

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1979

N°

**Problèmes Diagnostiques et Therapeu-
tiques des Paraplegies à Bamako.
(A propos de 75 Observations)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le Novembre 1979
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

par: Abdoul TRAORE dit DIOP
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Examinateurs:

Professeur Marc GENTILINI

Président

Professeur ag. Bernard DUFLO

Professeur Mamadou DEMBELF

Docteur Gérard TRUSCHEL

Juges

JE DEDIE CETTE THESE

A la mémoire de mon Père

dont la philosophie de la vie restera pour moi
une référence toujours sûre, car empreinte de la
plus grande simplicité, du plus grand courage et
de la plus grande générosité.

A la mémoire de ma petite soeur Fatoumata,
de ma belle-soeur Assitan SIDIBE (Togora),
de mon frère Moumouni SIDIBE et
de mon petit neveu Salia

dont la disparition a créé en moi une peine qui va
s'approfondissant avec le temps

A la mémoire du Docteur Sory SISSOKO de Mopti

dont la mort "a plus de poids qu'une montagne"
car signifiant la perte, pour le peuple malien
de l'un de ses serviteurs les plus dévoués,
Puisse ce peuple acquérir d'autres
Sory SISSOKO !

A la mémoire du Docteur Depinay de Diré

Vous rejoindrez un jour sans aucun doute,
à l'instar d'Albert SCHWEITZER le monde
glorieux des bienfaiteurs de l'humanité,
car vous appartenez à ce monde.

A ma mère Mariame SOUCKO dite Touncko,
sans commentaire, de la part de son
"très grand malade"

A tous mes frères et soeurs :

- Kassim DIOP
- Baba DIOP : tu m'as appris depuis Ouan
à ne compter que sur moi même ; cette
leçon n'a pas de prix.
- Abibaye TRAORE : modèle de courage et de
modestie, de la part de "Zapata".
- Ibrim DIOP : ton esprit de sacrifice pour
les autres fait de toi un homme hors du
commun.
- Mamadou TRAORE et Assim TRAORE : du
courage et du sérieux !

A toutes mes belles-soeurs,
à tous mes neveux

A mes soeurs Mah et Batourou et à leurs
enfants. .

A Ibrahim TOE, sans légende.

A l'Adjudant-Chef Henri DIARRA dit Alidou
A sa femme Assitan TRAORE, à leur fils
Thierno et à tous les leurs :

Je ne vous causerai pas la peine de
vous remercier, car je sais que cette
Thèse est la vôtre aussi bien que la
mienne.

A mes oncles et à mes tantes :

Sériba DOUMBIA, Mamadou DIARRA de Kirango,
Fatoumata TRAORE, Mah TRAORE, Bourama
TRAORE, Salia TRAORE.

A mes oncles de Diabali : Bourama DIAKITE et Dramane DIAKITE

A tous mes cousins de Diabali et d'ailleurs, en particulier
à mes petits cousins Ladji et Mariame dont le souvenir m'a
constamment hanté pendant ce travail qui s'attaque à la terrible
maladie dont ils sont victimes.

A Daouda COULIBALY et Fanta SIDIBE

vosre soutien ne m'a jamais fait défaut,
soyez en remercier.

A mon vieux et vénérable cousin SinèBAH

qui m'exhortait "à aller chercher la science
même si cela devait me conduire en Chine !".

Aux vieux Amidou DEMBELE, Mamadou TRAORE
et Gaoussou DIARRA de Markala qui étaient
tant pressés de me voir devenir "Docteur".

A Mahamadou TDURE

A mon "petit" Mamadou SIDIBE dit KONATE, de la part de son "grand"

A Abdoul Karim SOUMAORO et à notre mère Maïmouna DIAWARA.

A Dusmane DIARRA, mon ami de toujours;

A tous mes amis de Dakar : la famille BORGES, aux étudiants de la cité des maliens, à Cheikh Oumar SAMB, à Astou N'DIAYE.

A mon ami BURGAT : tu t'acharnes à faire de moi un "neurologue" ; j'espère ne pas te décevoir.

A mon amie Christine DUDONCOUSSIRAT : ta contribution a été directe à la réalisation de ce travail, par le fait que tu m'as aidé à tenir le service de neurologie pendant ton bref séjour au Mali ; je ne l'oublierai pas.

A tous mes amis et camarades de l'Ecole de Médecine avec mention particulière pour : -

- Dramane KONTA
- Ismaël DIALLO
- Mamadou TRAORE
- Ogobara DOUMBO,
- Cheikh Oumar COULIBALY
- Simbo DIAKITE
- Mamadou Awa ANNE DIALLO

Merci pour votre esprit de tolérance.

Au Docteur Daba SOGODOGO et à tous les siens.

A tout le personnel de l'Ecole de Médecine.

A tout le personnel de l'Hopital du Point-"G"

A tous nos Maîtres et Directeurs de Stage

A notre Maître le Docteur Brigitte MOREAU-DUFLO.

A nos Majors : SYLLA et TOGO de la Médecine I

Amadou COULIBALY de la Médecine II

MALLET de la neurologie

DOUMBIA de l'Annexe

DEMBELE de la Phtisiologie de la part de son "fuyard"

TAMBOURA de la Cardiologie

A tous mes amis infirmiers et élèves-infirmiers en particulier à :

Drissa(Phtisio)

Alkalifa TOURE (Médecine I) (

Rokia MAIGA

A tous mes amis dactylographes qui ont relevé le parti de dactylographier cette Thèse en 45 heures de travail : Assitan TRAORE (Mme DIARRA), Assitan KEITA, Landao TRAORE, Ramatou DIAKITE, et bien entendu le très grand Bouzama TRAORE (E;MA.B.), mon frère !

A Mamedou KANTE pour lui dire qu'il n'a pas été oublié pour une fois !

A tous ceux que j'ai oubliés qu'ils m'en excusent.

A Nanou HAIDARA et aux siens

Enfin à tous mes malades : c'est grâce à eux et finalement pour eux que j'ai tenté de couler cette Thèse dans le moule de la réalité malienne !

A M O N J U R Y

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Marc GENTILINI

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Chef de Service au Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière

à lui

qui nous a accordé le grand privilège
d'accepter la présidence de cette Thèse,
en témoignage de notre profond respect,
de notre grande admiration et de notre
reconnaissance pour tout l'intérêt qu'il
porte aux étudiants de notre École.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Monsieur Bernard DUFLO

Maître de Conférences Agrégé à l'École de Médecine de Bamako

Il nous a été donné de réaliser à votre contact que la réalité dépasse parfois la fiction : le prestige dont vous jouissez n'est pas une manne du ciel, mais le fruit d'un labeur acharné de tous les jours. Nous nous efforcerons de faire honneur à la formation de qualité que vous vous êtes évertué à nous donner ; ce sera peut-être pour nous la meilleure manière de vous dire : "Merci pour tout, Professeur nous restons cependant votre débiteur !"

A notre Maître

Monsieur le Professeur Mamadou DEMBELE
Médecin-Chef de l'Hopital du Point-"G"

Les cours de chirurgie que vous nous avez dispensés avec une maîtrise exceptionnelle resteront longtemps dans notre mémoire comme n'étant que la manifestation de l'une des multiples facettes de l'homme de sciences que vous êtes ---- et que nous admirons. Nous vous exprimons notre gratitude profonde pour avoir accepté de juger ce travail.

A notre Maître

Monsieur le Docteur Gérard TRUSCHEL

Notre joie est sincère, notre gratitude profonde et notre émotion réelle de compter parmi nos juges l'un de nos Maîtres dont le sérieux, la compétence et les qualités humaines sont difficilement égalés.

S O M M A I R E

I N T R O D U C T I O N

P R E M I E R E P A R T I E :

1. Malades étudiés -----	2
2. Méthode de travail -----	7

D E U X I E M E P A R T I E :

Les Observations -----	9
------------------------	---

T R O I S I E M E P A R T I E : Analyse de nos résultats

Généralités -----	41
1. Incidence des paraplégies à Bamako -----	41
2. Incidence des différentes étiologies -----	41
3. Incidence relative des différentes étiologies en fonction de l'âge et du sexe -----	44
4. Symptométiologie et diagnostic des principales étiologies -----	47
4.1. Analyse -----	47
4.1.1. Le mal de POTT -----	47
4.1.2. Autres lésions rachidiennes -----	50
4.1.3. Compressions médullaires lentes sans lésion rachidiennes ----	50
4.1.4. Paraplégies avec niveau sensitif sans compression médullaire lente -----	53
4.1.5. Tableaux de SLA -----	53
4.1.6. Méningites et paraplégie -----	54
4.1.7. Poliomyélite -----	55
4.1.8. Polyradiculonévrites -----	55
4.1.9. Polynévrites secondaires -----	55
4.1.10. Polynévrites primitives -----	56
4.1.11. Etiologies obscures -----	57
4.1.12. Myopathie -----	57
4.2. Synthèse -----	57
5. Traitements et évolution -----	61

Q U A T R I E M E P A R T I E / Commentaires et discussion

1. Généralités -----	67
1.1. Fréquence des paraplégies -----	67
1.2. Fréquences comparatives paraplégies flasques/paraplégies spasmodiques -----	67
1.3. Fréquence relative des étiologies les plus communément rencontrées -----	68

2.	Paraplégies centrales	
2.1.	Le mal de POTT -----	
2.2.	Les spondylodiscites infectieuses -----	
2.3.	Les spondylodiscites non infectieuses -----	79
2.4.	Epidurites et arachnoïdites -----	79
2.5.	Paraplégies par méningite -----	80
2.6.	Tumeurs du rachis -----	81
2.7.	Fractures rachidiennes -----	83
2.8.	Causes vertébrales rares -----	84
2.9.	Affections de la moëlle -----	84
2.10.	Paraplégies d'origine céphalique ^{en} céphalique -----	85
3.	Les paraplégies périphériques -----	86
3.1.	Poliomyélites antérieure aigue -----	86
3.2.	Poliomyélite antérieure chronique ^{subaiguë} -----	87
3.3.	Les polyradiculonévrites -----	87
3.4.	Les polynévrites -----	88
3.5.	Causes rares de paraplégies -----	92

<u>C O N C L U S I O N</u>	-----	93
----------------------------	-------	----

I N T R O D U C T I O N

On envie très souvent à la Neurologie la richesse de sa sémio-
logie, mais on ne manque pas de lui reprocher son attitude attentiste
devant de nombreux cas de maladies au dessus de toute ressource théra-
peutique.

Le problème est encore plus ardu au Mali où il n'est même
pas toujours facile de poser un diagnostic; encore moins de disposer
de certains moyens thérapeutique. Mais malgré toutes ces difficultés
de diagnostic et de traitement, il nous est apparu au terme de notre
étude :

- que très souvent, l'on peut arriver à diagnostiquer à
Bamako les hémipariés, les épilepsies, les tumeurs intracrâniennes,
les paraplégies et bien entendu les inévitables maladies psycho-somati-
ques toujours drainées vers le Service de Neurologie.

- que le diagnostic étiologique des paraplégies peut être
posé beaucoup plus souvent qu'en ne le pense.

- que ce diagnostic étiologique débouche assez souvent sur
une attitude thérapeutique non pas attentiste et résignée, mais réelle-
ment active.

Nous avons tiré de toutes ces considérations la déduction
suivante qui tombe sous les sens : il devient impérieux d'améliorer
les moyens de diagnostic en matière de Neurologie au Mali. C'est là
que réside, à notre avis, l'intérêt de notre étude, qui bien entendu
ne s'est attaquée qu'aux problèmes des paraplégies.

I. MALADES ETUDIES
METHODES

1. MALADES ETUDIÉS

1.1. Provenance des malades1.1.1. Service de l'Hôpital du Point- "G"

La quasi-totalité de nos malades a été recueillie à l'Hôpital du Point-"G", dans 8 Services de Médecine Générale, de Neurologie et de Chirurgie.

Leur répartition à travers ces différents Services était la suivante :

S E R V I C E S	N O M B R E D E M A L A D E S
Médecine I "A"	14
Médecine I "B"	8
Médecine II	7
Médecine IV "A"	10
Médecine IV "B"	10
Neurologie	7
Neurologie-Annexe	17
Chirurgie (Service Dr. KOUMARE)	1
T O T A L	74

1.1.2. Hôpital de la Pitié-Salpêtrière

Notre 75^{ème} et dernier malade avait été hospitalisé à la Salpêtrière, en France ; c'était un travailleur émigré qui, à son retour au Mali s'était présenté en Médecine I "A" pour effectuer le contrôle de son diabète.

...../.....

1.2.- Période d'observation

1.2.1.- Observations personnelles

De Janvier 1979 à Octobre 1979, nous avons eu à effectuer 52 observations personnelles, soit 52 cas de paraplégie en 10 mois .

1.2.2.- Observations provenant des archives

Les 23 observations restantes ont été glanées dans les archives de l'Hôpital du Point-"G" ; la période d'observation ne peut faire l'objet d'aucune systématisation ici pour des raisons que nous expliquerons ultérieurement.

1.3.- Caractéristiques démographiques

1.3.1.- Répartition par sexe et par âge

L'écrasante majorité de nos malades appartenant au sexe masculin : 60 hommes pour 15 femmes, soit un rapport de 4/1 (cf. tableau I.)

Les tranches d'âge les plus touchées se situaient entre 21 et 50 ans, totalisant plus de 70 % des malades. Les jeunes enfants (de moins de 20 ans) et les vieilles personnes n'étaient pas épargnées pour autant (cf tableau I.)

1.3.2- Répartition ethnique

Plusieurs ethnies du pays étaient représentées dans notre série, parmi lesquelles les Bambara étaient nettement majoritaires. Il n'était pas possible cependant d'assigner à une ethnie donnée une pathologie bien déterminée. Certaines ethnies n'étaient point représentées alors que leur importance numérique au sein de la population les places de loin devant d'autres ethnies qui, elles étaient représentées (cf. tableau II).

↑

1.3.3. Répartition professionnelle

Représentant le tiers de la série (25 sur 75), le groupe professionnel majoritaire était celui des cultivateurs. Si l'on y ajoute 3 manoeuvre et 13 ménagères (en considérant que ces dernières mènent une vie plutôt laborieuse en Afrique), l'on voit tout de suite que les travailleurs de force représentaient le lot le plus important de la série. (cf. tableau III).

Nous avons regroupé sous la rubrique "autres" toutes les autres couches socio-professionnelles qui ne présentaient pas un grand intérêt soit à cause de leur faiblesse numérique, soit à cause de l'aspect non significatif de leur statut (par exemple les enfants et les chômeurs):

TABLEAU I.- REPARTITION PAR AGE ET PAR SEXE

Tranchés d'Age	Hommes	Femes	TOTAL	Pourcentage	Population Générale
0 - 10	3	0	3	4	35
11 - 20	1	0	1	1,3	25,5
21 - 30	14	7	21	28	12
31 - 40	14	2	16	21,3	10,5
41 - 50	11	4	15	21,3	09
51 - 60	10	1	11	14,6	5
+ de 60	7	1	8	1,3	3
T O T A L	60	15	75	100	100

TABLEAU II.- REPARTITION ETHNIQUE

Ethnies	Nombre de cas	Pourcentage	Population Générale
Bambara	28	37,3	28,5
Malinkés Khassonkés	14	18,6	19,5
Sarakollés	13	17,3	11,5
Peulhs	11	14,6	16
Autres	9	12	14,5
T O T A L	75	100	100

...../.....

TABLEAU III.- REPARTITION PROFESSIONNELLE

Professions	Nombre de cas	Pourcentage
Cultivateurs	25	33,3
Ménagères	13	17,3
Commerçants	5	6,7
Fonctionnaires	4	5,3
Manoeuvres	3	4
Autres	25	33,3
T O T A L	75	100

...../.....

2.- METHODE DE TRAVAIL

2.1.- Concernant nos observations personnelles (de Janvier à Octobre 1975).

Nous avons nous mêmes examiné tous les malades de cette série selon un protocole standardisé résumé sur une fiche d'observation reproduite en annexe (cf. annexe).

Ce protocole visait à rechercher pour chaque malade les données cliniques et paracliniques suivantes :

2.1.1.- La clinique: anamnèse, antécédents, examen clinique systématique complet ponctué d'un examen neurologique recherchant les paramètres suivants :

a.- Les troubles de la force musculaire: cotés de 0 à 5 :

- . 0 = paralysie musculaire totale
- . 1 = contraction de quelques faisceaux musculaires ne pouvant pas entraîner le déplacement du membre.
- . 2 = déplacement du membre en apesanteur
- . 3 = déplacement du membre contre la pesanteur
- . 4 = force musculaire normale en dehors de tout acte de contrariété
- . 5 = force musculaire normale

b.- Les troubles des réflexes:

- . ostéotendineux : aréflexie, hyporéflexivité, hyperréflexivité
- . cutanés abdominaux
- . cutanés plantaires: présence ou absence du signe de BABINSKI

c.- Les troubles du tonus :

- . hypotonie musculaire
- . hypertonie musculaire,
- . trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule (clonus).

d.- Les troubles de la sensibilité:

- . subjective : paresthésies de toutes sortes
- . objective : hypoesthésie ou anesthésie à divers modes, troubles de la connaissance de la position des articulations.

e.- Les troubles de la trophicité :

- . amyotrophie,
- . oedèmes
- . escarres

f.- Les troubles des paires crâniquesg.- Les troubles de l'équilibre et de la coordination des mouvements2.1.2.- Les examens paracliniques

.- L

- a.- Étude du L.C.R. : Cytologie, chimie, bactériologie
- b.- Manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY: Couplée à la P L, elle consistait en l'étude de l'effet de la compression des veines jugulaires sur la pression du L C R : systématique.
- c.- La radiographie du rachis : systématique.
- d.- L'Intradermo-réaction à la tuberculine: systématique.
- e.- L'examen anatomopathologique: Réalisé dans un cas de tumeur primitive costale et dans un cas de neuropathie Hansénienne.
- f.- Le Bordet-Wassermann: Réalisé dans quelques cas de suspicion de myélite d'ERB.
- g.- La radiographie pulmonaire : Systématique

2.2.- Pour les malades hospitalisés avant Janvier 1979

Nous avons dû nous contenter des dossiers cliniques puisés dans les archives du Point-"G"; mais ces dossiers sont malheureusement souvent très incomplets. C'est la raison pour laquelle le nombre de ces malades est faible. Il a été difficile de définir un intervalle de temps dans lequel ces cas ont été observés, certains étant beaucoup plus anciens que d'autres.

.../...

IIÈ PARTIE
LES OBSERVATIONS

I/- LE MAL DE POTTOBSERVATION n°1.-

Monsieur K...Mamadou, 37 ans, Sarakolé, technicien est reçu dans le Service de Neurologie-Annexe le 20 Mars 1979 pour une paraplégie apparue rapidement 3 mois plus tôt en climat fébrile.

L'examen révèle des escarres sacrées peu étendues, une giblosité rachidienne s'étendant de D₇ à D₉, une incontinence urinaire.

Sur le plan neurologique, il y a un syndrome lésionnel (douleurs radiculaires, aréflexie dans le territoire abdominal supérieur, insensibilité jusqu'en D₆) et un syndrome sous-lésionnel; paraplégie spasmodique typique, insensibilité surtout épicritique jusqu'en D₆. La force musculaire est de valeur 2. Les membres supérieurs et les paires crâniennes sont normaux.

La radiographie du rachis montre une spondylodiscite typique en D₆-D₇.

La P.L. ramène un L C R clair, légèrement pléiocytosique (9 éléments par mm³), hyperprotéinorachique (2g. par litre). Il y a un blocage complet à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY - L'I.D.R. est positive à 10 mm.

Le diagnostic de mal de POTT est posé. Le traitement anti-tuberculeux entraîne en 5 mois une récupération presque totale de la force musculaire et de la sensibilité et la disparition des troubles sphinctériens et des escarres.

OBSERVATION n°2.-

Mme D...Maï, 50 ans, peulh, ménagère est reçue en Service de Médecine II le 29 Avril 1979 pour une paraplégie de 7 mois, installée progressivement en 5 mois.

Douleurs radiculaires en D₁₀-D₁₁ et douleurs rachidiennes résumant le tableau lésionnel; le syndrome sous-lésionnel est le suivant: force musculaire des deux membres inférieurs abaissée à 1. anesthésie à tous les modes (ayant même été à la base de brûlures aux membres inférieurs) remontant en D₁₀, signe de BABINSKI. Le tonus est normal, les réflexes émoussés. Les paires crâniennes et les membres supérieurs sont normaux.

La P L donne un liquide clair avec pléiocytose (56 éléments/mm³) hyperprotéinorachie (1,40g. par litre) avec une glycorachie normale (0,55 g. par litre). L'I D R est positive à 15 mm. Il y a un blocage complet à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY.

La radiographie du rachis montre une spondylodiscite en D₁₁-D₁₂ (Hic-vertébral D₁₁-D₁₂, tassement cunéiforme de D₁₁) concordant avec la giblosité et la raideur rachidiennes localisées de D₁₀ à L₁.

Le diagnostic de mal de POTT est posé, associé à une autre localisation extra-pulmonaire de la tuberculose: une arthrite tuberculeuse du genou gauche.

Le traitement antituberculeux est aussitôt mis en route.

Malheureusement la malade "s'évade" du service en Août, alors que la récupération reste très incomplète.

OBSERVATION n°3.-

Mme B...Koumba, 60 ans, peulh, ménagère entre dans le Service de Médecine II le 26 Mars 1979, pour une paraplégie progressive de début remontant à 5 mois.

.../...

Cette paraplégie qui s'est installée en 3 mois regroupe un syndrome lésionnel net (douleurs rachidiennes et radiculaires en D₅) et un syndrome sous-lésionnel non moins net (force musculaire à 0, anesthésie à tous les modes jusqu'en D₅, hyperréflexivité, hypertonie, signe de BABINSKI bilatéral, troubles sphinctériens de type retentionnel).

On note une phlébite du membre inférieur gauche, une gibbosité rachidienne s'étendant de D₄ à D₆, douloureuse, s'accompagnant d'une raideur rachidienne.

La P.L. ramène un L.C.R. normal: sucre à 0,40g. par litre, albumine à 0,50g. par litre, avec un élément par mm³, il y a un blocage complet à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY et une positivité de l'I.D.R. à 10 mm.

La radiographie du rachis signe la spondylodiscite en montrant un pincement du disque D₅-D₆ avec tassement cunéiforme de D₅.

Le diagnostic de mal de POTT est posé et le traitement anti-tuberculeux entrepris en début Avril.

La récupération est excellente et la malade quitte le service en Septembre 1979 pratiquement guérie.

OBSERVATION n°4.-

Monsieur S...Moussa, 65 ans, Bambara est victime en Avril 1975 de coups et blessures sur la colonne vertébrale au Ghana. Il s'en suit une douleur rachidienne qui traîne en longueur; une baisse progressive de la force musculaire des deux membres inférieurs est ensuite observée qui aboutit en 4 mois à une paraplégie, laquelle paraplégie fut étiquée de post-traumatique, d'autant plus qu'une radiographie dorso-lombaire effectuée à l'époque se révéla tout à fait normale.

Quand nous voyons le malade pour la première fois en Avril 1979 dans le Service de Neurologie-Annexe, il a une gibbosité rachidienne en D₄-D₅-D₆ (douloureuse à la percussion des apophyses épineuses), un syndrome lésionnel à type de douleurs radiculaires en D₄, un syndrome sous-lésionnel associant une paraplégie spastique typique à une hyposthésie jusqu'en D₄-D₅; l'I.D.R. est négative.

Le L.C.R. est normal: 3 éléments par mm³, 0,45g% par litre d'albumine et 0,65g% de sucre par litre. Il y a un blocage complet à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY.

Une nouvelle radiographie du rachis cette fois-ci dorsal montre un télescopage en D₄-D₅: image indéniable de spondylodiscite. C'est alors que le diagnostic de mal de POTT est posé et le malade mis au traitement anti-tuberculeux à partir du 2 Juin 1979 (avec 4 ans de retard!).

Actuellement la force musculaire est de l'ordre de 3, le malade pouvant se déplacer sur le mode-pendulaire, à l'aide de deux cannes. Cependant la spasticité demeure importante. Les radiculalgies ont notablement diminué.

OBSERVATION n°5.-

Monsieur K...Sétigui, 55 ans, bambara, cultivateur entre dans le Service de Médecine IV"A" le 30 Décembre 1978 pour paraplégie progressive remontant à 2 mois.

À l'entrée, le malade a un très mauvais état général: asyhénie, anorexie, amaigrissement, escarres fessières, fièvre, oedème des deux membres inférieurs, arthrite du genou gauche, incontinence urinaire.

L'examen neurologique met en évidence un syndrome sous-lésionnel: paraplégie totale avec des caractères de flaccidité (hypotonie, atténuation des réflexes ostéotendineux, absence du signe de BABINSKI) et une anesthésie jusqu'en D₄; il y a également un syndrome lésionnel (douleurs radiculaires dans le dermatome de D₄).

L'examen du rachis montre une gibbosité typique en D₃-D₄-D₅.

