36   |
| <b>Patient 8 JLT</b>              | DN L2 gauches lésionnelles                         | 4                                | 18   |
| <b>Sous-groupe paraplégiques</b>  | <b>Douleurs neuropathiques de niveau lésionnel</b> | <b>2,6</b>                       | <b>38,8</b>                                      |
| <b>Moyenne</b>                    |  | <b>9,3</b>                       | <b>25,6</b>                                      |

DN : douleurs neuropathiques.

### **III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES PATIENTS AVANT CHIRURGIE**

Les 3 patients tétraplégiques ayant présenté une moelle fixée post-traumatique présentaient comme symptômes dans 3 cas un déficit moteur, et dans un cas également des douleurs du rachis cervical

Ces 3 patients ont bénéficié d'emblée d'un traitement neurochirurgical, dès le diagnostic porté.

Pour deux de ces patients, un test d'immobilisation par collier cervical était réalisé avant la chirurgie. Il permettait dans les deux cas de stabiliser le déficit moteur qui avait auparavant progressé chez ces patients. Pour le patient n°3, il permettait de plus de faire disparaître les douleurs cervicales liées aux mouvements.

En revanche, les patients n° 4, 5, 6, 7, 8 présentaient des douleurs et se voyaient donc prescrire des traitements antalgiques avant la chirurgie. Ces traitements sont détaillés dans ce chapitre.

### **1. Mesures physiques**

L'un des patients (patient n° 8) a bénéficié d'une électrostimulation de type TENS sur les membres inférieurs, en sous-lésionnel, dans le but d'obtenir un soulagement de ses douleurs neuropathiques. Ce traitement n'a eu aucune efficacité antalgique. Le mode exact de réalisation de ce traitement n'est pas connu car il a été réalisé dans un autre établissement.

### **2. Traitement médical par voie générale**

Du fait de la présentation douloureuse de la moelle fixée pour ces 5 patients, un traitement médicamenteux était toujours utilisé, avant même que le diagnostic de douleurs sur moelle ou racines fixées ne soit porté. Le traitement utilisé associait de façon variable des molécules efficaces sur les douleurs neuropathiques. En raison de l'intensité des douleurs, une polythérapie antalgique était toujours utilisée pour nos 5 patients :

- l'association antalgique standard + antiépileptique était utilisée dans un cas ;
- l'association antalgique standard + antiépileptique + anticonvulsivant était utilisée dans un cas ;
- l'association antidépresseur tricyclique + un ou plusieurs anti-épileptique(s) était utilisée dans 3 cas.

Lorsqu'une association de plusieurs anti-épileptiques, anticonvulsivants ou antidépresseurs était réalisée (c'est à dire dans 4 cas), celle-ci se faisait toujours en « add-on therapy ». Au maximum, 2 patients ont reçu jusqu'à 3 molécules différentes simultanément.

*Efficacité des traitements médicamenteux :*

Une efficacité nulle des traitements médicamenteux sur les douleurs neuropathiques était obtenue dans 3 cas, correspondant à une modification de 0 point sur l'échelle EVA.

Une efficacité modérée des traitements médicamenteux était obtenue dans 2 cas, correspondant alors à une diminution des douleurs sur l'EVA d'un point.

Les traitements médicaux dont ont bénéficié les patients n° 4, 5, 6, 7, et 8 sont résumés dans le tableau suivant :

**Tableau n°18 : Traitements médicamenteux et leur efficacité pour les patients douloureux.**

|                     | <b>Patient 4<br/>AB</b> | <b>Patient 5<br/>CM</b>         | <b>Patient 6<br/>JS</b>     | <b>Patient 7<br/>AT</b>                     | <b>Patient 8 JLT</b>                      |
|---------------------|-------------------------|---------------------------------|-----------------------------|---|---|
| <b>EVA initiale</b> | 8,5                     | 8                               | 9                           | 8,5   | 8   |
| <b>Traitement 1</b> | morphine + gabapentine  | dextropropoxyphène + clonazepam | gabapentine                 | gabapentine                                 | carbamazepine                             |
| <b>Efficacité</b>   | 0                       | faible (EVA 7)                  | faible (EVA 8)              | 0   | 0   |
| <b>Traitement 2</b> | morphine + prégabaline  | gabapentine + clonazepam        | gabapentine + amitryptiline | gabapentine + oxcarbazepine                 | gabapentine + carbamazepine               |
| <b>Efficacité</b>   | 0                       | faible (EVA 7)                  | faible (EVA 7)              | 0   | 0   |
| <b>Traitement 3</b> | -                       | prégabaline + clonazepam        |                             | gabapentine + oxcarbazepine + amitryptiline | carbamazepine + gabapentine + lamotrigine |
| <b>Efficacité</b>   |                         | faible (EVA 7)                  |                             | 0   | 0   |

**IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LIBERATION MEDULLAIRE**

## 1. Délai de réalisation de la chirurgie

Tableau n° 19 : délai de réalisation de la chirurgie de libération médullaire

|  | Symptomatologie                                    | Délai entre premiers signes et diagnostic (mois) | Délai entre diagnostic et chirurgie |
|--|--|--|-------------------------------------|
| <b>Patient 1 SC</b>                    | Déficit moteur en C4 et C5 bilatéral, C6 droit     | 5  | 3                                   |
| <b>Patient 2 BM</b>                    | Déficit moteur C6 bilatéral                        | 1  | 2                                   |
| <b>Patient 3 MR</b>                    | Déficit moteur C6 droit                            | 5  | 1                                   |
| <b>Sous-groupe tétraplégiques</b>      | <b>Déficit moteur</b>                              | <b>3,7</b>                                       | <b>2</b>                            |
| <b>Patient 4 AB</b>                    | DN L5-S1 gauches lésionnelles                      | 95   | 8                                   |
| <b>Patient 5 CM</b>                    | DN L2-L3 droites lésionnelles                      | 40   | 12                                  |
| <b>Patient 6 JS</b>                    | DN T10-T11-T12 droites lésionnelles                | 5  | 1                                   |
| <b>Patient 7 AT</b>                    | DN T11-T12 bilatérales lésionnelles                | 36   | 2                                   |
| <b>Patient 8 JLT</b>                   | DN L2 gauches lésionnelles                         | 18   | 2                                   |
| <b>Sous-groupe paraplégiques</b>       | <b>Douleurs neuropathiques de niveau lésionnel</b> | <b>38,8</b>                                      | <b>5</b>                            |
| <b>Moyenne tous patients confondus</b> |  | <b>25,6</b>                                      | <b>3,9</b>                          |

## 2. Constatations anatomiques

*a. ouverture dure-mérienne séquellaire :*

Un des patients (patient n°4) présentait un défaut dural séquellaire. Il existait une incarceration de racines dans cette ouverture de la dure-mère.

*b. existence d'une arachnoïdite:*

L'exploration endo-canalairé révélait une arachnoïdite pour tous les patients. Dans 2 cas (patients n° 1 et 6) cette arachnoïdite était péri-médullaire uniquement. Dans les autres cas, elle englobait également des racines : partie proximale des racines de la queue de cheval dans 4 cas, et pour deux patients par extension foraminale le long du trajet d'une racine (racine C6 droite pour le patient 3, racines C6 droite et gauche pour le patient 2). Dans tous les cas, il s'agissait d'une arachnoïdite très importante, engaînante.

*c. Présence de séquestres osseux intra-canalaires :*

Ils étaient notés dans 2 cas. Pour le patient n° 3, il s'agissait d'un véritable éperon osseux intra-canalairé, acéré, latéralisé à droite. Pour le patient n°6, le chirurgien notait de nombreux fragments osseux intracanalaires.

### **3. Gestes réalisés**

*a. laminectomie*

Une laminectomie (pour les patients n°1, 2, 3, 4, 6) ou reprise de laminectomie (pour les patients n° 5, 7, 8) était systématiquement réalisée. Celle-ci était réalisée sur 3 étages, centrée sur la vertèbre qui présentait du fait de la lésion traumatique le recul du mur postérieur le plus important. Pour un patient (patient 3), une arthrorectomie C5 droite était également réalisée, afin de permettre une libération de la racine C6 droite qui était engaînée par une arachnoïdite.

*b. modification du dispositif d'ostéosynthèse*

Une ablation du matériel d'ostéosynthèse était réalisée dans un cas (patient n°8). Une modification du matériel était réalisée dans 1 cas, pour le patient n°6. On rappelle que ce patient présentait une vis intra-canalairé droite en T10. Le matériel a donc été enlevé, et une ostéosynthèse courte avec 2 vis en T10, 2 vis en T12 a été mise en place.

*c. arachnoïdolyse : médullaire et/ou radiculaire*

Une arachnoïdolyse était systématiquement réalisée pour ces 8 patients.

L'arachnoïdolyse était décrite comme complète dans 2 cas (patients n° 2 et 6), et incomplète dans 6 cas. Pour ces 6 patients, le chirurgien était contraint de laisser en place certaines brides arachnoïdiennes en raison de leur trop grande adhérence aux racines ou à la moelle.

La constatation d'une restauration d'un flux de LCR après arachnoïdolyse était faite dans 3 cas (patients n°5, 6, 7).

Le tableau suivant précise les caractéristiques de l'arachnoïdolyse pour chaque patient

**Tableau n° 20 : Détails des gestes de libération médullaire**

|                          | <b>Aspect de moelle fixée en IRM</b> | <b>Aspect d'arachnoïdite constaté par le chirurgien</b> | <b>Arachnoïdolyse médullaire</b>                      | <b>Arachnoïdolyse radiculaire</b>                     | <b>Exérèse de kystes arachnoïdiens</b> |
|--------------------------|--------------------------------------|---|---|---|--|
| <b>Patient 1<br/>SC</b>  | Antérieur                            | Circonférentiel   | Circonférentielle.<br>Complète                        | -   | -                                      |
| <b>Patient 2<br/>BM</b>  | Circonférentiel                      | Circonférentiel   | Latérale droite et gauche, postérieure.<br>Incomplète | C6 droite complète. C6 gauche incomplète              | -                                      |
| <b>Patient 3<br/>MR</b>  | Antérieur                            | Circonférentiel   | Latérale droite et ventrale.<br>Incomplète            | C6 droite.<br>Complète                                | -                                      |
| <b>Patient 4<br/>AB</b>  | Postéro-latéral gauche               | Postérieur  | Postérieure, latérale droite et gauche.<br>Incomplète | Postérieure, latérale droite et gauche.<br>Incomplète | -                                      |
| <b>Patient 5<br/>CM</b>  | Latéral droit                        | Postérieure et latérale droite                          | Postérieure et latérale droite.<br>Incomplète         | Postérieure et latérale droite.<br>Incomplète         | +<br>(kyste postéro-latéral droit)     |
| <b>Patient 6<br/>JS</b>  | Circonférentiel                      | Circonférentiel   | Circonférentielle complète                            | -   | -                                      |
| <b>Patient 7<br/>AT</b>  | Postérieur                           | Pas de CRO  | Pas de CRO  | Pas de CRO  | Pas de CRO                             |
| <b>Patient 8<br/>JLT</b> | Postérieur                           | Circonférentiel   | Circonférentielle incomplète                          | Circonférentielle incomplète                          | +<br>(kyste postérieur)                |

CRO : compte-rendu opératoire

*d. recalibrage canalaire*



Un tel geste était réalisé pour deux patients :

- pour le patient n° 3 qui présentait un éperon osseux intra-canalair droit ;
- pour le patient n°6 qui présentait de nombreux fragments osseux intra-canalaire.

*e. DREZotomie*

Une DREZotomie était réalisée pour le patient n°4, du côté gauche.

*f. plastie durale d'agrandissement*

Une plastie durale postérieure, suspendue, était réalisée en fin d'intervention pour tous les patients à l'exclusion du patient n°3. Le matériau employé était toujours le Neuropatch®.

*g. drainage d'une cavité kystique*

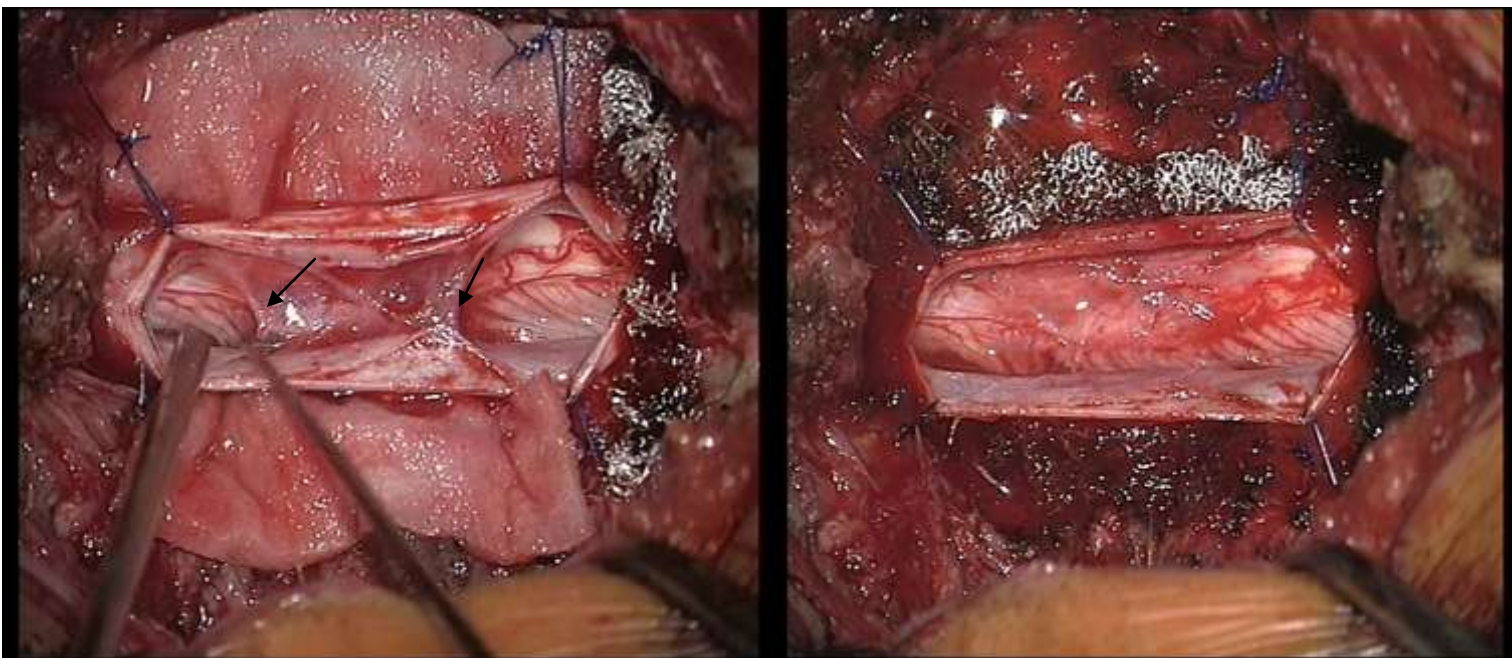
Un drain de dérivation kysto-périmédullaire a été mis en place dans un cas : pour le patient 7 qui présentait un kyste intra-médullaire volumineux (extension sur presque 2 niveaux vertébraux).

**Figure 5**

**Photographie per-opératoires illustrant l'arachnoïdolyse pendant la chirurgie de libération médullaire. Patient n°2.**

**A gauche : moelle cervicale, vue postérieure, après ouverture longitudinale de la dure mère qui est tractée par des fils. Importante arachnoïdite engainant la moelle (flèches).**

**A droite, après arachnoïdolyse.**



*a) Délai depuis la chirurgie*

Le recul disponible pour les patients entre la réalisation de la chirurgie de libération médullaire et le recueil définitif des données variait de 4 à 102 mois (moyenne : 33,1 mois).

*b) Patients tétraplégiques*

*b-1° Données de l'examen moteur et sensitif*

L'intervention permettait pour 2 patients une amélioration de la motricité avec régression du déficit moteur et retour à l'état antérieur à la myélopathie (pour patient n°1) ou gain moteur par rapport à la période pré-myélopathie (pour patient n°3). Pour ces deux patients, l'amélioration était observée dès les premiers jours suivant la chirurgie. Pour le troisième patient, elle permettait une stabilisation de la situation sans récupération supplémentaire. Le patient n°3 qui présentait en pré-opératoire des douleurs du rachis cervical lors des mouvements de rotation du cou était totalement libéré de ces douleurs en post-opératoire.

Le tableau suivant résume l'évolution des données neurologiques de nos patients entre avant et après la chirurgie de libération médullaire :

**Tableau n°21 : Données de l'examen moteur des tétraplégiques avant et après chirurgie de libération médullaire**

|   | <b>Patient 1 SC</b> | <b>Patient 2 BM</b> | <b>Patient 3 MR</b> | <b>Moyenne</b> |
|---|---------------------|---------------------|---------------------|----------------|
| <b>Cotation deltoïde D/G avant chirurgie</b>        | 3 / 4               | 5 / 5               | 5 / 4               |                |
| <b>Cotation deltoïde D/G après chirurgie</b>        | <b>5 / 4</b>        | <b>5 / 5</b>        | <b>5 / 4</b>        |                |
| <b>Cotation biceps br. D/G avant chirurgie</b>      | 4 / 3               | 5 / 5               | 5 / 4               |                |
| <b>Cotation biceps br. D/G après chirurgie</b>      | <b>5 / 4</b>        | <b>5 / 5</b>        | <b>5 / 5</b>        |                |
| <b>Cotation ext. du carpe D/G avant chirurgie</b>   | 0 / 0               | 2 / 2               | 0 / 0               |                |
| <b>Cotation ext du carpe D/G après chirurgie</b>    | <b>0 / 0</b>        | <b>2 / 2</b>        | <b>3 / 0</b>        |                |
| <b>Niveau moteur D/G Avant chirurgie</b>            | C4 / C4             | C5 / C5             | C5 / C4             |                |
| <b>Niveau moteur D/G après chirurgie</b>            | <b>C5 / C4</b>      | <b>C5 / C5</b>      | <b>C6 / C4</b>      |                |
| <b>Niveau sensitif D/G avant chirurgie</b>          | C4 / C4             | C5 / C5             | C4 / C4             |                |
| <b>Niveau sensitif D/G après chirurgie</b>          | <b>C4 / C4</b>      | <b>C5 / C5</b>      | <b>C4 / C4</b>      |                |
| <b>Score moteur avant chirurgie</b>                 | 7                   | 14                  | 9                   | 10             |
| <b>Score moteur après chirurgie</b>                 | <b>9</b>            | <b>14</b>           | <b>13</b>           | <b>12</b>      |
| <b>Score sensitif avant chirurgie (tact/piqûre)</b> | 62 / 12             | 16 / 16             | 14 / 14             |                |
| <b>Score sensitif après chirurgie (tact/piqûre)</b> | <b>62 / 12</b>      | <b>18 / 18</b>      | <b>16 / 16</b>      |                |