La radiographie du rachis ne laisse pas de doute sur l'origine post-que de cette paraplégie: aplatissement cunéiforme de D₄ avec effacement des plateaux vertébraux, image d'abcès froid en fuseau s'étendant de D₂ à D₅. L'I.D.R. est positive à 15 mm., le liquide de ponction du genou est amphocytaire.

Malgré le traitement antituberculeux, l'état général du malade ne cesse de se détériorer; il décède le 12 Février 1979 dans un tableau de déshydratation, de cachexie, avec surinfections des escarres, sans avoir jamais récupéré quoi que ce soit de sa paraplégie.

OBSERVATION n°6.-

Monsieur D...Mamadou, 50 ans, Sarakollé, cultivateur est admis en Juin 1979 dans le Service de Neurologie, porteur d'une paraplégie vieille de 11 mois et d'installation très progressive en 5 mois.

L'anamnèse relève la notion de douleurs fachiennes.

L'examen clinique met en évidence une gibbosité rachidienne s'étendant de D₈ à D₁₀. Les paramètres de la paraplégie sont les suivants: force musculaire abaissée à 0, hyperréflexivité ostéotendineuse, hypertonie des léchisseurs distaux (avec équinisme important), hypoesthésie remontant jusqu'au niveau de D₁₂, présence du signe de BABINSKI.

La radiographie du rachis montre une spondylodiscite typique en D₉-D₁₀. Il existe une dissociation albumino-cytologique (6 éléments par mm³. pour 1,30g. d'albumine par litre) et un blocage manométrique complet à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY. L'I.D.R. est négative.

Le malade est mis au traitement antituberculeux le 3 Juillet 1979. Actuellement l'évolution vers la guérison est franche.

A noter cependant qu'il était apparu vers le 23 Avril un oedème important des membres inférieurs (oedème de stase ? phlébite ?).

OBSERVATION n°7.-

Monsieur M...Adama, 65 ans, bambara, cultivateur portait une paraplégie totale, inexpliquée depuis 6 mois, les radiographies du rachis ayant été "normales" (car centrées trop bas, en fait) au départ.

Quand nous prîmes contact avec lui le 18 Juin 1979 au Service de Neurologie, il avait des escarres lombo-sacrées, une gibbosité fachiienne s'étendant de D₈ à D₁₀ assez douloureuse à la pression.

La force musculaire était à 0, l'anesthésie totale à tous les modes jusqu'au D₁₂, les douleurs rachidiennes vives, le tonus diminué, les réflexes ostéotendineux émoussés, le signe de BABINSKI absent, les syncinésies importantes.

L'I.D.R. a été positive à 15 mm. La radiographie du rachis (cette fois-ci bien centrée sur les lésions) a été assez explicite: spondylodiscite en D₉ - D₁₀ (pincement discal D₉-D₁₀), image de fuseau paravertébral.

Le L.C.R. était clair contenant 3 éléments par mm³, 1g. de protides par litre et 0,40g. de sucre par litre. La manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY a objectivé un blocage manométrique complet.

Le malade a été mis au traitement antituberculeux; mais il n'a jamais voulu respecter une des règles importantes du traitement du mal de POTT: l'immobilisation dans une coquille plâtrée; ceci doit certainement entrer en ligne de compte dans l'évaluation de l'état de la paraplégie; actuellement l'amélioration est minime. Mais l'espoir n'est pas perdu.

OBSERVATION n°8.-

Monsieur T...Abou, 28 ans, bambara, cultivateur est admis dans le Service de Médecine I"B" le 7 Août 1978 pour une paraplégie progressive de début remontant à 2 ans et demi.

L'anamnèse retrouve comme signes initiaux des douleurs lombaires intenses qui finirent par irradier dans le rachis dorsal.

L'examen clinique note une anémie (qui sera expliquée par la découverte d'ankylostomes dans les selles), une gibbosité du rachis lombaire (cependant que la totalité du rachis est douloureuse à la palpation); la paraplégie est flasco-spasmodique: hypotonie musculaire, hyperréflexivité ostéotendineuse, force musculaire abaissée à 0, BABINSKI bilatéral, anesthésie à tous les modes jusqu'au niveau D₇. Les membres supérieurs et les paires crâniennes sont normaux. Les troubles sphinctériens (incontinence urinaire) sont présents.

La radiographie révèle une petite surprise: outre le télescopage des vertèbres L₃-L₄ déjà suspecté par la clinique (gibbosité), on découvre une spondylodiscite typique en D₆-D₇ qui rend mieux compte des signes de compression médullaire que le foyer sous-jacent.

L'I.D.R. est fortement positive à 25 mm.

Le diagnostic de mal de POTT étant acquis, on institue le traitement anti-tuberculeux dès le 10 Août 1978.

Le malade quitte le service le 27 Décembre 1978, après une récupération remarquable.

OBSERVATION n°9.-

L'enfant D...Bakary de sexe masculin, âgé de 2 ans, bambara entre dans le service de Médecine II le 10 Juillet 1979 pour une paraplégie vieille de 8 mois.

L'évolution de la maladie fut progressive: à 14 mois, l'enfant fut atteint d'une angulation progressive du rachis dorsal dans un contexte infectueux: fièvre, sudations nocturnes, volumineux ganglions sous-maxillaires. Peu après, il y eut une perturbation de la marche qui était acquise depuis peu; et 3 mois plus tard, la paraplégie était complète.

L'examen clinique retrouve les ganglions sous-maxillaires et constate leur volume et leur caractère douloureux à la palpation, la gibbosité rachidienne s'étendant de D₄ à D₉ très douloureuse à la percussion.

La paraplégie a une force musculaire à 0, une hyperréflexivité, un tonus non modifié, une hypoesthésie de limites imprécisées (en raison du très jeune âge de notre malade), un signe de BABINSKI bilatéral.

L'I.D.R. est positive à 10 mm. La radiographie du rachis montre un bloc vertébral étendu de D₆ à D₁₁, une angulation très accusée du rachis.

Le diagnostic de tuberculose plurifocale est évoqué: mal de POTT dorsal associé à un très probable lymphome tuberculeux (forme pseudo-tumorale d'adénite tuberculeuse) localisé dans la région sous-maxillaire.

Le traitement anti-tuberculeux est instauré. Actuellement, l'évolution est très favorable le petit Bakary rampe seul et marche aidé par sa mère...

OBSERVATION n°10.-

Monsieur D...Balla, 54 ans, malinké, cultivateur est admis dans le Service de Neurologie-Annexe le 31 Décembre 1978 pour une paraplégie très progressive (installée en 10 mois).

L'anamnèse situe le début en Novembre 1977 par de la fièvre, des douleurs rachidiennes et l'angulation progressive du rachis dorsal. Dans les antécédants, on note de la cure d'une hernie inguinale bilatérale effectuée en 1974.

.../...

L'examen clinique met en évidence une gibbosité rachidienne s'étendant de D₆ à D₉, douloureuse à la percussion et à la palpation appuyée. La paraplégie est incomplète (force musculaire à 1), spasmodique (hypertonie musculaire, hyperréflexivité ostéotendineuse, BABINSKI bilatéral) et s'accompagne d'une hypoesthésie jusqu'au niveau D₆.

La radiographie du rachis dorsal objective une spondylodiscite typique en D₇-D₈ tandis que la P.L. ramène un liquide clair contenant 6 éléments par mm³ 1,40g. par litre de protides et 0,50g. par litre de glucose. L'I.D.R. est fortement positive à 20 mm.

Le traitement anti-tuberculeux entraîne des suites assez bonnes: actuellement, le malade a une force musculaire à 4 et une sensibilité presque normale. Les douleurs rachidiennes et radiculaires restent les seuls témoins gênants de la maladie.

OBSERVATION n°11.-

Monsieur T...Jean, 36 ans, bambara, détenu, est admis dans le Service de Médecine IV "B" le 1er Février 1979 pour une paraplégie progressive vieille de 3 mois.

L'examen clinique retrouve un goître modulaire, une ascite modérée, une gibbosité douloureuse du rachis en D₉-D₁₀ et une paraplégie centrale: force musculaire abaissée à 2, réflexes ostéotendineux vifs, hypertonie musculaire, signe de BABINSKI bilatéral, troubles sphinctériens de type rétentionnel, anesthésie à tous les modes jusqu'en D₉.

Le L.C.R. est clair, contenant 0,70g. d'albumine par litre et 0,56g. de sucre par litre pour un élément par mm³; il y a un blocage complet à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY. La forte positivité de l'I D R à 20 mm., les images radiologiques (tassement cunéiforme de D₉ et abcès froid en fuseau au niveau de la colonne dorsale basse), la laparoscopie montrant un péritoine parsemé de granulations signent la tuberculose multifocale.

L'institution du traitement anti-tuberculeux dès le 10 Février 1979 est suivi trois semaines plus tard de la cure chirurgicale de l'abcès. Le résultat en est la régression totale de cette tuberculose multifocale: à la date du 28 Septembre 1979, l'ascite a disparu, la force musculaire est remontée à 5, la sensibilité est normale. Notons que le "goître" a également regressé sous le traitement anti-tuberculeux.

OBSERVATION n°12.-

C'est avec le double symptôme de paralysie des membres inférieurs et de douleurs abdominales intenses que Monsieur T... Balla, jeune Sarakollé de 27 ans exerçant la profession de manoeuvre est entré dans le Service de Médecine IV "B" le 11 Juin 1979.

La nature pottique de la paraplégie est rapidement précisée (malgré son caractère flasque) grâce à un faisceau d'arguments: gibbosité rachidienne douloureuse s'étendant de D₁₀ à L₁, présence du signe de BABINSKI à gauche, hypoesthésie jusqu'en D₁₁, blocage manométrique complet à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY, L C R normal (1 élément par mm³, albumine à 0,50g. par litre et sucre à 0,52g. par litre), ostéolyse des corps vertébraux de D₁₁ et de D₁₂ associée à un effondrement des plateaux vertébraux, forte positivité de l'I D R à 20 mm.

La nature radiculaire des douleurs abdominales est également dégagée devant les résultats non concluants des examens cliniques et paracliniques entrepris en vue de trouver une autre étiologie.

Le traitement anti-tuberculeux est concluant: amendement rapide des douleurs et force musculaire presque normale actuellement.

OBSERVATION n°13.-

Menuisier âge de 54 ans, Sénoufo, Monsieur C. Mamadou nous est venu de la Côte-d'Ivoire où il a subi le 27 Juin 1979 une tentative de traitement chirurgical d'un mal de POTT dorsal typique.

Cette intervention chirurgicale n'a pas eu d'effet spectaculaire puisqu'aucune amélioration n'est observée au bout d'un mois et demi; pour des raisons familiales Mr. C...Mamadou rentre au Mali en Août 1979. L'examen montre une gibbosité rachidienne douloureuse en D₇-D₈ une force musculaire abaissée à 2, une hypertonie musculaire, une hyperréflexivité ostéotendineuse avec clonus du pied, un signe de BABINSKI bilatéral, des troubles sphinctériens (retentionnels), une hypoesthésie de niveau D₇, des douleurs rachidiennes et des syncinésies aux membres inférieurs.

Par ailleurs, l'I D R est fortement positive à 20 mm.; à la radiographie, malgré les modifications de l'anatomie rachidienne normale par l'intervention chirurgicale, nous avons pu mettre en évidence un aplatissement cunéiforme de D₈ associé à un aspect en pattes d'araignée des 7è - 8è - 9è et 10è côtes droites et gauches.

Malgré la poursuite du traitement anti-tuberculeux associé au Lioresal, la régression de cette paraplégie hyperspasmodique reste médiocre.

OBSERVATION n°14.-

Monsieur S...Bakary, 25 ans, peulh, commerçant est hospitalisé le 23 Août 1977 dans le Service de Médecine I "A" pour une paraplégie d'installation progressive, vieille de 2 mois.

L'examen retrouve une gibbosité rachidienne douloureuse, une paraplégie spasmodique typique avec des troubles sensitifs jusqu'en D₁₀ et des troubles sphinctériens.

La radiographie du rachis montre une lyse complète du corps de D₁₁ avec destruction moins complète de D₁₀ et D₁₂ et une image d'abcès paravertébral. Le L C R est normal. L'I D R est phlycténulaire. Le diagnostic de mal de POTT est porté.

Après 7 mois de traitement spécifique, le malade quitte le service avec une régression totale de sa paraplégie.

OBSERVATION n°15.-

Monsieur S...Mounyé, commerçant malinké de 25 ans est hospitalisé le 30 Septembre 1977 pour un mal de POTT dorsal vieux de plus d'un an.

L'examen relève à l'entrée une gibbosité en D₈-D₉ douloureuse à la percussion, et des troubles sphinctériens. La paraplégie présente tous les critères de la spasmodicité; la sensibilité est normale. L'I D R est positive à 20 mm. La radiographie du rachis révèle un bloc vertébral en D₈-D₉ et un abcès paravertébral qui sera vidangé par la chirurgie; le traitement médical anti-tuberculeux ne sera pas en reste: sous son effet, le malade guérit complètement de son mal de POTT en moins de 6 mois.

OBSERVATION n°16.-

Ce sont des douleurs radiculaires en D₈ qui motivent l'hospitalisation de Mme C...Thérèse, 30 ans dans le Service de Médecine I "B" le 13 Janvier 1978.

A son entrée, un état infectieux est manifeste, mais l'examen neurologique est normal, permettant de porter le diagnostic de mal de POTT sans paraplégie quand la radiographie du rachis révèle le tassement cunéiforme de D₉, associé au pincement du disque D₈-D₉ et à une image d'abcès paravertébral. L'I D R est positive à 25 mm.

Le traitement spécifique est institué. Mais à la suite d'un déplacement intempestif de la malade, il s'installe une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens dont la régression sera minime.

OBSERVATION 17.-

Mme K...Fatoumata, ménagère Sarakollé de 27 ans est hospitalisée le 8 Avril 1978 pour une paraplégie spasmodique d'apparition brutale, après un épisode prolongé de douleurs rachidiennes et radiculaires en ceinture.

L'examen rélève une douleur rachidienne à la palpation du rachis en D₇-D₈. La paraplégie est hypertonique, incomplète et s'accompagne d'hypoesthésie jusqu'en D₆ et d'un signe de BABINSKI bilatéral.

Le L C R est hyperprotéinorachique (1g. par litre). La manoeuvre de QUEECKENSTED-STOOKEY ne révèle pas de blocage manométrique. L'I D R est fortement positive à 25 mm. La radiographie du rachis montre des images typiques de spondylodiscite en D₆-D₇-D₈.

Malgré le traitement spécifique entrepris dès le 9 Avril, la maladie ne cesse de s'aggraver; survient la mort le 18 Avril 1978, dans un tableau d'escarres, d'infection urinaire et d'encombrement broncho-pulmonaire.

OBSERVATION n°18.-

Après avoir souffert de douleurs rachidiennes et radiculaires pendant 4 mois, Monsieur S...Mamadou, cultivateur Sarakollé de 62 ans est atteint en Janvier 1978 d'une paraplégie d'installation progressive en 1 mois.

A son entrée dans le Service le 28 Février 1978, on note une cachexie inquiétante; la paraplégie est typiquement spasmodique avec un syndrome lésionnel et un syndrome sous-lésionnel très nets.

La radiographie du rachis objective une spondylodiscite en D₇-D₈. L'I D R est négative, le L C R hyperprotéinorachique (1,50g. par litre). L'épreuve de QUEECKENSTED-STOOKEY ne révèle pas de blocage.

Le diagnostic de mal de POTT est retenu et le traitement spécifique institué. L'état général du malade s'en trouve considérablement amélioré sans que sa paraplégie régresse cependant. Cette dernière raison le pousse à quitter le service le 6 Avril contre avis médical.

OBSERVATION n°19.-

Mme C...Siga, ménagère bambara de 70 ans est admise à l'hôpital du Point-"G" le 8 Septembre 1977 pour une paraplégie vieille de 3 mois.

L'anamnèse fait ressortir la notion de douleurs dorso-lombaires vieilles de 7 ans.

L'examen clinique note un état de cachexie, de déshydratation et d'anémie; le rachis présente une très importante gibbosité s'étendant de D₈ à L₁ entraînant une déformation du thorax. La paraplégie est complète (force musculaire à 0), spasmodique (hyperréflexivité, hypertonie musculaire, présence du signe de BABINSKI) et s'accompagne de troubles sensitifs ~~subjectifs~~ (fourmillements dans les membres inférieurs).

L'I D R est phlycténulaire. La radiographie du rachis montre un bloc vertébral englobant D₈-D₉-D₁₀-D₁₁-D₁₂ et L₁. Le diagnostic de mal de POTT est retenu et la malade mise au traitement anti-tuberculeux qui lui permet de marcher à nouveau 8 mois plus tard.

OBSERVATION n°20. -

Monsieur K...Simbo, 25 ans griot, souffrait depuis 2 ans de douleurs abdominales intenses, de douleurs rachidiennes pénibles et d'une difficulté à la marche.

Quand il se présente le 31 Mars 1978 au Service de Médecine I"A", le tableau de paraplégie pottique est au complet: gibbosité typique en L₁ - D₁₂, force musculaire abaissée à 1, hypertonie musculaire, hyper-réflexivité ostéotendineuse, signe de BABINSKI bilatéral.

L'I D R fortement positive à 25 mm. et le télescopage des vertèbres D₁₂-L₁ cadrent parfaitement avec le diagnostic évoqué.

Le traitement anti-tuberculeux a un effet remarquable sur la paraplégie. Toutefois persistent longtemps de violentes douleurs abdominales paraxystiques, isolées, inexpliquées: il s'agissait probablement de douleurs radiculaires atypiques.

OBSERVATION n°21.-

Enfant Sarakollé de 2 ans, de sexe masculin, K...Boubakar est atteint en Août 1978 de troubles de la marche qui aboutissent à une paraplégie totale 3 mois plus tard.

Admis dans le Service Médecine IV "B" le 14 Mars 1979, son examen clinique relève une gibbosité rachidienne douloureuse étendue de D₁₁ à D₁₂ et une paraplégie d'allure centrale: force musculaire abaissée à 0, hypertonie musculaire, hyperréflexivité ostéotendineuse, signe de BABINSKI bilatéral, hypoesthésie jusqu'au niveau de D₁₂, rétention urinaire.

L'I D R est phlycténulaire; la radiographie du rachis montre une spondylodiscite en D₁₂-L₁ dont la nature pottique ne fait pas de doute.

Le traitement anti-tuberculeux entraîne une évolution remarquable qui permet au malade de quitter le service en Juillet 1979 avec des séquelles insignifiantes de son mal de POTT (légère cyphose dorsale).

OBSERVATION n°22.-

Monsieur T...Badoulaye, 27 ans, bambara, cultivateur est admis dans le Service de Médecine I"B" le 1er Mars 1979 pour une paraplégie vieille de 5 mois.

L'anamnèse retrouve comme signes initiaux des douleurs lombaires d'une raideur du rachis lombaire survenant dans un contexte infectieux.

A l'examen clinique, on note la présence de râles disséminés dans les 2 champs pulmonaires, une tuméfaction douloureuse du testicule gauche et une gibbosité rachidienne lombaire douloureuse à la palpation appuyée; sur le plan neurologique, on précise les caractères de la paraplégie: force musculaire abaissée à 2, hypertonie musculaire, hyper-réflexivité ostéotendineuse, BABINSKI bilatéral, rétention d'urines. La trophicité et la sensibilité sont normales.

La positivité de l'I D R à 10 mm., l'image de spondylodiscite en L₁-L₂ révélée par la radiographie du rachis lombaire, l'infiltrat diffus dans les deux champs pulmonaires avec petite réaction pleurale gauche, l'existence d'une tuberculose épидидymo-testiculaire confirmée à l'histologie, le contexte clinique, autant d'arguments pour le diagnostic de tuberculose multifocale.

Le traitement anti-tuberculeux institué dès le 10 Mars 1977 est complété par l'épididymectomie le 26 Avril 1977.

L'évolution est remarquable: le malade quitte le service le 19 Août 1977 avec une récupération totale de sa paraplégie et une amélioration nette de sa tuberculose pulmonaire.

OBSERVATIONS N°23. -

Monsieur D...Balla, 72 ans Kassonké entre dans le service de Médecine I "A" le 13 Avril 1979 pour paraplégie et douleurs lombaires. Ces troubles dataient de 4 mois et étaient survenus à la suite de la cure chirurgicale d'une hernie inguinale gauche. Fait à noter, cette intervention chirurgicale avait été faite sous rachi-anesthésie.

L'examen clinique montre un assez bon état général avec une douleur importante à la palpation du rachis lombaire et du sacrum; douleur intense également à la moindre mobilisation des membres inférieurs.

La neurologie met en évidence l'intégrité des paires crâniennes et des membres supérieurs. Aux membres inférieurs, la force musculaire est de l'ordre de 2 (gênée cependant par la douleur) le tonus est augmenté, les réflexes vifs, le signe de BABINSKI négatif.

La radiographie du rachis montre une scoliose lombaire à convexité droite, un pincement des disques L₂ - L₃ et L₅ - S₁, des images lytiques en L₃ - L₄ - La P L ramène un L C R clair contenant 5 éléments par mm³, 0,54g. de protide par L. et 0,43g. de sucre par litre. Il n'y a pas de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STODKEY. L'I D R est négative. Le traitement à la Butazolidine est entrepris le 15 Avril 1979 et le traitement Anti-tuberculeux le 5 Mai 1979.

En début Mai 1979, une pyurie rebelle apparaît qui se complique d'une insuffisance rénale et d'une septicémie qui entraîne le décès un mois plus tard. A noter que le malade avait une bilharziose qui a été traitée à l'Ambilhar.

OBSERVATION N°24. -

Monsieur D...Mamadou, 40 ans bambara, dessinateur est admis dans le service de Médecine I "A" le 24 Mai 1979 pour une paraplégie d'installation très progressive en 12 mois.

Dans les antécédents on relève un traumatisme du rachis lombaire vieux de 19 ans, auquel la paraplégie a d'abord été attribuée.

L'examen clinique retrouve une gibbosité rachidienne douloureuse à la pression, s'étendant de L₃ à L₅ et une paraplégie flasque; tonus légèrement diminué, aréflexie ostéotendineuse, absence du signe de BABINSKI, force musculaire abaissée à 2, anesthésie en selle.

La radiographie du rachis lombaire objective la lyse du corps de L₃ et le pincement du disque L₃ - L₄. L' I D R est fortement positive à 20 mm. Le L C R, hyperprotéino-rachique présente par ailleurs une cytologie et une glycorachie normales; la manoeuvre de QUECKENSTED-STODKEY a décelé un placage manométrique complet.

Le diagnostic de compression de la queue de cheval par un mal de POTT lombaire retenu, en toute logique.

Le traitement antituberculeux fait merveille: le malade quitte le service en Septembre 1979 avec une récupération presque totale de sa paraplégie.

OBSERVATION N°25. -

Monsieur T...Bréhima, 50 ans, bambara, cultivateur est admis dans le service de Médecine IV "B" le 14 Septembre 1979 pour une paraplégie progressive vieille de 2 mois.

L'examen clinique donne certains éléments d'orientation, à savoir des douleurs rachidiennes lombaires très majorées à la pression, associées à une paraplégie d'allure périphérique: paralysie à prédominance distale, hypotonie musculaire, aréflexie ostéotendineuse, amyotrophie, absence du signe de BABINSKI. La probabilité d'une compression de la queue de cheval se fait très grande avec la découverte d'une hypoesthésie en selle et des troubles sphinctériens (retentionnels) et génitaux (impuissance) en plus.

La radiographie du rachis décèle un aspect verrouillé des vertèbres L₄ - L₅ avec disparition du disque L₄ - L₅, l'I D R est positive à 20 mm, le L C R clair avec 6 éléments par mm³, 0,22g. d'albumine par litre et 0,20g. de sucre par litre.

Ce mal de POTT lombaire responsable d'un tableau compressif de la queue de cheval est mis au traitement anti-tuberculeux dès le 20 Septembre 1979. Actuellement il est trop tôt pour évaluer le pronostic.

OBSERVATION N°26. -

Madame C...Tata, ménagère Bambara de 50 ans est hospitalisée en Mars 1978 pour une paraplégie vieille de 2 ans associée à des douleurs rachidiennes.

L'examen clinique note une gibbosité en L₄ - L₅, une paraplégie flasque; reflexes ostéotendineux, émoussés, hypotonie musculaire, anesthésie en selle.

L' I D R est phlycténulaire. La radiographie du rachis montre un bloc vertébral en L₄ - L₅.

Le diagnostic de mal de POTT avec compression de la queue de cheval est posé, le traitement anti-tuberculeux institué.

Après une période où la malade semblait s'améliorer, la mort survient brutalement en Août 1978 dans un tableau de septicémie.

OBSERVATION N°27. -

Madame D...Djénéba, ménagère Bambara de 26 ans est admise dans le service de Médecine IV "A" le 29 Mars 1979 pour une paraplégie progressive vieille de 2 ans.

L'examen clinique met en évidence une gibbosité typique en L₁-L₂ et les caractères de spasmodicité de la paraplégie. Les troubles sphinctériens sont présents, à type de rétention d'urines.

La radiographie du rachis révèle un effondrement du corps vertébral L₁ avec effacement des plateaux vertébraux adjacents au disque L₁ - L₂.

L' I D R est positive à 20 mm. Le L C R est normal.

Le diagnostic de mal de POTT est retenu; le traitement antituberculeux institué entraîne en 6 mois la régression quasi-totale de la maladie.

OBSERVATION N°28. -

Monsieur T...Sourou, 67 ans malinké, gendarme en retraite est admis le 1er Juillet 1979 dans le service de Médecine IV "B" pour une paraplégie progressive vieille de 10 mois.

L'anamnèse fait ressortir la notion d'un traumatisme lombaire vieux de 7 ans et la présence de douleur rachidiennes et radiculaires.

L'examen note des râles crépitants dans le champ pulmonaire gauche et une paraplégie flasque; diminution des réflexes ostéotendineux, hypotrophie musculaire, force musculaire abaissée à 3, signe de BABINSKI absent; on note en outre une hypoesthésie de niveau L₁. La radiographie du rachis objective de tassement cunéiforme de L₂, celle des poumons montre une opacité du lobe supérieur gauche (d'origine très probablement tuberculeuse).

L'I D R est positive à 10mm. Le blocage à la manœuvre de QYECHESTED-STOOKEY s'accompagne d'une hyperprotéïnorachie (1g. par litre).

Le diagnostic de tuberculeuse multifocale est retenu; le traitement spécifique entraîne une régression remarquable de la paraplégie et de la tuberculeuse pulmonaire.

OBSERVATION 29. -

Monsieur C...Kadialy, 59 ans, malinké, maçon entre dans le service de Neurologie-Annexe le 30 Juillet 1979 pour une tétraplégie d'installation progressive en 2 mois, de début remontant à 8 mois.

L'anamnèse note comme signe initial de la maladie une cervicalgie tenace.

L'examen clinique met en évidence une tachycardie à 120 par mn, un léger état de déshydratation, une anémie et quelque râles dans le champ pulmonaire droit.

La tétraplégie présente les caractères suivants: force musculaire abaissée à 3 aux membres supérieurs et à 2 aux membres inférieurs; tonus peu modifié aux 4 membres; hypoesthésie jusqu'au niveau D₆; réflexes vifs aux membres inférieurs, émoussés aux membres supérieurs.

La radiographie du rachis cervical montre une spondylodiscite en C₆ - C₇. L'IDR est positive à 10mm. Le LCR est hyperprotéïnorachique (6g. par litre). Ce POTT cervical s'accompagnait d'une tuberculose pulmonaire. L'évolution semble favorable sous traitement anti-tuberculeux, et port d'une minerve.

OBSERVATION 30. -

Monsieur K...Sékou, 45 ans, malinké, aide-soignant et éthylique notoire commença à souffrir d'une tétraparésie en 1977, chose qui fut mise au compte de l'alcool, d'où une vitaminothérapie B qui n'eut aucun succès. Quand nous le voyons à 2 ans plus tard, le tableau clinique est celui d'une tétraplégie spasmodique, presque complète. Le L C R est normal, l'IDR est positive à 15mm. La radiographie du rachis cervical montre un tassement cunéiforme de C₂ et la disparition des disques adjacents, signant ainsi le mal de POTT.

Le traitement anti-tuberculeux est associé au port d'une minerve. Les espoirs de récupération semblent fondés.

.../...

II/ AUTRES LESIONS RACHIDIENNES

OBSERVATION n° 31

Monsieur D....., Adama, 23 ans, peulh, commerçant, est reçu dans le service Médecine IV"B" le 28 Décembre 1978 pour "mal de POTT" diagnostiqué au Ghana.

Le début remonte à 8 mois par des douleurs rachidiennes intenses et une paraplégie d'installation assez rapide.

La clinique est riche : cachexie, déshydratation, anémie, fièvre, escarres importantes, tumeurs abdominales palpables et tumeur lombaire volumineuse.

Sur le plan neurologique on note une hypotonie, une diminution des réflexes ostéo-tendineux, une amyotrophie des deux membres inférieurs, l'absence de troubles sensitifs, l'absence du signe de BABINSKI, une force musculaire de valeur 0, des troubles sphinctériens.

La radiographie du rachis localise des images d'ostéolyse des 3^e, 4^e et 5^e corps vertébraux lombaires manifestement malignes. L'IDR est négative.

Le diagnostic de métastases cancéreuses digestives est évoqué et confirmé par le décès rapide du malade malgré le traitement anti-tuberculeux de principe.

OBSERVATION n° 32

Monsieur S..... Zan, peulh, cultivateur âgé de 53 ans, est reçu dans le service de Médecine II pour une paraplégie vieille d'une semaine et d'installation rapide en 10 jours.

L'anamnèse retrouve la notion de douleurs rachidienne, de fièvre, de sudation et d'une névralgie faciale droite remontant à 1 mois.

A l'examen clinique, l'abdomen est météorisé, légèrement douloureux à la palpation profonde ; la région temporale du crâne présente une petite tuméfaction arrondie, douloureuse ; l'œil droit présente un myosis et une baisse importante de la vision. Le rachis est douloureux à la palpation de D5 à L2.

L'examen neurologique retrouve une paraplégie spasmodique force musculaire abaissée à 0, hypertonie, hyperreflexivité, anesthésie à tous les modes remontant jusqu'au niveau D7, cependant que le signe de BABINSKI est absent.

La radiographie du rachis montre un tassement du corps vertébral de D7, sans aucune atteinte du disque ; celle du crâne montre une lacune arrondie dans la région temporale. On évoque les diagnostics du myélome, de métastases cancéreuses et de mal de POTT. Le malade est mis au traitement anti-tuberculeux de principe.

Mais l'état général ne cesse de se détériorer ; la paraplégie n'accuse aucune amélioration. L'apparition vers la mi-Avril d'un gros foie tumoral signe le diagnostic de cancer primitif du foie avec métastases rachidiennes.

OBSERVATION n° 33

Mademoiselle S.... Elizabeth, 24 ans, peulh est atteinte en Janvier 1979 d'une paraplégie d'installation rapide (en 25 jours). Elle a subi en Décembre 1978 une hystérectomie totale pour chorio-épithélioma à Dakar.

Dans les suites opératoires immédiates, la malade ressentait déjà des douleurs rachidiennes et une baisse importante de la force musculaire des membres inférieurs dont l'aboutissement fut la paraplégie totale 25 jours plus tard.

A son arrivée au Point "G" (Service du Docteur KOUMARE) le 2 Février 1979 elle présentait un tableau de section médullaire complète : paraplégie totale, flasque, sans signe de BABINSKI avec anesthésie à tous les modes jusqu'au niveau L₁-L₂, troubles sphinctériens à type d'incontinence urinaire et de difficultés à la défécation.

Le diagnostic de métastases rachidiennes de chorioépithélioma fut retenu. Le décès est survenu 6 mois plus tard.

OBSERVATION n° 34

Madame T.....Mariam, ménagère malinké de 35 ans est admise dans le service de Médecine I "A" le 13 Octobre 1978 pour une paraplégie de début remontant à 13 mois et d'installation très progressive en 9 mois.

Outre un amaigrissement important, la clinique met en évidence une légère saillie douloureuse du rachis lombaire et une paraplégie incomplète de caractère spasmodique, cependant que les membres supérieurs et les paires crâniennes sont normaux.

La radiographie du rachis montre une ostéolyse complète du corps de L₂, un tassement du corps de L₃ et une ostéoporose de l'ensemble du rachis, évoquant des métastases cancéreuses ou un myélome multiple. L'IDR est négative. Mais on n'a pas eu le temps d'arriver à un diagnostic de certitude en raison de "l'évasion" de la malade!

OBSERVATION n° 35

C'est en fait pour le traitement de ses escarres (acquises lors d'un traumatisme) que Monsieur D.... Ibrahim, 36 ans, d'ethnie sarakollé entre dans le service de Neurologie en Août 1979.

Victime d'un accident de la circulation le 17 Octobre 1972 en France, il devient paraplégique par fracture-luxation en D₁₂-L₁, et ce définitivement malgré l'ostéosynthèse vertébrale effectuée le 18 Octobre.

L'examen clinique retrouve une hypoesthésie de niveau D₁₂, une motricité abolie en dehors du territoire de L₃, une aréflexie ostéotendineuse et l'absence du signe de BABINSKI. La miction se fait par poussée abdominale sans résidu.

Aucun autre élément particulier n'est à ajouter au compte de cette paraplégie traumatique.

La suite de l'histoire de ce malade est long calvaire : d'abord escroqué par son avocat, il est ensuite abusivement "incarcéré" par psychiatrie par des parents qui convoitaient ses indemnités. C'est à la suite d'un traitement neuroleptique abusif que des escarres de décubitus réapparaissent chez ce malade qui normalement était pratiquement autonome

III COMPRESSIONS MEDULLAIRES LENTES SANS LESIONS RACHIDIEN- NES

OBSERVATION n° 36

Monsieur K.... Broulaye, jeune garçon de 6 ans est admis le 31 Août 1979 dans le service de Neurologie -Annexe pour une paraplégie d'installation brutale en 24 heures.

Le début de la maladie remonte à une semaine par l'apparition concomitante de douleurs lombaires importantes, de rétention des urines et d'une tumeur maxillo-faciale gauche.

La paraplégie est à type de section complète de la moelle au niveau de D₇. La tumeur maxillo-faciale est manifestement une tumeur de BURKITT ; elle est peu douloureuse, repousse la muqueuse endobuccale sans l'ulcérer, dévie les dents et lyse le maxillaire inférieur.

La radiographie du rachis est normale, le LCR également. Il est impossible d'effectuer une biopsie tumorale. La chimiothérapie (200mg d'Endoxan par semaine) entraîne en deux semaines la régression totale de la tumeur de BURKITT ; quant au déficit moteur il persiste encore, mais les réflexes ostéotendineux sont réapparues et les troubles sphinctériens ont disparu ; on peut encore espérer la régression de cette paraplégie par épидурite.

OBSERVATION n° 37

Monsieur K.... Solomana, 44 ans, sarakollé, cultivateur est admis le 5 Juin 1979 dans le service de Médecine IV. A pour un syndrome de section médullaire.

L'anamnèse note une installation progressive de la maladie en 9 mois avec comme signes initiaux des douleurs rachidiennes intenses.

Outre le syndrome de section de la moelle, l'examen clinique relève une gibbosité rachidienne en D₁₀-D₁₂, ce qui évoque le diagnostic de mal de POTT ; mais la radiographie du rachis semble normale.

L'IDR est négative, le LCR est clair, contenant 5 éléments par mm³, 2,40 g d'albumine par litre et 0,47 g de sucre par litre. Le blocage manométrique complet à l'épreuve de QUECKENSTED-STOOKEY suggère une étiologie compressive que la radiographie sous-tend le 10 Septembre en montrant cette fois-ci une ostéolyse de la 10^e côte gauche.

En définitive, le diagnostic (présomptif) de tumeur primitive maligne de la 10^e côte gauche est évoqué. L'altération rapide de l'état général du malade (anorexie, amaigrissement important, apparition d'escarres), l'échec total du traitement, antituberculeux de principe et l'envahissement du rachis par le processus costal (gibbosité clinique) semblent plaider en effet en faveur d'une étiologie maligne.

OBSERVATION n° 38

Monsieur T.... Tiémoko, 36 ans bambara, cultivateur souffrait de douleurs rachidiennes intenses depuis 2 ans déjà quand il constata en Mars 1978 l'apparition d'une tumeur dans le dos.

L'augmentation de volume de la tumeur s'accompagna parallèlement d'une baisse progressive de la force musculaire des deux membres inférieurs qui devait aboutir à une paraplégie totale 3 mois plus tard.

Cette paraplégie fut étiquetée de pottique et traitée comme telle pendant 10 mois sans amélioration aucune.

Quand nous prîmes contact avec lui le 10 Juin 1979 dans le service de Neurologie-Annexe, son état de santé était le suivant : anémie sévère (à 2 millions de globules rouges par mm³), amaigrissement important, escarres étendues à toute la région fessière, tumeur paravertébrale droite et gauche s'étendant de D₇ à D₁₂, douloureuse et rémittente à la pression ; la paraplégie était totale (force musculaire à 0), spasmodique (hypertonie musculaire, hyperréflexivité ostéotendineuse), s'accompagnant d'une anesthésie à tous les modes jusqu'au niveau D₆, d'une amyotrophie assez marquée et de troubles sphinctériens (incontinence fécale et urinaire) ; le signe de BABINSKI était absent.

La radiographie confirma l'intégrité du rachis (déjà constatée à l'examen clinique) et montra la lyse de la 10^e côte droite. Le diagnostic de mal de POTT était désormais écarté. On décida une biopsie ; l'anapath conclut à un lymphome malin de type blastique diffus.

Le malade fut mis à l'Endoxan, à la dose de 600 mg (répartie en 2 fois dans la semaine) le 18 Septembre 1979. Malgré cela le malade décéda le 19 Octobre 1979.

OBSERVATION n° 33

Monsieur K.... Seydou, 35 ans, musicien, entre dans le service de Neurologie le 22 Décembre 1978 pour paraplégie d'installation progressive, de début remontant à un mois.

L'examen neurologique révèle une paraplégie partielle dont la force musculaire est de valeur égale à 2, avec des caractères très nets de spasmodicité : hypertonie, exagération des reflexes ostéotendineux avec clonus inépuisable du pied et de la rotule, signe de BABINSKI bilatéral. Il n'y a pas de trouble sensitif, ni d'autres troubles systémiques mise à part une paralysie faciale gauche consécutive à une otite ancienne.

La radiographie du rachis est normale. La PL montre un liquide clair, avec 6 éléments par mm³, une glycorachie à 0,56g. par litre et une hyperalbuminorachie à 1,50g. par litre. La manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY montre un blocage manométrique complet. L'IDR est positive.

Le traitement anti-tuberculeux usuel entraîne une nette amélioration en 3 mois ; en Septembre 1979, le malade quitte le service avec cependant une spasticité qui gêne les mouvements beaucoup plus que ce qui reste de la paraplégie elle même.

OBSERVATION n° 40

Monsieur K.... Kéiba, 46 ans, malinké, cultivateur est admis dans le service de Médecine I "A" le 10 Septembre 1978 pour une paraplégie progressive ayant débuté à droite 2 ans plus tôt.

La neurologie met en évidence une paraplégie incomplète (force musculaire de valeur 2), spasmodique (signe de BABINSKI, hypertonie, hyperréflexivité tendineuse) avec une anesthésie à tous les modes remontant jusqu'au niveau D12.

La radiographie du rachis est normale hormis une arthrose en S1. Le LCR montre une hypercytose à 100 lymphocytes par mm3, une hyperprotéinorachie à 7g. par litre, une glycorachie normale. La manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY révèle un blocage manométrique complet. L'IDR est positive à 12 mois.

Le diagnostic de compression médullaire lente sans atteinte osseuse et d'origine tuberculeuse a été retenu, avec comme sanction thérapeutique l'institution du traitement anti-tuberculeux dès le 20 Septembre 1978.

Ce traitement se révèle efficace, puisque le malade quitte le service le 13 Juin 1979 avec une force musculaire de valeur 4 environ une sensibilité à peu près normale, mais persistance d'une spasticité assez importante cependant.

OBSERVATION n° 41

Monsieur T.... Kokè, 27 ans, chauffeur est admis dans le service de Médecine II pour une paraplégie vieille de 4 mois, d'installation assez rapide en 3 semaines.

L'anamnèse révèle la notion de douleurs rachidiennes et de fourmillements aux membres inférieurs antérieurs à l'installation de la paraplégie. Cette dernière est spastique : force musculaire abaissée à 2, hypertonie musculaire, hyperréflexivité avec clonus inépuisable du pied et de la rotule, syncinésies, BABINSKI bilatéral, hyperesthésie cutanée, troubles sphinctériens à type de rétention urinaire.

La radiographie du rachis est normale. L'IDR est positive à 8mm. Le LCR est légèrement pléiocytosique (18 éléments par mm3), hyperprotéinorachique (1,70g. par litre). Il y a un blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY. Le diagnostic d'arachnoïdite spinale tuberculeuse est retenu avec comme sanction thérapeutique adéquate le traitement anti-tuberculeux.

Trois mois plus tard, le malade quitte le service avec comme seules séquelles quelques syncinésies et une très légère hyperréflexivité ostéotendineuse.

OBSERVATION n° 42

Madame G.... Tahia, 30 ans, targaie, ménagère est admise dans le service de Médecine I "A" le 6 Décembre 1977 pour une paraplégie progressive de début remontant à un an.

L'examen clinique relève un mauvais état général : fièvre, amaigrissement important ; il précise les caractères de la paraplégie : force musculaire abaissée à 2, hypotonie musculaire, réflexes ostéotendineux émoussés, BABINSKI bilatéral, amyotrophie très importante.

L'IDR se révèle fortement positive, le LCR, hypercytosique (50 éléments par mm3 à prédominance lymphocytaire) avec 1g. d'albumine par litre et 1,27g de sucre par litre. La radiographie du rachis est normale.

L'éventualité d'une arachnoïdite est estimée assez forte ; elle se trouve d'autant plus probable que le traitement anti-tuberculeux usuel entraîne un effet remarquable. A sa sortie le 18 Janvier 1978, la malade marchait sans aucune aide presque normalement.

OBSERVATION n° 43

Déjà porteur d'une tuberculose pulmonaire connue et traité, semble-t-il depuis 4 mois, Monsieur S.... Daouda, ouvrier âgé de 43 ans, d'ethnie malinké est admis dans le service de Médecine IV "B" le 2 Avril 1979 pour une paraplégie progressive dont l'origine bacillaire est suspectée d'emblée.

L'anamnèse fait état de douleurs rachidiennes et radiculaires. L'examen clinique met en évidence une paraplégie flasco-spasmodique : hypotonie musculaire, hyperréflexivité ostéotendineuse, BABINSKI bilatéral, force musculaire abaissée à 2, hyperesthésie cutanée.

La manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY montre un blocage manométrique complet. Le LCR est clair, légèrement hypercytosique (30 éléments par mm³), hyperprotéinorachique (2,70g. par litre) avec 0,38g. de sucre par litre. L'IDR est négative.

La radiographie du rachis est normale, celle du thorax montre un infiltrat pulmonaire du sommet gauche.

Le diagnostic d'épidurite tuberculeuse est posé. Le traitement anti-tuberculeux est institué dès la mi-Avril 1979. L'évolution se fait lentement vers la récupération de la fonction motrice : actuellement, le malade est capable de marcher à l'aide de deux cannes.

OBSERVATION n° 44

Monsieur S.... Daouda, 40 ans, peulh, cultivateur est admis dans le service de Médecine IV "B" le 8 Novembre 1978 pour une paraplégie progressive vieille de 7 mois.

On note dans ses antécédents un traumatisme lombaire important vieux de 20 ans, n'ayant pas nécessité de soins spéciaux bien que la zone concernée n'ait jamais cessé d'être douloureuse (de manière épisodique). L'anamnèse fait état d'un état fébrile très prolongé (plusieurs mois). L'examen clinique note un hippocratisme digital, une ascite modérée et une légère altération de l'état général. Sur le plan neurologique, on met en évidence une paraplégie incomplète (force musculaire à 2), spasmodique (hypertonie musculaire, hyperréflexivité ostéotendineuse, BABINSKI bilatéral). La sensibilité est normale.

La radiographie du rachis ne révèle qu'une arthrose en L₃-L₄. L'IDR est positive à 9 mm.

Le diagnostic d'arachnoïdite tuberculeuse est retenu pour expliquer la paraplégie et celui de tuberculose viscérale (très probablement péritonéale) pour justifier l'ascite. L'argument de quasi-certitude viendra plus tard de l'évolution de la maladie sous traitement anti-tuberculeux : ce dernier entraînera une régression totale de l'ascite et de la paraplégie.

Le malade quitte le service le 2 Avril 1979 avec comme seul stigmate de sa maladie une légère hyperréflexivité.

OBSERVATION n° 45

Monsieur N.... Saba, cultivateur bambara de 40 ans est admis dans le service de Neurologie-Annexe le 27 Septembre 1979 pour une paraplégie vieille de 3 ans, accompagnée de douleurs rachidiennes importantes.

On note à l'examen une paraplégie d'allure spasmodique : force musculaire abaissée à 2, hypertonie musculaire avec trépidation épileptoïde du pied, hyperréflexivité ostéotendineuse, BABINSKI bilatéral ; aux membres supérieurs, on relève une baisse discrète de la force musculaire et surtout la présence de réflexes vifs et diffusés.

La radiographie du rachis dans sa totalité se révèle normale, l'IDR positive à 20 mm, le LCR normal ; il y a un blocage complet à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY.

Le diagnostic de compression médullaire lente par épidurite tuberculeuse est retenu, sanctionné par l'institution du traitement spécifique. Nous ne disposons pas d'un recul de temps suffisant pour apprécier l'effet de ce traitement.

OBSERVATION n° 46

Monsieur B.... Mamadou, berger peulh âgé de 28 ans est hospitalisé le 25 Septembre 1979 pour une paraplégie progressive remontant à 9 mois.

L'examen relève une force musculaire abaissée à 2, une hypaesthesia jusqu'au niveau D₆, une diminution des réflexes ostéotendineux et un signe de BABINSKI indifférent.

La radiographie du rachis est normale ; l'IDR est positive, le LCR pleiocytosique à 80 éléments par mm³ à prédominance lymphocytaire avec une chimie normale ; il n'y a pas de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY.

Le diagnostic de paraplégie pararachnoïdite tuberculeuse est retenu et le traitement anti-tuberculeux institué le 30 Septembre 1979. Le temps de recul ne nous permet pas de porter un jugement sur l'effet de ce traitement.

27 9 1979

IV/ PARAPLEGIES AVEC NIVEAU SENSITIF SANS COMPRESSION
MEDULAIRE LENTE

OBSERVATION n° 47

Monsieur G.... Badjaré, 54 ans, sarakollé, commerçant entre le 19 Juin 1979 dans le service de Neurologie pour une paraplégie vieille de 11 mois, d'installation très progressive en 10 mois.

Les antécédents font état de polyarthragies vieilles de 8 ans et l'anamnèse note comme signe initiaux de la paraplégie des douleurs radiculaires et rachidiennes et des fourmillements.

L'examen clinique retrouve les caractères de la paraplégie : force musculaire abaissée à 2, réflexes ostéotendineux émoussés, tonus et trophicité non modifiés, signe de BABINSKI absent, sensibilité abolie abolie jusqu'au niveau D12, troubles sphinctériens à type de rétention d'urine et de constipation opiniâtre /

La LP ramène un liquide clair contenant : 1 élément par mm³ 0,63 g. d'albumine par litre, 0,50g. de sucre par litre. Il n'a pas de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY. L'IDR est négative la radiographie du rachis strictement normale.

Le traitement est anti-tuberculeux de principe semble entraîner une nette amélioration : actuellement, l'anesthésie à nettement régressé, les troubles sphinctériens ont disparu et la force musculaire se rapproche de 3.

A noté qu'un oedème généralisé au membre inférieur droit apparut du 20 au 30 Août 1979 (probablement phébitique).

Le diagnostic reste hésitant entre arachnoidite est tuberculeuse et myélomalacie spontanément régressive.

OBSERVATION N° 48 -

Monsieur T....Mamadou, 70 ans sarakollé, ouvrier en retraite est admis en service de Neurologie. Annexe pour une tétraplégie très progressive (Installation en 10 mois), vieille de 2 ans, le 9 Juillet 1979.

L'examen clinique montre un gros foie non douloureux et une HTA à 23/16. La paraplégie des membres supérieurs est discrète à tel point que c'est plutôt l'hyperréflexivité qui donne l'alarme. Aux membres inférieurs, elle est plus évidente : force musculaire abaissée à 0, hypertonie musculaire, hyperréflexivité ostéotendineuse, BABINSKI bilatéral, anesthésie jusqu'au niveau D12.

La négativité de l'IDR, l'intégrité du rachis à la radiographie et l'absence de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY rendirent le diagnostic incertain, malgré une légère hyperprotéinorachie (1,20g. par litre), seul élément significatif d'un LCR par ailleurs normal (4 éléments) par mm³, 0,60g. par litre de sucre).

L'éventualité d'une myélite d'ERB fut écartée devant les résultats négatifs de la sérologie syphilitique.

Le traitement anti-tuberculeux entraîna une évolution assez favorable, la force musculaire étant déjà remontée à 2 actuellement. on peut discuter une atteinte des enveloppes de la moelle ou une myélomalacie spontanément régressive.

...../.....

OBSERVATION N° 49-

Monsieur D..... Mao, 37 ans malinké, cultivateur entre dans le service de Médecine IV "A" le 29 Novembre 1978 pour une paraplégie d'installation progressive.

L'anamnèse retrouve un début remontant à 3 mois, la notion d'une fièvre vespérale prolongée et de douleurs rachidiennes (niveau L₂ - L₃).

A l'examen neurologique, on note une parésie des membres supérieurs, un parapésie des membres inférieurs avec force musculaire de valeur 1, réflexes ostéo-tendineux vifs, hypertonie, anesthésie à tous les modes remontant jusqu'au niveau D₃, un signe de BABINSKI bilatéral.

La radio du rachis est normale. Le LCR est à 3 éléments par mm³, albumine à 0,50g. par litre et sucre à 0,60g. par litre. Il n'y a pas de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY. L'IDR. est positive à 15mm.