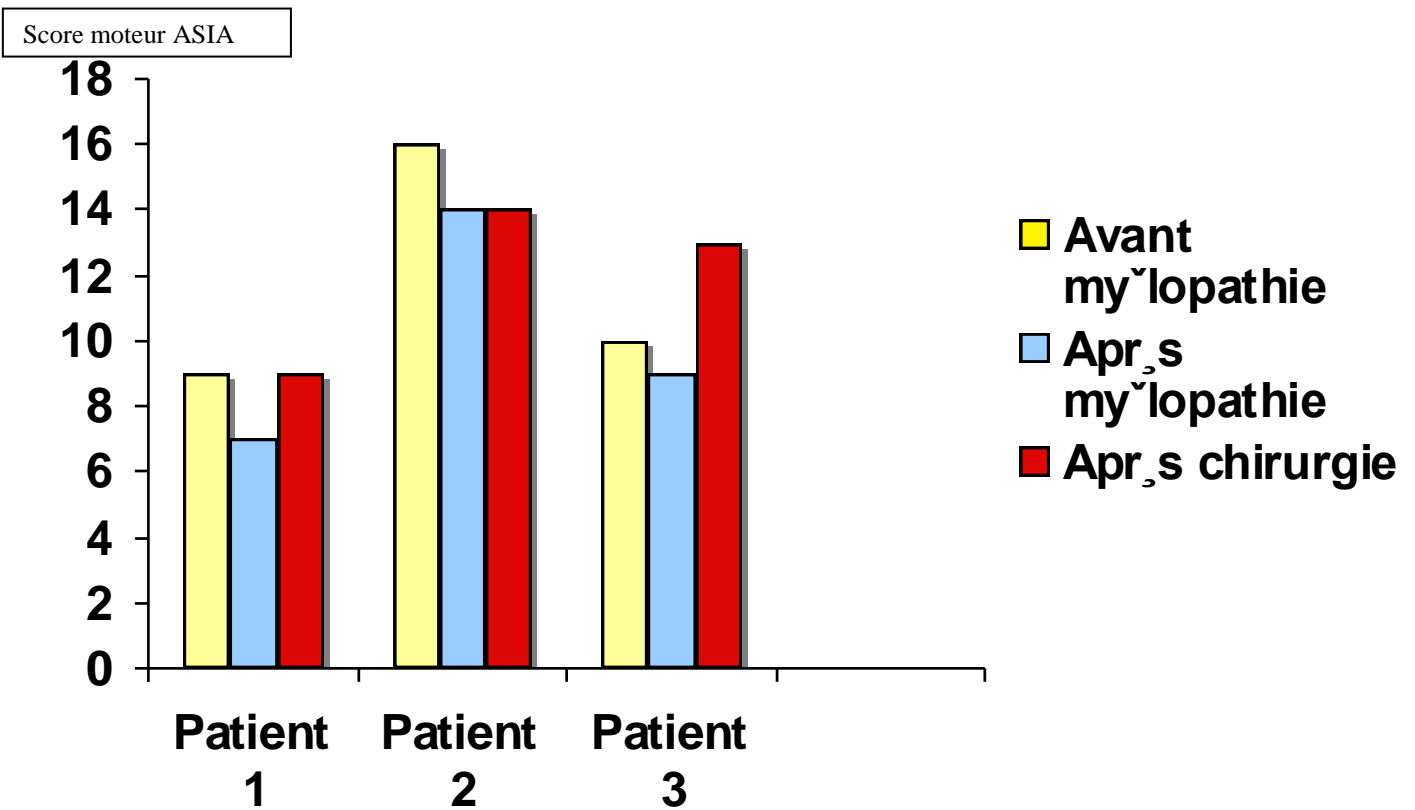


Figure 6. Evolution des scores moteurs ASIA (sur 100) des patients tétraplégiques

*b-2° Statut vésico-sphinctérien :*

Aucune modification de ce statut ni du mode mictionnel n'était observée chez nos patients entre avant et après chirurgie

*b-3° Données fonctionnelles.*

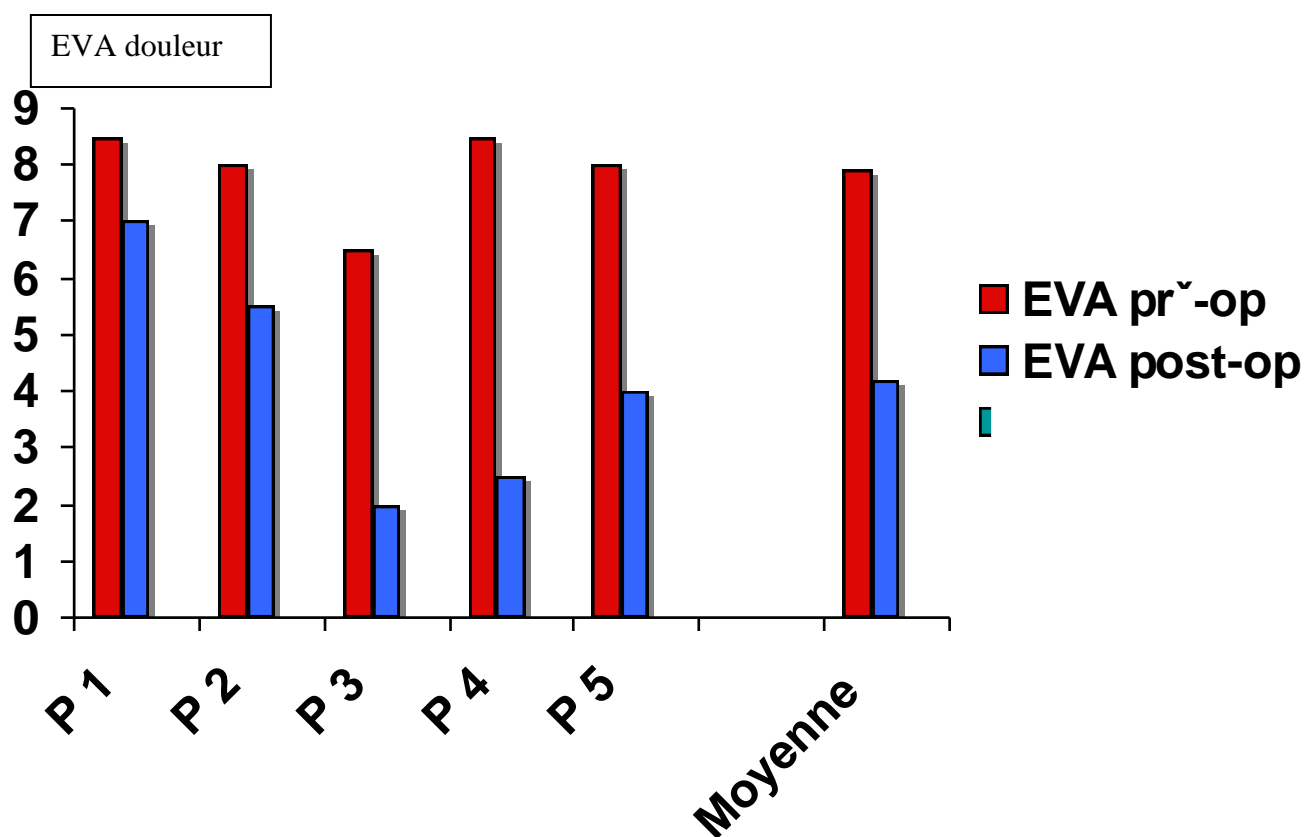
Aucune modification du score de MIF n'était observée pour ces patients entre avant et après chirurgie.

*c) Patients paraplégiques : efficacité sur les douleurs*

*c-1° EVA*

L'EVA douleurs de nos 5 patients à distance de la chirurgie de libération médullaire variait de 2 à 7 (moyenne : 4,2).

La baisse en points sur l'échelle EVA entre avant et après chirurgie variait de 1,5 point (patient n°4) à 6 points (patient n°6), avec une moyenne de 3,7 points. Tous les patients étaient donc améliorés sur l'EVA d'au moins 1,5 point. 4 des 5 patients présentaient une diminution de leur score EVA de 30% ou plus.



**Figure 7. Evolution des scores EVA douleur des patients paraplégiques avant et après chirurgie**

**3 des 5 patients ont décrit en post-opératoire immédiat une amélioration de leurs douleurs, puis, à distance, une réaggravation secondaire.** Dans 2 cas, cette majoration des douleurs survenait dès la fin de la première semaine post-opératoire (patients n° 4 et 8). Pour le 3<sup>ème</sup> patient (patient n°5) elle survenait de façon progressive (dans les deux mois). Dans ces trois cas, les douleurs à terme étaient moindres que dans la période pré-opératoire.

#### *c-2° Traitement médicamenteux à visée antalgique*

En post-opératoire, le nombre de traitements variait de 0 à 2 (moyenne : 1,6).

Le nombre de molécules antalgiques en moins entre avant et après chirurgie variait de 0 à 3 (moyenne : 0,8). 4 des 5 patients avaient diminué au moins un de leurs médicaments antalgiques.

**Tableau n°22 : modifications des scores EVA et des traitements antalgiques entre avant et après chirurgie de libération médullaire**

|  | Patient 4 AB  | Patient 5 CM                                  | Patient 6 JS                                 | Patient 7 AT  | Patient 8 JLT   | Moyenne    |
|--|---|---|--|---|---|------------|
| <b>topographie des douleurs neuropathiques</b>               | L5-S1 gauches   | L2-L3 droites                                 | T10-T11-T12 droites                          | T11-T12 bilatérales   | L2 gauches  |            |
| <b>PERIODE PRE-OPERATOIRE</b>                                |   |   |  |   |   |            |
| <b>EVA moyenne pré-opératoire (douleurs neuropathiques)</b>  | 8,5   | 8   | 6,5  | 8,5   | 8   | <b>7,9</b> |
| <b>traitement médical pré-opératoire</b>                     | oxycodone 160 mg/j, gabapentine 3200 mg/j, prégabaline 600 mg/j | gabapentine 3200 mg/j, clonazepam 2,5 mg/j    | gabapentine 3600 mg/j, amitryptiline 50 mg/j | gabapentine 3600 mg/j, oxcarbazepine 1000 mg/j, clonazepam 0,5 mg/j | gabapentine 2400 mg/j, lamotrigine 100 mg/j, carbamazepine 800 mg/j |            |
| <b>PERIODE POST-OPERATOIRE</b>                               |   |   |  |   |   |            |
| <b>EVA moyenne post-opératoire (douleurs neuropathiques)</b> | 7   | 5,5   | 2  | 2,5   | 4   | <b>4,2</b> |
| <b>traitement médical post-opératoire</b>                    | oxycodone 160 mg/j, prégabaline 600 mg/j                        | gabapentine 3200 mg/j, amitryptiline 1,5 mg/j | gabapentine 1800 mg/j, amitryptiline 50 mg/j | aucun   | gabapentine 600 mg/j, amitryptiline 25 mg/j                         |            |
| <b>diminution de médicaments</b>                             | 0%  | - 40% pour un des deux médicaments            | - 50 % pour un des deux médicaments          | -100%   | - 75 % pour un médicament, autres non comparables                   |            |
| <b>Diminution EVA (points)</b>                               | 1,5   | 2,5   | 4,5  | 6   | 4   | <b>3,7</b> |

*c-3° Données de l'examen neurologique en post-opératoire*

**Tableau n°23 : données de l'examen neurologique des patients paraplégiques dans la période post-opératoire, comparées aux données dans la période pré-opératoire**

|   | Patient 4 AB    | Patient 5 CM     | Patient 6 JS   | Patient 7 AT   | Patient 8 JLT  | Moyenne          |
|---|-----------------|------------------|----------------|----------------|----------------|------------------|
| <b>Niveau sensitivo-moteur avant chirurgie</b>      | L1 / L2         | L1 / -           | T9 / T9        | T11 / T11      | T11 / T11      |                  |
| <b>Niveau sensitivo-moteur après chirurgie</b>      | L4 / L1         | L1 / -           | T10 / T10      | T11 / T11      | T11 / T11      |                  |
| <b>Score moteur avant chirurgie</b>                 | 100             | 97               | 50             | 50             | 62             | <b>71,8</b>      |
| <b>Score moteur après chirurgie</b>                 | <b>100</b>      | <b>99</b>        | <b>50</b>      | <b>50</b>      | <b>56</b>      | <b>71</b>        |
| <b>Score sensitif avant chirurgie (Tact/piqûre)</b> | 102 / 104       | 104 / 101        | 68 / 72        | 74 / 74        | 77 / 74        | <b>85 / 85</b>   |
| <b>Score sensitif après chirurgie (Tact/piqûre)</b> | <b>103 / 95</b> | <b>109 / 104</b> | <b>70 / 68</b> | <b>74 / 74</b> | <b>74 / 73</b> | <b>86 / 82,8</b> |
| <b>EVA douleurs avant chirurgie</b>                 | 8,5             | 8                | 6,5            | 8,5            | 8              | <b>7,9</b>       |
| <b>EVA douleurs après chirurgie</b>                 | <b>7</b>        | <b>5,5</b>       | <b>2</b>       | <b>2,5</b>     | <b>4</b>       | <b>4,2</b>       |

*c-4° Données fonctionnelles*

Aucune modification de la MIF n'était observée pour les patients en lien avec la chirurgie.

*d) Bilan de suivi post-opératoire (examens complémentaires)*

*d-1° IRM médullaire*

Une nouvelle IRM médullaire était réalisée de façon systématique quelques mois après la chirurgie de libération médullaire. Le tableau suivant donne les modifications des images pathologiques en IRM :

**Tableau n° 24 : Données de l'IRM médullaire post-opératoire comparée aux images pré-opératoires.**

|                      | <b>Modifications des anomalies de signal de la moelle</b>    | <b>Aspect initial de moelle fixée</b> | <b>Modifications des images de moelle fixée</b> |
|----------------------|--|---------------------------------------|---|
| <b>Patient 1 SC</b>  | Disparition du signal de myélomalacie                        | Antérieur                             | Non   |
| <b>Patient 2 BM</b>  | Disparition des images d'œdème médullaire et de myélomalacie | Circonférentiel                       | Libération partielle postérieure                |
| <b>Patient 3 MR</b>  | Non  | Antérieur                             | Libération partielle antérieure                 |
| <b>Patient 4 AB</b>  | Non  | Postéro-latéral gauche                | Libération partielle postérieure                |
| <b>Patient 5 CM</b>  | Non  | Latéral droit                         | Libération partielle latérale droite            |
| <b>Patient 6 JS</b>  | Diminution de l'œdème médullaire                             | Circonférentiel                       | Libération partielle antérieure et postérieure  |
| <b>Patient 7 AT</b>  | Non  | Postérieur                            | Libération partielle postérieure                |
| <b>Patient 8 JLT</b> | Non  | Postérieur                            | Libération partielle postérieure                |
| <b>Total</b>         | <b>3/8</b>   |                                       | <b>7/8</b>                                      |

Le tableau suivant compare la description par le chirurgien de son geste d'arachnoïdolyse d'une part, et les modifications visibles en IRM de l'aspect de moelle fixée entre avant et après chirurgie d'autre part.

**Tableau n° 25 : comparaison entre geste de libération médullaire et modifications de l'aspect de moelle fixée en IRM.**

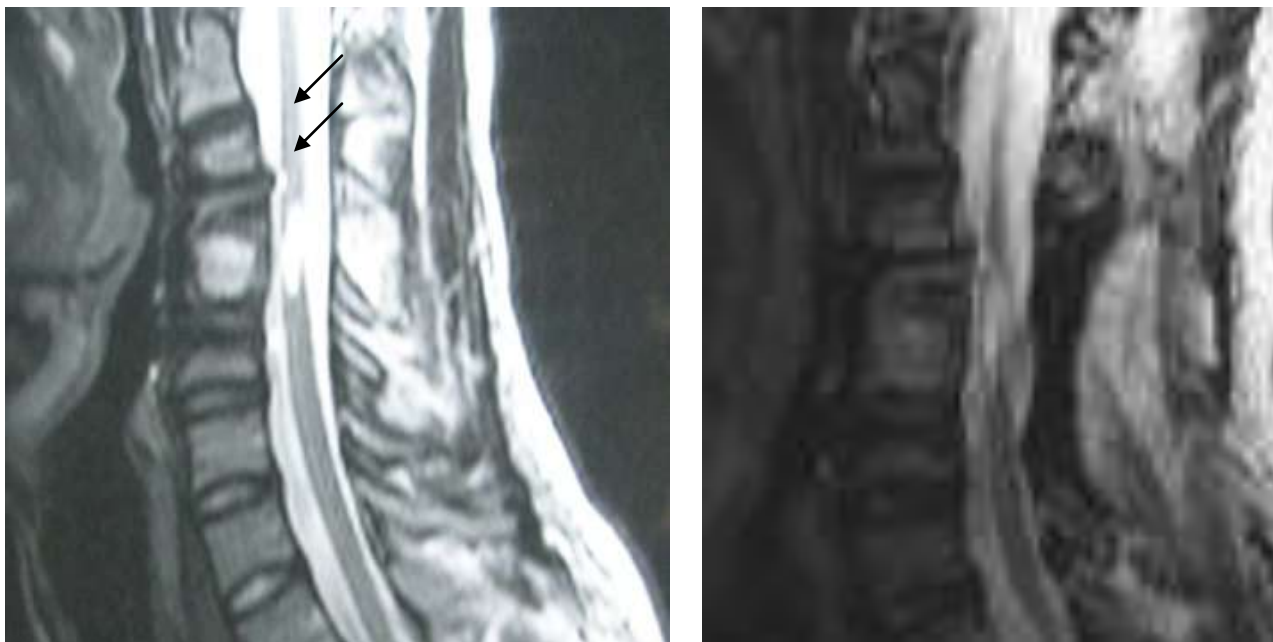
|                      | <b>Description de la libération médullaire par le chirurgien</b> | <b>Modifications des images de moelle fixée</b> |
|----------------------|--|---|
| <b>Patient 1 SC</b>  | Circonférentielle, complète                                      | -   |
| <b>Patient 2 BM</b>  | Latérale droite et gauche, postérieure.<br>Incomplète            | Libération partielle postérieure                |
| <b>Patient 3 MR</b>  | Latérale droite et ventrale.<br>Incomplète                       | Libération partielle antérieure                 |
| <b>Patient 4 AB</b>  | Postérieure, latérale droite et gauche. Incomplète               | Libération partielle postérieure                |
| <b>Patient 5 CM</b>  | Postérieure et latérale droite.<br>Incomplète                    | Libération partielle latérale droite            |
| <b>Patient 6 JS</b>  | Postérieure et latérale droite.<br>Incomplète                    | Libération partielle antérieure et postérieure  |
| <b>Patient 7 AT</b>  | Pas de CRO   | Libération partielle postérieure                |
| <b>Patient 8 JLT</b> | Circonférentielle incomplète                                     | Libération partielle postérieure                |



**Figure n°8.** Comparaison en IRM, sagittal T2, du site traumatique du patient n°1 avant et après chirurgie.

A gauche (avant chirurgie) : kyste lésionnel en arrière du corps de C4. Hypersignal linéaire à extension sus-lésionnelle signant une myélomalacie (flèches). Moelle fixée en avant.

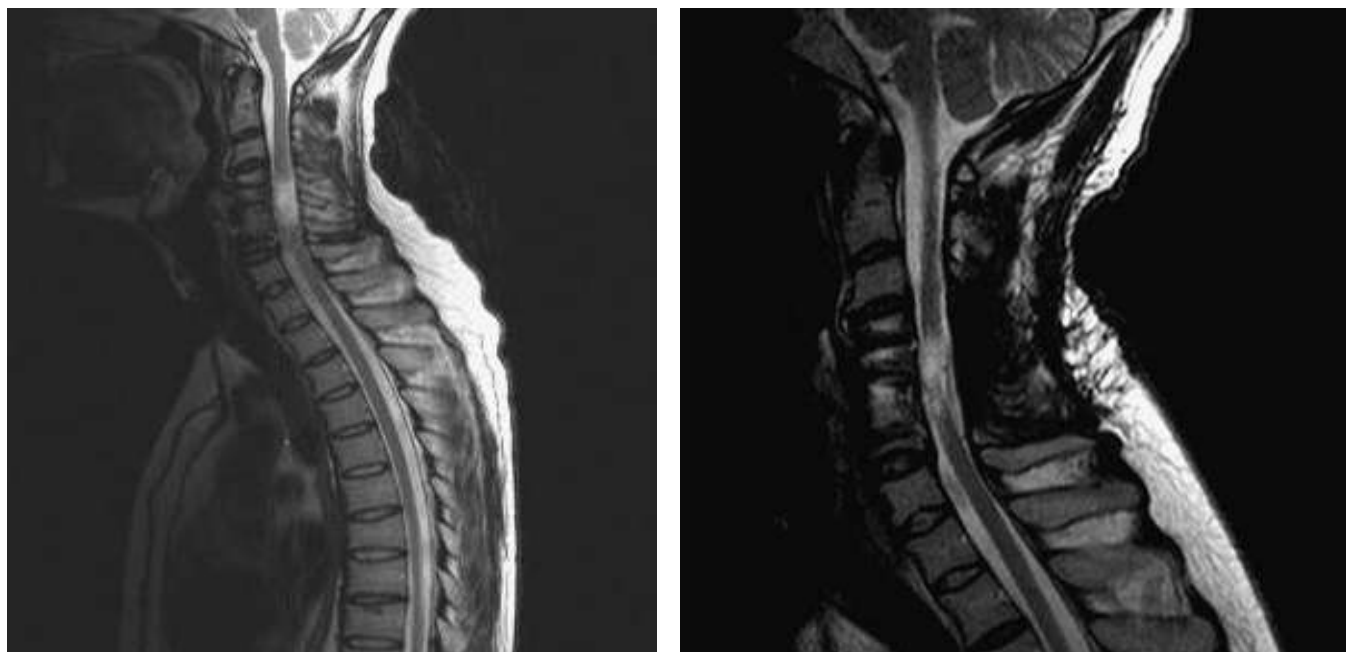
A droite (après chirurgie) : Disparition de l'hypersignal sus-lésionnel



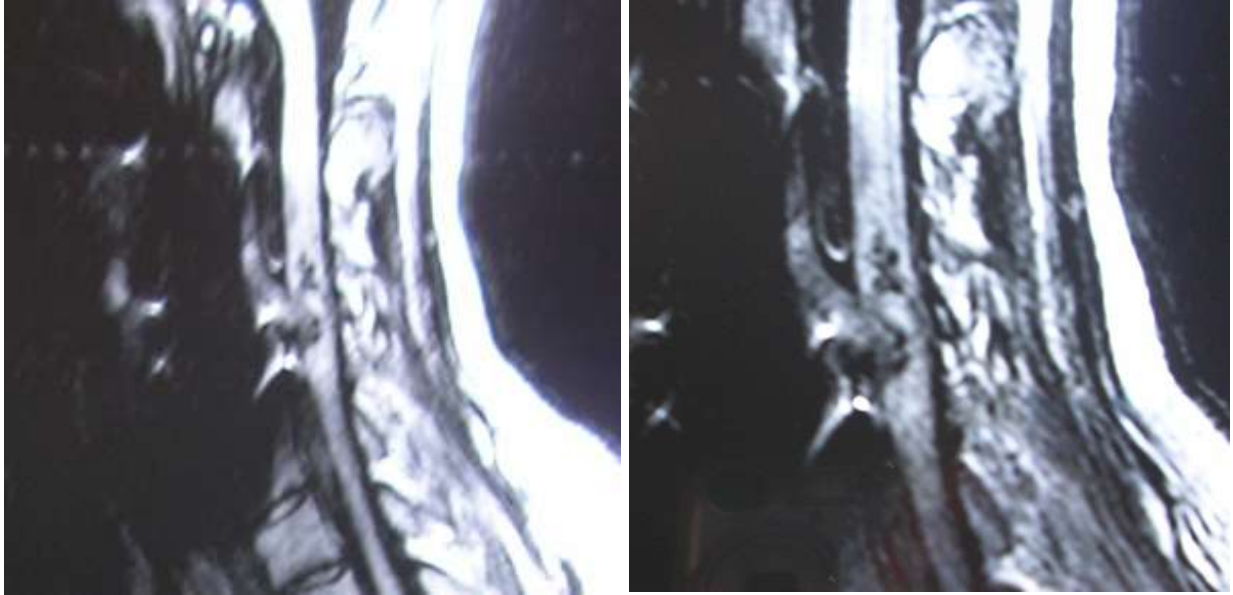
**Figure n° 9.** Comparaison des images IRM, sagittal T2 du site traumatique du patient n°2.