Le traitement anti-tuberculeux du principe aussitôt entrepris fait merveille.

Le malade sort de service le 13 Février 1979, après guérison totale de sa paraplégie.

OBSERVATION N° 50 -

Monsieur S..... Koman, chauffeur peulh de 28 ans entre dans le service de Neurologie le 4 Octobre 1979 pour une paraplégie d'installation brutale en 5 Jours, de début remontant à un mois.

L'examen relève un tableau de section complète de la moelle: force musculaire à 0, anesthésie à tous les modes jusqu'au D₆, hypotonie musculaire, aréflexie ostéotendineuse, absence du signe de BABINSKI; on note en outre des escares d'étendue et de profondeur modérées, une rétention d'urines avec miction pyurique par régorgement.

La radiographie du rachis est normale, le KCR est pléiocytosique à 10 éléments par mm³, la protéinorachie est à 0,80g. par litre et la Glycorachie à 0,60g. par litre. L'IDRc est fortement positive à 20 mm. Il n'y a de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY. La prédominance lymphocytaire des éléments du LCR fait suspecter une étiologie tuberculeuse à cette paraplégie avec niveau sensitif sans compression médullaire.

Le malade est mis au traitement anti-tuberculeux dès le 9 Octobre 1979, mais le temps de recul n'est pas suffisant pour en juger l'effet.

...../.....

V - TABLEAUX DE SCLEROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE-

OBSERVATION N° 51 -

Monsieur B..... N'Faly, 29 ans, sarakollé, cultivateur entre dans le service de Neurologie Anexe le 31 Juillet 1979, pour tétraplégie progressive depuis 12 mois. L'anamnèse révèle que cette tétraplégie s'est installé de manière dimidiée, atteignant d'abord le membre supérieur droit, puis le membre inférieur droit et enfin bilatéralisation du processus 3 mois plus tard après le début.

L'examen neurologique montre l'intégrité des paires crâniennes; il ya une amyotrophie de type ARAN-DUCHENNE aux membres supérieurs avec diminution de la force musculaire (de valeur égale à 3), hypotonie, exagération des réflexes ostéotendineux, sans trouble sensitifs; aux membres inférieurs on note également une amyotrophie une force musculaire abaissée à 2, une hypertonie, une exagération des reflexes ostéotendineux, un signe de BABINSKI nette surtout à droite, absence de trouble sensitifs. De nombreuses fasciculations musculaires sont visibles aux membres.

La radiographie du rachis cervical est normale.

La PL ramène un liquide clair, renferment 2 éléments par mm³ avec 1,08g. par litre de sucre et une protéinorachie à 0,50g. par litre. Il n'ya pas de blocage manométrique à la manoeuvre de QUECHENSTED-STOOKEY.

Le tableau de sclérose latérale amyotrophique étant net ce diagnostic est retenu.

OBSERVATION N° 52 -

Madame H..... Awa, 40 ans Targuie, ménagère entre le service Médecine I "B" le 8 Décembre 1978 pour une tétraplégie d'installation progressive, de début remontant à 5 mois, après un épisode douloureux de tout le rachis.

On note à l'examen clinique, outre un gros utérus (certainement fibromateux) les caractères de cette tétraplégie : force musculaire abaissée à 3 aux membres supérieurs et à 2 aux membres inférieurs, prédominant aux segment proximaux; hyperréflexivité ostéotendineuses aux membres; hypotonie musculaire aux 4 membres; amyotrophie de type ARAN-DUCHENNE; légère altération de la sensibilité profonde; atteinte dissociée des IX et XIIème paires crâniennes se traduisant par une paralysie labio-glosso-pharyngée, des fasciculations linguales.

Le signe de BABINSKI est indifférent. L'IDR est positive

La radiographie du rachis cervical se révèle strictement normale de même que le LCR.

En définitive, le syndrome de sclérose latérale amyotrophique était constitué, mais il n'était pas rigoureusement pur (à cause des signes sensitifs, assez discrets il est vrai).

Le traitement anti-tuberculeux de principe entraîne la guérison quasi-totale de la malade en 3 mois: démarche stable, sans aucune aide, regression de l'amyotrophie. Retrospectivement, n'est qu'il pas permis d'incriminer une fois de plus l'archoïdite tuberculeuse?

...../.....

OBSERVATION N° 53 -

Monsieur D..... Salif, 45 ans peulh est hospitalisé dans le service de Neurologie en Juillet 1977 pour tétraplégie brutale après électrocution par la foudre.

L'examen neurologique montre une tétraplégie totale avec hypotonie, réflexes ostéo-tendineux vifs, BABINSKI indifférent, sans trouble de la sensibilité.

Il n'ya pas d'autres trouble associés.

La radiographie du rachis cervical se révèle strictement normale tout comme la PP.

Trois mois après son entrée dans le service, apparaisse une atrophie des membres supérieurs de type ARAN-DUCHENNE et des fasciculations musculaires: le tableau de schérose latérale amyotrophique est manifeste.

Cependant, l'évolution se fait vers une regression partielle de la tétraplégie; en effet il ya réaparition progressive de la force musculaire des membres inférieurs, permettant au malade de pouvoir marcher à nouveau 18 mois environ après l'électrocution. La paralysie demeure inchangée aux membres supérieurs et le malade quitte le service en juillet 1979, le traitement suivi a été le suivant: Bécozyme, anti-inflammatoires, hydergine

OBSERVATION 54 -

Monsieur S..... Barry, 40 ans poulh, cultivateur entre dans le service de Neurologie Annexe le 2 Mai 1979 pour tétraplégie progressive de début remontant à 8 mois.

L'examen neurologique met en évidence une atteinte des IX^e et XII^e paires zraiennes génératrice d'une paralysie labio-plosso-pharyngée se traduisant par des troubles de la déglutition et de la dysarthrie aux membres supérieurs, le tableau est celui d'une amyotrophie type ARAN-DUCHENNE associée à une hyper réflexivité, des fasciculations musculaires, une force musculaire abaissée à 0 au niveau proximal et à 2 au niveau distal; aux membres inférieurs se retrouve le même tableau hypotonie, amyotrophie, hyper réflexivité, force musculaire abaissée à 0, avec un signe de BABINSKI positive.

En bref, le tableau apparait comme celui d'une sclérose latérale amyotrophique: association d'un syndrome péryphérique et d'un syndrome pyramidal. Il ya cependant un signe de trop: l'anesthésie à tous les modes jusqu'au niveau C8.

Le cas se range donc dans la catégorie des états frontières de la SLA; les examens complémentaires n'ont pas été concluants: IDR négative radiographie du rachis normale, LCR clair avec 3 éléments par mm³ et 1,30g. de protides par litre. n'ya pas de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY.

Le traitement d'épreuve aux anti-tuberculeux entrepris des le 26 Juin 1979 à été inactif. L'hypothèse d'une arachnoïdite ou d'une épidurite cervicale haute reste cependant le plus probable.

...../.....

VI. MENINGITE ET PARAPLEGIE -

OBSERVATION N° 55 -

Monsieur S..... Boubakar, 14 ans, Sonraï est admis au service de Médecine I "A" le 12 Décembre 1977 dans un tableau de cachexie et de paraplégie.

Il ya un syndrome méningé manifeste; raideur douloureuse de tout le rachis, prédominant au cou, céphalées, vomissements.

La paraplégie est totale (force musculaire à 0) flasque (hypotonie, hyporéflexivité, absence du signe de BABINSKI).

L'IDR est négative, la radiographie du rachis normale.

Une épidurite staphylococcique est évoquée d'autant plus qu'un furoncle du genou gauche a précédé de peu la paraplégie. Mais l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse est également envisagée en raison de la cytologie du LCR (plus de 200 éléments par mm³, à prédominance lymphocytaire).

Malgré le traitement anti-tuberculeux et anti-staphylococcique rapidement institué, le malade devait décéder le 2 Janvier 1978.

VII. POLIOMYELITE -

OBSERVATION N° 56 -

Monsieur S..... Dama, 38 ans, Sarakollé est admis en Médecine I "A" le 27 Mai 1978, pour une dyspnée en rapport avec une cyphoscoliose importante secondaire à une poliomyélite de l'enfance

De cette poliomyélite il conserve également une paraplégie avec hypotonie, aréflexie, amyotrophie, absence du signe de BABINSKI.

Un traitement à la théophylline entraîne l'amendement de la dyspnée.

Le Malade quitte le service le 1er Juin 1978. Force est de reconnaître que son équilibre respiratoire est aussi précaire que par le passé, sa cyphoscoliose n'étant pas accessible à une thérapeutique radicale.

OBSERVATION N° 57 -

Mademoiselle T..... Djénéba, ménagère Bambara de 26 ans, est admise en Avril 1979 dans le service de Neurologie Annexe pour des retractions musculaires douloureuses, séquelles d'une poliomyélite contractée à l'âge de 2 ans.

L'examen clinique constate une hypotrophie considérable des 4 membres réduisant la force musculaire à 2, une hypotonie et une aréflexie totale. La main droite est en flexion forcée par rétraction musculo-tendineuse; les jambes sont en position semi-fléchie

Le malade est mise au traitement anti-inflammatoire associé à un massage musculaire et à des manoeuvres d'étirement musculaire effectués par les membres de la famille. Les douleurs s'en trouvent amendées, ce qui permet à la malade de quitter le service le 24 Septembre 1979.

...../.....

VIII - POLYRADICULONEVRITES -OBSERVATION N° 58 -

Monsieur M..... Ségadosa, 28 ans, Mossi, cultivateur est hospitalisé le 15 Septembre 1978 dans le service de Médecine I "A" pour une tétraplégie vieille de 1 mois.

L'Installation rapide de la tétraplégie en 5 jours, son caractère flasque et l'absence de troubles sensitifs nets rendent la recherche étiologique difficile. Mais l'atteinte décalée des membres supérieurs par rapport à celle des membres inférieurs, l'existence de troubles sphinctériens et les qualités du LCR (dissociation albumino-cytologique à la 2^e semaine : 2 éléments par mm³ pour 1g. d'albumine par litre) furent autant d'arguments pour soutenir l'hypothèse d'une maladie de GUILLAIN-BARRE. Et c'est ce diagnostic qui fut finalement retenu,

L'évolution se fit vers la guérison en deux mois sous vitaminothérapie et corticothérapie. Le malade quitta le service le 1^{er} Novembre 1978 dans un état de guérison quasi-totale.

OB SERVATION N° 59 -

Monsieur D..... Soma, 60 ans, cultivateur est reçu en Juin 1979 dans le service de Neurologie pour une tétraplégie de début remontant à 12 mois d'installation progressive en 2 mois.

L'anamnèse retrouve la notion d'une fièvre prolongée, de fourmillements aux membres, d'amaigrissement et de douleurs rachidiennes.

L'examen clinique met en évidence un tableau très polyradiculonévritique: force musculaire abaissée à 1 aux membres inférieurs à 1 à la partie proximale des membres supérieurs, à 3 à la partie distale de ces mêmes membres; hypotonie et hyporéflexivité aux 4 membres; absence du signe de BABINSKI, hypoesthésie généralisée.

La radiographie du rachis est normale. La PL donne un LCR où la dissociation albumino-cytologique est nette: 4 éléments par mm³ albumine = 1,30g. par litre, sucre = 0,40g. par litre. L'IDR est négative.

Le diagnostic évoqué est celui d'une polyradiculonévrite de GUILLAIN-BARRE; on peut cependant objecter contre ce diagnostic l'existence d'une évolution prolongée de la maladie (12 mois).

La certitude absolue n'étant pas acquise, on pense à l'éventualité d'une tuberculose.

Le Traitement anti-tuberculeux de principe et la corticothérapie durent donc institués le 3 Juillet 1979.

En fin Septembre 1979, il y avait eu une évolution spectaculaire vers la guérison : le malade était capable de marcher tout seul et avec entrain qui justifiait sa sortie.

Un détail: les racines des membres étaient toujours moins libérées que les parties distales, détail qui entre autres fait pencher la balance vers la maladie de GUILLAIN-BARRE.

...../.....

OBSERVATION N° 60 -

Madame C..... Sanata, 25 ans, Bambara, ménagère est reçue dans le service de Neurologie -Annexe le 15 Juin 1979 dans un tableau de paraplégie flasque et d'asphyxie.

L'anamnèse fait remonter le début de cette tétraplégie à 3 semaines par l'atteinte des membres inférieurs d'abord, suivie de celle des membres supérieurs. Une dyspnée s'installe progressivement au début de la 3^e semaine pour devenir asphyxiante vers la fin de cette semaine.

L'examen général, on note de la déshydratation, de la tachycardi et de l'asphyxie.

L'examen neurologique relève une hypotonie des 4 membres, une aréflexie totale, absence du signe de BABINSKI, l'abaissement de force musculaire à 0 aux membres inférieurs et à 2 aux membres supérieurs; il n'ya pas d'amyotrophie.

Les caractères propres de cette tétraplégie et son association à une paralysie des muscles respiratoires font évoqués une polyradiculonévrite de GUILLAIN-BARRE que la PL confirme: LCR clair contenant 6 éléments par mm³ avec 0,80g. de sucre par litre et 1,20g. de protides par litre. La radiographie normale du rachis et l'absence de blocage à l'épreuve de QUECKENSTED-STOOKEY sont des signes négatif en faveur du diagnostic évoqué.

Malgré la corticothérapie aussitôt instituée, le malade une semaine après son entrée, dans un tableau d'asphyxie.

OBSERVATION N° 61 -

Monsieur F!..... Yamanga, 45 ans, sarakollé, cultivateur est reçu dans le service de Médecine II le 23 Avril 1979 dans un tableau de coma vâgil dont le début remontait à 10 Jours.

L'anamnèse fait ressortir cependant l'existence d'une fièvre prolongée qui durait depuis 4 mois et d'une tétraplégie progressive installé depuis 2 mois.

À L'examen clinique, il ya une tachycardie à 100 par mm, une pâleur des conjonctives, une déshydratation marquée, des râles dans les 2 champs pulmonaires traduisant une infection pulmonaire sévère de la fièvre.

L'examen neurologique, mais en évidence une tétraplégie flasque: hypotonie, aréflexie totale, absence du signe de BABINSKI

La radiographie du rachis est normale. Le LCR contient 7 éléments par mm³ et 1,80g. d'albumine par litre. L'IDR est négatif. Il n'ya pas de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY.

L'antibiothérapie, la réhydratation et la corticothérapie son aussitôt entrepris, le diagnosdic évoqué étant celui de maladie de GUILLAIN-BARRE associée à un état infectueux sévère.

Le malade présente une diarrhée importante le 2 Mai 1979; trois jours plus tard, apparait une paralysie faciale gauche; le malade décède le même jour.

...../.....

IX POLYNEVRITES SECONDAIRES -OBSERVATION N° 62 -

Monsieur D..... Tama, 55 ans, sarakollé, commerçant est hospitaliser en Février 1978 pour une paraparésie d'apparition progressive.

Ont parvient rapidement au diagnostic de neuropathie périphérique devant la prédominance distale du déficit, la diminution des réflexes, l'existence de paresthésie des extrémités et d'une hypoesthésie en chaussette des membres inférieurs.

La palpation des nerfs est normale

Le rachis est normale de même que la PL. C'est à titre tout à fait systématique que l'on pratique la recherche de BH au lobule de l'oreille qui s'avère positive (à + + +); la réaction de MITSUDA est positive.

Cette neuropathie hansénienne pure sera considérablement améliorée par le traitement spécifique associée par principe à une vitaminothérapie B1.

OBSERVATION N° 63 -

Monsieur S..... Bréhima, 34 ans est hospitalisé à la Salpêtrière (France) en Mars 1978 pour une neuropathie périphérique vieille d'un an.

L'examen clinique trouve alors un tableau de polynévrite sensitive motrice prédominante aux régions distales des membres : aréflexie ostéotendineuse aux 4 membres, amyotrophie aux 4 membres, anesthésie en chaussette, douleurs aux 4 membres, La paralysie est beaucoup plus manifeste aux membres inférieurs qu'aux supérieurs.

La radiographie du rachis est normale.

Le LCR montre une hyperprotéinorachie à 1,80g, par litre et 0,8 éléments par mm3. L'hyperglycémie provoquée fait retrouver un état de pré-diabète.

La biopsie neuromusculaire permet de mettre en évidence un bacille alcool-acido-résistant (un BH plus précisément).

L'étiologie hansénienne étant acquise, on met le malade au Fanasil et à un traitement anti-dépresseur. Les résultats sont très satisfaisants: il marche avec des béquilles dès Juillet 1978.

Nous le voyons quant à nous en 1979, complètement guérie de sa neuropathie.

OBSERVATION N° 64 -

Monsieur C... Amadou, 59 ans Bambara, ancien contrôleur des eaux et forêts est admis dans le service de Médecine I "A" le 6 Novembre 1978 pour une parésie des membres inférieurs.

Dans les antécédents, on note un diabète diagnostiqué en 1972 à la suite d'une impuissance sexuelle, un ictère survenu en 1968 et une épididymite bilatérale chronique.

...../.....

Au x membres inférieurs, les paresthésies sont importantes, à type de brûlures et de fourmillement; la force musculaire est de l'ordre de 3, le tonus est diminué, les réflexes ostéotendineux émoussés, le signe de BABIMSKI absent; une amiotrophie bilatérale est manifeste.

Aux membres supérieurs, on note la présence d'un gros nerf cubital droit. Le L C R est normal ainsi que la radiographie du rachis; l'I D R est positive à 15 mm; la radiographie pulmonaire révèle une opacité au niveau du lobe supérieur droit qui nous fait retenir une tuberculose pulmonaire bien que la recherche de BK soit négative à l'examen direct des crachats. La découverte de BH au niveau du lobule de l'oreille nous fait retenir le diagnostic de neuropathie hansénienne.

Le malade est mis au traitement spécifique qui ne se révèle pas très actif. Il sort du service le 24 Décembre 1978 avec une amélioration de son diabète et de sa tuberculose.

OBSERVATION N°65

Diabétique connu depuis plusieurs années, Monsieur B... Yacouba, commerçant sénoufo de 58 ans est hospitalisé pour la 3ème fois en Médecine IB le 7 Février 1979 pour un oedème du membre inférieur droit et une gangrène de l'orteil droit.

L'évolution défavorable de son diabète avait entraîné deux ans auparavant l'amputation de la jambe gauche à la suite d'une gangrène.

L'oedème des membres inférieurs s'explique par une dérogation du malade au régime sans sel (justifié par l'existence d'une HTA associée).

L'examen neurologique met en évidence une neuropathie de type périphérique: parésie du membre inférieur, paresthésies à type de fourmillements, diminution des réflexes ostéotendineux, légère hypotonie musculaire.

L'équilibre diabétique est plus ou moins atteint au point de vue thérapeutique; mais l'HTA ne régresse pas. Après un coma de plusieurs jours survenu à la suite d'un accident vasculaire cérébral, le malade meurt le 31 Juillet 1979.

OBSERVATION N°66

Le 31 Janvier 1978, Monsieur N... Makane, 49 ans, wolof, inspecteur de police en retraite entre dans le service de Médecine I"B" pour une paraplégie d'installation progressive en 3 mois avec dans ses antécédents un éthyliisme chronique notoire.

La relation de cause à effet facilite le diagnostic étiologique: la paraplégie est rapidement classée dans le cadre des poly-névrites alcooliques d'autant plus que ses caractères plaident nettement pour cette étiologie:

force musculaire abaissée à 2, aréflexie ostéotendineuse, hypotonie musculaire absence du signe de BABINSKI, troubles de la sensibilité à type de formillements intenses aux membres inférieurs.

L'IDR se révèle négative, le LCR normal de même que la radiographie du rachis.

L'efficacité du traitement aux vitamines du groupe B apporte un argument de plus en faveur du diagnostic évoqué.

Le malade quitte le service le 23 Mars 1978 avec donc une amélioration très appréciable de sa paraplégie.

X. POLYNEVRITES PRIMITIVES

OBSERVATION N° 67

; Monsieur D... Fatamba, 63 ans, malinké, cultivateur entre dans le service de Médecine I^B" le 23 Mai 1979 pour une paraplégie d'installation progressive en 11 mois.

L'anamnèse situe le début de la maladie en Juillet 1977 par des douleurs lombaires, des oedèmes des membres inférieurs et des troubles sensitifs.

L'examen clinique relève une pâleur conjonctivale, l'intégrité des membres supérieurs, des troubles visuels (par atrophie optique bilatérale) et une paraplégie spasmodique : force musculaire abaissée à 2, hyperreflectivité ostéotendineuse, hyperesthésie cutanée, absence du signe de BABINSKI, tonus à peu près normal.

La radiographie du rachis ne relève qu'une arthrose lombaire en L₂ - L₃, tandis que la PL ramène un LCR clair à 3 éléments par mm³, 0,30²g. d'albumine par litre, 0,51g. de sucre par litre. Il n'y a pas de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY. Le fonds d'oeil confirme l'atrophie optique bilatérale. L'IDR est négative.

L'association à cette paraplégie d'une atrophie optique bilatérale fait penser à une neuropathie nutritionnelle. Cependant, le traitement vitaminique n'a pas eu les effets escomptés jusqu'à ce jour l'état du malade demeurant absolument stationnaire.

OBSERVATION N° 68

Le 4 Juillet 1979, Madame D... Araba est admise dans le service de Médecine I^B" pour une paraplégie d'installation très progressive à 6 mois. Cette ménagère bambara de 45 ans avait ressenti les premiers signes 3 ans auparavant: douleurs rachidiennes irradiant dans les membres inférieurs, fourmillements.

A l'examen clinique les caractères de la paraplégie sont précisés: force musculaire abaissée à 2, hyperreflectivité ostéotendineuse, hypotonie musculaire, hypoesthésie de limites imprécises, diffuse. Les membres supérieurs semblent présenter une discrète parésie

.../...!

La radiographie du rachis cervical et dorsal est strictement normale. La cytologie du LCR est de 4 éléments par mm³, la glyco-rachie normale (0,46g. par litre) de même que la protéinorachie (0,40g. par litre). Il n'y a pas de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKE. L'IDR est positive à 15 mm.

Le diagnostic évoqué est celui de neuropathie nutritionnelle avec comme sanction thérapeutique la vitamiothérapie doublée cependant d'un traitement antituberculeux de principe.

Le malade sort du service le 13 Octobre 1979 avec une nette amélioration de sa paraplégie qui lui permet de marcher avec deux béquilles.

OBSERVATION N°69

Monsieur B... Tidiani, 48 ans, bambara, cultivateur entre dans le service de Médecine I"B" le 2 Avril 1979 avec le diagnostic de tabès. L'anamnèse fait remonter le début de la maladie à 4 ans et fait état de paresthésies généralisées.

L'examen clinique montre une tachycardie à 120 par minute, une paraplégie incomplète (force musculaire de valeur 3), avec un tonus normal, une hyperréflectivité, l'absence du signe de BABINSKI, une hypoesthésie aux membres inférieurs. Les paires crâniennes et les membres supérieurs sont indemnes.

La radiographie du rachis est normale. La PL ramène un liquide clair dont la seule caractéristique est une hypercytose à 56 éléments par mm³.

Ce tableau très polynévritique fait évoquer le diagnostic de neuropathie tropicale quand le fond d'oeil révèle une atrophie optique bilatérale associée.

Le malade est mis au Bécozyme à la dose de 3 comprimés par jour. Au bout de 3 semaines, on observe une certaine amélioration: démarche plus stable, atténuation très nette des paresthésies, hypoesthésie à peine marquée.

Le malade sort du service le 28 Avril 1979.

OBSERVATION 70

Monsieur K....Gaoussou 35 est admis le 8 Juillet 1978 dans le service de Médecine I"A" pour une parésie des membres inférieurs associée à des douleurs rachidiennes.

L'examen clinique est pauvre: hyperréflexivité ostéotendineuse et parésie des membres inférieurs résumaient le tableau, associées à la notion de douleurs importantes dans les membres inférieurs retrouvée par l'interrogatoire.

Les examens complémentaires ne sont pas plus significatives: à peine quelques ostéophytes en C₄ - C₅ et une légère scoliose dorso-lombaire.

La neuropathie nutritionnelle est mise en cause. Mais deux précautions valant mieux qu'une, le traitement anti-tuberculeux est associé à la vitamino-thérapie.

L'amendement rapide de l'élément douloureux et un début de récupération de la force musculaire sont observés dès la première semaine du traitement.

Le malade quitte le service le 20 Juillet 1979 avec des perspectives somme toute assez bonnes.

OBSERVATION 71

Cultivateur âgé de 45 ans, Monsieur F... Daouda, bambara est admis le 15 Juin 1979 dans le service de Médecine IV"A" pour une tétraplégie vieille de 3 mois.

L'anamnèse fait état de paresthésies importantes. L'examen clinique précise les paramètres de la tétraplégie: hypotonie musculaire et aréflexie ostéotendineuse aux 4 membres; force musculaire abaissée à 2 aux membres inférieurs; cette baisse est plus discrète aux membres supérieurs y prédominant plus aux parties proximales qu'aux parties distales et plus à gauche qu'à droite. La sensibilité objective est normale.

Le LCR est clair: 2 éléments par mm³ avec 1,10g. d'albumine par litre et 0,60g. de sucre par litre. L'IDR est négative, la radiographie du rachis normale. La notion de troubles sensitifs subjectifs importants fait rattacher le cas au groupe des polynévrites, compte tenu naturellement des autres éléments cliniques et paracliniques. La vitaminothérapie reste cependant sans effet après 3 mois d'essai, ce qui fait entreprendre le traitement anti-tuberculeux de principe à partir du 15 Septembre. (Sans plus de succès?).

OBSERVATION 72

Monsieur T....Sékou, 30 ans, bambara, tailleur est admis dans le service de Neurologie-Annexe le 4 Octobre 1979 pour une tétraplégie vieille d'un an ayant débuté aux membres supérieurs.

L'examen clinique note :

- aux membres supérieurs: une paralysie bilatérale flasque totale.
- Aux membres inférieurs; paraplégie flasque prédominant aux extrémités et sur les muscles fléchisseurs, une diminution des réflexes ostéotendineux.

On note la présence de fasciculations aux 4 membres.

La radiographie du rachis est normale, de même que le LCR; l'IDR est négative, il n'y a pas de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY. Le diagnostic de polynévrite est retenu; le malade est mis aux vitamines du groupe B dont le temps de recul ne nous permet pas de juger l'effet.

.../...

XII PARAPLEGIES INDETERMINEESOBSRVATION 73

Madame.T....Minata, 45 ans, bambara est admise dans le service de Médecine IV "A" le 5 Juin 1979 pour une tétraplégie progressive de début remontant à 3 mois.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont normaux ainsi que la sensibilité; la paralysie est modérée, prédominant surtout aux parties distales. Aux membres inférieurs, la force musculaire est de l'ordre de 2, les réflexes ostéotendineux sont abolis, le tenus est diminué, le signe de BABINSKI est absent, la sensibilité est modérément troublée (sans limites nettes cependant). Il y a une légère dyssymétrie à l'épreuve doigt-nez.

Les examens complémentaires ne permettent d'envisager aucune étiologie précise: LCR clair avec 5 éléments par mm³, 0,58g. de sucre par litre et 2,30g. d'albumine par litre, IDR négative, radiographie du rachis strictement normale.

Dans l'incertitude, le double traitement vitaminique (group. B) et anti-tuberculeux est institué, sans succès: actuellement l'état du malade reste rigoureusement stationnaire.

OBSERVATION N°74

Monsieur D.... Kassim, bambara, cultivateur, est hospitalisé dans le service de Médecine IV "A" pour paraplégie progressive, le 4 Juin 1979. Le début de la maladie remontait à 12 mois et la paraplégie était devenue manifeste et invalidante 2 mois environ après ce début.

L'anamnèse et l'examen des autres appareils ne mettant en relief qu'une onchocercose d'ailleurs sous traitement et une anémie marquée.

L'examen neurologique retrouve une paraplégie incomplète (force musculaire de valeur 3), une hypoesthésie remontant sur le tronc mais à limites floues, un tonus normal, des réflexes ostéotendineux exagérés, un signe de BAKINSKI douteux.

La radiographie du rachis se révèle normale, de même que la PL qui ramène un liquide clair avec 7 éléments par mm³, 0,27g. d'albumine et 0,60g. de sucre par litre. Il n'y a pas de blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY. L'IDR est négative.

L'examen parasitologique des selles montre la présence de très nombreux oeufs de *Mécatior americanus* à laquelle est rattachée l'anémie.

Malgré l'absence d'un diagnostic de certitude, le traitement anti-tuberculeux usuel est mis en marche dès le 13 Juin 1979 avec comme seul élément présumptif l'argument de fréquence de la tuberculose.

Sur sa demande, le malade sort du service le 16 Août 1979, sans qu'aucune amélioration notable ait été notée.

.../...

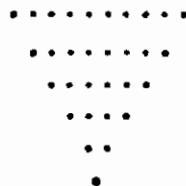
XIII MYOPATHIEOBSERVATION 75

Monsieur K.... Mamadou, cultivateur somono de 22 ans entre dans le service de Médecine II en Octobre 1979 pour "asthénie physique" trainant depuis 10 ans.

Le diagnostic de myopathie est rapidement posé devant la démarche dandinante du malade (semblable à celle de la luxation congénitale bilatérale des hanches) et les déficits segmentaires trophique et moteur qu'il présente:

- amyotrophie portant sur les muscles de la ceinture scapulaire, des deux bras, de la ceinture pelvienne, du membre inférieur gauche et des muscles paravertèbraux ;
- baisse importante de la force musculaire au niveau des muscles atrophiés: zones rhizoméliques, dos.

L'aréflexie ostéotendineuse est observée au niveau de toutes les zones réflexogènes; l'abolition du réflexe idiomusculaire est également notée. Et, suprême argument diagnostique, une notion familiale de la maladie est retrouvée: l'unique frère du malade souffre des mêmes troubles.



Q IIIè PARTIE

ANALYSE DE NOS RESULTATS

GENERALITES

En parcourant les différents services de Médecine Générale et de Neurologie à l'hôpital du Point-"G", la première constatation à laquelle aboutirait un observateur perspicace est que les paraplégies représentent décidément le lot le plus important des maladies neurologiques.

Comment pourrait-il en être autrement avec les nombreuses étiologies qui ont pour aboutissement l'installation de ce symptôme?

Nous avons ainsi noté que ces différents services admettent une moyenne de 5 à 10 malades paraplégiques par an se répartissant comme suit :

- paraplégies spasmodiques: représentant un peu plus de la moitié des cas (51,41 p.100); ces paraplégies spasmodiques sont toujours d'origine centrale;
- paraplégies flasques: 48,58 p. 100; ces paraplégies flasques peuvent être parfois d'origine centrale (affections centrales sévères, phase de choc spinal), mais elles sont plus souvent d'origine périphérique.

1. Incidence des paraplégies à Bamako

Comme déjà dit plus haut, nous avons eu à observer 52 cas de paraplégie en 10 mois; ce chiffre est considérable pour une affection aussi invalidante qui retient le malade sur le lit d'hôpital pendant une période minimum de 3 mois. Les places disponibles étant très limitées dans les services spécialisés (Neurologie - Annexe), le trop-plein des malades paraplégiques se déversent dans les services de médecine générale où il constitue à n'en pas douter une cause majeure d'immobilisation des lits.

2. Fréquence relative des différentes étiologies

Nous avons relevé au cours de notre étude 11 grands groupes d'étiologie des paraplégies auxquels nous avons associé un 12ème groupe, celui des myopathies qui peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec les paraplégies neurogènes (cf. Tableau IV).

, Le mal de POTT représente à lui seul 40 p. 100 des cas, contribuant ainsi à élever fortement la fréquence des étiologies tuberculeuses; ces dernières représentent en effet, par le biais du mal de POTT, des arachnoïdites-épidurales et de toutes les autres formes simulatrices d'autres maladies plus de 50 p.100 des cas (cf. Tableau V).

Les cas de poliomyélite observés l'ont été uniquement chez des adultes et à titre séquentaire; la grande masse des poliomyélitiques, constitué surtout d'enfants se draine à Bamako vers un centre spécialisé, le CRHP (Centre de Rééducation des Handicapés Physiques); d'où le nombre peu élevé de nos cas de poliomyélite.

Le seul cas de paraplégie par fracture vertébrale observée dans la série reflète objectivement à notre avis la rareté actuelle des paraplégies traumatiques dans le pays; ces dernières représentent de toute évidence une pathologie d'avenir, les accidents de la circulation devenant de plus en plus nombreux et ravageurs, comme dans les pays de l'hémisphère Nord.

L'absence dans notre série, de certaines maladies dégénératives comme la sclérose en plaques ne nous a pas surpris autre mesure, la sclérose en plaques, étant en particulier reconnue comme plutôt rare en Afrique; mais la non foguration de la pathologie syphilitique nous a plutôt étonnés.

Tableau IV : Fréquence relative des différentes étiologies.

Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage.
Mal de POTT	30	40 %
Polynévrites	11	14,74 %
Epidurites et arachnoïdites tuberculeuses	8	10,7 %
Polyradiculonévrites	4	5,34 %
Tableaux de SLA	4	5,3 %
Paraplégie avec niveau sensitif sans compression médullaire.	4	5,33 %
Néoplasies rachidiennes et fractures	5	6,73 %
Compression médullaire lente sans lésions rachidiennes.	3	4 %
Poliomyélite	2	
Etiologies obscures	2	
Méningite et paraplégie	1	
Fracture	1	
Myopathie	1	
Total	75	100 %

Tableau V : Fréquence relative de la pathologie tuberculeuse.

Etiologies	Nombre de cas	Fréquence
Mal de POTT	30	68,18 %
Epidurite d'origine tuberculeuse arachnoïdite	8	18,18
Paraplégie avec niveau sensitif sans CML	4	9,9
Pseudo SLA d'origine tuberculeuse	1	2,27
Paraplégie par méningite tuberculeuse	1	2,27
Total	44	100 %

.../...

3. Incidence relative des différentes étiologies en fonction de l'âge et du sexe.

3.1. - En fonction de l'âge

Entre les deux extrêmes (de 0 à plus de 60 ans) toutes les tranches d'âge sont représentées. Mais c'est surtout le mal de POTT qui semble reparti entre toutes les tranches d'âge, avec une concentration maximale (plus de 70 p.100) entre 20 et 50 ans, la tranche d'âge de l'adulte jeune, c'est à dire de l'homme productif par excellence.

Les jeunes enfants, de moins de 11 ans, sont représentés par 3 jeunes malades, se répartissant entre le mal de POTT (2 cas) et le lymphome de BURKITT (1 cas) un de nos malades polyradiculonévritique avait atteint l'âge de 60 ans (cf. Tableau VI).

3.2. - En fonction du sexe

La répartition de nos malades selon le sexe est consignés dans le tableau VII. Les hommes représentent 80 p.100 de la série; on a ainsi un rapport hommes/femmes de 4/1.

Ces chiffres différent notablement de ceux observés en médecine interne où l'on observe un taux d'hospitalisation de 55,4 p.100 d'hommes et de 44,6 p.100 de femmes au Point-"G".

Les paraplégies seraient-elles une maladie surtout masculine à leur fréquence assez basse chez la femme (par rapport à l'homme) est en tout cas visible dans le tableau VII; cette disproportion est retrouvée au niveau des différentes étiologies, si l'on excepte les cas de néoplasies rachidiennes et de poliomyélites où les deux sexes semblent s'équilibrer.

Tableau VI : Incidence relative des différentes étiologies en fonction de l'âge.

		Tranche d'âge : 0-10; 11-20; 21-30; 31-40; 41-50; 51-60; 60						
ÉTILOGIES		0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	60
1.	Mal de POTT.	2		9	3	5	5	
2.	Autres lésions rachidiennes			2	1			
	: Myoplasias							
	: Fracture				1			
3.	CML sans lésions rachidiennes.	1						
	: Burkitt							
	: Tumeurs en sablier.				1	1		
	: Epidurite a-rachnoidites tuberc			3	3	2		
4.	Paraplégies avec niveau sensitif sans CML.			1	1		1	1
5.	Tableaux de SLA			1				
	: SLA vraie							
	: Pseudo SLA tuberculeuse				1			
	: SLA par Fulguration.					1		
	: Etiologie indéterminée.				1			
6.	Méningite et paraplégie.		1					
7.	Poliomyélite			1	1			
8.	Polyradiculonévrites			2		1	1	
9.	Polynévrites secondaires.				1		1	
	: Hansénienne						1	
	: Hansénienne et diabétique						1	
	: Diabétique						1	
	: Alcoolique					1		
10.	Polynévrites primitives			1	1	3		1
11.	Paraplégies d'étiologie obscures				1	1		
12.	Myopathie			1				
T	TOTAL	3	1	21	16	15	11	0
	Fréquence %	43	1,3	28	21,3	21,3	14,6	9,

Tableau VII ; Incidence relative des différentes étiologies en fonction du sexe.

Etiologies	Hommes	Femmes	Total
Mal de POTT	23	7	30.
Polynévrites	10	1	11
Épidurites et arachnoïdites tuberculeuses	7	1	8
Polyradiculonévrites	3	1	4
Tableaux de SLA	3	1	4
Paraplégies avec niveau sensitif sans CML	4	0	4
Néoplasies rachidiennes et fractures	3	2	5
CML sans lésions rachidiennes	3	0	3
Poliomyélite	1	1	2
Etiologies obscures	1	1	2
Meningite et paraplégie	1	0	1
Nyopathie	1	0	1
Total	60	15	75
Fréquence	80%	20%	100%

...§...

4. Symptomatologie et diagnostic des principales étiologies

4.1. Analyse / 4.1.1. Le mal de POTT

4.1.1.1. Epidémiologie

Le mal de POTT vient en tête des étiologies que nous avons su trouver aux paraplégies à Bamako; il accapare 40 p.100 de nos sujets soit 30 malades au total se répartissant entre les deux sexes à raison de 23 hommes pour 7 femmes; nous constatons donc une nette prédominance masculine. La couche socio-professionnelle la plus représentative est celle des cultivateurs, des manoeuvres et des ménagères (toutes d'origine paysanne dans notre série), c'est à dire l'une des couches les plus pauvres et les plus laborieuses de la population malienne. La tranche d'âge la plus touchée est celle de l'adulte jeune, entendez celle de l'homme productif !

4.1.1.2. Clinique

- Signes généraux: 50 p.100 de nos pottiques ont présenté une atteinte plus ou moins sévère de l'état général allant de la simple notion de fébricule vespéral jusqu'à la perte de plusieurs kilogrammes de poids. Les cas les plus sévères, ayant abouti à une issue fatale sont ceux où les malades ont présenté des escarres importantes (observations n°5 et n°17) et une pyurie franche (observations n°17 et n°23).

- les signes rachidiens: la raideur rachidienne (traduite surtout par la douleur à la percussion des apophyses épineuses des vertèbres lésées) est retrouvée dans la quasi-totalité des cas; la gibbosité rachidienne, présentant des angulations plus ou moins importantes selon les cas est également présente dans 100 p.100 des cas.

- les signes neurologiques: le syndrome de compression médullaire n'est retrouvé dans toute sa pureté que dans la seule observation n°29, réalisant alors le syndrome lésionnel (paraplégie flasque aux membres supérieurs) et le syndrome sous-lésionnel (paraplégie spasmodique aux membres inférieurs).

Dans tous les autres cas, le syndrome lésionnel est moins évident: seules les douleurs radiculaires sont à peu près constante; à noter que ces douleurs radiculaires peuvent être atypiques et simuler la colique néphrétique (observations n°12 et n°20); les autres éléments du syndrome lésionnel en dehors de la douleur (à savoir l'anesthésie et l'aréflexie dans le territoire radiculaire atteint) ne sont pas retrouvés fréquemment dans notre série.

.../...

Le syndrome sous-lésionnel nous a été beaucoup plus facile à dégager dans la majorité des cas par le fait qu'il regroupe les caractères les plus objectifs de la paraplégies (paralysie musculaire, hypertonie musculaire, hyperréflexivité ostéotendineuse, signe de BABINSKI); nous l'avons retrouvé dans toutes nos observations exceptée l'observation n°5: l'atteinte médullaire y était si sévère que le tableau neurologique rappelait plutôt celui d'une section médullaire complète (que nous aurions retenu, n'eût été la présence du signe de BABINSKI). Autres composantes du syndrome sous-lésionnel, les troubles sphinctériens ont été notés 25 fois sur 30; ils sont de type retentionnel urinaire (23 fois) ou intestinal (20 fois), de type incontinence urinaire (2 fois) ou fécale (1 fois).

4.1.1.3. Les signes radiologiques:

Tous les aspects habituels de la spondylodiscite tuberculeuse ont été notés: le pincement discal était constant, le tassement cunéiforme d'une vertèbre et le télescopage de 2 vertèbres (réalisant tous les deux une cyphose) ont été observés à 14 reprises. Les images lytiques n'ont pas été exceptionnelles. L'aspect en pattes d'araignée des côtes (accompagnant les fortes angulations rachidiennes) très aimé des radiologues n'a été retrouvé qu'une seule fois (observation n°13). L'image des abcès froids en fuseau a été notée à 5 reprises. C'est la radiologie qui nous a permis également de préciser les différentes localisations: 2 spondylodiscites cervicales, 18 dorsales, 3 dorso-lombaires, 7 lombaires. Nous avons consigné dans le tableau VIII ces différentes localisations ainsi que les tableaux cliniques que nous avons observés en corrélation avec la topographie des lésions. Quant au tableau IX, elle nous montre que les localisations pluri-vertébrale n'est pas exceptionnelle dans les séries.

4.1.1.5 La manoeuvre de QUECKENSTED-STODKEY

Elle a été réalisée 16 fois et a révélé un blocage manométrique complet par 12 fois.

4.1.1.6. Le L C R

Il s'est révélé normal au point de vue cytologique dans toutes les observations moins une: l'observation n°2 où nous avons noté une pliocytose.

Tableau VIII : Les différentes localisations des lésions et les symptomatologies observées en rapport avec la topographie.

Localisations	Nombre de cas	Fréquence	Symptomatologies observées.
Cervicales	2	6,6%	Hautes (C2) : paraplégie flasque aux membres supérieurs + paraplégie spasmodique aux membres inférieurs. Basses : tétraplégie spasmodique (C2 C7).
Dorsales	18	60 %	Paraplégie spasmodique.
Dorso lombaires	3	10 %	Paraplégie spasmodique.
Lombaires	7	23,4%	Hautes : Paraplégie spasmodique (L1-L2). Basses : Compression de la queue de cheval (L3-L4-L5).
Total	30	100%	

Tableau IX : Nombres de vertèbres atteintes :

Localisation	2	3	4	5	6	7
Cervicale	2					
Dorsale	13	3			1	
Dorso lombaire	2		1			1
Lombaire	6	1				
Total	23	4	1		1	1

TABLEAU XI : Caractéristiques de nos cas de paraplégies
par néoplasie rachidienne -

OBSERVATIONS	N° 31	N° 32	N° 33	N° 33
AGE	23	53	24	35
Localisations de la lésion	L3-L4-L5	D7	L1 - L2	L2 - L3
Tumeur primitive	Non retrouvée	Cancer primitif du foie	Chorio-épithélioma	non retrouvé
Modalité d'installation de la paraplégie.	Progressive	Brutale	Brutale	Progressive
Type de la Paraplégie	Flasque	Spasmodique	Flasque	Spasmodique
	Complète	Complète	Complète	Partielle

4.1.2.2. Les fractures :

Nous n'avons observé qu'un seul cas de fracture vertébrale, survenue à la suite d'un accident de la circulation. La lésion est une luxation-fracture de D₁₂ -L₁ ayant entraîné une paraplégie définitive. Malade parfaitement rééduqué, le seul problème de notre patient était celui des escarres fessières qu'il avait acquises de façon tout à fait malencontreuse et indépendante de sa volonté (obs. n°35) pendant l'année 1979 un autre cas de paraplégie traumatique avait été observé au point G.; ce dernier malade a été évacué sur la France.

4.1.3. Compressions médullaires lentes sans lésions rachidiennes :

4.1.3.1. Le lymphome de BURKITT -

Un seul cas a été observé chez un jeune garçon de 6 ans. La paraplégie est apparue presque en même temps qu'une tumeur maxillo-faciale typique, de manière brutale; au tableau initial de section de la moelle (période de choc spinal), a succédé 2 mois plus tard une paraplégie spasmodique avec légère flexion des membres inférieurs et réapparition des réflexes ostéotendineux. A noter que notre jeune malade était originaire de Kita (2^e Région du Mali), une zone d'hyper-endémie paludéenne...

4.1.3.2. Tumeurs en sablier

Deux de nos patients ont présenté des signes radiologiques très évocateurs de schwannomes avec prolongement en sablier, si on les superpose à la clinique: érosion costale associée à une paraplégie par compression médullaire lente. Cette dernière est totale dans les deux cas; dans le 1^{er} cas elle présente un tableau de section médullaire complète mais son origine compressive est suggérée par le blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY; dans le 2^e cas, elle est spasmodique avec cependant absence du signe de BABINSKI. La malignité des 2 cas a été retenue l'un par présomption (Obs.n°37), l'autre par certitude biopsique (Obs. n°38).

A noter que nos deux malades se plaçaient dans la fourchette 35 - 45 ans, à savoir celle de l'adulte jeune.

4.1.3.3. Epidurites et arachnoïdites tuberculeuses

Elle représente 10,6 p.100 de nos cas de paraplégie, investissant la fourchette 20-50 ans, provoquant des paralysies incomplètes (nous avons noté dans tous les cas une force musculaire égale à 2 à l'entrée), souvent spasmodique (6 cas) et parfois flasques.(2 cas).

...../.....

C'est ici que nous avons observé les compressions médullaires dans leur aspect le plus typique (douleurs rachidiennes, hypertonie musculaire, clonus, hyperréflexivité ostéotendineuse, syncinésies, blocage à l'épreuve de QUECKENSTED-STODKEY).

La radiographie standard du rachis n'a pas présenté d'anomalies. Le LCR s'est révélé normal dans le seule observation n°45. Dans les 7 autres cas il a été souvent pléiocytosique (jusqu'à 100 éléments par mm³ dans l'observation n°40), lymphocytaire, hyperprotéinorachique (jusqu'à 7 g. par litre dans l'observation n°40). L'IDR a toujours été positive.

4.1. 4. Paraplégies avec niveau sensitif sans compression médullaire lente .

Dans cette rubrique, nous avons noté les faits suivants, communs aux 4 observations qui la composent: existence d'un niveau sensitif, absence de signe de compression médullaire à l'épreuve de QUECKENSTED-STODKEY, radiographie du rachis normale (cliché standard). En dehors de ces 3 éléments, nous avons noté des caractéristiques très disparates: tantôt la paraplégie est flasque (observation n°47), allant même jusqu'au tableau de section médullaire (observation n°50), tantôt zllz zqr spasmodique (observations n°48 et 49); L'IDR s'est révélée négative par 2 fois (observations n°47 et 48) et **positive** dans les deux derniers cas (observations n°49 et 50); le LCR a été hyperprotéinorachique dans 2 cas (observations n°48 et 50), pléiocytosique dans l'observation n°50; enfin, deux des malades ~~xxx~~ présentaient une hypertension artérielle. Bref, dans cette rubrique, nous n'avons pu dégager aucun diagnostic de certitude, bien que le traitement anti-tuberculeux se soit révélé efficace dans 3 cas (observations n°47, 48 et 49) et qu'une myélomalacie ait été suspectée dans 2 cas (observations n° 47 et 48)

4.1.5. Tableaux sclérose latérale amyotrophique

4.1.5.1. Sclérose latérale amyotrophique vraie (Obs. n°51)

Nous en avons observée un seul cas, chez un homme jeune (de moins de 30 ans). Le tableau était celui d'une tétraplégie incomplète avec l'association classique dans les mêmes territoires des syndromes pyramidal et périphérique; en somme, la clinique était assez complète à l'exclusion de l'intégrité des paires crâniennes.

Tous les éléments paracliniques étaient normaux, si l'on excepte une hyperprotéinorachie à 1,08g. par litre.

...../.....

4.1.5.2. Pseudo-sclérose latérale amyotrophique tuberculeuse (observation n°52)

Notre malade était une femme de 40 ans qui présentait une **tétraplégie** incomplète simulant à s'y méprendre la sclérose latérale amyotrophique; tout y était, même l'attente des IX et XII paires crâniennes.

Les examens complémentaires étaient normaux. Seule l'efficacité du traitement anti-tuberculeux de principe à permis d'évoquer rétrospectivement une origine tuberculeuse.

4.1.5.3. Sclérose latérale amyotrophique après fulguration (obs. n° 53)

Cette rubrique ne compte elle aussi qu'un seul cas; notre malade était un adulte jeune qui a présenté après avoir reçu un coup de foudre un tableau de SLA typique (sans atteinte des paires crâniennes cependant), avec tétraplégie complète; le fait à noter est la récupération musculaire que le malade a pu acquérir au niveau des membres inférieurs.

4.1.5.4. Pseudo sclérose latérale amyotrophique d'étiologie obscure (Obs. n°54)

A l'exclusion d'une anesthésie totale qu'il présentait jusqu'au niveau C8, le tableau de sclérose latérale amyotrophique était complet chez notre malade adulte jeune de 40 ans; La paralysie des membres inférieurs était complète. Seul élément paraclinique anormal, le LCR était hyperprotéïnorachique. L'inefficacité de traitement anti-tuberculeux nous a empêchés d'évoquer ici une étiologie tuberculeuse comme ce fut le cas dans l'observation n°52.

4.1.6. Méningite et paraplégie (Obs.n°55)

Nous avons relevé une observation particulière par le fait que le jeune malade (14 ans) en question présentait et une paraplégie complète, flasque (confinant au tableau de section médullaire complète) et une méningite manifeste apparues simultanément. Les deux autres éléments particuliers étaient la notion d'un furoncle ayant précédé de peu cette paraplégie méningétique et l'existence d'un LCR pléiocytosique (plus de 200 éléments par mm³), lymphocytaire. Nous avons pas pu trancher entre méningite tuberculeuse et méningite staphylococcique avec épidurite. L'évolution se fit vers une issue fatale.