A gauche (avant chirurgie) : œdème médullaire cervical et hypersignal T2 à limites floues et contours irréguliers typique d'une plage de myélomalacie, en arrière de C4-C5. Disparition du liseré de LCS péri-médullaire signant la moelle fixée.

A droite (après chirurgie) : diminution de l'œdème médullaire, réapparition d'un liseré de LCR postérieur de LCS.



**Figure n°10.** Comparaison en IRM, sagittal T1, du site traumatique du patient n°3.  
A gauche (avant chirurgie) : hyposignal hétérogène évoquant une myélomalacie. Aspect de moelle fixée en avant.  
A droite (après chirurgie) : pas de modification nette des anomalies de signal.



**Figure n°11.** Comparaison en IRM, sagittal T2, du site traumatique du patient n°4.  
A gauche (avant chirurgie) : hypersignal à contours nets (kyste lésionnel) du cône terminal. Le cône et les racines de la queue de cheval sont fixées en arrière.  
A droite (après chirurgie) : pas de modification du kyste lésionnel. Moelle et racines paraissant partiellement libérées en arrière.

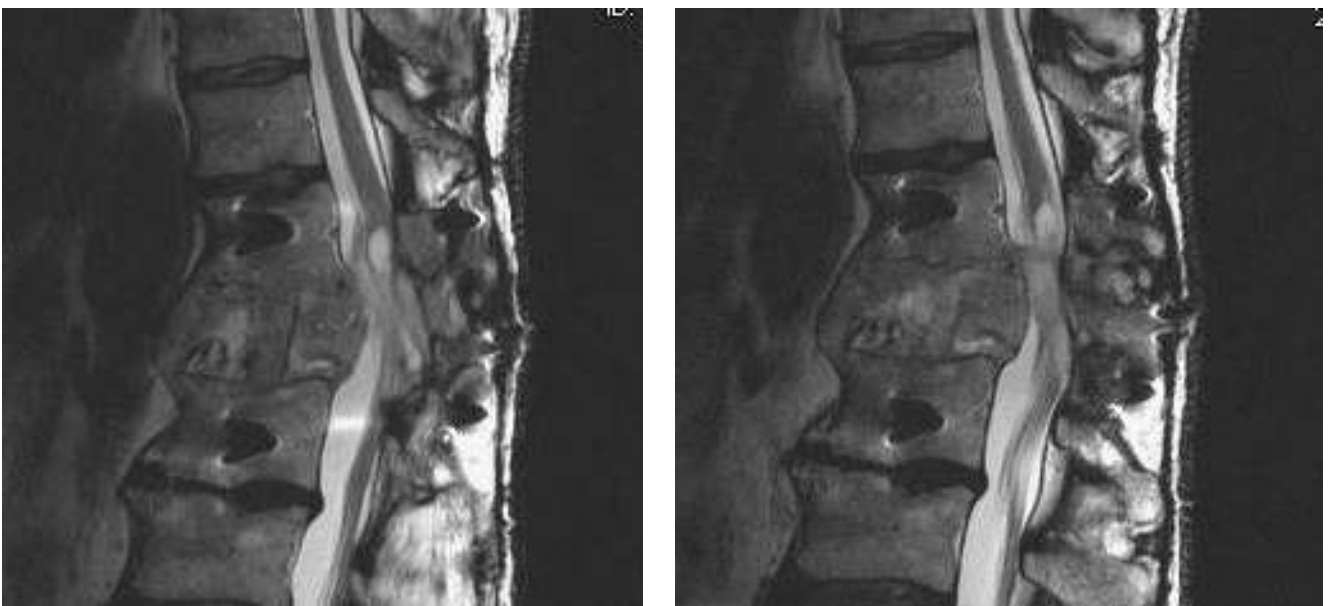


Figure n°12. Comparaison en IRM, axial T2, du site traumatique du patient n°5 avant et après chirurgie.

A gauche (avant chirurgie) : racines fixées en latéral droit.

A droite (après chirurgie) : les racines nerveuses sont plus librement réparties dans le canal rachidien et recentrées.

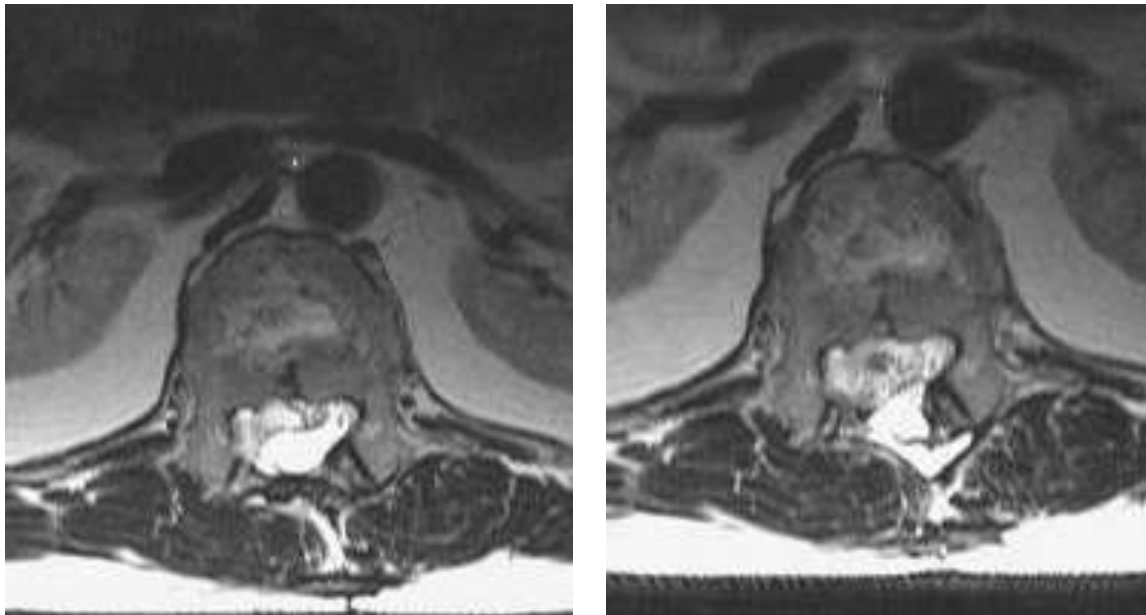


Figure n°13. Comparaison des aspects IRM avant et après chirurgie pour un patient paraplégique (patient n°6, fracture-dislocation de T 10 et T 11).

En haut : IRM médullaire en séquence T2, sagittal : aspect de moelle fixée aux parois du canal vertébral en arrière de T10 – T11 et image de myélomalacie à ce niveau.

En bas : après chirurgie de libération médullaire : diminution de l'étendue de la fixation médullaire et moindre extension rostrale de la myélomalacie.



Figure n°14. Comparaison en IRM, sagittal T2, du site traumatique du patient n°7.  
A gauche, avant chirurgie, le cône terminal est dilacéré par un volumineux kyste lésionnel. Cône et racines de la queue de cheval sont fixés en arrière.  
A droite, après chirurgie, les anomalies sont peu modifiées. Cône et racines semblent moins plaquées en arrière.

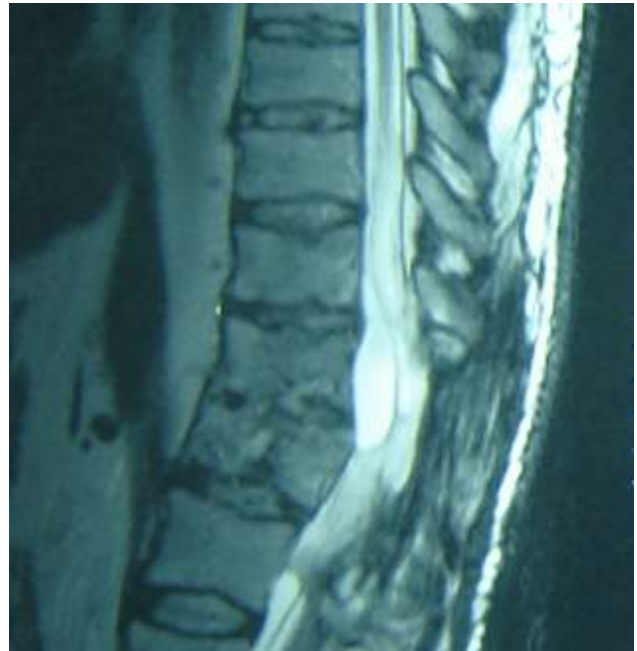


Figure n°15. Comparaison en IRM, sagittal T2, du site traumatique du patient n°8 avant et après chirurgie.  
A gauche (avant chirurgie) : volumineux kyste lésionnel tendu du cône terminal, jonction cône-racines fixée en arrière.  
A droite (après chirurgie) : moindre volume du kyste. Libération partielle des structures nerveuses. Plastie durale d'agrandissement bien visible.



### *d-2° Electromyographie*

Le patient n°2 a bénéficié d'un EMG des membres supérieurs après sa chirurgie de libération médullaire. Celui-ci était réalisé 4 mois après la chirurgie de libération médullaire, 5 mois après le premier EMG.

L'EMG post-opératoire montrait la disparition des activités spontanées de dénervation dans les muscles extenseurs du carpe qui avaient été mises en évidence sur le premier examen, des deux côtés. Les valeurs de recrutement volontaire de ces muscles, en contraction volontaire maximale, n'avaient en revanche pas évolué.

### *d-3° Données des explorations fonctionnelles respiratoires*

**Tableau n° 26 : Données spirométriques (capacité vitale lente) des patients tétraplégiques avant et après la chirurgie.**

|                     | <b>Niveau moteur<br/>Avant → après<br/>chirurgie</b> | <b>Capacité vitale lente<br/>avant → après<br/>chirurgie</b> | <b>Variation de CVL<br/>avant → après<br/>chirurgie</b> |
|---------------------|--|--|---|
| <b>Patient 1 SC</b> | C4/C4 → C5/C4  | 44 % → 42 %  | - 2 %   |
| <b>Patient 2 BM</b> | C5/C5 → C5/C5  | 54,7 % → 53,6 %  | - 1,1 %   |
| <b>Patient 3 MR</b> | C5/C4 → C6/C4  | 53 % → 64 %  | + 11 %  |
| <b>Moyenne</b>      |  | <b>50,6 % → 53,2 %</b>                                       | <b>+ 2,6 %</b>  |

### *e) Complications*

3 des 8 patients ont présenté une complication opératoire de la chirurgie de libération médullaire. Il s'agissait d'une complication mécanique (patient 5 : fuite de LCS), et de deux complications infectieuses (patient 1 : méningite post-opératoire, patient 7 : infection de site opératoire). Ces complications sont présentées dans le tableau suivant :

**Tableau n° 27 : complications opératoires de la chirurgie de libération médullaire.**

|                     | <b>Complication</b>   | <b>Traitement</b>  | <b>Evolution</b>                   |
|---------------------|---|--|------------------------------------|
| <b>Patient 1 SC</b> | Méningite post-opératoire à staphylococcus epidermidis                          | Antibiothérapie  | Favorable. Guérison sans séquelle  |
| <b>Patient 5 CM</b> | Syndrome post-PL par fuite de LCS   | Décubitus  | Favorable. Guérison sans séquelle. |
| <b>Patient 7 AT</b> | Infection du site opératoire à Staphylococcus aureus résistant à la méticilline | 2 reprises chirurgicales pour nettoyage, ablation du drain et de la plastie, antibiothérapie | Favorable. Guérison sans séquelle  |

# **DISCUSSION**

## **I. METHODOLOGIE**

### **Motivations et réalisation de cette étude :**

L'intérêt porté dans cette étude à cette pathologie de moelle fixée tient à la succession de cas sur quelques années, qui a éveillé l'intérêt de notre équipe sur ce problème. L'ensemble de ces dossiers a été analysé en 2008, et il faut donc admettre le caractère rétrospectif de notre travail. Cependant, l'expertise du service de Médecine Physique et Réadaptation du CHU de Nantes dans le domaine des blessés médullaires, de renommée nationale, repose sur le suivi systématique, complet et régulier des patients, par l'examen clinique et les examens complémentaires tels qu'ils sont recommandés par les sociétés savantes, en particulier l'ISCOS. Il faut donc considérer comme prospectif le suivi des patients blessés médullaires dans notre centre, l'accent y étant depuis toujours porté sur la qualité du suivi dont le but est de dépister systématiquement et précocement toute complication potentielle d'une para- ou tétraplégie. C'est bien le caractère systématique de la surveillance clinique et paraclinique (consultations au minimum annuelles avec examen clinique complet selon les recommandations de l'ASIA-ISCOS, radios de rachis, scanner de recalibrage, IRM pan-médullaires systématiques, bilans uro-dynamiques) qui a permis la détection de cette pathologie pour ces 8 patients et, plus tard, la réalisation de cette étude. Dans la mesure où cette prise en charge est réalisée pour tout patient blessé médullaire intégrant notre centre, la majorité des biais traditionnels d'une étude rétrospective est évitée dans ce travail. En particulier, l'exhaustivité du recrutement des patients est assurée ainsi que l'homogénéité des méthodes d'évaluation, et le caractère subjectif de l'analyse des données a posteriori est absent puisque tous nos patients sont suivis de façon standardisée. De plus, il faut insister sur le fait que d'autres inconvénients des études rétrospectives, comme le manque d'uniformité de l'intervention thérapeutique (ici, la technique chirurgicale) sont évités, tous les patients ayant été opérés par la même équipe, celle du service de Neurotraumatologie dirigée par le Professeur Robert.



## II. POPULATION

### 1. Localisation de la lésion initiale

On remarque que nos patients peuvent être d'emblée classés en 2 catégories :

lésion du rachis cervical, avec tétraplégie : il s'agissait de 3 tétraplégies « hautes » (niveau moteur C3 dans un cas, C4 dans un cas, C5 dans un cas).

Lésion du rachis thoracique bas ou du rachis lombaire haut, ou associant des lésions de ces deux segments, et désignées dans ce travail comme « lésions de la charnière thoraco-lombaire », avec paraplégie.

Ces deux classes de patients présentaient ultérieurement une moelle fixée avec 2 tableaux totalement différents : déficit moteur pour les tétraplégiques, douleurs de niveau lésionnel pour les paraplégiques.

Cette ségrégation en deux groupes : lésions du rachis cervical moyen C4-C5 et lésions de la charnière thoraco-lombaire, n'est pas retrouvée dans les autres études consacrées aux moelles fixées post-traumatiques. Ainsi :

*l'étude d'Edgar et Quail (9)*, incluant 165 patients, ne précise pas la répartition des patients selon leurs lésions initiales ;

*l'étude de Lee (22)*, sur 40 patients atteints de MPPTMF : la lésion initiale siégeait au niveau cervical (55%) ou cervico-thoracique (10%) dans 2/3 des cas, et au niveau thoracique (25%) ou thoraco-lombaire (10%) dans 1/3 des cas seulement ;

*l'étude de Falcone (12)* dont l'effectif était moindre : lésion cervicale (60%) ou de la charnière cervico-thoracique (10%) dans 2/3 des cas environ, thoracique (10%) ou de la charnière thoraco-lombaire (20%) dans 1/3 des cas ;

*l'étude de Gebarski (16)* : 8 des 9 patients présentant une myélopathie progressive avaient une lésion du rachis cervical ou de la charnière cervico-thoracique.

Il semblerait donc que les MPPTMF aient une localisation préférentielle au niveau du rachis cervical dans ces 3 études. A l'inverse, dans l'étude de Reis (28), la proportion est de 17% de lésions du rachis cervical et 83% de lésions du rachis thoracique et lombaire. On notera cependant que ces études incluaient des patients dont les lésions médullaires initiales n'étaient pas traumatiques.

Le faible nombre de patients dans notre étude ne nous permet pas de discuter cette différence, qui peut être due au seul hasard.

## **2. Grade AIS**

La proportion dans notre étude de 50% de lésions médullaires complètes ASIA A et de 50% de lésions médullaires incomplètes, ASIA B, C, ou D, ne peut être comparée par rapport aux autres études puisque celles-ci ne détaillent pas cette information. Seul Falcone (12) précise que les patients dans son étude sont tous incomplets. Gebarski (16) dit qu'une myélopathie progressive myélomalacique survient chez des patients complets et incomplets. Edgar et Quail (9) et Lee (22) ne précisent pas cette information. On retiendra donc essentiellement que les myélopathies progressives post-traumatiques (MPPTMF) peuvent survenir à tout étage rachidien, et chez des patients complets comme chez des patients incomplets.

## **III. CADRE NOSOLOGIQUE : MYELOPATHIES PROGRESSIVES POST TRAUMATIQUES SECONDAIRES A UNE MOELLE FIXEE, NON CYSTIQUES**

Le concept de myélopathie secondaire à une moelle fixée post-traumatique est d'émergence récente. Si Donaldsson (8) publiait dès 1982 un cas d'atrophie médullaire associée à une arachnoïdite péri-médullaire extensive, il ne s'agissait pas d'un cas post-traumatique. On doit à Ragnarsson (27) la description du premier cas, en 1985, d'une myélopathie avec atrophie du cordon médullaire et moelle fixée par une arachnoïdite, sans syrinx, survenant longtemps après une lésion médullaire traumatique thoracique moyenne responsable d'une paraplégie complète, et révélée par un déficit sensitivo-moteur surajouté des membres supérieurs. Peu de temps après, plusieurs neurochirurgiens se saisissaient du sujet par leurs articles dans la presse médicale. Cet engouement était directement lié aux progrès récents dans le domaine de la syringomyélie post-traumatique, cette pathologie ayant été mise en lumière de façon empirique dans la fin des années 60 par Williams, puis de façon scientifique dans les années 70 par les travaux du même. Ce sont en fait surtout les échecs de la chirurgie de drainage des syrinx, ou les récurrences de la symptomatologie malgré un bon drainage du kyste, et les constatations per-opératoires, qui ont attiré l'attention sur la possibilité du développement d'une myélopathie post-traumatique liée à une moelle fixée, mais sans développement d'une cavitation intra-médullaire (Edgar et Quail, (9)).

La variation de la terminologie employée pour désigner des conditions pathologiques proches reflète les difficultés de nosologie dans ce domaine. Nous proposons de clarifier ce cadre nosologique.

## 1. Concept de moelle fixée post-traumatique.

Si le terme de moelle fixée (« tethered cord ») était employé depuis longtemps avant les années 1980, une tentative de définition du syndrome de moelle fixée (« tethered cord syndrome » de Yamada) intervient en 1981. Actuellement, et depuis la publications des études en IRM sur une grande cohorte de blessés médullaires par Wang (39) en 1996, la définition d'une moelle fixée doit être considérée comme radiologique : **la moelle fixée est définie comme l'adhérence de la moelle spinale aux parois du canal vertébral.** Cette définition est reprise par les différents auteurs depuis lors, en particulier par Bodley, en 2002, dans un article de référence (5).

## 2. Concept de myélopathie progressive post-traumatique non kystique

### a. Dénomination

- Gebarski (16) publie en 1985 une série de 9 cas de myélopathies progressives post-traumatiques, préférant ce terme générique basé sur la clinique. Cette série incluait des cas avec et sans kystes intra-médullaires. La confusion parmi les myélopathies post-traumatiques, entre myélopathies kystiques et non kystiques n'était pas encore levée.

- Edgar et Quail (9) distinguent les deux entités en utilisant en l'absence de syrinx le terme de myélopathie progressive post-traumatique non kystique (« progressive post-traumatic non-cystic myelopathy »).

- Les auteurs suivants remplaceront le terme de « non-cystic » par celui de « myelomalacic », comme chez Falcone (1994) (12) et Lee (1997) (22) (« progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy »). Ce terme de myélomalacie est employé en raison de l'aspect en IRM des moelles des patients : présence d'une anomalie de signal en hypo T1, hyper T2 mais moins nettement que le n'est le LCS et contours flous, et tous ces auteurs constataient sur l'imagerie IRM un aspect de moelle fixée qui était constant chez leurs patients, sauf pour Edgar et Quail (9) pour qui il était tout de même très fréquent, et fréquemment associé à un aspect de myélomalacie selon les mêmes critères.

Ces myélopathies progressives post-traumatiques ont donc été dénommées par certains de « myélomalaciques », par d'autres de « non kystiques », mais il s'agit de la même entité pathologique. Il apparaît ainsi que tous les patients décrits dans ces articles traitant de myélopathies progressives post traumatiques non kystiques présentaient une moelle fixée aux

parois du canal vertébral, lors de la chirurgie, et presque tous sur l'IRM pré-opératoire. Les patients de notre étude sont dans la même situation.

Nous préférons le terme de myélopathie progressive post-traumatique non cystique secondaire à une moelle fixée, autant pour insister sur la différence entre ce type de pathologie et les syringomyélies post-traumatiques, que parce qu'un aspect franc de myélomalacie n'est pas toujours retrouvé sur les IRM de ces patients.

#### *b. Critères de définition*

Les critères de définitions de ces myélopathies progressives post-traumatiques liées à une moelle fixée sont variables selon les auteurs. Si l'absence de syrinx est un critère constant, ainsi que la constatation d'une moelle fixée (sur l'IRM ou en per-opératoire), d'autres critères et en particulier celui de myélomalacie en IRM sont variablement inclus dans la définition. Par ordre chronologique de publication, le cadre nosologique a donc évolué:

- Gebarski et al. (16) (1985) utilisent le terme de « progressive post-traumatic myelopathy » dont la définition est clinique, l'imagerie de leurs patients montre d'ailleurs des kystes intra-médullaires pour beaucoup d'entre eux. Tous leurs patients présentaient une moelle fixée.
- Edgar et Quail (9) (1994) n'incluent pas le terme de myélomalacie dans leur définition qui est purement clinique. La plupart de leurs patients présentaient une moelle fixée en IRM, mais pas tous, bien que des adhérences soient constatées in situ chez tous les patients lors de la chirurgie. Cette discordance reposait selon eux sur un défaut de qualité technique de l'IRM.
- Falcone et al. (12) (1994) ne l'incluent pas non plus, bien que le terme de myélomalacie soit inclus dans le titre de l'article (« Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy : imaging and clinical features »). Ils excluent en revanche les situations où l'imagerie démontre une compression médullaire persistante au niveau du site traumatique. Tous leurs patients présentaient une moelle fixée.
- Lee et al. (22) (1997) retiennent les mêmes critères que Falcone, et dénomment de la même façon la pathologie, en lui attribuant le terme de myélomalacique. Ils ne retiennent en revanche pas la compression médullaire persistante comme critère d'exclusion. Tous leurs patients présentaient également une moelle fixée.

- Dans notre étude, tous les patients présentaient cliniquement un tableau de myélopathie ou de radiculopathie. Tous présentaient une moelle fixée, selon les critères de Wang, sur l'IRM. En revanche, un aspect de myélomalacie n'était observé que dans 3 cas sur 8, les autres patients présentant un kyste lésionnel d'aspect stable. **Pour nous, les critères de définition d'une myélopathie progressive post-traumatique non cystique secondaire à une moelle fixée sont donc les 3 suivants :**

- ◆ **tableau de myélopathie ou radiculopathie,**
- ◆ **aspect de moelle fixée aux parois du canal vertébral sur l'IRM,**
- ◆ **absence de cavité syringomyélique**

#### **IV. HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

Pour tous les patients de notre étude, deux éléments de pathologie étaient constants :

l'existence d'une arachnoïdite majeure constatée lors de la chirurgie de libération médullaire, associé à un aspect de moelle fixée aux parois du canal vertébral sur l'imagerie IRM en pré-opératoire,

le développement d'une myélopathie et/ou d'une radiculopathie dont témoignaient les modifications neurologiques (déficit moteur et/ou douleurs).

Ces deux éléments méritent d'être analysés séparément en termes d'hypothèses physiopathologiques.

##### **1. Physiopathologie de la moelle fixée**

La physiopathologie des moelles fixées est imparfaitement connue.

###### *a. Phénomènes biologiques*

Le mécanisme de cette fixation de la moelle spinale aux parois du canal repose sur la constitution d'une cicatrice durale et arachnoïdienne adhérente après un traumatisme vertébro-médullaire. Celui-ci est responsable d'une irruption de sang dans les espaces méningés et d'une réaction inflammatoire locale. On doit distinguer :

*arachnoïdite*, qui signifie épaissement et fibrose de l'arachnoïde péri-médullaire et péri-radiculaire lésée, et

*moelle fixée* qui correspond à l'adhérence de cette arachnoïde péri-médullaire aux parois du canal, via la cicatrice dure-mérienne. Physiologiquement séparée de l'os vertébral par la graisse épidurale qui favorise les mouvements, la dure-mère peut devenir adhérente à la corticale osseuse par une cicatrisation après traumatisme.

Par cette double adhérence, de la moelle à la dure-mère par l'arachnoïdite et de la dure-mère à l'os par la cicatrice durale, la moelle peut ainsi devenir solidaire de l'os vertébral, ce qui aboutit à fixer la moelle aux parois du canal.

#### *b. Localisation des adhérences méningées*

Ces adhérences médullaires prédominent dans la littérature en postérieur et postéro-latéral (dans 85% des cas pour Edgar et Quail (9), 100% des cas pour Lee (22)) mais elles peuvent également être antérieures ou circonférentielles, comme nous le constatons dans notre étude, ou comme le rapporte Ragnarsson (27). Williams, dans ses publications sur la SPT, a d'ailleurs bien montré que l'arachnoïdite était très souvent circonférentielle (22). L'explication de cette localisation préférentielle postérieure des attaches médullaires au canal semble reposer tout simplement sur la position en décubitus dorsal prolongé des patients blessés médullaires dans les jours suivants leur accident. Cette position favorise le dépôt déclive du sédiment, résidu fibrineux et hématique produit par le traumatisme, et donc la constitution d'une cicatrice adhérente à ce niveau. Falcone (12), Edgar et Quail (9), comme Lee et al. (22) avancent tous cette hypothèse, qui semble logique, et aucune autre n'est exposée dans la littérature.

#### *c. Rôle de la chirurgie rachidienne initiale*

Le rôle de la chirurgie rachidienne initiale, réalisée au décours du traumatisme, dans la survenue d'une moelle fixée mérite d'être discuté. En effet, compte-tenu des hypothèses avancées quant aux phénomènes biochimiques et aux conditions anatomiques des adhérences méningées discutées dans les deux paragraphes précédents, la réalisation d'une

décompression médullaire de bonne qualité à la phase initiale, avec laminectomie et réduction, pourrait permettre de réduire les facteurs de lésions médullaires secondaires et la fixation de la moelle à la dure-mère et aux parois du canal.

Si on analyse les données de cette chirurgie pour les patients de cette étude, on constate que parmi les 5 patients paraplégiques :

3 d'entre eux n'ont pas été opérés dans les huit heures ni dans les 24 heures.

2 d'entre eux n'ont pas bénéficié de laminectomie décompressive.

3 d'entre eux présentaient une dilacération durale, et une plastie durale n'était alors réalisée que dans 2 cas sur 3.

Tous ces patients présentaient ainsi au moins un facteur explicatif potentiel d'une cicatrice méningée adhérente, à savoir l'absence de décompression (ou son retard), ou une brèche durale non traitée.

Si on analyse les données du scanner rachidien de recalibrage, on constate qu'une sténose canalaire supérieure à 30 % était observée pour 7 patients sur 8, et que cette sténose était supérieure à 50 % dans 5 cas.

Le rôle du recalibrage canalaire dans la survenue de complications d'une lésion médullaire a déjà été démontré par plusieurs études (1, 25). La persistance d'une compression médullaire par une sténose canalaire et la cyphose locale sont des facteurs de risque de développement d'une syringomyélie post-traumatique, en tant qu'elles créent un obstacle à l'écoulement du LCS dans les espaces sous-arachnoïdiens. Peut-être ces déformations favorisent-elles aussi directement les adhérences méningées. Bien sûr, nous ne disposons pas des moyens méthodologiques (groupe contrôle, ou étude prospective) pour tester ces hypothèses, et les données concernant la chirurgie initiale et le recalibrage ne sont jamais rapportées dans les autres études. Il paraît cependant raisonnable de supposer que 3 facteurs lors de la chirurgie rachidienne initiale, réalisée après le traumatisme, pourraient favoriser une fixation ultérieure de la moelle :

- le retard à la décompression médullaire,
- la mauvaise qualité du recalibrage canalaire,
- l'existence d'une plaie de la dure-mère non traitée.

Par ailleurs, on est en droit de reconsidérer l'intérêt d'une ouverture systématique de la dure-mère pour évacuation d'un éventuel hématome lors de la chirurgie initiale, comme le

préconisait Williams (41). Un tel geste n'est pas réalisé de façon systématique. Peut-être permettrait-il de réduire le risque ultérieur d'adhérences méningées et donc de moelle fixée.

## **2. Physiopathologie de la myélopathie (ou radiculopathie) sur moelle fixée**

Secondairement à la fixation de la moelle aux parois du canal survenaient chez les patients des signes neurologiques correspondant à de nouvelles lésions de la moelle ou des racines spinales dans l'environnement de la lésion initiale. On peut donc considérer que la moelle fixée avait pour conséquence une myélopathie et/ou une radiculopathie qui s'exprimait cliniquement. Deux mécanismes peuvent être postulés pour rendre compte de cet enchaînement :

*a) survenue d'un œdème médullaire par blocage à l'écoulement du LCR lié aux adhérences médullaires*

Cette hypothèse a reçu récemment le renfort de travaux scientifiques chez l'animal. Klekamp et al. (21) ont mené une étude ayant pour but d'étudier les effets d'une cicatrice arachnoïdienne focale sur les pressions dans l'espace sous arachnoïdien et dans le tissu médullaire, ainsi que sur le tissu médullaire lui-même étudié en histologie. Ils ont ainsi montré que la lésion arachnoïdienne expérimentale, bien que non neurotoxique en elle-même, entraînait après quelques semaines des modifications histologiques du tissu médullaire au niveau lésionnel, avec augmentation du volume des espaces vasculaires et œdème interstitiel, ainsi qu'un gradient de pression de LCR entre les niveaux sus et sous lésionnels. Edgar et Quail (9) reprennent l'hypothèse que le blocage de LCS lié à la fixation postérieure de la moelle intervient dans la genèse d'une myélopathie non cystique : compte-tenu de l'importance du gradient de pression dans le compartiment postérieur du LCS, un blocage à l'écoulement pourrait selon ces auteurs entraîner des microtraumatismes médullaires par effets de butée de l'onde de pression liquidienne.

*b) survenue de lésions ischémiques par forces de traction sur la moelle ou les racines.*

Les lésions médullaires des myélopathies ou radiculopathies secondaires à une moelle fixée pourraient être également de nature ischémique, liées aux forces de traction exercées sur le tissu nerveux au niveau des zones fixées (d'où le lien fréquent en IRM avec l'aspect de myélomalacie, cf paragraphe V. 2. c. ). Ces forces seraient majorées



par les mouvements rachidiens, expliquant peut-être la fréquence des localisations cervicale et thoraco-lombaire, zones mobiles du rachis, chez les patients de cette étude.

Au niveau du rachis cervical, il est par exemple bien connu que les mouvements de la moelle sont majeurs au cours des mouvements rachidiens en flexion/extension (2).

Au niveau de la charnière thoraco-lombaire, les traumatismes vertébro-médullaires entraînent très fréquemment des atteintes mixtes de la moelle épinière et de la queue de cheval, du fait de la proximité anatomique de ces structures. La fréquence des douleurs chez les patients qui présentaient ce type de lésions dans notre étude pourrait être due à l'irritation des racines de la queue de cheval par traction exercée par l'arachnoïdite. On connaît en effet la mécano-sensibilité des ganglions spinaux des racines postérieures à ce niveau.

Ces deux mécanismes d'œdème lié au blocage liquidien et de lésions ischémiques par traction sont possiblement associés. Mais quels qu'ils soient précisément, le lien entre la moelle fixée et la myélopathie (ou la radiculopathie) ne fait pas de doute, à la lumière de l'article de Ragnarsson et al (27). Dans cet article publié en 1986, est exposé le cas d'un homme de 49 ans, victime d'une fracture luxation T5-T6 avec paraplégie complète T5, voyant apparaître 20 ans après le traumatisme initial une symptomatologie d'aggravation très lentement progressive, associant faiblesse des membres supérieurs, à prédominance distale, douleurs cervico-scapulaires majorées par les mouvements de l'extrémité céphalique, mais pas par les manœuvres de type Valsalva. La myélographie chez ce patient mettait en évidence un blocage complet au niveau T 5 avec atrophie du cordon médullaire au-dessus de ce niveau. Un traitement chirurgical était effectué avec libération d'une moelle fixée sur toute sa circonférence au niveau de la lésion initiale, moelle qui apparaissait sous tension à la manipulation, et la libération s'accompagnait immédiatement d'une progression rostrale de la moelle d'1 cm. Le fait le plus marquant est que cette chirurgie de libération médullaire était réalisée sous monitoring de potentiels évoqués somesthésiques sur le nerf médian, dans un territoire qui présentait un déficit moteur d'installation récente, attribué à la myélopathie. La réalisation de l'arachnoïdolyse entraînait une amélioration immédiate de ces PES avec augmentation de l'amplitude de la réponse évoquée corticale et réduction du temps de conduction central, signant de façon incontestable que l'arachnoïdite fixant la moelle entraînait une souffrance neurologique dans la moelle spinale sus-jacente. Cette étude électrophysiologique est probablement le meilleur argument de démonstration de

responsabilité de la fixation médullaire dans le tableau clinique de myélopathie que présentent les patients. L'efficacité clinique de la chirurgie de libération par arachnoïdolyse, rapportée par les autres auteurs (Lee (22), Falcone (12), Edgar et Quail (9)) en est évidemment l'autre argument majeur.

## **V. DIAGNOSTIC DE MYELOPATHIE PROGRESSIVE SECONDAIRE A UNE MOELLE FIXEE**

### **1. Signes cliniques**

#### *a) Symptomatologie*

Il apparaît clairement dans cette étude qu'il existe 2 catégories de signes fonctionnels révélant une moelle fixée chez les patients étudiés:

- un déficit moteur avec affaiblissement des muscles lésionnels chez les patients tétraplégiques. Ce déficit moteur objectif signe une myélopathie progressive authentique.
- des douleurs neuropathiques dans le territoire lésionnel chez les patients paraplégiques. Ces douleurs sont décrites selon la classification de Siddall : il s'agit de douleurs de localisation métamérique ou radiculaire, situées entre 2 métamères au-dessus et 2 métamères au-dessous du niveau lésionnel (34)

Ces deux types de signes n'étaient jamais associés chez nos patients. Les tétraplégiques présentaient un déficit moteur isolé, à l'exception de la patiente n°3 pour qui ce déficit était associé à des douleurs du rachis cervical, mais celles-ci étaient purement nociceptives. A l'inverse, les patients paraplégiques présentaient des douleurs neuropathiques isolées. Ces douleurs étaient particulières par leur caractère topographique : il s'agissait toujours de douleurs situées au niveau lésionnel (« at level neuropathic pain »). Ces douleurs étaient donc en lien avec la lésion d'un ou de plusieurs métamère(s) ou racine(s). Lorsque ces douleurs constituaient une symptomatologie isolée, le terme de myélopathie ne pouvait être retenu de façon évidente, et il est vraisemblable que le mécanisme soit plutôt celui d'une radiculopathie.

#### *b) Signes d'examen*

En ce qui concerne les signes physiques à l'examen neurologique, ceux-ci étaient essentiellement moteurs et sensitifs.

Une modification du score ASIA moteur était notée dans 3 cas (patients 1, 2, et 3), une modification de l'examen sensitif, en termes de niveau ou de score ASIA, dans 4 cas (patients n° 2, 4, 5, 8).

Un patient (patient n°1) présentait une modification de ses réflexes ostéo-tendineux, avec disparition des ROT deltoïdien et bicipital droits, dans le territoire métamérique du déficit moteur. Le régime réflexe, le syndrome médullaire, les sueurs, le fonctionnement vésico-sphinctérien n'étaient pas modifiés chez nos patients, ou lorsqu'ils l'étaient (patient n° 8 : apparition d'une acontractilité vésicale), la modification n'était pas attribuable à la MPPTMF, mais au passage en force d'un cathéter intra-thécal. On ne notait pas non plus de survenue de phénomènes d'hyperréflexie.

La restriction des signes cliniques de moelle fixée à ces trois catégories (déficit moteur, déficit sensitif, douleurs) tranche avec les données de la littérature. En effet, la plupart des articles consacrés à ce sujet rapportent une variabilité des signes cliniques, parfois associés, de cette pathologie. Une revue permet de sérier les différents signes ayant été décrits dans le cadre de ce type de myélopathie progressive post-traumatique et d'en évaluer la fréquence :

le déficit moteur (9, 12, 16, 22, 27) est le signe le plus souvent cité. Sa fréquence parmi les patients atteints de MPPTMF en est de 78% pour Lee (22) ou Gebarski (16), 60 % chez Falcone (12) ;

le déficit sensitif (9, 12, 16, 22, 27) est cité par tous les auteurs. Sa fréquence est de 78% chez Gebarski (16), 58% chez Lee (22), 40 % chez Falcone (12) ;

les douleurs sont également citées par tous les auteurs. Sa fréquence est de 89% des patients chez Gebarski (16), 40% chez Lee (22) comme chez Falcone (12). On notera qu'aucun de ces auteurs ne précise s'il s'agit de douleurs neuropathiques, ou nociceptives, ni leur localisation précise ;

les modifications de fonctionnement vésico-sphinctérien ne sont signalées que par Lee (22) qui les retrouve chez 30 % des patients, Falcone (12) : 40 % et Gebarski (16) (fréquence non précisée) ;

les modifications de la spasticité sont décrites pour les patients chez Lee (22) : 23%, chez Falcone (12) : 40%, chez Gebarski (16) : 78 % ;

les phénomènes dysrétiflectifs sont décrits par Gebarski (11% des patients), par Lee (10%) et par Falcone (40%) ;

les sueurs sont des signes retrouvés par Gebarski uniquement (33% de ses patients).