...../.....

4.1.7 Poliomyélite -(Obs. n° 56 et 57)

Les deux cas de poliomyélite observés dans notre série l'ont été chez des adultes: l'un chez une femme de 26 ans, l'autre chez un homme de 38 ans. Deux cas de poliomyélite dans une série de 75 paraplégiques, cela équivaut à une incidence de 2,6 p.100; nos deux malades avaient été admis en fait pour traiter certaines séquelles : dyspnée imputable à une cyphoscoliose, rétraction musculo-tendineuse douloureuse; celle-ci n'étaient pas cependant les seuls stigmates de la poliomyélite chez nos deux malades: le 1er malade (obs.n° 56) présentait en plus de sa cyphoscoliose une paraplégie complète avec hypotrophie considérable des membres inférieurs; la 2è malade (obs. n°57) présentait une tétraplégie quasi-complète avec hypotrophie des 4 membres.

4.1.8. Polyradiculonévrites (Obs. n°58 à n°61)

5,6 p.100 de nos effectifs (soit 4 malades /75) étaient atteints de syndrome polyradiculonévritique. Deux malades avaient moins de 30 ans; le troisième avait 45 ans et le quatrième 60 ans. Les deux sexes étaient représentés: 3 hommes pour une femme.

Dans tous les 4 cas il y avait une tétraplégie soit complète (obs. n°61) soit incomplète (obs. n° 59); dans l'observation n° 60, la paralysie était complète aux membres inférieurs seulement; l'hypotonie et l'aréflexie n'ont jamais fait défaut. L'atteinte des paires crâniennes a été notée dans l'observation n° 60 (atteinte du IX du X et du XI ayant entraîné une forme respiratoire) et dans l'observation n°61 (atteinte du XII ayant provoqué une paralysie faciale gauche.

La dissociation albuminocytologique n'a souffert d'aucune exception : elle a été notée dans les 4 observations de façon indiscutable. Deux évolutions fatales ont été observées : l'une par asphyxie à la suite de la paralysie des muscles respiratoires (obs. n°60), l'autre par encombrement bronchopulmonaire (consécutif à une infection pulmonaire); ce dernier cas est survenu cependant dans un tableau de coma et de septicémie (obs. n°61). dans les deux autres cas la corticothérapie s'est avérée très efficace.

4.1.9. Polynévrites secondaires (Obs. N° 62 à 66)

4.1.9.1. Polynévrite hansénienne (Obs. n°62-63)

Les 2 cas que nous avons relevés dans notre série présentaient une polynévrite sensitivomotrice: paralysie incomplète aux 4 membres à prédominance distale nette, d'allure périphérique, s'accompagnant d'une hypo ou anesthésie en chaussette. L'Observation n°63 a présenté comme élément biologique notable une hyperprotéïnorachie.

...../.....

A noter que dans les 2 cas, la certitude bactériologique a été acquise.

4.1.9.2. Polynévrite diabétique et/ou hansénienne (Obs. n°64)

Nous avons observé un cas de paraparésie chez un sujet de 59 ans qui portait déjà un diabète connu et traité; la paralysie musculaire était donc incomplète, flasque, avec amyotrophie et paresthésies importantes. Un gros nerf cubital droit était également palpable. La preuve bactériologique de l'infection lépreuse a été acquise par la découverte de BH au niveau du lobule de l'oreille.

4.1.9.3. Polynévrite diabétique (Obs. n°65)

Un cas de monoplégie survenant chez une diabétique connue a été observé; nous disons monoplégie parce que le sujet avait déjà été amputé d'une jambe à la suite d'une gangrène. Cette monoplégie donc avait une allure périphérique s'accompagnant de fourmillements importants; malgré une certaine équilibration du diabète, nous n'avons pas pu observer l'amélioration de cette monoplégie; le sujet est décédé à suite d'un accident vasculaire cérébral.

4.1.9.4. Polynévrite alcoolique (Obs. n°66)

C'est la notion d'éthylisme chronique qui nous a permis de poser rapidement chez ce malade 49 ans le **diagnostic** de polynévrite alcoolique; les caractères de la paraplégie étaient en effet d'allure polynévritique: paralysie périphérique, fourmillements aux membres inférieurs. La vitaminothérapie B qui fut un modèle de réussite confirma par la même occasion le diagnostic.

4.1.10. Polynévrites primitives (Obs. n°67 - 72)

Elles regroupent 6 malades d'éthnies et de professions différentes, âgés de 30 à 63 ans (5 hommes pour 1 femme). La paralysie concerne les 4 membres dans 3 cas (Observations n°68, 71 et 72) et se limite aux membres inférieurs dans les autres cas. Elle est parfois spasmodique (obs. n°67 et 70), mais plus souvent flasque. L'élément sensitif à type de fourmillements et/ou de douleurs aux membres est constant. Dans 2 cas (Obs. n°67 et 69), une atrophie optique bilatérale a été retrouvé.

Les examens complémentaires n'ont rien présenté de particulier, hormis le LCR qui s'est révélé hyperprotéïnorachique dans l'observation n° 71 et pléiocytosique dans l'observation n° 69.

...../.....

4.1.11. Paraplégies d'étiologie obscure (Obs. n° 73 - 74)

Nous avons réuni ici nos deux cas de paraplégie pour lesquels ni la clinique, ni les examens complémentaires, ni le traitement de principe (autorisant un jugement retrospectif) n'ont permis d'envisager une étiologie quelconque. L'observation n° 73 concerne une femme de 45 ans qui présentait une tétraplégie flasque prédominant aux membres inférieurs et aux régions distales, s'accompagnant d'une discrète hypoesthésie à limites floues. Le LCR est hyperprotéïnorachique. La 2^e Observation (obs. n° 74) tout en présentant une paraplégie spasmodique avec hypoesthésie à limites floues ne s'accompagnait pas d'autres signes intéressants et ne présentait aucune cause variable de compression médullaire, à notre connaissance du moins.

4.1.12. Myopathie (Obs. n° 75)

Elle a été observée chez un jeune somono de 22 ans qui avait commencé à en souffrir depuis l'âge de 12 ans. Si le résultat de la biopsie musculaire ne nous est pas encore parvenu, la clinique nous a montré l'amyotrophie portant sur les muscles du dos, des ceintures scapulaire et pelvienne et des parties proximales des membres; la paralysie siégeait à ces niveaux; l'aréflexie ostéotendineuse et idiomusculaire ajoutée à une notion familiale de la maladie a été un argument de poids pour le diagnostic.

4.2. Synthèse :

Les différents diagnostics évoqués au cours de notre étude ont pu l'être grâce à une synthèse opérée entre les éléments cliniques et paracliniques dont nous avons pu disposer à Bamako. Notre démarche consistait:

- à reconnaître d'abord l'origine centrale ou périphérique de la paraplégie,
- à rattacher ensuite les paraplégies centrales à une cause rachidienne; méningée ou médullaire,
- à rechercher enfin pour les syndromes péryphériques une étiologie infectueuse, métabolique ou nutritionnelle.

4.2.1. Diagnostic différentiel entre paraplégie centrale et paraplégie périphérique -

- Toutes les paraplégies spasmodiques sont centrales.
- Par contre les paraplégies flasques peuvent être centrales ou périphériques;-

IV^e P A R T I E
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Certains signes d'orientation se revelent d'une importance capitale ici: l'existence du signe de BABINSKI et d'un niveau sensitif affirme l'origine centrale tandis que la notion de troubles sensitifs à type d'anesthésie en chaussette est volontiers témoin d'une paraplégie périphérique

4.2.2. Pour les paraplégies centrales,

l'ordre logique dans lequel on doit solliciter l'apport des examens complémentaires est le suivant :

4.2.2.1. La radiographie du rachis tout d'abord

Elle permet de différencier les paraplégies avec lésion rachidienne (qu'elle soit objective) des paraplégies sans lésion rachidienne (où elle se révèle normale);

- dans les paraplégies avec lésion rachidienne, on peut se retrouver devant les étiologies suivantes : spondylodiscites tuberculeuses et non tuberculeuses, tumeurs primitives et secondaires du rachis, fractures et luxations vertébrales, arthroses de la partie antérieure du canal médullaire, grandes déformations rachidiennes (dystrophies osseuses, cyphoses, cyphoscolioses, etc)...
- dans les paraplégies sans lésion rachidienne, la recherche du diagnostic étiologique passe par l'étape de la ponction lombaire (PL) et de la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY.

4.2.2.2. La ponction lombaire et l'épreuve de QUECKENSTED-STOOKEY

Elles permettent de reconnaître les paraplégies avec compression médullaire lente (où il y a un blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED-STOOKEY) et les paraplégies sans compression médullaire lente (où il n'y a pas de blocage);

- dans les compressions médullaires lentes, le traitement anti-tuberculeux devient un test thérapeutique précieux.
- dans les paraplégies sans compression médullaire lente, l'examen du LCR et l'analyse de la sémiologie clinique deviennent nécessaires.

4.2.2.3. Test thérapeutique dans les compressions médullaires lentes : traitement anti-tuberculeux

- quand il est couronné de succès, la compression médullaire lente est d'origine tuberculeuse (épidurite, arachnoïdite);
- Quand il échoue, la recherche étiologique se retrouve dans une impasse, du moins dans l'état actuel des choses à Bamako; la myélographie peut se révéler ici d'un apport très appréciable en effet, mais nous n'en disposons pas justement... fort malheureusement!

...../.....

4.2.2.4. L'examen du LCR et l'analyse de la sémiologie clinique dans les paraplégies sans compression médullaire lente

- Le LCR peut être pléiocytosique, révélant alors une méningite soit uniquement spinale, soit totale, investissant tout le système nerveux central. Cette méningite (cause de la paraplégie) peut être d'origine tuberculeuse, staphylococcique, etc.
- Le LCR peut être normal, mais la clinique peut évoquer une sclérose latérale amyotrophique qui peut être vraie, post-traumatique ou fautive; le traitement anti-tuberculeux peut aider ici également à démasquer une étiologie bacillaire.

4.2.3. Pour les paraplégies périphériques,

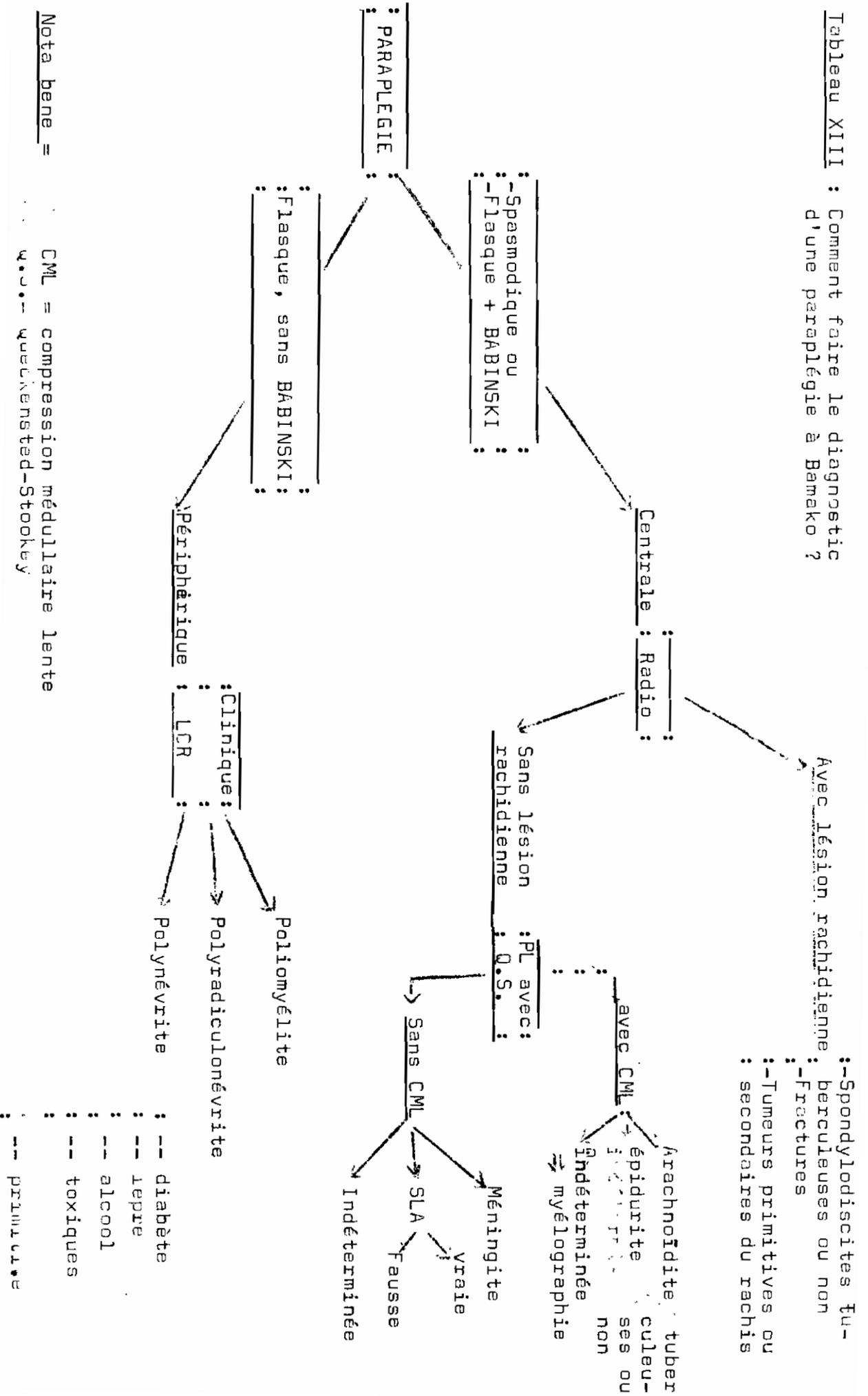
l'analyse de la sémiologie clinique et l'examen du LCR permettront de faire la démarcation entre poliomyélite, polyradiculonévrite et polynévrite (CF tableau XII). Il restera à trouver pour ces différents syndromes les étiologies possibles:

- pour la poliomyélite, il n'ya pas de problème, l'origine est virale;
- pour la polyradiculonévrite, on peut retenir également une étiologie principale : la maladie de GUILLAIN-BARRE, bien qu'il existe d'autres causes (rares,celles là) de polyradiculonévrite: toxiques, tuberculeuses etc.
- pour la polynévrite, il convient de rechercher une étiologie infectieuse (lèpre) métabolique (diabète), alcoolique ou toxique en dehors de laquelle on peut conclure à la neuropathie nutritionnelle.

Tableau XII : Diagnostic différentiel entre poliomyélite, polyradiculonévrite et polynévrite

Caractéristiques	Age	Type de la paralysie	Mode d'apparition	Troubles sensitifs	Dissociation albumino-cytologique
Syndromes					
Poliomyélite	Enfant	Asymétrique	Brutale	0	Tardive
Polyradiculonévrite	Tout âge	Symétrique	Brutale	+	Précoce
Polynévrite	Tout âge	Symétrique	Lente	+	0

Tableau XIII : Comment faire le diagnostic d'une paraplégie à Bamako ?



Nota bene =

CML = compression médullaire lente
 quelques-Stockey

- : -- diabète
- : -- lepre
- : -- alcool
- : -- toxiques
- : -- PRIMULIVE

5. Traitement et évolution

5.1. Le mal de POTT

5.1.1. Le traitement

Nous avons mis tous nos malades pottiques au traitement anti-tuberculeux selon le schéma thérapeutique de première ligne préconisée par l'O.M.S.: traitement quotidien avec 3 anti-tuberculeux en association pendant 2 mois, puis traitement quotidien ou bi-hebdomadaire avec 2 anti-tuberculeux; ~~ce~~ raison d'une rupture de stock de ~~quelques uns~~ de ces médicaments à Bamako (en juillet-Août 1979), force nous est de reconnaître que ce schéma n'a pas été toujours respectée.

Le traitement médicamenteux a été doublé d'un traitement orthopédique dans tous les cas : coquille plâtrée dans les cas de cyphoses importantes, port d'une minerve dans les cas de spondylodiscite cervicales, simple repos (immobilisation) sur plan dur dans les autres cas; si la coquille plâtrée n'a pas pu être systématisée, cela tient beaucoup aux difficultés technique de sa réalisation à Bamako.

5.1.2 L'évolution (CF tableau XIV)

5.1.2.1. L'évolution à été favorable dans 70 p.100 des cas: la paraplégie a ^{été} régressée chez 21 malades sur 30. Sur ses 21 malades 15 ont totalement récupéré de leur paraplégie; chez les 6 autres malades, la regression est restée partielle:

- soit parce que le temps de recul n'est pas suffisant (obs. n°6 et n°9).
- soit parce que le traitement a été institué trop tardivement par rapport au début de la maladie; ainsi, un de nos malades a dû attendre 4 années avant d'être mis au traitement anti-tuberculeux!

5.1.2.2. L'évolution a été défavorable dans 30 p.100 des cas, malgré le traitement anti-tuberculeux :

- deux de nos malades ont abandonné leur services contre avis médical.
- un de nos malades n'a pas voulu respecter le repos dans la coquille plâtrée.
- Un de nos malades ne s'est point amélioré malgré une intervention chirurgicale effectuée sur son foyer pottique à Abadjan (obs. n°13).
- Un de nos malades n'a été reçu dans le service qu'au mois de Septembre
- 4 de nos malades sont décédés: deux parsepticémie à point du départ urinaire, un par encombrement broncho-pulmonaire (tuberculose pulmonaire) le 4è dans un tableau de cachexie et d'escarres. La mortalité observées s'élève ainsi à 13 p.100.

...../.....

5.2. Autres lésions rachidiennes

5.2.1. Néoplasies

Tous nos cas de néoplasies rachidiennes étant métastatiques, aucun traitement spécifique ne peut être envisagée. Nous avons eu à constater le décès de 2 d'entre eux (observation n°31 et n°33); nous avons perdu la trace des 2 autres.

5.2.2. Fracture rachidienne

Le malade, malgré une ostéosynthèse réalisée en France est resté définitivement impotent (mais parfaitement autonome).

5.3. Compression médullaire lente sans lésion rachidienne

5.3.1. Tumeur de BURKITT

L'administration de cyclophosphamide à la posologie de 200 mg. par semaine à notre jeune malade a entraîné la régression totale de sa tumeur maxillo-faciale et partielle de la paraplégie qui est passée de la flaccidité à la spasmodicité.

5.3.2. Tumeurs en sablier

La chimiothérapie au cyclophosphamide puis à l'Oncovin a été tenté chez l'un d'entre eux, sans aucun succès puisque le malade est décédé. La détérioration de l'état général de l'autre malade a atteint un degré tel qu'il est superflu de tenter quoi que ce soit.

5.3.3. Epidurites et arachnoïdites tuberculeuses

Sur nos 8 malades, nous avons noté une régression remarquable sous traitement anti-tuberculeux dans 6 cas, soit 75 p.100 de bons résultats; ce test thérapeutique a été du reste l'un des meilleurs arguments diagnostiques. Cependant il est demeuré chez 5 de ces malades une spasticité plus au moins importante qui parfois gênait les mouvements beaucoup plus que ce qui restait de la paralysie musculaire elle-même. Dans les deux derniers cas où la régression ne s'est pas amorcée, seul le temps de recul s'est révélé insuffisant à notre avis.

5.4. Paraplégies avec niveau sensitif sans compression médullaire

L'un de nos malades a récupéré complètement ses fonctions sensitivo-motrices sous traitement anti-tuberculeux, tandis qu'un deuxième malade évolue lentement mais sûrement à l'heure actuelle vers la guérison, également.

Le troisième malade a accusé sous traitement anti-tuberculeux une régression minime, certes, mais une régression tout de même, la force musculaire étant remontée de 0, à 2 en 4 mois; il faut reconnaître que cette évolution est très lente cependant.

Le temps de recul ne nous permet pas d'apprécier l'évolution de l'état de notre quatrième malade.

5.5. Tableaux de sclérose latérale amyotrophique

5.5.1. Sclérose latérale amyotrophique post-traumatique (après fulguration) curieusement le malade a récupéré des membres inférieurs après un traitement aux vitamines du groupe B, aux vaso-dilatateurs et aux anti-inflammatoires au bout de 18 mois; les membres supérieurs sont restés paralysés.

5.5.2. La pseudo-sclérose latérale amyotrophique a été entièrement guérie par le traitement anti-tuberculeux en trois mois; c'est d'ailleurs cette évolution sous traitement qui nous a permis de penser à l'étiologie tuberculeuse de ce tableau de S L A (retrospectivement).

5.5.3. Nos deux autres cas de sclérose latérale amyotrophique (S L A vraie et pseudo-SLA d'étiologie obscure) dont restés rebelles aux anti-tuberculeux à la vitaminothérapie et/à une certaine kânésithérapie au bout de 4 à 6 mois d'essai.

5.6. Méningite et paraplégie

Malgré le traitement anti-tuberculeux et anti-staphylococcique promptement institué, notre jeune malade devait décéder 3 semaines après le début de sa maladie.

5.7. Poliomyélite

Nos deux poliomyélitiques avaient été hospitalisés:

- l'un pour une dyspnée d'origine cyphoscoliotique, laquelle devait céder sous traitement (temporairement, s'entend).
- l'autre pour des retractions tendineuses douloureuses qui devaient devenir plus supportables sous traitement anti-inflammatoire.

Le véritable problème thérapeutique des poliomyélites est celui des séquelles; c'est dans cet esprit que les chirurgiens tentent parfois de débloquer des retractions tendineuses (comme ce fut le cas chez notre malade n°57) et que le C R H P a été créé à Bamako pour la rééducation des poliomyélitiques.

5.8. Polyradiculonévrites

Sous corticothérapie et vitaminothérapie, deux de nos sujets ont récupéré complètement leurs fonctions sensitivo-motrices, l'un en 2 mois et l'autre en 4 mois. Deux malades sont décédés, l'un par suite d'une insuffisance respiratoire et l'autre en raison d'un état infectieux sévère associé.

5.9. Polynévrites secondaires

Nos deux polynévrites hanséniennes ont évolué vers la guérison complète sous Fanasil et vitaminothérapie B (observations n°62 et 63).

Le cas de polynévrite diabétique et/ou hansénienne n'a pas accusé l'amélioration malgré l'équilibration du diabète d'une part et l'institution d'un traitement anti-hansénien d'autre part (observation n°64).

Quant à la polynévrite diabétique, elle ne s'est pas améliorée non plus, le décès du malade étant survenu brutalement à la suite d'un accident vasculaire cérébral (observation n°65).

La vitaminothérapie B et le sevrage ont eu un effet remarquable sur la polynévrite alcoolique qui s'est considérablement améliorée en 2 mois (observation n°66).

5.10. Polynévrites primitives

Trois de nos malades ont présenté une nette amélioration sous vitaminothérapie B, la première en 4 mois (observation n°68), le 2ème en 3 semaines (observation n°69) et le 3ème en moins de 2 semaines (observation n°70).

Dans deux cas, ces deux traitements en association ont abouti à un échec total (observations n°67 et 71) dans le dernier cas, l'insuffisance du temps de recul ne nous permet pas d'apprécier l'évolution (observation n°72).

5.11. Paraplégies d'étiologie obscure

Elles sont restées insensibles à la vitaminothérapie associée au traitement anti-tuberculeux de principe après 3 mois d'essai pour le premier cas (observation n°73) et 5 mois pour le deuxième cas (observation n°74).

5.12. Myopathie

Elle n'a évidemment pas été traitée, étant au dessus de toute ressource thérapeutique à l'heure actuelle.

.../...

5.13. En conclusion:

Le tableau n°XIV montre que dans l'ensemble les résultats du traitement des paraplégies à Bamako ne sont nullement négligeables malgré la modestie de nos moyens diagnostiques et thérapeutiques: sur les 68 malades pour lesquels on dispose d'un recul de temps suffisant, 33,8 p.100 ont totalement récupéré et 23,5 p.100 ont récupéré partiellement, ce qui donne un pourcentage d'évolution favorable de 57,3 p.100.

- Le traitement anti-tuberculeux s'impose à Bamako dans toutes les paraplégies centrales qu'elles soient dûes à un POTT évident, qu'elles correspondent à une compression médullaire, à un tableau de section médullaire sans compression médullaire ou à un syndrome de sclérose latérale amyotrophique; il est également justifié quand on hésite entre paraplégie centrale et paraplégie périphérique, voire à titre systématique dans les polyradiculonévrites.

- La vitaminothérapie est indiquée dans les neuropathies périphériques; elle se justifie également en association au traitement anti-tuberculeux.

Les autres thérapeutiques sont plus rarement indiquées:

- corticothérapie si l'on suspecte une polyradiculonévrite.
- Sulfone ou sulfamides dans la lèpre.
- hypoglycémifiants dans le diabète.

Tableau XIV : Traitement et évolution.