La survenue de douleurs neuropathiques comme le seul signe restant isolé pendant plusieurs années d'évolution frappe dans notre étude. En effet, si un patient dans l'étude de Falcone

présente des douleurs comme seul signe clinique, il n'est pas précisé dans les autres études si une telle présentation de douleurs isolées était observée.

### *c) délai de survenue des signes cliniques*

Le délai avec lequel surviennent les premiers signes d'une MPPTMF est extrêmement variable. Pour nos patients, il variait de 1 à 40 mois, avec une moyenne de 9,3. Pour 6 patients sur 8, les premiers signes apparaissaient dans la première année suivant le traumatisme. On trouve dans la littérature une variabilité similaire. Pour Edgar et Quail (9), une MFPT survient entre 2 mois et 40 ans après le traumatisme initial. Ces auteurs ne précisent pas la moyenne ou la médiane de survenue. Pour Gebarski (16), le délai est de 4 mois à 16 ans. Lee (22) précise dans son étude que, si un cas extrême de survenue des signes de moelle fixée survenait 37 ans après le traumatisme initial, ces signes apparaissaient dans 50% des cas avant 5 ans, et dans 2/3 des cas avant 10 ans. Nos patients semblent se rapprocher de cette situation.

## **2. Diagnostic en imagerie**

Le diagnostic positif de myélopathie progressive post-traumatique non cystique secondaire à une moelle fixée repose sur l'IRM. Cet examen permet de visualiser la moelle fixée d'une part, et d'éliminer une syringomyélie post-traumatique d'autre part.

Pour mémoire, les définitions établies par Wang (39) en 1996 et reprises en 2002 par Bodley (5) concernant les anomalies de signal post-traumatiques de la moelle ont été exposées dans le chapitre Patients et Méthodes.

### *a. Images de moelle fixée.*

Une moelle fixée était visible en IRM pour tous les patients de notre étude. Il en va de même dans les autres publications de la littérature, à l'exception de l'article d'Edgar et Quail (9). Il s'agit cependant d'un article datant de 1994, date à laquelle les résolutions d'IRM étaient bien inférieures à celles dont on dispose à présent.

Dans notre étude, la localisation de la moelle fixée était très variable (antérieure : 2 cas, postérieure : 2 cas, circonférentielle : 2 cas, postéro-latérale : 1 cas, latérale : 1 cas). Cette constatation est différente des données de la littérature (pauvres à ce sujet cependant) : seules 2 publications, celles d'Edgar et Quail (9) et Lee (22), précisent que dans la grande majorité des cas (9), voire dans la totalité des cas pour Lee (22), la moelle est fixée en postérieur ou en postéro-latéral.

### *b. Images pathologiques associées*

Cet aspect de moelle fixée était associé à des anomalies de signal du cordon médullaire variables : kystes lésionnels isolés dans 5 cas, myélomalacie dans 3 cas. Cet aspect de myélomalacie était récent, c'est à dire non observé sur l'IRM de référence du patient dans 2 cas, et dans un cas il était alors associé à un aspect d'œdème médullaire.

Il est très difficile de préciser quelles sont les anomalies IRM du cordon médullaire associées aux moelles fixées dans la littérature. En effet, les définitions de Wang ne sont pas utilisées par les auteurs, dont les publications sont antérieures. Cependant, dans la grande majorité des cas, ces lésions sont décrites comme hypointenses en T1, hyperintenses en T2 et densité de protons, et de contours flous. Elles se rapprochent donc d'une myélomalacie selon Wang. Le terme de myélomalacie est d'ailleurs utilisé par Lee (22) pour définir ces lésions chez 97% de ses patients. Une myélomalacie est également décrite chez 44% des patients de Gebarski (16), chez certains patients de Edgar et Quail (9) sans estimation de fréquence. On peut la présumer d'après la description des anomalies de signal pour 50% des patients chez Falcone (12). La myélomalacie est donc l'anomalie la plus fréquemment rencontrée en association à la moelle fixée dans la littérature.

Les autres anomalies de signal de la moelle décrites sont :

l'atrophie médullaire (Ragnarsson, 27) ;

les kystes multiples (Gebarski, 16)

On constate en fait surtout la faible fréquence de l'aspect de myélomalacie chez nos patients par rapport à ce qui est rapporté dans la littérature. Il est possible que l'absence d'aspect de myélomalacie chez une tétraplégique qui présentait un tableau clinique de myélopathie soit lié à la précocité de prise en charge. Chez les patients paraplégiques, cet argument ne peut être avancé, mais en revanche on peut envisager que cet aspect ait été absent parce que ce n'était alors pas la moelle, mais plutôt les racines, qui souffraient.

Les images d'atrophie n'étaient pas retrouvées chez nos patients. Il est possible que, compte-tenu du délai court de réalisation de l'IRM chez ces patients (1 à 5 mois), l'atrophie n'ait pas encore été constituée.



IRM médullaire, coupe sagittale, en séquence T2, d'un patient aux antécédents de fracture-luxation T4-T5.

**Atrophie médullaire étendue** sur plusieurs niveaux au-dessus et au-dessous du niveau de la lésion initiale.

### *c. Délai du diagnostic*

La différence du délai du diagnostic par rapport à la survenue des premiers signes entre nos deux sous-groupes de patients est frappante : seulement 3,7 mois pour les tétraplégiques, 38 mois pour les patients paraplégiques, soit un temps de diagnostic 10 fois supérieur pour ces derniers. L'aggravation, ou l'extension, du déficit moteur des membres supérieurs d'un tétraplégique constitue une grande urgence diagnostique et thérapeutique en raison de ses conséquences redoutables sur la fonction des membres supérieurs. La réalisation d'une IRM médullaire pour analyser le site traumatique, en particulier à la recherche d'une syringomyélie, est alors un réflexe du clinicien. La survenue de douleurs chez un patient blessé médullaire présente en revanche moins de caractère d'urgence. Par ailleurs, ces douleurs sont très fréquentes chez ces patients, avec une prévalence évaluée à 60 à 70 % des blessés médullaires dans les études récentes, un tiers de ces patients qualifiant leurs douleurs

d'intenses (Burchiel et Hsu (7) ; Siddall et Loeser, (33)). Si leur survenue doit faire évoquer une syringomyélie et donc faire pratiquer une IRM médullaire, l'absence de syrinx peut rassurer le clinicien. Sans négliger l'importance de la prise en charge des douleurs chez ces patients, ni dénier la nécessité de réaliser une nouvelle IRM pour analyse du site traumatique dans cette situation, nous attirons l'attention sur la difficulté d'affirmer le diagnostic sur l'IRM.

#### *d. Difficultés diagnostiques liées à la présence de matériel*

La présence de matériel d'ostéosynthèse, surtout au niveau thoraco-lombaire où il entraîne fréquemment d'importants artéfacts sur l'IRM, ajoutée aux importants remaniements osseux, gêne le diagnostic de moelle fixée qui repose sur une finesse visuelle : la disparition du liseré de LCR entre cordon médullaire et parois du canal. Plusieurs patients (3 sur 8) dans notre étude ont bénéficié de plus d'une IRM médullaire à partir de la survenue des signes de myélopathie, avant que la moelle fixée ne puisse être affirmée sur l'une d'entre elles. On rappellera dans ce cadre l'intérêt de l'ablation du matériel d'ostéosynthèse chez les blessés médullaires traumatiques à distance du traumatisme, une fois le rachis consolidé, lorsque surviennent des douleurs à hauteur de ce matériel. Le premier intérêt d'un tel geste est évidemment la diminution de ces douleurs qui peuvent être liées à la présence du matériel. Le second en est l'amélioration des possibilités d'analyse du site traumatique en IRM une fois les artéfacts éliminés.

### **3. Corrélation clinico-radiologique**

Nous avons tenté d'établir une corrélation entre une latéralisation des signes neurologiques, lorsqu'elle existait, et une latéralisation de la sténose canalaire (sur le scanner) ou de la moelle fixée (sur l'IRM).

**Tableau n°28 : Recherche d'une corrélation clinico-radiologique entre les signes cliniques et les anomalies en imagerie.**

|                      | <b>Latéralisation signes cliniques</b> | <b>Latéralisation sténose en TDM</b> | <b>Latéralisation moelle fixée en IRM</b> | <b>Corrélation clinique /sténose</b> | <b>Corrélation clinique /moelle fixée</b> |
|----------------------|--|--------------------------------------|---|--------------------------------------|---|
| <b>Patient 1 SC</b>  | Droite<br>(abolition ROT)              | Droite                               | Non                                       | Oui                                  | Non                                       |
| <b>Patient 2 BM</b>  | bilatéraux                             | Non<br>(pas de sténose)              | Non<br>(circonférentielle)                | -                                    | Oui                                       |
| <b>Patient 3 MR</b>  | Droite<br>(déficit moteur)             | Droite                               | Non                                       | Oui                                  | Non                                       |
| <b>Patient 4 AB</b>  | Gauche<br>(douleurs)                   | Droite                               | Gauche                                    | Non                                  | Oui                                       |
| <b>Patient 5 CM</b>  | Droite<br>(douleurs)                   | Non                                  | Droite                                    | Non                                  | Oui                                       |
| <b>Patient 6 JS</b>  | Droite<br>(douleurs)                   | Droite                               | Non                                       | Oui                                  | Non                                       |
| <b>Patient 7 AT</b>  | Bilatéraux<br>(douleurs)               | Non<br>(homogène)                    | Non<br>(postérieure)                      | Oui                                  | Oui                                       |
| <b>Patient 8 JLT</b> | Gauche<br>(douleurs)                   | Droite                               | Non                                       | Non                                  | Non                                       |
| <b>Total</b>         |  |                                      |   | <b>4</b>                             | <b>4</b>                                  |

Au total, une corrélation entre localisation des signes cliniques et localisation de la sténose canalaire en TDM ou localisation de la moelle fixée en IRM était présente dans 7 cas sur 8, cad pour tous les patients sauf le patient n°8. Dans 5 cas, les signes cliniques étaient franchement latéralisés et il existait une latéralisation franche sur l'imagerie des anomalies (soit aspect de moelle fixée, soit sténose canalaire). Dans 2 cas, il n'y avait pas de latéralisation de la symptomatologie qui était bilatérale, et on n'observait alors pas non plus de latéralisation des images anormales de sténose ou de moelle fixée.



#### **4. Autres examens complémentaires**

##### *a. Electromyographie*

2 des 3 patients tétraplégiques ont bénéficié d'un EMG avant la chirurgie de libération médullaire. Dans les deux cas, cet examen mettait en évidence une activité de dénervation aiguë récente dans les muscles qui présentaient le déficit récent. A 22 mois et 41 mois du traumatisme initial, cette activité de dénervation ne peut être rapportée à la lésion médullaire initiale. Elle signe donc un processus lésant les cornes antérieures de la moelle cervicale, ou les racines motrices, de survenue récente. Elle constitue la preuve physiologique que ces patients présentaient une myélopathie active.

La réalisation dans un cas après la chirurgie de libération d'un EMG de contrôle apporte quant à elle la preuve rétrospective que la moelle fixée était bien la cause de la myélopathie, puisqu'une fois la moelle libérée, les signes de dénervation aiguë disparaissaient pour ce patient.

##### *b. Epreuves fonctionnelles respiratoires*

On remarque l'absence de diminution de la capacité vitale lente de nos patients pendant la phase de développement de leur myélopathie secondaire à une moelle fixée : la CV lente passait de 52,7% à 50,6%, soit -2,1%, ce nombre ne pouvant être considéré comme significatif compte tenu du faible nombre de patients et de l'erreur de mesure fréquente pour cet examen. Chez tous ces patients complets d'un point de vue moteur, la myélopathie ne pouvait modifier le fonctionnement des muscles expiratoires (abdominaux et intercostaux) qui étaient d'emblée inactifs. L'absence de modification de la CV correspond probablement à l'absence d'atteinte de l'innervation du diaphragme par le processus, la myélopathie ne s'était pas étendue rostralement suffisamment pour léser les centres phréniques.

#### **5. Diagnostic différentiel**

### a) *Syringomyélie post-traumatique (SPT)*

#### • Population

En ce qui concerne la localisation des lésions vertébro-médullaires initiales, il est difficile d'affirmer une distinction entre moelles fixées sans syringomyélies et SPT. Pour ces dernières, il est maintenant bien établi que ce sont les lésions thoraciques complètes qui donnent lieu préférentiellement au développement d'une SPT (15, 25, 30). En revanche, cette prédominance n'est pas retrouvée pour les moelles fixées post-traumatiques sans syrinx.

#### ♦ Niveau de la lésion vertébrale :

Nous avons déjà évoqué (chapitre II, population) la nette prédominance des lésions cervicales parmi les patients développant une MPPTMF dans la littérature. Il semblerait ainsi que ce soient les lésions cervicales qui font le lit des MPPTMF sans syrinx. Cette donnée est à nuancer pour une critique habituelle dans ce type d'étude : l'existence d'un biais de recrutement évident puisque ces deux études n'incluaient que des cas opérés. Les moelles fixées de niveau cervical étaient donc probablement sur-représentées de par leur sémiologie plus bruyante. Dans notre étude, cette plus grande fréquence des lésions cervicales n'était pas retrouvée. Il est difficile d'en tirer des conclusions épidémiologiques sur ce type de pathologie du fait du faible nombre de patients, ce d'autant que les présentations cliniques des deux sous-groupes (lésions cervicales et lésions de la charnière thoraco-lombaire) étaient très différentes.

#### ♦ Grade AIS:

concernant la répartition de lésions complètes et incomplètes dans ces deux pathologies, aucune comparaison n'est possible. Le fait que la SPT est plus fréquente après une lésion complète qu'après une lésion incomplète est maintenant bien établi (15, 25, 30). Aucune donnée de ce type n'est exploitable pour les moelles fixées car si dans notre étude la proportion est de 50 % de lésions complètes et 50% d'incomplètes, Falcone et al. (12) décrivent 100 % de lésions incomplètes sur 10 patients, tandis qu'Edgar et Quail (9) et Lee (22) ne précisent pas cette information. Gebarski (16) se contente de dire que son étude comporte à la fois des patients complets et des patients incomplets.

#### • Délai de survenue par rapport au traumatisme

Le délai de survenue des premiers signes par rapport au traumatisme initial est disponible dans notre étude mais n'est pas précisé dans la littérature sur les moelles fixées, et rarement dans les publications concernant la SPT. Nous nous baserons donc sur le délai du diagnostic. Nous avons déjà signalé la grande variabilité de ce délai, dans notre étude de 7 mois à 8 ans (moyenne 34,4 mois soit 2,9 ans), et les extrêmes rapportés par Edgar et Quail (de 2 mois à 40 ans). Pour Lee (22), le diagnostic est fait dans les deux tiers des cas dans un délai de 10 ans après le traumatisme. Gebarski (16) et Falcone (12) ne précisent pas ce délai.

Pour les SPT, les études les plus récentes (6) confirment une extrême variabilité des délais, compatible avec les données d'Edgar et Quail (d'un mois jusqu'à 45 ans) avec des ordres de grandeur comparables à ceux des MPPTMF.

Dans le domaine des SPT, Perrouin-Verbe et al. (25) ont insisté sur l'importance du suivi des patients blessés médullaires sur le délai du diagnostic, les patients qui avaient un suivi prospectif régulier étant diagnostiqués beaucoup plus tôt que ceux qui n'en avaient pas (3 ans contre 23 ans dans leur étude). Une telle conclusion est très certainement faisable également pour les patients atteints de MPPTMF, comme en témoigne le moindre délai du diagnostic moyen chez nos patients, qui bénéficiaient comme tous les blessés médullaires pris en charge au CHU de Nantes, d'un suivi prospectif, par rapport aux autres études.

- Signes fonctionnels :

Les signes cliniques que présentaient nos patients étaient peu spécifiques et l'IRM était donc indispensable pour éliminer les autres hypothèses diagnostiques, au premier rang desquelles se trouve bien sûr la syringomyélie post-traumatique. En effet, la modification de l'état neurologique que présentaient nos patients entrainait en plein dans le cadre de ce qui doit faire suspecter et rechercher une SPT : « toute modification subjective ou objective de ces patients (blessés médullaires) doit faire évoquer une syringomyélie post-traumatique » (Perrouin-Verbe et al, 26). Les tableaux cliniques que présentaient nos patients étaient tout à fait comparables à ceux que présentent les blessés médullaires développant une syringomyélie post-traumatique.

La symptomatologie de nos patients comportait deux signes : déficit moteur et douleurs. Ces deux symptômes sont également ceux qui sont les plus fréquemment retrouvés chez les patients atteints de syringomyélie post-traumatique, puisque dès les publications concernant cette pathologie par Williams en 1981 (40), ces deux symptômes apparaissent comme les plus fréquents (douleurs = 70 % des patients, déficit moteur = 60 %). Les fréquences parmi les blessés médullaires de ces symptômes dans les publications suivantes sont proches de ces

chiffres bien que sensiblement variables selon les auteurs: 80 % des patients atteints de SPT ont un déficit moteur, et 36 % des douleurs, pour Edgar et Quail (9), plus de 50 % des douleurs et environ un tiers un déficit moteur pour Perrouin-Verbe et al. (25), 80 % un déficit moteur et 60 % des douleurs pour Holly et al. (18), 78 % un déficit moteur et 40 % des douleurs pour Lee et al (23).

#### • Signes physiques

Les données de l'examen physique se distinguent quelque peu dans notre étude de celles qu'on trouve dans les travaux consacrés à la SPT. En revanche, dans d'autres études consacrées aux myélopathies post traumatiques non cystiques, des données plus similaires à celles des SPT sont établies. Dans notre étude, les modifications de l'examen neurologique comportaient uniquement trois types de signes : modifications de l'examen moteur (niveau et/ou score) : 3 cas, de l'examen sensitif (niveau et/ou score) : 4 cas, et modification des réflexes ostéo-tendineux : 1 cas. D'autres signes physiques sont décrits dans de précédentes études sur les moelles fixées sans syringomyélie : on rappellera qu'il s'agit des modifications de spasticité, des modifications de fonctionnement vésico-sphinctérien, des phénomènes dysréflectifs (9, 12, 16, 22). Enfin, dans l'étude de Gebarski (16), un tiers des patients présentait une hyperhydrose. Il s'agit de la seule étude où cette sémiologie ait été relevée. On rappelle que cette étude incluait des cas de myélopathies avec kystes intra-médullaires.

Comparés aux données de la littérature dans le domaine des SPT, les signes physiques des moelles fixées post-traumatiques sont assez similaires, et avec des fréquences elles aussi comparables. Le tableau suivant précise les fréquences des différents signes cliniques chez les patients dans les études consacrées aux MPPTMF sans syrinx, et chez les patients des 2 études ayant inclus le plus grand nombre de patients atteints de SPT, où les données quant aux présentations cliniques des patients sont détaillées.

**Tableau n°29 : comparaison de la fréquence des différents signes cliniques chez les patients atteints de SPT et chez les patients atteints d'une MPPTMF dans la littérature**

|                                   | Déficit moteur | Déficit sensitif | Douleur | Abolition de ROT | Modif. Spasticité | Modif. Statut vésico-sphinctérien | HRA  | Sueurs |
|-----------------------------------|----------------|------------------|---------|------------------|-------------------|-----------------------------------|------|--------|
| <b>Notre étude</b>                | 38 %           | 50 %             | 62 %    | 12,5 %           | 0                 | 0                                 | 0    | 0      |
| <b>Gebarski 1985<br/>N = 9</b>    | 78 %           | 78 %             | 89 %    | NP               | 78 %              | NP                                | 11 % | 33 %   |
| <b>Edgar 1994<br/>N = 165</b>     | NP             | NP               | NP      | NP               | NP                | NP                                | NP   | NP     |
| <b>Falcone 1994<br/>N = 10</b>    | 60 %           | 40 %             | 40 %    | NP               | 40 %              | 40 %                              | NP   | NP     |
| <b>Lee 1997<br/>N = 40</b>        | 78 %           | 58 %             | 40 %    | NP               | 23 %              | 30 %                              | 10 % | NP     |
| <b>Edgar 1994<br/>N = 600 SPT</b> | 80 %           | 87 %<br>(STA)    | 36 %    | NP               | 54 %              | NP                                | 23 % | NP     |
| <b>Lee 2001<br/>N = 53 SPT</b>    | 60 %           | 49 %             | 80 %    | NP               | 58 %              | 11 %                              | 16 % | NP     |

N : effectif des patients de l'étude.

STA : sensibilité thermo-algique.

SPT : syringomyélie post-traumatique.

NP : non précisé dans l'étude.

Quoique dans des proportions différentes, beaucoup des signes de SPT sont trouvés chez les patients atteints de MFPT. L'attention doit cependant se porter sur deux d'entre eux qui n'ont pas été décrits dans les cas de MFPT : l'anesthésie thermo-algique pure (jusqu'à 87 % des patients d'Edgar (9), où elle était le signe le plus fréquent), et le signe de Claude Bernard Horner. Ceux-ci sont assez spécifiques d'une lésion de la partie centrale de la moelle, et sont donc logiquement retrouvés dans les SPT plutôt que dans les moelles fixées sans syrinx. Il est possible que ces 2 signes cliniques soient donc assez spécifiques d'une SPT, mais là encore, le faible nombre de patients dans notre étude rend cette conclusion hasardeuse, et la littérature semble manquer de documentation à ce sujet. Aucune étude à ce jour n'a spécifiquement comparé les SPT aux MFPT sans syringomyélie.

- Synthèse : diagnostic différentiel entre myélopathie progressive post-traumatique secondaire à une moelle fixée et syringomyélie post-traumatique.

**Pour résumer, les caractéristiques cliniques de ces deux pathologies sont très similaires. A part la constatation d'une anesthésie thermo-algique pure, qui semble spécifique des SPT, aucun signe clinique ne permet de différencier les deux entités, et le diagnostic de MFPT ne peut absolument pas être porté sur les seuls symptômes ou signes d'examen. L'IRM est indispensable pour porter un diagnostic.**



IRM médullaire, coupes sagittales, en séquence T1 (à gauche et au milieu) et T2 (à droite) montrant une **syringomyélie post-traumatique** d'un patient aux antécédents de fracture-burst de L1. Le syrinx est iso-intense au LCR, ses limites sont nettes.

- Notion d'un continuum entre myélopathie progressive post-traumatique secondaire à une moelle fixée et syringomyélie post-traumatique

La proximité clinique entre MPPTMF sans syrinx et SPT d'une part, et l'existence d'un déterminant physiopathologique commun, la moelle fixée, d'autre part, amènent évidemment à s'interroger sur la possibilité d'existence de formes de passage, formes frontières, entre ces deux pathologies. Surtout, elle pose le problème de la possibilité de l'évolution d'une MPPTMF sans syrinx vers une SPT. Il semble logique d'imaginer que la survenue d'une myélomalacie fragilise le tissu médullaire et favorise le développement d'une cavité syringomyélique, lorsque les autres facteurs, à savoir le blocage à l'écoulement du LCR par déformation rachidienne et surtout arachnoïdite, sont présents.

### *Arguments favorables*

Il existe dans la littérature une observation d'un patient (dans l'étude d'Edgar et Quail (9)) qui présente une véritable évolution, documentée en IRM, d'une myélopathie initialement myélomalacique vers une syringomyélie en 11 mois, au stade chronique d'une lésion médullaire. D'autres observations décrivant l'évolution d'une myélopathie initialement non kystique vers une syringomyélie et défendant l'hypothèse de ce continuum existent mais sont plus critiquables. Il s'agit de celle de Fischbein et al. (13) et Rivierre et al (29). Dans ces deux observations, il s'agit en effet d'une évolution rapide en quelques mois, après la lésion médullaire traumatique (29) ou la chirurgie médullaire (13). Ces deux observations montrent la possibilité d'évolution d'une myélopathie de type myélomalacique vers une syringomyélie. Elles se distinguent cependant nettement des observations de nos patients par la survenue très rapide de la dégradation neurologique après le traumatisme ou l'intervention, et la rapidité d'évolution. Elles correspondent donc vraisemblablement au développement rapide d'une syringomyélie plus qu'à une transformation d'une MPPTMF en SPT.

### *Arguments défavorables :*

Un argument majeur en défaveur du continuum MFPT – SPT est l'évolution des moelles fixées post-traumatiques dans notre étude. Le délai entre l'apparition des premiers signes et la réalisation de la chirurgie de libération varie de 1 à 95 mois (soit 8 ans) et nos patients n'évoluaient pas vers une syringomyélie. Malheureusement, le délai entre la survenue des premiers signes et le diagnostic de MPPTMF n'est jamais précisé dans les autres publications, et Edgar et Quail (9) ne précisent pas non plus le recul évolutif des 15 patients de leur série qui n'ont pas été opérés. Il est donc difficile de savoir si des patients présentant une MPPTMF qui ne seraient pas opérés évolueraient ou non vers une syringomyélie. Néanmoins, une telle évolution n'a été décrite dans la littérature qu'une seule fois au stade chronique après lésion médullaire traumatique, comme nous venons de le rappeler.

### *Synthèse : continuum entre MPPTMF et SPT*

**Il est difficile actuellement de savoir si une myélopathie progressive secondaire à une moelle fixée post traumatique non kystique peut devenir kystique et évoluer vers une syringomyélie. Les mécanismes physiopathologiques de ces deux pathologies sont communs, et des formes de passage ont été décrites. Notre expérience nous incite à penser que si cette évolution n'est pas impossible, elle reste rare et ne doit surtout pas**

**amener à considérer une MPPTMF comme un « pre-syrinx state », ce qu'ont fait certains auteurs, mais comme une pathologie à part entière.**

*b) Myélopathie ascendante aiguë*

Ce terme définit la survenue d'une paralysie ascendante dans la période aiguë (4 premières semaines) suivant une lésion médullaire traumatique. C'est le délai bref de survenue de la progression du déficit après la lésion médullaire qui caractérise cette entité. La première description de ce type de complication médullaire date de 1968 lors d'un congrès de l'IMSOP, elle est due à Frankel, et une publication a suivi en 1969 (14). Cette complication semble rare mais non exceptionnelle. Frankel décrit 8 patients atteints sur 808 suivis pendant une période de 14 ans. Aito et al. (3) ont rapporté 7 myélopathies ascendantes aiguës sur une cohorte de 1100 patients et sur une durée de 20 ans.

L'aspect en IRM des moelles spinales des patients atteints de ce type de pathologie est celui d'un œdème médullaire s'étendant au-dessus du niveau de la lésion vertébrale initiale (jusqu'à plus de 12 segments vertébraux). La présence d'un hématome intra-médullaire est parfois notée (43). L'existence d'une moelle fixée n'a pas été rapportée.

Les hypothèses physiopathologiques expliquant le développement de ce type de myélopathie ascendante sont multiples :

la myélomalacie par atteinte ischémique de la moelle sus-lésionnelle (lésion de l'artère d'Adamkiewicz) est l'hypothèse la plus fréquemment avancée (3, 14). En effet, dans les cas de Frankel (14) on note une grande fréquence des lésions de la charnière thoraco-lombaire.

Les autres hypothèses sont celles :

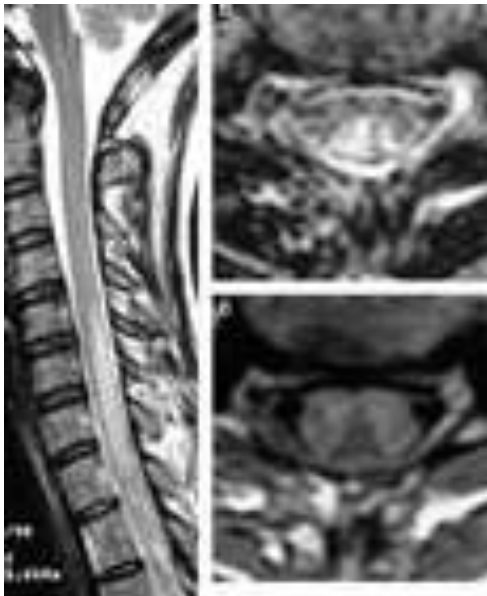
d'une hémorragie intra-médullaire extensive (éventuellement favorisée par un traitement anticoagulant),

d'une ischémie veineuse (modification de l'hémodynamique dans les plexus veineux paravertébraux après une lésion médullaire),

d'une ischémie médullaire par forces de traction liées à une moelle fixée au niveau de la lésion (caractère positionnel du cas d'Aito). Le diagnostic de moelle fixée n'a cependant pas été affirmé dans ce cas, où l'IRM n'était pas réalisée du fait de la présence du matériel d'ostéosynthèse.



**Ces myélopathies ascendantes aiguës sont évidemment à distinguer des myélopathies progressives secondaires à une moelle fixée.** Tout d'abord, le délai de survenue des signes cliniques sépare ces deux pathologies. Il est par définition de moins d'un mois pour les MAA, et était toujours d'au moins 1 mois pour les MPPTMF dans notre étude, 2 mois pour les autres auteurs. Enfin, la troisième différence repose sur l'aspect de myélomalacie franche beaucoup plus souvent observé dans le cas des MAA que dans celui des MPPTMF. Si un mécanisme physiopathologique commun est possiblement impliqué pour les MAA et pour les MPPTMF, à savoir l'ischémie médullaire, celle-ci est liée aux forces de traction sur le tissu médullaire par arachnoïdite et moelle fixée dans le cas des MPPTMF, alors que la précocité de développement de tels mécanismes dans les cas de MAA semble incompatible avec le temps nécessaire au développement d'une cicatrice adhérente. La myélomalacie dans ces cas est donc très probablement d'autre origine, vraisemblablement ischémique par atteinte directe des structures vasculaires.



IRM médullaire en séquence T2, coupe sagittale.  
Hypersignal médullaire hétérogène, à limites floues, avec respect de la partie postérieure de la moelle, typique de myélomalacie de mécanisme vasculaire.  
Il s'agit d'un patient atteint d'une **myélopathie ascendante aiguë cervicale.**

## VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE AVANT CHIRURGIE DE LIBERATION MEDULLAIRE

## **1. Thérapeutiques physiques**

Un patient (n°8) a reçu un traitement par TENS (trans cutaneous electrical stimulation) à visée antalgique pour des douleurs neuropathiques, traitement réalisé dans un autre centre. Ce traitement s'est avéré sans efficacité aucune. On rappelle qu'il n'existe aucune évidence scientifique pour l'efficacité des mesures physiques en général, et du TENS en particulier, sur les douleurs neuropathiques des blessés médullaires. Pour certains auteurs (37), le TENS serait la première approche en termes de thérapie physique à utiliser chez les patients blessés médullaires présentant des douleurs lésionnelles.

## **2. Thérapeutiques médicamenteuses**

### *a. Molécules utilisées*

Tous les patients ont été traités par des médicaments réputés actifs sur le type de douleurs présentés. Des antalgiques standards étaient utilisés lorsqu'il existait une composante de douleurs nociceptives, douleurs qui étaient limitées au rachis à hauteur du site traumatique. Concernant les douleurs neuropathiques, on constate le nombre important de molécules différentes utilisées pour nos patients : 5 anti-épileptiques différents, un anti-convulsivant, un antidépresseur tricyclique. Cette hétérogénéité des traitements utilisés est due à l'absence de consensus de la médecine fondée sur les preuves jusqu'à une période récente, absence qui est elle-même à rapporter à l'absence de classification précise des douleurs survenant après une lésion médullaire. Cette complication est pourtant fréquente puisque ces douleurs concerneraient les deux tiers des patients blessés médullaires, et que 40% d'entre eux présenteraient des douleurs neuropathiques (31, 32, 33, 36). On doit à Siddall et à ses collaborateurs les principaux travaux ayant permis d'établir une classification des douleurs survenant après une lésion médullaire (31, 32, 33). Plus récemment, les stratégies thérapeutiques dans ce domaine ont pu être un peu précisées, à partir de séries de cas, d'études de faible effectif, et de quelques études contrôlées plus récentes. Dans un article synthétique publié récemment dans la revue *Spinal Cord* en 2006 (35), Siddall et al. proposaient un algorithme décisionnel, qui n'incluait malheureusement pas la prégabaline. Plus récemment encore, les mêmes auteurs publiaient les résultats d'une étude randomisée testant la prégabaline contre placebo (36). L'efficacité de cette molécule dans l'étude permet de considérer que la prégabaline est actuellement le traitement de 1<sup>ère</sup> intention des douleurs

neuropathiques chez le blessé médullaire, cette étude étant en effet la seule qui ait un niveau de preuve I. Elle ne permettait cependant pas d'affirmer spécifiquement l'efficacité de la prégabaline sur les douleurs de niveau lésionnel, puisqu'il n'était pas réalisé de sous-groupe de patients selon la localisation des douleurs.

*b. Schémas thérapeutiques utilisés.*

Par certains points, la prise en charge de nos patients douloureux respectait les recommandations du collège d'experts de l'IASP :

- utilisation d'antalgiques standard (ou de morphiniques si insuffisants) pour les patients présentant des douleurs nociceptives associées à leurs douleurs neuropathiques (patients n° 4 et 5), mais pas pour ceux ne présentant que des douleurs neuropathiques.
- Utilisation de la gabapentine : tous nos patients ont reçu ce traitement à un moment de leur prise en charge.
- Association de la gabapentine à un antidépresseur tricyclique (en l'occurrence, amitriptyline) en add-on therapy chez 3 patients.

En revanche, certains aspects de la stratégie thérapeutique ne correspondaient pas à ces recommandations, comme l'absence d'utilisation du tramadol, l'absence de prescription systématique de la gabapentine en 1<sup>ère</sup> intention, ou encore l'association de différents anti-épileptiques entre eux ou avec des anti-convulsivants. Cependant, les recommandations de l'IASP sont postérieures à la prise en charge de certains de nos patients, et il n'est donc pas à considérer comme erreur en soi certains traitements pour nos patients. De plus, pour 3 de nos patients, les douleurs persistaient, de façon inchangée ou presque, malgré une association de la gabapentine et de l'amitriptyline. On peut donc considérer ces 3 patients comme résistants au traitement médical bien conduit et donc requérant une solution d'une autre nature.

*c. Efficacité du traitement médicamenteux*

La baisse de score EVA après traitement médicamenteux chez nos patients était nulle dans 3 cas, minimale dans 2 cas avec une baisse de l'EVA d'un point. On peut donc considérer que le traitement médicamenteux était inefficace chez ces patients. **Voir Mc Farlane** Ce faible effet constituait bien évidemment l'argument pour une indication chirurgicale de libération du site traumatique car, bien que le traitement médical ne soit pas un traitement étiologique, il semble tout à fait déraisonnable d'envisager une sanction chirurgicale pour une moelle fixée si la

seule symptomatologie de celle-ci est constituée de douleurs, et que celles-ci sont bien contrôlées par un traitement simple. Il est bien connu que les douleurs neuropathiques des blessés médullaires sont très souvent réfractaires au traitement médical (33).1

### **3. Thérapeutiques intra-thécales**

Le patient n°8 a subi dans un autre centre un test au baclofène intra-thécal, test qui s'est avéré un échec total avec même une recrudescence des douleurs au cours de la procédure. Ce patient n'a donc pas bénéficié du traitement par baclofène intra-thécal. Il est probable que dans son cas, l'existence d'une moelle et de racines fixées en postérieur avec cloisonnement du fourreau dural comme en attestaient les IRM, ait constitué un obstacle au passage du cathéter. Le passage de celui-ci ne pouvait alors que se faire en force, de façon traumatique, provoquant des lésions supplémentaires. Ainsi s'expliquent sans doute la survenue de douleurs aiguës lors de la procédure, et la modification du fonctionnement vésico-sphinctérien (hypo-contraction vésicale) au décours du geste. Par ailleurs, l'efficacité du baclofène intra-thécal sur les douleurs neuropathiques des blessés médullaires n'a jamais été prouvée. Au contraire, la seule étude réalisée (série de cas, Loubser et al. (24)) rapportait une absence totale d'effet du baclofène. Ce cas illustre parfaitement les conséquences néfastes que peut avoir la méconnaissance de la moelle fixée, dont le diagnostic contre-indique de tels gestes. Il témoigne de la nécessité d'explorer par une IRM toute symptomatologie de douleurs neuropathiques d'apparition récente chez les patients blessés médullaires, comme nous le faisons dans notre centre, à la recherche de pathologies spécifiques comme la MPPTMF ou la SPT.

## **VII. CHIRURGIE DE LIBERATION MEDULLAIRE**

### **1. Délai entre diagnostic et chirurgie de libération médullaire**

Le délai séparant le diagnostic de moelle fixée sur l'IRM médullaire de la réalisation de la chirurgie sur cette moelle fixée était différent entre les patients tétraplégiques (2 mois) et les patients paraplégiques (5 mois).

Exprimé par rapport à la survenue des premiers signes de la MFPT, la différence dans le délai pour les deux sous-groupes de patients était encore nettement plus nette : 5,7 mois pour les patients tétraplégiques, 43,6 mois pour les patients paraplégiques.

L'explication de cette différence se trouve en partie dans les mêmes raisons que celles que nous alléguons pour le délai du diagnostic. D'une part, les douleurs ne constituent pas une urgence thérapeutique à la différence du déficit moteur. D'autre part, il existe en cas de douleurs des alternatives thérapeutiques à la chirurgie pour les patients, le traitement médicamenteux. La différence est cependant peu sensible (2 mois contre 5 mois) car tous nos patients atteints d'un traumatisme de la charnière thoraco-lombaire étaient déjà sous traitement médicamenteux, avec en général déjà plusieurs lignes de traitement essayées, lorsque le diagnostic formel de moelle fixée était posé. La sanction chirurgicale s'imposait donc rapidement dans ces conditions.

## **2. Indications chirurgicales**

Elles étaient claires pour nos patients. Deux situations pouvaient constituer une indication chirurgicale :

la survenue d'un déficit moteur ;

des douleurs neuropathiques sévères et résistantes au traitement médical bien conduit.

Dans la littérature, peu d'auteurs précisent les situations qui constituent pour eux des indications chirurgicales formelles. Falcone (12) ne le précise pas pour tous ses patients qui présentaient des signes de myélopathie. Il est à noter dans son article que l'un des patients opérés ne présentait que des douleurs (il s'agissait d'ailleurs d'une atteinte de la charnière thoraco-lombaire). Pour Lee (22), les critères d'un traitement chirurgical sont l'association de signes évocateurs d'une myélopathie progressive à des signes de moelle fixée en IRM. Dans l'étude de Gebarski (16) qui incluait 9 patients, dont 6 opérés, il n'est pas précisé les raisons ayant motivé l'intervention pour certains et pas pour d'autres. Pour Edgar et Quail (9) non plus les indications ne sont pas précisées, mais ces auteurs précisent cependant qu'il leur semble déraisonnable de réaliser une chirurgie de libération médullaire pour un aspect de moelle fixée en IRM qui serait asymptomatique, dans la mesure où cet aspect, fréquemment retrouvé après une lésion médullaire traumatique, n'est que rarement associé à un tableau clinique de myélopathie, et selon des mécanismes de cause à effet qui ne sont pas formellement établis. Ils considèrent donc que la constatation d'un aspect de moelle fixée en IRM ne constitue pas à lui seul une indication chirurgicale, car il serait fréquent et souvent asymptomatique. Néanmoins, cette fréquence élevée de la fixation de la moelle au canal, sur laquelle se basent les auteurs, ne semble pas si évidente : la seule étude qui estime la

prévalence des anomalies IRM, celle de Wang (39) ne trouve une moelle fixée que dans 4 % des cas.

Au total, les indications d'une intervention de libération d'une moelle fixée ne sont pas clairement établies, et elles reposent sur la logique, bien qu'aucune étude ne les ait démontrées de façon formelle. La méthodologie de telles études (chirurgie versus placebo...) les rend irréalisables.

On rappelle que pour les SPT, les indications classiquement reconnues se basent sur les bons résultats des chirurgies de SPT dans deux situations :

- douleurs invalidantes résistant au traitement médical ;
- survenue d'un déficit moteur aggravant le déficit pré-existant (17) ;

Ces deux situations s'imposent pour nous également comme les indications de chirurgie de libération médullaire en cas de myélopathie ou radiculopathie secondaires à une moelle fixée post-traumatique.

### **3. Gestes réalisés**

#### *a. Gestes osseux*

Une laminectomie sur minimum trois étages, éventuellement plus si nécessaire, était réalisée de façon systématique. Le but en était d'avoir une bonne visualisation du site traumatique et de pouvoir l'aborder confortablement afin de pouvoir réaliser une arachnoïdolyse aussi complète que possible. Une arthrectomie était réalisée dans un cas dans le même objectif, lorsque l'arachnoïdite engainait la racine jusque dans le foramen.

D'autres gestes osseux étaient parfois réalisés (2 cas) à visée décompressive : il s'agissait de l'ablation de fragments osseux endocanalaire.