Etiologies.	Traitement	Guéri- son tale	Guéri- tolson tielle	Recul par insu- ffi- sant.	Eche- ec. :	Total
Mal de POTT	Anti tuberculeux vitamines B	15	4	3	8	30
Néoplasies rachidiennes	0	0	0	0	4	4
Fracture rachidienne	Ostéosynthèse	0	0	0	1	1
Buckitt	Chimiothérapie		1	0		1
Tumeur en sablier	Chimiothérapie	0	0	0	2	1
Epidurite et arachnoïdite tuberculeuses.	antituberculeux Vitamines B	1	5	2	0	8
Paraplégie avec niveau sensitif sans CML.	antituberculeux Vitamines	1	2	1	0	4
Syndrome SLA.	antituberculeux Vitamines B	1	1	0	2	4
Méningite et paraplégie	antituberculeux antistaphylo.				1	1
Poliomyélite	Orthopédie.				2	2
Polyradiculonévrite	Corticothérapie antituberculeux	2	0	0	2	4
Polynévrite hansénienne	Fanasil	2	0	0	0	2
Polynévrite diabétique et/ ou hansénienne.	Insuline Fanasil				1	1
Polynévrite diabétique	Insuline				1	1
Polynévrite alcoolique	Vitamines B	1			0	1
Polynévrite primitives	Vitamines B		3	1	2	2
Etiologie obscures	Antituberculeux W.B				2	2
Myopathie					1	1
Total.		23	16	7	29	75

1. Généralités

L'universalité des paraplégies tient à la variété et au nombre impressionnant des maladies qui peuvent les engendrer; une étiologie quelconque peut être rare, voire absente dans une contrée donnée, mais une autre étiologie peut y être prépondérante. Ainsi par exemple la sclérose en plaques est assez fréquente en Europe (où le mal de POTT ne fait rare par contre) tandis qu'elle est rarissime en Afrique (où le mal de POTT fait rage).

En Afrique, elles ont toujours frappé l'imagination des populations qui les attribuent plus ou moins à des puissances occultes et ne voient également leurs éventuelles solutions qu'à travers des interventions surnaturelles. C'est ainsi que la légende fait récupérer en quelques instants toute sa force musculaire à Soundjata Keïta (fondateur de l'Empire du Mali) qui était paraplégique depuis son plus jeune âge ! C'est ainsi également qu'en milieu traditionnel africain, le traitement des maux de POTT était assigné au forgeron qui employait comme moyens thérapeutiques force incantations magiques doublées d'un nettoyage du foyer pottique au fer rouge !

1.1. Fréquence des paraplégies

Notre courte période d'observation de 10 mois nous a permis de détecter 5 cas de paraplégies parmi les 1 200 malades hospitalisés au Point-"E" pendant la même période; ce qui nous donne un taux de 4,3 p.100 de paraplégiques au sein des malades hospitalisés. Ce chiffre est très proche du taux avancé par les auteurs dakarois (référence n°33) qui est de 4,7 p.100.

Le moins qu'on puisse en dire est que les paraplégies sont loin d'être rares au Mali.

1.2. Fréquences comparative sparaplégies flasques/paraplégies spasmodiques

Nos 75 cas de paraplégie étaient répartis comme suit :

- 51,42 p.100 de paraplégies spasmodiques et
- 48,52 p.100 de paraplégies flasques.

Ces chiffres font chorus avec ceux des auteurs dakarois qui avancent les taux de 50,36 p.100 de paraplégies spasmodiques et de 49,64 p.100 de paraplégies flasques. Une conclusion s'impose: c'est la légère prédominance des paraplégies spasmodiques(entendez centrales).

1.3. Fréquence relative des étiologies les plus communément rencontrées.

L'une des études statistiques les plus complètes jamais réalisées en Afrique sur les étiologies des paraplégies est celle de JACQUIN-COUSTON et COLL (Dakar, 1970, référence n°33). La comparaison de cette série à la nôtre montre un grand nombre de convergence mais aussi quelques divergences.

1.3.1. En ce qui concerne les paraplégies par atteinte vertébrale le mal de POTT semble environ 4 fois plus fréquent à Bamako qu'à Dakar. Faut-il en conclure que le dépistage et le traitement du mal de POTT est plus précoce à Dakar qu'à Bamako?

Les spondylites infectieuses non tuberculeuses, l'histoplasmosis africain figurent dans la statistique dakaroise contrairement à la nôtre.

Les métastases vertébrales sont à l'origine de 5,2 P.100 des paraplégies à Dakar comme à Bamako ; les autres tumeurs, les localisations des hémopathies malignes (notamment le myélome) sont plus rares à Bamako comme à Dakar.

Les grandes cyphoscolioses, l'arthrose dont le rôle est toujours difficile à affirmer expliqueraient 3 P.100 des paraplégies rencontrées à Dakar.

1.3.2. Parmi les compressions médullaires sans atteinte vertébrale, les auteurs dakarois soulignent la fréquence des épидуритес tuberculeuses ou staphylococciques mais aussi tumorales et celle des arachnoïdites essentiellement tuberculeuses (5 P.100 de l'ensemble des paraplégies).

Grâce à la myélographie et à la neurochirurgie, ils ont pu identifier quelques cas de méningiomes, de kystes arachnoïdiens, de schwannomes.

1.3.3. En ce qui concerne les myélopathies, les dakarois soulignent la fréquence des myélites vraisemblablement infectieuses, d'évolution parfois aiguë et celle de la sclérose latérale amyotrophique (4 P.100 des paraplégies) ; la syphilis (1 P.100), les ramollissements (1 P.100) les tumeurs (1 P.100) sont rares, l'anémie de BIERMER exceptionnelle (1 cas). Curieusement ils ne mentionnent pas les tuberculomes simulant une SLA ou une myélite d'ERB comme nous en avons rencontrés à Bamako.

.../...

1.3.4. Les polyradiculonévrites semblent aussi fréquentes à Bamako qu'à Dakar; elles seraient parfois d'origine tuberculeuse ou diabétiques.

1.3.5. Les polynévrites représentent 22,5 P.100 des paraplégies dakaroises, ce qui est deux fois plus élevé que dans notre série. On peut remarquer que l'éthylisme et le béri-béri semblent beaucoup fréquents au Sénégal qu'au Mali.

1.3.6. Enfin les auteurs dakarcis insistent sur la fréquence des neuropathies nutritionnelles (26,3 P.100 des cas) sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement.

2. Les paraplégies centrales.

2.1. Le mal de POTT.

Son entité nosologique a été délimitée par Percival POTT au siècle dernier : c'est l'atteinte tuberculeuse d'une ou de plusieurs vertèbres et des disques adjacents que l'on peut resumer sous le terme commode de spondylodiscite tuberculeuse.

2.1.1. Epidémiologie :

2.1.1.1. Fréquence : La promotion des soins de santé tend à faire du mal de POTT une " maladie " historique en Europe. La réalité est tout autre dans le tiers monde où la tuberculose n'est pas encore contrôlée.

Sa fréquence relative est variable : 40 P.100 des cas dans notre série contre 10,9 P.100 dans la série dakaroise.

2.1.1.2. Age : le mal de POTT frappe surtout l'adulte jeune : 56,6 P.100 de nos politiques étaient compris dans la fourchette 20 - 50 ans. HUGO (référence n°34) signale également une atteinte élective du sujet jeune et de l'adulte jeune. FERRO et ~~6601~~ (référence n°21) abondent dans le même sens en affirmant que le maximum de fréquence se situe au niveau des 2è et 3è décades de la vie. L'adulte agé n'est pas épargné : 36,6 P.100 de nos politiques avaient dépassé la cinquantaine.

Est ce à dire que l'enfant n'est pas très touché, comme l'affirme PALLAS (1922) cité par BEDRANE en soutenant que " la paraplégie politique est rare chez l'enfant " ? Point du tout ! Deux de nos 30 malades étaient âgés de moins de 3 ans.

.../...

La paraplégie pottique de l'enfant a été soulignée à maintes reprises par divers auteurs : FERRO et coll (référence 21) trouvent 22,7 P.100 de sujets de moins de 15 ans; DEBAYRE (référence n°16) et CAUCHOIX (référence n°11) en n'ont également parlé.

2.1.1.3. Sexe : La prédominances du sexe masculin est classiquement admise ; mais certains auteurs avancent le contraire cf tableau XVI.

Tableau XVI : Repartition par sexe.

Auteurs	Hommes	Femmes
FERRO	60 %	40 %
ANGATE	67 %	33 %
KABAKELE	49 %	51 %
Série Personnelle	80 %	20 %

2.1.1.4. Circonstances d'apparition : La paraplégie pottique survient sur un mal de POTT le plus souvent peu ou pas traité.

Elle peut se manifester également à la suite d'un traumatisme vertébral; CAUCHOIX en rapporte un cas, BEDRANE 2 cas ; nous en avons observé un cas également.

2.1.1.5. Particularités du mal de POTT en Afrique :

- Caractère tardif de la 1ère consultation (d'où fréquence de l'apparition des complications parmi lesquelles la paraplégie est en bonne place).

- Multiplicité des foyers pottiques.

- Importance des lésions destructrices : ainsi le mal de POTT n'aboutit à la paraplégie que dans 4,5 à 11,4 P.100 des cas en Europe contre 25 à 40 P.100 des cas en Afrique (voir tableau XVII.

Tableau XVII : Fréquence comparée des paraplégies pottiques.

Auteur	FERRO	CARAYON	DEBEYRE	SEDDON	CHEVASSUS	CAUCHOIX
Contrées	Afrique	Afrique	Europe	Europe	Afrique (Mali)	Europe
Fréquence	32%	25 %	4,5 %	11,4 %	40 %	10 %

2.1.2. Symptomatologie :

2.1.2.1. Signes généraux : Une fièvre vespérale, avec sudation, anorexie asthénie, amaigrissement est retrouvée dans la grande majorité des cas.

2.1.2.2. Signes rachidiens : La raideur rachidienne (traduisant la raideur rachidienne) et la gibbosité sont si souvent retrouvées qu'elles sont considérées comme annonciateur du mal de POTT, induisant parfois en erreur (cf observations n°37 et 38).

2.2.2.3. Signes neurologiques :

- Modalités d'apparition de la paraplégie : la paraplégie est dite précoce quand elle révèle le mal de POTT (24% des cas dans la référence n°3), HUGO) ou quand elle apparaît moins d'un an après le début du mal de POTT : HUGO (référence n°34) retrouve ici 38% P.100 contre 64 P.100 dans notre série personnelle. La paraplégie est tardive quand son délai d'apparition est supérieur à 1 an après le début du mal de POTT ; HUGO avance le taux de 38 P.100 de paraplégies tardives contre 36 P.100 dans notre série. Il est étrange que HUGO (Europe) ait constaté plus de paraplégies pottiques tardives que nous ici au Mali où le caractère tardif de la 1ère consultation a été déjà souligné ; il semble en fait que nos résultats soient faussés par la non collaboration des malades qui craignent d'avouer qu'ils ont trainé avant de se présenter à l'hôpital.

- La clinique elle même peut se présenter soit sous forme de compression médullaire, soit sous forme de myélite (confinant parfois au tableau de section de la moelle)

2.1.3. Examens complémentaires :

2.1.3.1. La radiologie : Elle montre le type et la localisation de la lésion pottique :

- comme types de lésion, on peut rencontrer le pincement discal, l'ostéolyse vertébrale, l'aspect en pattes d'araignée des côtes (associé au tassement cunéiforme vertébrale), l'ostéocondensation, la prolifération ostéophytiques et les images d'abcès froids. Ces divers types sont fonction de l'état d'évolution du POTT et peuvent s'associer suivant diverses modalités.

- Les localisations sont variables : on ne sait trop pourquoi, les médecins ont très souvent tendance à demander toujours une radiographie du rachis lombaire devant une paraplégie à Bamako.

.../...

Or toutes les statistiques montrent plutôt une localisation élective au rachis dorsal en cas de paraplégie (bien que pour l'ensemble des maux de POTT les localisations lombaires soient plus fréquentes (DEBEYRE référence n°11) et ARGENSON référence n°4). Quant au nombre de vertèbres atteintes il semble très souvent égal à 2 si l'on se réfère à notre série et à celle de CAUCHOIX (cf Tableau XIX).

2.1.3.2. La PL et la manoeuvre de QUECKENSTED - STOOKEY.

La PL ramène le plus souvent un liquide normal au point de vue cytologique ; les cas de pleiocytose pourraient s'expliquer par une atteinte méningée importante par le processus tuberculeux.

La glycorachie est presque toujours normale. L'hyperprotéinorachie peut être observée, en association alors avec un blocage à la manoeuvre de QUECKENSTED - STOOKEY ; à signaler que celle-ci, si elle affirme le caractère compressif du POTT, n'est pas retrouvée dans tous les cas (elle a manqué 4 fois / 16 dans notre étude). Au reste on peut se passer de PL si le POTT est évident.

2.1.3.3. L'I.D.R. ; Elle est sujet à controverse : sa positivité n'impliquerait qu'un contact quelconque avec le BK (réalisé très souvent lors de la primo-infection, dans l'enfance). Sa négativité ne serait pas plus significative, les causes anergisantes étant légion, surtout en Afrique où une étude démontré que le degré de positivité de l'I.R. est considérablement réduit en zone d'hyperendémie onchocercarienne (ROUGEMOND, SANGARE, référence n°61).

Malgré ces aléas, nous pensons que la positivité de l'IDR possède une valeur d'orientation diagnostique dont on ne peut pas se payer le luxe de se passer chez nous.

.../...

Tableau XVIII : Fréquence des différentes localisations des foyers pottiques avec paraplégie.

Auteurs	Localisations Cervicales	Dorsales	Dorsolombaires	Lombaires
CARAYON	4,5	54		
ANGATE	8	38	16	30
KABAKBLE	0,4	41,6	18,5	37
DEBAYRE	0,3	39	9	35
BEJRANE	6,7	70,6	15	7,5
CAUCHOIX	7	64	28	0
Série personnelle	6,6	60	10	23,4

Tableau XIX : Fréquence des POTT unifocaux et plusifocaux.

Auteurs	Nombre de vertèbres atteints	2	3	4	5 et plus
CAUCHOIX	52 %	22 %	7,5 %	18,5 %	
BEJRANE	26	31,2	24,6	28 %	
Série personnelle	76,6 %	13,3 %	3,3 %	6,8 %	

.../...

2.1.4. Diagnostic :

2.1.4.1. Le Diagnostic positif : Il s'appuie sur :

- la symptomatologie clinique, les antécédents tuberculeux.
- les images de spondylodiscite à la radiographie du rachis.
- la positivité de l'IDR.
- l'aspect normal de LCR.
- le blocage à l'épreuve de QUECKENSTED - STOOKEY.
- la mise en évidence du BK.

2.1.4.2. Le Diagnostic différentiel :

Le mal de POTT peut se discuter avec les affections suivantes :

- les autres spondylodiscites infectieuses ("faux maux de POTT").
- les tumeurs rachidiennes : elles donnent un syndrome de compression médullaire comme le POTT,; elle peuvent donner une gibbosité rachidienne simulant la gibbosité pottique (cf Observation n°37) ; leur image radiologique peut simuler la spondylodiscite (notamment quand elles sont à un stade avancée, l'atteinte discale étant alors possible).
- les dystrophies osseuses.
- les séquelles de traumatisme.

2.1.5. Le problème thérapeutique :

La polémique soulevée autour du traitement du mal de POTT est l'une des plus passionnantes jamais observées dans l'histoire médicale à propos d'un problème thérapeutique.

Le fossé est en effet très grand entre par exemple ANGATE (1972) qui estime que tous les maux de POTT sont chirurgicaux (à l'exception de ceux qui ont une contre indication opératoire et des spondylodiscites à leur début) et CALOT qui affirmait en 1895 qu'ouvrir un foyer pottique, " c'est ouvrir une porte par laquelle entre la mort " .

Après l'épreuve du temps et des diverses expériences, nous estimons que l'on peut délimiter 3 périodes historiques dans le traitement du mal de POTT :

- avant 1952, il n'y avait pas de médicaments antityberculeux ; il n'y avait donc pas de vrai traitement médical ; mais le traitement chirurgical était alors autant sinon plus dangereux que l'abstentionnisme du fait même de l'absence des anti-tyberculeux.

.../...

- entre 1952 et 1961 : avec la découverte des antituberculeux, l'abord du foyer pottique sous le couvert de ces derniers était désormais permis : c'était l'époque où l'écrasante majorité des auteurs croyaient avec la foi du charbonnier en la vertu miraculeuse du traitement chirurgical et étaient résolument interventionnistes.

- à partir de 1961, certains auteurs comme DEBAYRE (référence n°61) et de SEGE, forts des résultats statistiques comparatifs entre traitement chirurgical et traitement médical ont abouti à la conclusion que la chirurgie n'est pas indispensable. Mais d'autres comme CAUCHOIX (référence n°11) continuent à prôner l'intervention systématique sur les arguments suivants :

* Sur les 213 malades ayant tous subi auparavant le traitement médical, CAUCHOIX et coll n'ont constaté en per opératoire que 16 guérisons de foyerspottiques (guérisons induites donc par le traitement médical antérieur) soit 8% , taux assez bas.

* Les lésions sont souvent en capsulés, ce qui peut soit empêcher la diffusion des antituberculeux, soit abriter un certain nombre de BK certes affaiblis, mais possédant néanmoins une certaine vitalité résiduelle qui peut se réactiver.

* Seule l'intervention focale permet d'obtenir la décompression médullaire rapide et la réduction considérable des fongosités (que l'organisme lui même doit se charger de résorber ou d'effectuer l'organisation cicatricielle en dehors de l'intervention).

- Les partisans du traitement médical ne manquent pas non plus d'arguments : l'étude effectuée par WEBER (réf. n°72) de 1950 à 1967 donne au traitement médical des résultats très flatteurs ! WEBER admet l'évolution parfois lente comme le seul désavantage de ce traitement médical. Les statistiques de GALLAND (cité par BEDRANE, réf. n°5) et de DEBEYRE (réf. n°16) ne sont pas moins significatives ; nous avons obtenu 70 P.100 de succès ; en 1977 - 78 CHEVASSUS (réf. n°12) a obtenu à Bamako des résultats tout aussi satisfaisants (75 P.100 de guérison). En définitive et en dehors de toute passion et de tout dogme, nous pensons avec DEBEYRE, de SEZE , WEBER et ARGENSON que le traitement du mal de POTT est aujourd'hui d'abord et avant tout médical et que les indications du traitement chirurgical doivent être réduites aux cas suivants : biopsies à visées diagnostique, vidanges d'abcès pottiques importants, paraplégies pottiques apparaissant ou s'aggravant sous traitement médical ; l'importance des lésions pottiques de l'africain n'est pas en elle même une indication chirurgical.

Tableau XX Comparaison entre traitement médical et traitement chirurgical série de WEBER (1950 - 1967).

Thérapeutique	Nombre de cas	Succès	Echecs
Médicale	77	66	11
Chirurgicale	62	32	30
Total	139	98	41

Tableau XXI : Quelques résultats du traitement médical.

Auteurs	Année	Nombre de cas	% de Guérison
GALLAND	1952	90	88,8 %
WEBER	1967	77	85 %
DEBEYRE	1968	10	70 %
Série Personnelle.	1979	30	70%

.../...

2.2. Les spondylodiscites infectieuses :

2.2.1. Spondylodiscites à germes banaux :

Elles sont au second rang, juste après la mal de POTT. Le germe responsable est surtout le staphylococque (72 P.100 d'après BRIDEL), suivi du streptococque (18 P.100) puis du pneumocoque ; le méningococque, le gonococque, le colibacille, le proteus, le pyocyanique et le perfringens sont également incriminés, mais exceptionnellement.

2.2.1.1. Diagnostic : En présence de la paraplégie, il peut exister des signes d'orientation :

- syndrome infectieux aigu le plus souvent.
- évolution rapide (guérison en 4 à 6 mois) sous traitement)
- radiologie : très souvent il y a un effondrement des angles antéro-latéraux de la vertèbre (aspect très évocateur selon MASSIAS); à noter que la localisation est très souvent lombaire (en raison peut être de la riche vascularisation de cette zone) ; autre élément radiologique, c'est la prédominance des images de reconstruction sur les images de destruction à la phase d'état de la maladie.
- la bactériologie apporte la certitude, mais elle n'est pas facile à réaliser.
- l'interrogatoire à la recherche d'une porte d'entrée revêt ici une importance particulière.

2.2.1.2. Traitement et évolution : En raison de l'argument de fréquence des étiologies staphylococciques, il est de bon ton d'employer toujours des produits antistaphylococciques (oxacilline) associés à d'autres antibiotiques efficaces sur les germes banaux.

L'évolution est bonne en règle : la guérison s'obtient le plus souvent en 4 à 6 mois.

.../...

2.2.2. Spondylodiscites à germes spécifiques

2.2.2.1. Spondylodiscites mélitococcique

Sa particularité clinique, c'est l'aspect même du contexte infectueux au cours ou au décours duquel elle survient: la fièvre sudoro-algique. Son diagnostic se basera en plus sur :

- l'interrogatoire à la recherche de la notion de consommation de lait frais, de la profession de berger.
- l'aspect radiologique: le plus souvent, il y a un effondrement du coin antérieur de la vertèbre
- la positivité du séro-diagnostic de WRIGHT (supérieure à 1/100è)
- la positivité de l'I D R à la mélitine.
- l'isolement du germe à partir d'un éventuel abcès ou de l'hémoculture.

Il peut exister une dissociation albumino-cytologique (JACQUIN-COTTON, réf.38)

Le traitement fait appel à la famille des cyclines qui donnent de très bons résultats.

Les spondylodiscites mélitococciques ne sont pas aussi rares qu'on le croirait; notons pour information que nous en avons découvert un cas au Point-"G" qui ne s'était heureusement pas compliqué de paraplégie.

2.2.2.2. Spondylodiscites typhiques

Outre le contexte clinique original (celui de la fièvre typhoïde) dans lequel elles surviennent, les paraplégies typhiques, résultant de lésions médullaires et nerveuses associées, présenteraient une symptomatologie un peu particulière d'après LAWSON (réf. n°40) et LECHUAN (réf. n°41):

- hyperréflexivité ostéotendineuse, trépidation du pied;
- amyotrophie importante, assez précoce;
- BABINSKI indifférent.

La radiologie rappelle beaucoup celle du mal de POTT lui-même. La positivité du séro-diagnostic de WIDAL et les éléments cliniques peuvent contribuer à poser le diagnostic.

Le traitement est celui de la typhoïde en plus long. Les résultats sont bons.

2.3. Spondylodiscites non infectueuses

2.3.1. Spondylites mycosiques

Elles peuvent être dûes à une histoplasmosse à *H. duboisii*, voire à une sporotrichose, une coccidioidomycose, une blastomycose ou à une actinomycose. Le diagnostic est facile quand il existe une fistulisation par laquelle sort du pus dont l'analyse permet l'isolement du champignon. SARRAT et coll. (réf. n°63) ont rapporté un cas d'actinomycose rachidienne à point de départ épidermique; le diagnostic n'a pu être fait que sur la pièce opératoire, la myélographie ayant objectivé le niveau compressif. JACQUIN-COTTON signale 2 cas d'histoplasmoses rachidiennes avec paraplégie à Dakar (réf. n°38).

Le traitement médico-chirurgical de ces paraplégies mycosiques est difficile, les résultats décevants.

2.3.2. Spondylites parasitaires

L'échinococcose réalise une véritable échinococcose rachidienne (et non un kyste hydatique unique du rachis). L'aspect radiologique est particulier par la présence de vésicules au sein de la vertèbre et l'intégrité du disque. Le diagnostic est très difficile; or, en dehors du traitement spécifique, l'évolution se fait inexorablement vers l'extension continue des lésions. ACQUAVIVA et coll. (Réf. n°1) à propos de 14 cas observés en 1964 pensent qu'un signe d'orientation pourrait être la localisation très souvent unilatérale de la lésion à la radiographie du rachis. Le traitement est chirurgical. C'est un diagnostic auquel il faut penser même en Afrique noire où l'hydatidose est rare (4 cas dépistés à Bamako en 4 ans).

2.4. Epidurites et arachnoïdites

Les étiologies en sont multiples: infectueuses (surtout staphylococciques), tuberculeuses, tumorales, parasitaires. Le tableau clinique est très souvent celui d'une compression médullaire. L'hyperalbuminorachie est habituelle. La myélographie est très utile ici pour cerner le diagnostic. JACQUIN-COTTON pense que l'on peut en rapprocher les kystes arachnoïdiens

Quelques étiologies méritent une attention particulière:

- les épидуритес tumorales sont d'origine sarcomateuse dans la majorité des cas; JACQUIN-COTTON et coll (réf. n°37) ont observé une origine sarcomateuse dans les 2 cas qu'ils avaient confiés à l'anatomo-pathologiste. LE DEM (réf. n°42) mentionne 40 p.100 de lymphosarcomes dans une série de 14 épидуритес tumorales, mais aussi des schwannomes, des méningiomes, des lipomes, des hémangiomes, des sympathomes, des ganglioneurinomes et des tumeurs embryonnaires; il note que le tableau clinique peut être inauguré par la parapлégie elle-même (imputable à l'effondrement vertébral ou à la compression de la grande artère d'ADAMKIEVICZ) ou par des douleurs radiculaires intenses. L'évolution est rapide, le pronostic sombre (100 p.100 de mortalité). Pour notre part, nous avons observé une épидурite par tumeur de BURKITT; dans ce sarcome, l'atteinte neuro-méningée est fréquente après quelques mois d'évolution, quel que soit le siège de la tumeur primitive (réf. n°24); ODEKU et OSUNTOKUN estiment cette fréquence à 12,50 p.100 des cas. (réf. n°53), N'KRUMAH et PERKINS l'estiment à 11 p.100 (réf. n°52); le L C R est anormal dans 96 p.100 des cas (réf. n°53), il peut contenir des cellules de BURKITT; le diagnostic de certitude est apporté par la biopsie; contrairement aux autres localisations, les lésions méningées réagissent mal à la chimiothérapie par le cyclophosphamide et le métbodyrexate (réf.n°53).
- Les épидуритес parasitaires sont essentiellement dûes à la filaire de médine; des cas de parapлégie par dracunculose ont été signalés par MARGAIRAZ en 1963 au Mali (réf. n°45), BOURREL (réf. n°6) et REDDY au Ghana (réf. n°6); la filaire égarée dans le canal rachidien se fixe sur la dure-mère et entraîne une épидурite particulière avec très souvent abcès extra-dural et parfois myélomalacie; la parapлégie est d'installation brutale en règle; le L C R est inflammatoire; la myélographie permet de visualiser le parasite. Le traitement est chirurgical; les résultats sont bons quand l'intervention a lieu avant la survenue de la myélomalacie;
- Les épидуритес tuberculeuses sont bien connues (réf. N°37). Soulignons à nouveau leur fréquence dans notre série.