#### *b. Arachnoïdolyse*

Elle constituait le temps essentiel de la chirurgie de nos patients. L'arachnoïdolyse était réalisée de la façon la plus étendue possible, et visait à libérer toutes les structures nerveuses engainées, qu'il s'agisse de la moelle ou des racines, partant du principe que la fixation du tissu nerveux au canal rachidien ou aux foramens de conjugaison était le point clé de la pathologie, comme décrit précédemment dans le chapitre IV.

Seulement pour deux patients, l'arachnoïdolyse pouvait être considérée comme complète. Dans les autres cas, il n'était pas possible de réaliser une arachnoïdolyse complète en raison justement de la trop forte adhérence du tissu arachnoïdien aux structures nerveuses : le

chirurgien préférait alors interrompre la libération pour ne pas léser la moelle spinale ou la racine, ce qui aurait pu aggraver la situation neurologique du patient.

L'arachnoïdolyse était complétée dans 2 cas d'un affaissement des kystes arachnoïdiens ou duraux satellites du site traumatique lorsque ceux-ci étaient volumineux, saillants dans le canal et qu'ils étaient suspects d'exercer un effet de compression des structures nerveuses, toujours dans un souci de libération du tissu nerveux.

Il faut donc considérer les gestes réalisés, qu'il s'agisse de l'ablation de structures osseuses obstruant le canal, de l'arachnoïdolyse, de l'affaissement des kystes méningés, comme des gestes techniques différents visant au même but : la libération des structures nerveuses sous tension ou sous compression du fait des remaniements du site traumatique, dans une optique de traitement physiopathologique. Cette vision physiopathologique de la technique chirurgicale s'impose logiquement pour toutes les situations de moelles fixées actuellement, puisqu'elle est également réalisée lors de la chirurgie de SPT par la plupart des équipes depuis les années 1990 (1,6, 9, 10, 22, 25, 30, 41).

#### *c. Plastie durale d'agrandissement*

Une plastie durale était réalisée pour 7 des 8 patients, à l'aide de matériel synthétique (Neuropatch®). Deux idées issues de la physiopathologie sous-tendent la réalisation d'une plastie durale d'agrandissement :

la constitution d'une méningocèle afin de favoriser l'écoulement du LCR au niveau du site traumatique (création d'un vase d'expansion pour limiter l'hyperpression du LCR),

l'augmentation par cette méningocèle de la distance séparant le tissu nerveux des parois du canal rachidien afin de prévenir la récurrence de la fixation du tissu nerveux en post-opératoire. Ce concept repose sur la constatation de survenue de moelles fixées avec parfois syringomyélie en post-opératoire de chirurgie médullaire en général, en dehors de tout contexte traumatique (chirurgie des tumeurs, des myélopathies cervico-arthrosiques). Cette complication bien connue montre que toute intervention sur la moelle avec ouverture de la dure-mère peut provoquer une cicatrice durale ou arachnoïdienne adhérente.

L'objectif de cette plastie durale est donc de constituer un véritable vase d'expansion pour le LCR au niveau du site traumatique.

#### *d. DREZotomie*

Une DREZotomie a été réalisée pour le patient n°1, le dernier opéré dans notre étude. Il s'agissait d'une procédure unilatérale, réalisée à gauche, du côté des douleurs, en complément des gestes habituels de libération médullaire et de la plastie durale d'agrandissement. La DREZotomie est une technique neurochirurgicale d'utilisation récente dans le traitement des douleurs neuropathiques du blessé médullaire. Si cette technique remonte au début des années 1970, les grandes études publiées démontrant son efficacité dans le cadre des douleurs neuropathiques chez les blessés médullaires et dans le cadre des syndrômes de la queue de cheval sont beaucoup plus récentes (années 2000), (20, 37) et en particulier pour les douleurs lésionnelles. Il s'agit d'un geste difficile nécessitant un apprentissage spécifique, mais qui a pu donner d'excellents résultats spécifiquement en cas de douleurs de niveau lésionnel (68% d'efficacité à 1 an sur les douleurs lésionnelles dans l'étude de Sindou (43), 74 % pour Friedman et Nashold (15)). On remarque cependant que le seul patient dans notre étude qui ait bénéficié de la DREZotomie n'a pas été amélioré significativement de ses douleurs, bien que le geste ait été réalisé au niveau de la DREZ des racines qui étaient macroscopiquement lésées, et qui devaient donc probablement être les génératrices de douleur à ce niveau.

Dans la grande étude de Sindou (43) sur la DREZotomie chez les blessés médullaires, il est précisé que la plupart des patients avaient sur l'imagerie des images d'«adhérences de la moelle» (sans précision supplémentaire) et d'arachnoïdite. La situation de ces patients se rapproche donc vraisemblablement de celle des paraplégiques dans notre étude. Les auteurs précisent également que le premier temps opératoire pour leurs patients consistait en un nettoyage du site traumatique associé à une arachnoïdolyse maximale. Dans la plupart des cas, la DREZotomie n'était réalisée que dans un second temps opératoire, 1 à 2 semaines plus tard. Il n'est malheureusement pas précisé, dans cette étude, si certains patients étaient soulagés par le premier temps de libération médullaire et radiculaire. Il était visiblement considéré que la DREZotomie était indiquée d'emblée chez ces patients même s'ils présentaient une moelle fixée.

Rien ne permet donc d'établir s'il faut réaliser d'emblée une DREZ-tomie associée à la libération médullaire ou la réserver à un deuxième temps, en cas d'échec de la chirurgie de libération médullaire. Nous préférons adopter une attitude thérapeutique basée sur la physiopathologie et réaliser une chirurgie de libération du site traumatique dans un premier temps, et évaluer l'efficacité de cette chirurgie avant de réaliser une DREZotomie, en raison des complications potentielles spécifiques de cette dernière (déficit moteur, douleurs de dé-afférentation surajoutées, modifications du statut vésico-sphinctérien). Si la chirurgie de



libération du site traumatique échoue à soulager les douleurs, il faut alors proposer au patient une DREZotomie qui constitue l'étape ultime de l'arsenal thérapeutique.

*e. Synthèse de notre technique chirurgicale*

Pour synthétiser la procédure chirurgicale de libération médullaire dont ont bénéficié nos patients, on peut donc écrire que la chirurgie associait laminectomie d'accès, recalibrage canalaire si nécessaire, libération des structures nerveuses par arachnoïdolyse et excision des kystes méningés, et enfin plastie durale d'agrandissement. Recalibrage canalaire, levée des adhérences arachnoïdiennes, et plastie durale d'agrandissement constituent le noyau commun de la chirurgie pour nos patients.

#### **4. Techniques chirurgicales décrites dans la littérature**

Dans la littérature concernant les moelles fixées post-traumatiques, la technique chirurgicale utilisée est sensiblement la même que la nôtre.

Edgar et Quail (9) préconisent la prudence dans l'arachnoïdolyse, (qui était réalisée sous contrôle des potentiels évoqués per-opératoires), l'extension de l'arachnoïdolyse vers les foramen si nécessaire, la réalisation d'une plastie durale d'agrandissement (d'origine humaine dans leur étude) et une hémostase extrêmement minutieuse afin de prévenir la récurrence des adhérences liées à la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens ou sous-duraux en post-opératoire. Cette démarche est donc tout à fait analogue à la nôtre.

Lee (22) décrit la même technique que celle d'Edgar et Quail en dehors des potentiels évoqués per-opératoires qu'ils n'utilisent pas, et d'une spécificité de leur prise en charge : la réalisation de retournements réguliers du patient en post-opératoire afin de prévenir une récurrence d'adhérences méningées liées au dépôt déclive du sédiment fibrino-cruorique.

Falcone (12) utilise la même technique, réalisant une plastie durale d'agrandissement chez 8 de ses 10 patients, et recommandant lui aussi une mobilisation aussi précoce que possible du patient en post-opératoire afin de diminuer le risque de re-fixation.

Reis et al (28), dans une étude plus récente, et avec une méthodologie cependant plus que discutable, vantent les résultats de leur chirurgie qui associait comme la nôtre laminectomie, arachnoïdolyse, recalibrage, mais sans plastie durale d'agrandissement, contrairement aux recommandations quasi-unanimes dans la chirurgie actuelle des moelles fixées et des SPT.

## 5. Intérêt de l'imagerie ou de l'électrophysiologie per-opératoire

### *a. Echographie*

Une des principales différences entre la technique chirurgicale utilisée pour nos patients et celle des autres auteurs est l'utilisation habituelle de l'échographie per-opératoire chez ces derniers, outil que nous n'avons pas utilisé. L'intérêt de cette technique serait double :

rechercher la présence de kystes intramédullaires dont le volume important indiquerait un drainage, permettant ainsi d'adapter la stratégie chirurgicale en per-opératoire. Une telle méthode est rapportée par Gebarski (16) et Falcone (12), le premier d'entre eux établissant une excellente corrélation entre un aspect anéchogène en ultrasons et l'existence effective d'un kyste après myélotomie.

guider l'arachnoïdolyse, l'échographie permettant de visualiser les zones d'adhérence (12), les auteurs dans cette étude n'apportant cependant pas d'argument pour penser que l'utilisation d'ultrasons soit supérieure à la simple inspection visuelle pour délimiter la zone d'arachnoïdite.

En somme, il semble que l'intérêt principal de l'échographie per-opératoire pour les auteurs qui l'ont utilisée lors de chirurgies de moelle fixée soit de repérer des kystes intra-médullaires volumineux, nécessitant un drainage chirurgical, passés inaperçus en IRM (ou en myélographie et myéloscanner dans leurs études). Ces publications remontent cependant à plus de 10 ans, époque où les performances en termes de résolution spatiale des IRM étaient bien moindres qu'aujourd'hui. De nos jours, et comme l'ont expliqué Wang (39) puis Bodley (5), l'IRM est capable de différencier un syrinx d'une plage de myélomalacie. Il n'est donc pas évident que l'échographie per-opératoire ait encore une place dans la procédure chirurgicale quand le diagnostic est établi sur des examens pré-opératoires fiables.

### *b. Potentiels Evoqués Somesthésiques (PES)*

Deux publications préconisent l'utilisation de potentiels évoqués sensitifs per-opératoires : celle de Ragnarsson (27) et celle d'Edgar et Quail (9). L'intérêt en serait de prévenir une aggravation post-opératoire du statut neurologique des patients, liée à des lésions en particulier ischémiques lors de l'arachnoïdolyse. Cependant, ces auteurs ne font pas état de situations où les PE auraient réellement constitué un signal d'alarme pour le chirurgien. Par

ailleurs, dans toutes les autres publications, on ne trouve pas de description d'aggravation après la chirurgie. Il ne nous semble donc pas que cette technique soit indispensable.

## **6. Résultats de la chirurgie**

### *a. Résultats sur le déficit moteur des patients tétraplégiques*

Chez ces patients, la chirurgie de libération médullaire provoquait une amélioration de la motricité, ou une stabilité de celle-ci. Les données de l'examen sensitif n'étaient que peu modifiées. On peut considérer que l'objectif de la chirurgie pour ces 3 patients, qui était de stopper l'extension du déficit moteur, était atteint puisqu'aucun de nos patients n'a présenté de récurrence dans la période post-opératoire, et ce avec un recul qui était d'onze mois minimum.

L'amélioration post-opératoire, lorsqu'elle survenait, était toujours très rapide (constatée dès les premiers jours en post-opératoire), témoignant de la responsabilité de la fixation de la moelle dans le tableau que présentaient les patients. Cette notion est appuyée par la disparition en EMG de la dénervation dans les muscles lésionnels pour un patient en post-opératoire.

Il est à noter que le résultat moteur positif s'accompagnait dans 2 cas sur 3, sur l'IRM de contrôle, d'une diminution de l'aspect de moelle fixée, et dans 2 cas de la disparition d'un aspect de myélomalacie qui était remplacé par un kyste lésionnel simple.

### *b. Résultats sur les douleurs des patients paraplégiques*

La chirurgie de libération médullaire constituait un traitement efficace des douleurs dans 4 cas sur 5 (diminution du score EVA d'au moins 30 %). Seul un patient n'était pas amélioré de façon nette. Un tel résultat est remarquable dans le domaine du traitement des douleurs neuropathiques des blessés médullaires. L'efficacité antalgique de la chirurgie s'exprimait également par la diminution des traitements médicamenteux à visée antalgique qui pouvait aller jusqu'au sevrage total de tout traitement pour un patient.

L'examen neurologique était peu modifié par la chirurgie pour ces 5 patients. L'imagerie IRM de ces patients n'était pas modifiée de façon majeure en post-opératoire. En général, on

pouvait observer une moelle plus à l'aise dans le canal, et une fixation des structures nerveuses aux parois qui paraissait moindre, mais jamais de libération complète.

Un point particulièrement intéressant est la constatation pour 3 des 5 patients d'une amélioration post-opératoire immédiate très nette avec réaggravation secondaire des douleurs, parfois de façon précoce (première semaine après la chirurgie). À terme, ces douleurs étaient cependant moindres à ce qu'elles étaient en pré-opératoire. Ce phénomène pose évidemment la question de la survenue d'une refixation médullaire avec récurrence de l'arachnoïdite. La faible modification de l'aspect IRM pour ces patients pourrait être un argument en faveur de cette hypothèse.

### *c. Résultats chirurgicaux dans la littérature*

L'efficacité du traitement chirurgical est très difficile à apprécier dans la littérature. La plupart des études font une description minimaliste des résultats, décrivant uniquement une stabilité, une amélioration ou une aggravation des symptômes. Ragnarsson (27) décrit ainsi simplement une « amélioration majeure de la sensibilité et de la motricité du patient », Gebarski (16) de même une « stabilité ou une amélioration pour tous les patients opérés ». Edgar et Quail (9) sont plus précis dans la présentation des résultats de leur chirurgie. Parmi leurs 150 patients opérés, tous ont vu la progression de leurs signes neurologiques liés à la moelle fixée stoppée. Ils font de plus une distinction quant au pronostic de la chirurgie en fonction du délai avec lequel celle-ci est réalisée par rapport à l'installation des signes. Si les signes de MPPTMF sont récents (moins de 3 mois), la chirurgie permet selon eux un retour à l'état antérieur dans la grande majorité des cas. En revanche, plus la chirurgie est réalisée tardivement par rapport aux troubles, plus la probabilité d'amélioration en post-opératoire est faible. Et cette constatation est également valable pour les douleurs neuropathiques. Ce phénomène d'efficacité variable selon le délai de prise en charge est retrouvé dans la pathologie syringomyélique. Il est un argument majeur en faveur d'une prise en charge chirurgicale rapide des moelles fixées post-traumatiques lorsqu'elles deviennent symptomatiques. Un délai excessif dans cette prise en charge pourrait constituer une perte de chances pour le patient.

Falcone (12) précise l'efficacité de la chirurgie de libération médullaire sur les différents signes pré-opératoires par lesquels se manifestait la MPPTMF. La chirurgie permettait une amélioration d'au moins un symptôme dans 9 cas sur 10. Les signes les plus améliorés étaient la douleur (4 cas sur 4), et les phénomènes dysréflexifs (4 sur 4). Le déficit moteur était amélioré pour 4 des 6 patients atteints, le déficit sensitif dans 3 cas sur 4. Enfin, les troubles vésico-sphinctériens et la spasticité n'étaient améliorés que pour 2 des 4 patients. Le faible

effectif de patients dans cette étude ne permet pas de considérer ces pourcentages comme représentatifs. Plus significatifs sont probablement les résultats de Lee (22) qui présente, sur 36 patients opérés, une amélioration (d'au moins un des symptômes pré-opératoires) dans 83% des cas, une stabilité dans les 17% restants. Par ordre décroissant, c'est le déficit moteur qui était le plus souvent amélioré par la chirurgie (79% des cas), suivi des douleurs (62%), des troubles vésico-sphinctériens (50%), et du déficit sensitif (43%). Leur recherche de facteurs prédictifs d'efficacité, qui portait sur l'étiologie de la moelle fixée, son ancienneté, sur le niveau de la lésion, sur son caractère complet ou incomplet, sur l'existence d'un aspect de myélomalacie, était infructueuse en termes de significativité statistique.

En somme, tous les auteurs rapportent une efficacité de leur chirurgie sur les signes de MPPTMF, mais sans préciser les outils d'évaluation, que ce soit pour le déficit moteur ou les douleurs. Pour celles-ci, l'absence de critère d'efficacité précis dans les études incite à la prudence quant à la description que font les auteurs de l'efficacité de leur traitement. On peut tout de même conclure que pour le déficit moteur, la chirurgie permet en général au moins une stabilisation. Pour les douleurs, une amélioration est rapportée, et celle-ci est franche pour 4 patients sur 5 dans notre étude.

## **7. Complications de la chirurgie**

### *a. Patients de notre étude*

Parmi nos patients, 3 ont présenté une complication post-opératoire directement attribuable à la chirurgie. Une d'entre elles peut être considérée comme bénigne : il s'agit d'une fuite de LCR responsable de céphalées et régressive en quelques jours. Les deux autres, en revanche, sont plus graves. Il s'agit d'une méningite bactérienne à staphylococcus epidermidis ayant requis un traitement antibiotique, et d'une infection du site opératoire à SARM ayant requis un traitement lourd : 2 reprises chirurgicales sous anesthésie générale pour nettoyage du site, et une antibiothérapie pour une durée totale de 6 mois. La survenue de 2 complications septiques sur 8 chirurgies est cependant très nettement supérieure à la proportion habituelle.

### *b. Complications décrites dans la littérature*

Dans la littérature, la survenue de complications secondaires à ce type de chirurgie n'est pas toujours précisée. Seuls Edgar et Quail (9), et Lee (22) présentent dans leurs publications ces données. Pour Edgar et Quail, les 3 principales complications ont été par ordre décroissant de

fréquence la fuite de LCR (5% des cas), la survenue d'un déficit (4%, type non précisé) et la récurrence de fixation (2%). Le déficit neurologique post-opératoire de loin le plus fréquent selon eux était un trouble sensitif lié à une lésion des cordons postérieurs. Aucune complication septique n'était à déplorer. Pour Lee et al., les complications étaient la récurrence de fixation dans 2 cas sur 36 (5,5%) se manifestant par la récurrence des symptômes initiaux, et la survenue d'une fuite de LCR post-opératoire dans 1 cas (2,8%).

En somme, les principales complications susceptibles de survenir après ce type de chirurgie seraient, outre les complications infectieuses, aspécifiques :

la survenue d'une fuite de LCR, possible dans toute chirurgie comportant une ouverture du fourreau dural ;

la survenue d'un déficit neurologique, en particulier par une arachnoïdolyse trop vigoureuse, susceptible de créer des lésions médullaires ou radiculaires ischémiques ; cette complication semble rare puisque rapportée seulement par une équipe, avec une fréquence de 4 % des patients opérés.

la récurrence par re-fixation de la moelle (récurrence d'arachnoïdite).

Les moyens de prévention de ces complications sont, pour les deux premières, triviaux dans leur principe mais probablement difficiles à appliquer techniquement : réalisation d'une plastie durale parfaitement étanche pour éviter une éventuelle fuite de LCR, respect des brides arachnoïdiennes trop solidaires du tissu nerveux.

Concernant la prévention de la récurrence, les moyens proposés sont :

la réalisation d'une plastie durale d'agrandissement suspendue qui prévient la récurrence en mettant à distance la moelle libérée du tissu méningé ;

la réalisation de changements de position fréquents en post-opératoires, ayant pour but de mobiliser le sédiment fibrineux et hématique produit par la chirurgie, qui pourrait être responsable de la re-fixation s'il se dépose (concept défendu par Lee et al. (22, 23)).

La réalisation de ces retournements réguliers n'était pas effectuée de façon systématique chez nos patients. Il semble qu'elle doive le devenir, car la survenue pour 3 des 5 patients paraplégiques d'une ré-augmentation des douleurs dans les semaines suivant la chirurgie

témoigne probablement de re-fixations. La plastie durale seule est donc probablement insuffisante à prévenir la récurrence d'une cicatrice méningée adhérente.

Il est à noter que pour certains auteurs (22), la plastie durale d'agrandissement et les retournements réguliers sont non seulement des techniques à appliquer aux patients opérés pour une MPPTMF, mais qu'elles devraient également être réalisées de façon systématique pour tout blessé médullaire à la phase aiguë post-traumatique dans un objectif de prévention de la moelle fixée, voire en dehors des contextes traumatiques, pour prévenir l'arachnoïdite après chirurgie médullaire. L'interposition systématique de matériaux préventifs des adhérences est selon eux une piste à explorer également. Ils témoignent dans leurs publications de recherches en cours sur le développement de ces tissus synthétiques.

# CONCLUSION

Cette étude a permis de recenser les patients blessés médullaires suivis au CHU de Nantes présentant une moelle fixée post-traumatique ayant nécessité une chirurgie de libération médullaire afin de préciser les circonstances de survenue, les caractéristiques cliniques et paracliniques, les critères diagnostiques, l'évolution et le traitement de cette pathologie. Nos données ont été confrontées à celles de la littérature.

Certaines notions sont à présent clairement établies au sujet des moelles fixées post-traumatiques :



- il s'agit d'un cadre nosologique bien établi, distinct des syringomyélies post-traumatiques, bien que les présentations cliniques puissent en être très voisines ;
- il s'agit d'une complication rare d'une lésion médullaire traumatique, à en juger par la littérature disponible ainsi que par le faible nombre de patients atteints dans notre cohorte de suivi ;
- cette pathologie se manifeste essentiellement par la survenue de deux types de signes : 1) un déficit moteur de muscles en situation lésionnelle, ou 2) des douleurs neuropathiques également lésionnelles. Il semble dans notre étude que les douleurs neuropathiques soit préférentiellement associées à une lésion de la jonction cône terminal - émergence de la queue de cheval ;
- le diagnostic de myélopathie ou radiculopathie progressive post-traumatique non cystique secondaire à une moelle fixée repose sur l'association de l'un de ces signes à une confirmation par l'IRM dont l'intérêt est double : visualiser la moelle fixée et/ou refoulée par les remaniements post-traumatiques des enveloppes méningées et du canal rachidien d'une part, et éliminer le principal diagnostic différentiel, la syringomyélie post-traumatique, d'autre part ;
- la prise en charge thérapeutique d'une moelle fixée post-traumatique est très différente selon sa présentation. En cas de survenue d'un déficit moteur, il faut considérer le traitement comme une urgence, et une libération chirurgicale est indiquée sans délai pour limiter le risque de dégradation fonctionnelle irréversible. En revanche, les patients présentant des douleurs neuropathiques liées à une moelle fixée ne doivent être opérés qu'en cas d'échec d'un traitement médical bien conduit ;
- le traitement chirurgical d'une moelle fixée consiste en un « nettoyage du site traumatique », dont les 3 éléments essentiels sont le recalibrage canalaire si nécessaire, l'arachnoïdolyse, et la réalisation d'une plastie durale d'agrandissement à visée préventive des récidives ;

- ce traitement chirurgical d'une moelle fixée est efficace dans la grande majorité des cas, permettant de stopper la dégradation motrice, voire d'améliorer la motricité par récupération des muscles concernés, ou de diminuer les douleurs. Les complications potentielles de cette chirurgie sont largement compensées par l'absence de possibilité d'une évolution favorable sans intervention.

De nombreuses zones d'ombre persistent cependant au sujet des MPPTMF :

- la fréquence de ce trouble après lésion médullaire traumatique est impossible à préciser à l'heure actuelle. Il semble rare. Cependant, il existe très certainement une sous-estimation de cette pathologie en raison de sa méconnaissance, de l'absence de spécificité de sa présentation clinique, et de la nécessité d'IRM performantes pour son diagnostic, expliquant que l'individualisation des MPPTMF soit récente ;
- la sensibilité de l'examen IRM est mal connue. La possibilité de lésions d'arachnoïdite échappant aux IRM actuelles est à envisager ;
- le lien entre ces myélopathies non kystiques et les syringomyélies post-traumatiques est encore mal connu. L'arachnoïdite post-traumatique est un des facteurs créant un obstacle à l'écoulement du LCR, elle est à ce titre un mécanisme majeur de la physiopathologie de la SPT, comme elle est le mécanisme physiopathologique essentiel de la MPPTMF ;
- Le risque de récurrence de la symptomatologie en post-opératoire, lié à une récurrence de l'arachnoïdite, est bien connu mais mal contrôlé. De même, la possibilité de prévention des adhérences médullaires dans les premiers jours suivant un traumatisme est évoquée. Cette prévention pourrait sur le nettoyage du site traumatique, la réalisation d'une plastie durale d'agrandissement systématique, et la pratique de retournements réguliers. Aucune étude ne permet cependant d'apporter des preuves de l'efficacité de ces techniques.

La prise en charge des MPPTMF repose sur un suivi du patient blessé médullaire par une équipe de médecine physique et réadaptation expérimentée dans ce domaine. Seule une telle

équipe possède en effet l'expertise suffisante pour diagnostiquer à temps une moelle fixée, par un suivi prospectif tout au long de la vie du patient, selon des critères bien codifiés. Une collaboration étroite avec des neurochirurgiens et des neuro-radiologues spécialistes de la pathologie rachidienne et médullaire est indispensable.

# **ANNEXE**

**Annexe : fiche établie par l'ASIA (American Spinal Injury Association) en 2002 devenue le standard permettant l'examen standardisé du blessé médullaire.**

Patient Name \_\_\_\_\_

Examiner Name \_\_\_\_\_ Date/Time of Exam \_\_\_\_\_



**STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION  
OF SPINAL CORD INJURY**



**MOTOR**

KEY MUSCLES  
(scoring on reverse side)

|    | R                        | L                        |  |
|----|--------------------------|--------------------------|--|
| C5 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Elbow flexors                                    |
| C6 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Wrist extensors                                  |
| C7 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Elbow extensors                                  |
| C8 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Finger flexors (distal phalanx of middle finger) |
| T1 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Finger abductors (little finger)                 |

UPPER LIMB TOTAL  +  =   
(MAXIMUM) (25) (25) (50)

Comments:

|    | R                        | L                        |                       |
|----|--------------------------|--------------------------|-----------------------|
| L2 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Hip flexors           |
| L3 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Knee extensors        |
| L4 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Ankle dorsiflexors    |
| L5 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Long toe extensors    |
| S1 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Ankle plantar flexors |

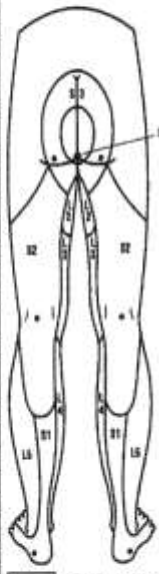
Voluntary anal contraction (Yes/No)

LOWER LIMB TOTAL  +  =   
(MAXIMUM) (25) (25) (50)

|      | LIGHT TOUCH |   | PIN PRICK |   |
|------|-------------|---|-----------|---|
|      | R           | L | R         | L |
| C2   |             |   |           |   |
| C3   |             |   |           |   |
| C4   |             |   |           |   |
| C5   |             |   |           |   |
| C6   |             |   |           |   |
| C7   |             |   |           |   |
| C8   |             |   |           |   |
| T1   |             |   |           |   |
| T2   |             |   |           |   |
| T3   |             |   |           |   |
| T4   |             |   |           |   |
| T5   |             |   |           |   |
| T6   |             |   |           |   |
| T7   |             |   |           |   |
| T8   |             |   |           |   |
| T9   |             |   |           |   |
| T10  |             |   |           |   |
| T11  |             |   |           |   |
| T12  |             |   |           |   |
| L1   |             |   |           |   |
| L2   |             |   |           |   |
| L3   |             |   |           |   |
| L4   |             |   |           |   |
| L5   |             |   |           |   |
| S1   |             |   |           |   |
| S2   |             |   |           |   |
| S3   |             |   |           |   |
| S4-5 |             |   |           |   |

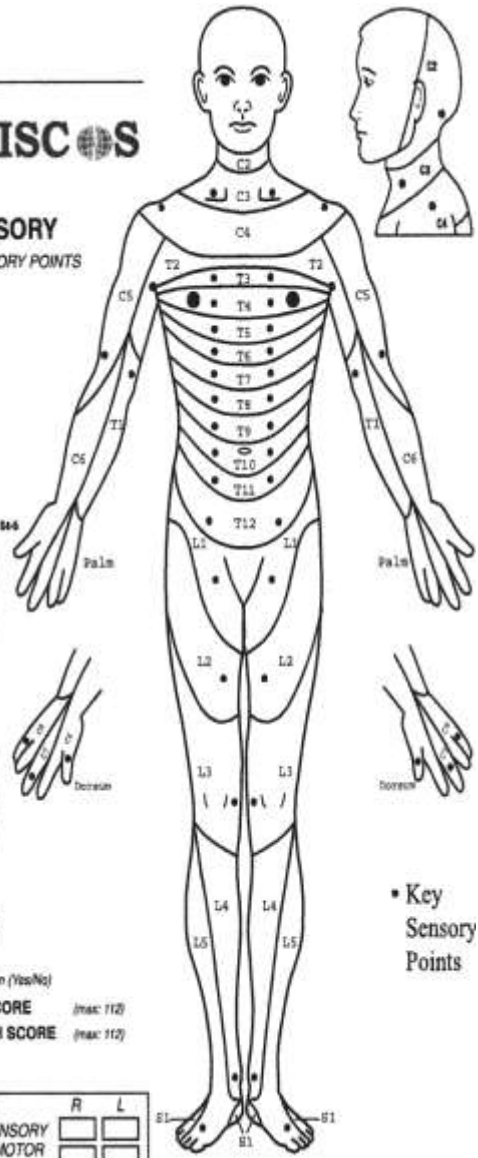
TOTALS  +  =   
(MAXIMUM) (56) (56) (56) (56)

0 = absent  
1 = Impaired  
2 = normal  
NT = not testable



**SENSORY**

KEY SENSORY POINTS



• Key Sensory Points

Any anal sensation (Yes/No)  
 PIN PRICK SCORE (max: 112)  
 LIGHT TOUCH SCORE (max: 112)

|   |         |                          |                          |   |   |         |                          |                          |
|---|---------|--------------------------|--------------------------|---|---|---------|--------------------------|--------------------------|
| NEUROLOGICAL LEVEL<br><small>The most caudal segment with normal function</small> | SENSORY | R                        | L                        | COMPLETE OR INCOMPLETE?<br><small>Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5</small> | ZONE OF PARTIAL PRESERVATION<br><small>Caudal extent of partially innervated segments</small> | SENSORY | R                        | L                        |
|   | MOTOR   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |   |   | MOTOR   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ASIA IMPAIRMENT SCALE   |         |                          |                          |   |   |         |                          |                          |

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association.

# BIBLIOGRAPHIE

**1) Abel R, Gerner HJ, Smit C, Meiners T.**

Residual deformity of the spinal canal in patients with traumatic paraplegia and secondary changes of the spinal cord. *Spinal Cord* (1999) 37, 14-19.

- 2) **Adams CBT, Logue V.**  
Studies in cervical spondylotic myelopathy. I. Movements of the cervical roots, dura and cord, and their relation to the course of the extrathecal roots. *Brain* 94 : 557-568, 1971.
- 3) **Aito S, El Masry WS, Gerner HJ, Lorenzo ND, Pellicano G, D'Andrea M, et al.**  
Ascending myelopathy in the early stage of spinal cord injury. *Spinal Cord* (1999) 37, 617-623.
- 4) **Barnett HJM, Botterell EH, Jousse AT, Wynne Jones M.**  
Progressive myelopathy as a sequel to traumatic paraplegia. *Brain* 1966 ; 89 : 159-174.
- 5) **Bodley R.**  
Imaging in chronic spinal cord injury – indications and benefits. *European Journal of Radiology* 42 (2002) 135-53.
- 6) **Brodbelt AR, Stoodley MA.**  
Posttraumatic syringomyelia. A review. *J Clin Neurosci* 2003 ; 10(4) : 401-408.
- 7) **Burchiel KJ, Hsu FPK.**  
Pain and spasticity after spinal cord injury. Mechanisms and treatment. *Spine* 2001, 26, 24S : 146-60.
- 8) **Donaldson I, Gibson R.**  
Spinal cord atrophy associated with arachnoiditis as demonstrated by computer tomography. *Neuroradiology* 24 : 101-105, 1982
- 9) **Edgar R, Quail P.**  
Progressive post-traumatic cystic and non cystic myelopathy, *British Journal of Neurosurgery* (1994) 8, 7-22.
- 10) **El Masry WS, Biyani A.**  
Incidence, management and outcome of post-traumatic syringomyelia. In memory of Sir Bernard Williams.
- 11) **Falci SP, Lammertse DP, Best L, Starnes CA, Prenger EC, Stavros AT, Mellick D.**  
Surgical treatment of posttraumatic cystic and tethered spinal cords. *J Spinal Cord Med.* 1999 Fall ;22(3) : 173-81.
- 12) **Falcone S, Quencer RM, Green BA, Patchen SJ, Judith Donovan Post M.**  
Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy : imaging and clinical features. *AJNR* 1994 Apr ;15(4) :747-54.
- 13) **Fischbein NJ, Dillon WP, Cobbs C, Weinstein PR**  
The « presyrinx » state : a reversible myelopathic condition that may precede syringomyelia. *AJNR* 20 :7-20, January 1991.
- 14) **Frankel HL.**  
Ascending cord lesion in the early stages following spinal injury. *Paraplegia* 1969 ; 7 : 111-118.

- 15) **Friedman AH, Nashold BS.**  
DREZ lesions for relief of pain related to spinal cord injury. *J Neurosurg* 1986 ;65 : 465-469.
- 16) **Gebarski SS, Maynard FW, Gabrielsen TO, Knake JE, Latack JT, Hoff JT.**  
Post traumatic Progressive myelopathy. *Radiology* 1985, 157 : 379-385.
- 17) **Hamel O. *et al***  
Syringomyélie post-traumatique : mise au point. In : *Lésions médullaires traumatiques : innovations thérapeutiques*. Editions Massson.
- 18) **Holly LT, Johnson JP, Masciopinto JE, Batzdorf U.**  
Treatment of posttraumatic syringomyelia with extradural decompressive surgery. *Neurosurg Focus*, 2000 Mar 15 ;8(3) : E8.
- 19) **Jinkins JR, Reddy S, Leite CC, Bazan III, Xiong L.**  
MR of parenchymal spinal cord signal change as a sign of active advancement in clinically progressive posttraumatic syringomyelia, *AJNR* 19 :177-182, January 1998.
- 20) **Kanpolat Y, Tuna H, Bozkurt M, Halil Elhan A.**  
Spinal and nucleus caudalis dorsal root entry zones operations for chronic pain. *Neurosurgery* 62 (ONS Suppl 1) ; ONS235-ONS244, 2008.
- 21) **Klekamp JK, Völkel K, Bartels CJ, Samii M.**  
Disturbances of cerebrospinal fluid flow attributable to arachnoïd scarring cause interstitial edema of the cat spinal cord, *Neurosurgery* 2001 Jan ;48(1) : 174-85.
- 22) **Lee TT, Arias JM, Andrus HL, Quencer RM, Falcone SF, Green BA.**  
Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy : treatment with untethering and expansive duraplasty. *J Neurosurg* 86 : 624-628, 1997.
- 23) **Lee TT, Alameda GJ, Camilo E, Green BA.**  
Surgical treatment of post-traumatic myelopathy associated with syringomyelia. *Spine* 2001 Dec 15 ;26 (24 Suppl) :S128.
- 24) **Loubser PG, Akman NM.**  
Effects of intrathecal baclofen on chronic spinal cord injury pain. *J Pain Symptom Manage* 1996 ; 12 : 241-7.
- 25) **Perrouin-Verbe B, Lenne-Aurier K, Robert R, Auffray-Calvier E, Richard I, Mauduit de la Grève I, Mathé JF.**  
Post-traumatic syringomyelia and post-traumatic spinal canal stenosis : a direct relationship : Review of 75 patients with a spinal cord injury. *Spinal Cord* (1998) 36, 137-143.
- 26) **Perrouin-Verbe B, Robert R, Lefort M, Agakhani N, Tadié M, Mathé JF**  
Syringomyélie post-traumatique, *Neurochirurgie*, 1999, 45, Suppl. 1, 58-66.
- 27) **Ragnarsson TS, Durward QJ, Nordgren RE.**  
Spinal Cord tethering after traumatic paraplegia with late neurological deterioration, *J Neurosurg* 64 : 397-401, 1986.



- 28) Reis AJ**  
New surgical approach for late complications from spinal cord injury *BMC Surgery* 2006, 6:12doi:10.1186/1471-2482-6-12.
- 29) Rivierre AS , Kremer S, Loiret I, Pinelli C, Braun M, Antoine V *et al.***  
Evolution d'une myélomalacie post-traumatique vers une syringomyélie : suivi iconographique. *J. Neuroradiol.*, 2006, 33, 266-268.
- 30) Schurch B, Wichmann W, Rossier AB.**  
Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy) : a prospective study of 449 patients with spinal cord injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1996 ; 60 : 61-67.
- 31) Siddall PJ, Mc Clelland JM, Rutkowski SB, Cousins MJ.**  
A longitudinal study of the prevalence and characteristics of pain in the first 5 years following spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998 ; 36 : 601-612.
- 32) Siddall PJ.**  
Pain following SCI, clinical features, prevalence, and taxonomy. *IASP Newsletter* 2000, 3-7
- 33) Siddall PJ, Loeser JD.**  
Pain following spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2001 Feb ;39(2) : 63-73.
- 34) Siddall PJ, Yesierski RP, Loeser JD.**  
Taxonomy and epidemiology of spinal cord injury pain. In : Yesierski RP, Burchiel KJ, eds. *Spinal Cord Injury pain : assessment, mechanisms and management*. Seattle : IASP Press, 2002 : 9-24.
- 35) Siddall PJ, Middleton JW.**  
A proposed algorithm for the management of pain following SCI. *Spinal Cord* (2006) 44, 67-77
- 36) Siddall PJ, Cousins MJ, Otte A, Griesing T, Chambers R, Murphy TK.**  
Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury. A placebo-controlled trial. *Neurology* 2006 ; 67 : 1792-1800.
- 37) Sindou M, Mertens P, Wael M.**  
Microsurgical DREZotomy for pain due to spinal cord and/or cauda equina injuries : long-term results in a series of 44 patients. *Pain* 92 (2001) 159-171.
- 38) Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW *et al.***  
Neuropathic pain. Redefinition and a grading system for clinical research purposes. *Neurology* 2008 ;770 :1630-1635.
- 39) Wang D, Bodley R, Sett P, Gardner B, Frankel H.**  
A clinical magnetic resonance imaging study of the traumatised spinal cord more than 20 years following injury. *Paraplegia* (1996) 34 : 65-81.

- 40) Williams B, Terry AF, Jones F, McSweeney T.**  
Syringomyelia as a sequel to traumatic paraplegia, Paraplegia 19 : 67-80, 1981.
- 41) Williams B.**  
Post-traumatic syringomyelia, an Update. Paraplegia 1990 ; 28 : 296-313.
- 42) Williams B.**  
Pathogenesis of post-traumatic syringomyelia. British Journal of Neurosurgery (1992) 6, 517-20.
- 43) Yablon IG, Ordia J, Mortara R, Reed J, Spatz E.**  
Acute ascending myelopathy of the spine. Spine 1989 ; 14 : 1084-1089.

GROSS Raphaël

Titre de thèse : Moelles fixées post-traumatiques : à propos de 8 observations et revue de la littérature.

**Résumé :**

8 patients blessés médullaires traumatiques suivis au CHU de Nantes (3 tétraplégiques, 5 paraplégiques par lésion de la charnière thoraco-lombaire) ont présenté une dégradation de leur statut neurologique en lien avec une moelle fixée post-traumatique. Pour les tétraplégiques, il s'agissait d'une myélopathie progressive avec survenue d'un déficit moteur des muscles lésionnels. Pour les paraplégiques, il s'agissait de douleurs neuropathiques de niveau lésionnel, rebelles au traitement médical. L'IRM permettait le diagnostic, mettant en évidence un aspect de moelle fixée aux parois du canal vertébral chez tous les patients. Tous ont bénéficié d'une chirurgie de libération médullaire comprenant arachnoïdolyse aussi étendue que possible et plastie durale d'agrandissement. Cette intervention permettait au moins une stabilisation du déficit pour les tétraplégiques, et une réduction franche des douleurs pour 4 des 5 paraplégiques. La récurrence par re-fixation est la principale complication potentielle de cette chirurgie.

**Mots Clés :**

Blessés médullaires – Myélopathie progressive post-traumatique – Arachnoïdite - Moelle fixée post traumatique – Douleurs lésionnelles – Chirurgie de libération médullaire.