2.5. Les parapлégies par méningite

Les méningites bactériennes ou tuberculeuses peuvent se compliquer de parapлégie: les méninges inflammées forment autour de la moelle un manchon compressif; une autre modalité est l'apparition de panartérite entraînant des troubles vasculaires au niveau de la moelle (ce cas est plus grave).

.../...

Les méningites surtout tuberculeuses peuvent également être révélées par une paraplégie: N'DIAYE et coll (réf. n°50) et CASTAIGNE (réf. n°10) ont rapporté respectivement 8 et 2 cas de paraplégies révélatrices de méningites tuberculeuses. Il ressort des études de ces deux auteurs que:

- le diagnostic de certitude n'est possible que sur la pièce d'autopsie !
- Le diagnostic de présomption peut être tiré des éléments d'orientation suivants: l'hypercytose, l'hyperprotéïnorachie (jusqu'à 15g. par litre), l'importance des céphalées et des rachisalgies (pouvant donner le change avec des douleurs abdominales), les signes de souffrance cérébrale à l'E.E.G. ;
- la paraplégie est plus souvent flasque (par myélomalacie ou par myélite) que spasmodique (par compression par le manchon méningé) ;
- le pronostic même sous traitement n'est pas bon: N'DIAYE a noté 6 décès sur les 8 cas qu'il a observés (réf. n°50).

2.6. Tumeurs du rachis

2.6.1. Tumeurs primitives du rachis

Elles sont estimées plus rares que les tumeurs secondaires depuis les travaux d'ARSENI, cité par PAILLAS (réf. n°57); elles semblent se répartir également entre tumeurs malignes et tumeurs bénignes.

ANAPATH :

- siège: il est dorsal dans 64 p.100 des cas et lombaires dans 28 p.100 (réf. n°57)
- types histologiques: le groupe des tumeurs malignes est dominé par les réticulosarcomes (sarcomes d'EWING) et les myélomes plasmocytaires; celui des tumeurs bénignes par les ostéomes (chondromes) les kystes et les tumeurs à myéloplaxes.

Clinique:

Elle dépend de plusieurs facteurs:

.../...

- les tumeurs malignes ont en règle une évolution rapide et les tumeurs bénignes une évolution lente ;
- selon la localisation de la lésion sur la vertèbre, la symptomatologie peut prendre certaines nuances: les tumeurs des trois quarts antérieurs du corps vertébral donnent des compressions médullaires avec une fréquence et une gravité moindres que les tumeurs de la région moyenne de la vertèbre (regroupant le quart postérieur du corps vertébral et les pédicules; quant aux tumeurs postérieures (région des apophyses), elles sont longtemps tolérées (réf. n°57)
- les paraplégies brutales sont en règle flasques et les paraplégies progressives sont plus souvent spasmodiques. -
- Les douleurs sont rares dans les tumeurs bénignes, fréquentes et intenses dans les tumeurs malignes.

Radiologie:

- un des meilleurs critères radiologiques est l'atteinte isolée d'une vertèbre, associée à l'intégrité des disques; le myélome peut cependant présenter plusieurs localisations et le chordome une atteinte discale.

- Les images sont multiples et dépendent parfois de la nature de la tumeur: lyse, ostéocondensation, soufflure de la corticale, trabéculatation grillagée (angiomes) etc... A noter que la vertèbre borgne ou aveugle est plus rare dans les tumeurs primitives que dans les tumeurs secondaires (réf. n°59).

2.6.2. Tumeurs secondaires:

Elles sont secondaires aux cancers viscéraux ostéophiles, aux tumeurs malignes épidurales et aux leucoses aiguës (réf. n°7). Le trait particulier en Afrique est la fréquence de certaines tumeurs primitives: cancer primitif du foie (30,3 p.100) quasiment inexistant en Europe, cancer de la prostate (27,2 p.100). Par contre les cancers broncho-pulmonaires fréquents en Europe sont relativement rares en Afrique (JACQUIN-COTTON, Réf. n°38).

La paraplégie est plus souvent flasque que progressive (JACQUIN-COTTON, Réf. n°38).

La radiologie montre des images lytiques, d'effondrement vertébral avec intégrité du disque, ou de vertèbre borgne ou aveugle (PASCHETTA, Réf. n°59).

Dans notre étude qui a porté sur 4 cas de tumeurs métastatiques (observations n° 31, 32, 33 et 34), la tumeur primitive n'a été retrouvée que deux fois (l'une était un cancer primitif du foie et l'autre un chorio-épithélioma); la tumeur primitive n'est donc pas toujours évidente.

2.7. Fractures rachidiennes

Elles sont beaucoup plus fréquentes dans l'hémisphère Nord que dans les pays du tiers monde, étant provoquées en tant de paix par les accidents de circulation surtout. MAURY et LACERT estiment qu'il y a 9 à 10 paraplégies traumatiques par an et par million d'habitants en France (réf. n°47). De Janvier 1979 à Octobre 1979, nous n'en avons observés que 2 cas à l'hôpital du Point-"G"; l'un a été notifié dans ce travail, l'autre a été évacué sur la France.

Les paraplégies traumatiques sont plus ou moins graves selon le type et le siège de la lésion médullaire:

- les contusions médullaires sont rapidement réversibles contrairement aux sections médullaires ;
- selon que ces dernières soient complètes ou incomplètes (syndrome de BROWN-SEQUARD, syndromes antérieurs et postérieurs), la paraplégie a moins ou plus de chance de récupérer ;
- les lésions dorsales sont selon GUTTMANN (cité par MAURY et LACERT, Réf. n°47) celles qui sont le moins susceptibles de récupérer: il estime que 81 p.100 des sections médullaires complètes dorsales donnent lieu à une paraplégie définitive; or ces lésions dorsales sont les plus fréquentes (plus de 50 p.100 selon POER).

Traitement:

Jusqu'en 1939, les paraplégies traumatiques étaient fatales par apparition des escarres et des infections urinaires.

Depuis 1944, il est apparu un nouvel état d'esprit qui consiste à rééduquer ces paraplégiques pour éviter l'apparition de ces complications.

Ainsi, en fait, le véritable problème des paraplégies traumatiques se ramène à la rééducation. Certaines ont bien tenté d'instituer un traitement chirurgical pour augmenter les chances de récupération.

Mais les illusions ont été balayées depuis les travaux de COMARR en 1958, quant aux résultats de ce traitement chirurgical focal: la chirurgie et l'abstentionnisme ont rigoureusement les mêmes résultats; notons que notre malade (observation n°35) a subi une ostéosynthèse.

2.8. Causes vertébrales rares

2.8.1. Les arthroses

Les lésions arthrosiques de la partie antérieure du canal médullaire peuvent comprimer la moelle et entraîner une paraplégie. La symptomatologie peut être celle d'une sclérose latérale amyotrophique quant l'arthrose siège au niveau du rachis cervical.

JACQUIN-COTTON a observé en 9 ans 11 cas de paraplégies par arthrose vertébrale (réf. n°37).

2.8.2. Les grandes déformations

- par cyphoscoliose: le plus souvent par un POTT méconnu
- par spina bifida
- par maladie de MORQUID: dystrophie vertébrale s'accompagnant d'un canal rachidien insuffisamment développé.

2.9. Affections de la moelle

2.9.1. Pathologie vasculaire de la moelle

Nous ne ferons que citer les différentes étiologies:

- les lésions ischémiques: athérosclérose, artérite diabétique, artérite syphilitique, périartérite noueuse; ces lésions ischémiques sont ce que l'on appelle myélomalacies ou ramollissements de la moelle.
- Les hémorragies intra-médullaires: encore appelées hématomyélias; elles peuvent avoir une origine traumatique ou spontanée (font rechercher alors une hémopathie maligne, un accident vasculaire).

Les hémorragies méningées spinales.

La pathologie vasculaire de la moelle est plus fréquente qu'on ne le pense. JACQUIN-COTTON et coll. ont observé 8 ramollissements médullaires dans leur étude. La notion de terrain, l'étude du L C R et surtout l'artériographie sélective prennent ici une grande importance.

.../...

2.9.2. Pathologie infectieuse de la moelle

- myélite syphilitique (myélite d'ERR)
- myélite tuberculeuse, blennorragique, etc...
- myélite virales toxiques.

2.9.3. Pathologie parasitaire de la moelle

On parle surtout de la localisation médullaire de la bilharziose. La paraplégie peut être de type compressif (par granulome) ou de type myélitique. Il est étrange que pour une maladie qui frappe 200 000 000 d'individus dans le monde, la bilharziose n'ait été notée que quelques fois dans sa localisation médullaire: DDEKUE (réf. n°54), GHALY (réf. n°25), PANNIER et coll. (réf. n°58), GAVARDIN BOUGEDIS (réf. n°22), après avoir fait le tour de la littérature sur la question, n'ont relevé que 60 cas de paraplégies bilharziennes dans le monde. L

La difficulté du diagnostic (qui ne peut se faire avec certitude que sur pièce opératoire ou autopsique, et encore !) et l'évolution très souvent rapide vers l'issue fatale méritent que l'on mette tout paraplégique en zone d'endémie bilharzienne au traitement anti-bilharzien avant de découvrir la cause de sa paraplégie.

2.9.4. Pathologie tumorale de la moelle

- épendymomes, gliomes
- tumeurs vasculaires
- les métastases sont exceptionnelles.

2.10. Paraplégies d'origine encéphalique

Nous ne les citerons qu'à titre d'information :

- paraplégie lacunaire
- syndrome de LITTLE.

3. Les paraplégies périphériques

3.1. La poliomyélite antérieure aigue

Provoquée par des enterovirus, elle frappe surtout l'enfant et plus rarement l'adulte jeune. Le tableau est inauguré le plus souvent par de la fièvre et des myalgies au cours desquelles surviennent les paralyésies; ces dernières sont de type périphérique et revêtent un aspect asymétrique. Notons que l'atteinte de la corne antérieure de la moelle (responsable des paralysies) ne survient que dans un cas sur 1000, l'infection étant asymptomatique dans la majorité des cas.

Le pronostic immédiat est conditionné par l'existence ou non d'une atteinte respiratoire (forme mortelle).

Le pronostic lointain se ramène au bilan des séquelles: paralysies, retractions musculo-tendineuses, déformations osseuses.

Le traitement est préventif (vaccination).

A noter que les statistiques de l'O M S en 1970 montraient une nette régression de l'affection dans les pays développés, pendant que sa fréquence quadruplait et même se décuplait dans certains pays africains! (Voir tableau 22)

Tableau XXII: nombre de cas déclarés de poliomyélite en 1966 et 1970. dans différents pays (O M S)

P a y s	Nombre de cas déclarés	
	1 9 6 6	1 9 7 0
Amérique tropicale	2 975	4 025
Etats-Unis	113	30
France	219	82
Sénégal	23	109
Ghana	7	98

3.2. La poliomyélite antérieure chronique

Son entité nosologique est loin d'être universellement admise à l'heure actuelle. Elle se caractériserait par une amyotrophie s'étalant sur plusieurs années, chez l'adulte; cette amyotrophie débiterait aux extrémités pour atteindre ensuite la racine des membres puis les muscles du cou avec apparition de la "tête tombante" (signe caractéristique d'après certains auteurs). D'aucuns rattachent purement et simplement cette poliomyélite antérieure chronique à la maladie de CHARCOT dont elle ne serait que l'une des formes cliniques.

3.3. Les polyradiculo-névrites

Elles se caractérisent par une inflammation des racines et parfois des troncs nerveux. Elles reconnaissent un type de référence, le syndrome de GUILLAINE-BARRE dont les paramètres pièces permettent justement de distinguer plusieurs types de polyradiculonévrite aiguë, dont la régression s'amorce en 6-7 semaines au maximum; or il existe des polyradiculonévrites dites chroniques car ne présentant pas de signes de régression après 3-6 mois d'évolution.

- le syndrome de GUILLAINE-BARRE serait une maladie auto-immune (COOK, réf. n°15) ou une "névrite allergique" (DRACHMAN, réf. n°19) survenant le plus souvent après un épisode "grippal"; or, bien que l'hypothèse d'un mécanisme immunologique soit en effet envisageable pour la plupart des polyradiculonévrites, il y en a quelques-unes qui sont véritablement "secondaires" soit aux vaccinations, soit aux intoxications (SCHEID, réf. n°69), soit aux viroses, soit à la tuberculose (JACQUIN-COTTON, réf. n°37) soit au diabète.

- La dissociation albumino-cytologique est l'un des signes cardinaux du syndrome de GUILLAINE-BARRE; or il peut exister dans certaines polyradiculo-névrites un L C R pléiocytosique (MORSIER, réf. n°49) ou normal.

Le cadre des polyradiculonévrites s'est décidément élargi depuis la définition qui avaient donnée GUILLAIRE et BARRE du syndrome qui porte leurs noms depuis 1916.

.../...

Clinique - Traitement

Les polyradiculonévrites donnent une paraplégie ou une tétraplégie flasque de type périphérique (avec peu ou pas d'amyotrophie cependant); tous les âges sont frappés, même les enfants:

GECOW, (réf. n°23) a publié en 1970 une série de 83 jeunes polyradiculonévritiques âgés de 13 mois à 13 ans.

L'évolution se fait vers la régression en 2-3 mois; elle est favorable donc dans la plupart des cas, ce qui n'empêche pas la survenue de quelques cas graves pouvant évoluer vers la mort par asphyxie (consécutive à l'atteinte des nerfs respiratoires; c'est dans ces cas là surtout que le traitement fait appel aux corticoïdes.

Tableau XXIII Causes toxiques des polyradiculonévrites selon SCHEID

Causes	Nombre de cas	Fréquence
Alcool	97	50 %
Thallium	54	28,6
Thalidomide	43	21,4
Total	194	100

3.4. Les polynévrites

Leur symptomatologie diffère de celle des polyradiculonévrites essentiellement par leur lenteur d'installation, par l'absence de dissociation albumino-cytologique dans le L C R et parfois par l'existence d'anesthésie en chaussette.

Il existe les polynévrites secondaires et les polynévrites primitives (ou neuropathies "tropicales", nutritionnelles).

3. .1. Les polynévrites secondaires

La polynévrite diabétique: Le terme de neuropathie diabétique convient beaucoup mieux.

.../...

Elle se caractérise surtout par l'existence de paresthésies, d'amyotrophie et de déficit moteur à prédominance distale, ne posant pas toujours un véritable problème de paraplégie; témoins les 20 cas de neuropathies diabétiques dépistés au Point-"G" de Janvier à Septembre 1979 parmi lesquels il n'y avait qu'un seul cas de vraie paralysie.

La polynévrite diabétique est nettement améliorée par l'équilibration du diabète.

La polynévrite hansénienne: elle explique la plupart des déficits moteurs survenant au cours de la lèpre; elle ne doit pas faire oublier cependant qu'il peut exister un syndrome pyramidal dans la lèpre: DESMOULIN et ZELDINE (réf. n°18) ont publié 12 cas de paraplégies spasmodiques lépreuses observés en Nouvelle Calédonie; à noter cependant que tous ces 12 cas sont survenus chez des individus de race mélanésienne pure bien qu'il existât d'autres souches raciales dans l'échantillon de malades lépreux choisis; y aurait-il un facteur génétique en jeu ?

Les traitements font appel aux sulfones.

Les polynévrites toxiques

- polynévrites arsenicale et surtout saturnine: surviennent surtout dans l'industrie; elle se traite essentiellement par le B.A.L.

- polynévrite par intoxication au monoxyde de carbone: CONTAMIN (réf. n°14) et LIEVRE (réf. n°43) en ont rapportés respectivement 6 et 3 cas; leur éventualité n'est pas à exclure dans nos pays d'Afrique où les paysans n'hésitent pas à enfumer abondamment leurs cases pour chasser les moustiques ou à allumer du charbon pour se rechauffer la nuit.

- Polynévrite alcoolique: elle est la plus importante des polynévrites toxiques, même chez nous en Afrique musulmane où l'alcoolisme n'épargne pas les populations "que devrait protéger la religion" selon le mot de SANKALE.

Elle donne lieu également à des paresthésies et à un déficit moteur à prédominance distale. Signe patent d'éthylisme chronique, elle peut s'associer à un syndrome de KORSAKOW.

.../...

Les polynévrites carencielles

Elles sont **induites** par l'avitaminose B1, ce qui les distingue fondamentalement des neuropathies nutritionnelles qui, comme vous le verrons ultérieurement sont plutôt dues à un déséquilibre entre les composants du complexe B en entier.

Elles apparaissent en deux circonstances:

- chez le tuberculeux traité à l'isoniazide (qui entraîne une spoliation de la vitamine B1) la polynévrite apparaît rarement quand l'on adjoint de la pyridoxine à l'isoniazide.
- chez le rûziphage exclusif : on observe dans ce cas le vrai syndrome de polynévrite carencielle : le beri-beri avec paraplegie flasque, sa pseudo hypertrophie des mollets, sa tachycardie et sa réaction remarquable à la vitaminothérapie B1. Ce beri-beri apparaît très souvent dans des conditions particulières: c'est ainsi que JACQUIN-COTTON et coll. ne l'ont décrit que chez le casamangais transplanté à Dakar qui, tout en restant consommateur d'un riz désormais industriel, blanchi (et non plus semi-blanchi) ne peut plus s'offrir sa ration de fruits et légumes dont il disposait chez lui.

3.4.2. Les polynévrites primitives

Elles bénéficient de plusieurs appellations : neuropathies nutritionnelles, neuropathies tropicales.

Leur incohérence symptomatologique rend leur classement difficile dans un cadre nosologique précis; en effet plusieurs auteurs dont SANKALE (Béf. n°62) et JACQUIN-COTTON (Réf. n°37) ont décrit à ces neuropathies tropicales et des syndromes médullaires et des syndromes périphériques. Mais du fait que ces dernières sont les plus fréquentes (voir tableau XXIV) et sont les premières décrites, on place les neuropathies tropicales au sein des polynévrites primitives

Tableaux XXIV : Formes topographiques des neuropathies nutritionnelles -

Auteurs	Syndrome Polynévritique	Atteinte Pyramidale isolée	Sclérose combinée de la moelle
COLLOMB	63%	21%	16%
JACQUIN-COTTON	58,3%	27,5%	24,2%

Clinique: Elle peut revêtir donc divers aspects :

- Tableau de polynévrite : c'est lui qui est observé le plus souvent.
- tableau d'atteinte pyramidale isolée : se résume en une paraplégie spasmodique; nous en avons rencontré un cas; JACQUIN-COTTON en a rencontré 35 cas.
- Tableau de sclérose combinée de la noelle ; il associe au syndrome pyramidale une ataxie et des douleurs cordonnales.

A tous ces tableaux, les auteurs s'entendent pour accorder quelques traits communs: + Les malades possèdent un bon état général.

- + il existe souvent des troubles sensoriels (dans 32% des cas selon JACQUIN-COTTON) à type d'amblyopie (pouvant aller jusqu'à l'atrophie optique dont nous avons observé 2 cas) ou à type d'hypoacousie ou de surdité totale.

Etiopathogénie

Les neuropathies nutritionnelles surviennent plus souvent chez la femme (67 p.100 des cas selon JACQUIN-COTTON, 70 p.100 selon SANKALE) que chez l'homme, il n'y avait cependant qu'une seule femme pour 5 Hommes dans notre série.

Jusqu'à présent, elles n'ont reçu aucune explication valable; aucune carence d'acide aminé n'a pu être prouvée dans l'alimentation des malades; de même aucun déficit en une vitamine donnée n'a été, décelé, il semble qu'il y ait plutôt un déséquilibre entre les divers composants du complexe vitaminique B qui serait alors déficient ou point de vue fonctionnel; certains auteurs pensent cependant à une malabsorption de la vitamine B12. comme élément essentiel; mais en fait cette malabsorption peut s'expliquer par les troubles digestifs que les malades présentent souvent.

En somme, comme le dit SANKALE, "ces neuropathies tropicales restent pleines de mystère et leur explication nutritionnelle est commode, vraisemblable même, mais non démontrée"

Traitement :

Les neuropathies nutritionnelles réagissent assez bien aux vitamines du groupe B complexe.

3.2. La Sclérose latérale amyotrophique

Classiquement définie par CHARCOT comme étant l'association atteinte du neurone central - atteinte du neurone périphérique, la sclérose latérale amyotrophique possède un syndrome unique en son genre: association dans les mêmes territoires d'un syndrome pyramidal et d'un syndrome périphérique qui évolue vers la mort en 2 ou 3 ans par atteinte bulbaire.

...../.....

Néanmoins le cadre nosologique de la sclérose latérale amyotrophique s'est considérablement élargi; en effet plusieurs affections peuvent entraîner soit une amyotrophie (comme la myopathie distale de STEINERT), soit une paralysie bulbaire etc. en tout cas le diagnostic différentiel se pose aujourd'hui plus ^{que} jamais avec les "états frontières" de la SLA (GIORDANO réf. n° 26) : myopathies, tumeurs méullaires, compression du rachis cervical sténose du trou occipital, intoxications etc. Ces maladies sont donc à discuter avec acharnement devant tout tableau de SLA non pas tant pour une satisfaction intellectuelle, mais plutôt pour pouvoir affirmer au malade "qu'en dépit de ses amyotrophies et de sa gêne fonctionnelle", son espérance de vie n'est pas fonction de son affection " (GIORDANO). Notons pour notre part que nous avons dans notre série une pseudo-SLA tuberculose qui a guéri sous anti-tuberculeux.

La pathogénie de la SLA reste, obscure bien que la théorie génétique fasse son chemin depuis que HIRANO (Réf. n° 32) en a décrit la forme familiale de l'île de Guam, et bien que la théorie inflammatoire ait été avancée pour expliquer les formes post-traumatiques (par électrocution en particulier) depuis les cas observés par PAILLAS en 1948 (réf. n° 56)

4 Paraplégies rares en Afrique

- Paraplégies dyskaliémiques : 2 cas décrits à Dakar.
- Paraplégies par neurotoxicité à la chloroquine!
- Sclérose en plaques.

5 Paraplégies non neurogènes

- myopathie
- astasie - abasie

...../.....

A) A. Nous avons étudié 75 cas de paraplégies rencontrés à l'hôpital du Point. G., pour la plupart de Janvier 1979 à Octobre 1979 (52 cas) en dehors de 2 observations, toutes concernaient des adultes. 51 p. 100 des paraplégies étaient spasmodiques (donc centrales), 49 P.100 étaient flasques; parmi ces dernières, 75 P.100 étaient périphériques et 25 p.100 centrales.

B. La Fréquence relative des étiologies rencontrées à Bamako est remarquable:

1^a Les étiologies des paraplégies centrales sont largement dominées par la tuberculose:

- le mal de POTT représente à lui seul 40 p.100 des cas;
- les épidurites vraisemblablement tuberculeuses représentent 10 p.100 des cas;
- Les myélites transverses et les syndromes de sclérose latérale d'origine tuberculeuse probable représentent 6,7 P100

2^a Les autres causes de paraplégies centrales sont plus rares: cancer du rachis (4 cas), fracture du rachis (1 cas), tumeur de BURKITT (1 cas) schwannome probable avec un prolongement en sablier extrarachidien (2 cas), sclérose latérale amyotrophique vraie (1 cas), sclérose latérale amyotrophique après fulguration (1 cas), méningite avec paraplégie (1 cas)

3^a Parmi les paraplégies périphérique, la poliomyélite jou un rôle effacé dans notre série, ce qui s'explique par notre recrutement d'adultes alors que la poliomyélite à Bamako survient toujours avant l'âge de 2 ans.

4^a Les polyradiculonévrites, au nombre de 4, sont sévères et habituellement cryptogénétiques.

5^a Quant au polynévrites (7 cas) elles sont tantôt secondaires à une lèpre, à un diabète ou à un éthylisme, tantôt primitives.

6^a Par rapport aux enquêtes effectuées ailleurs en Afrique (Sénégal), notre série diffère par les points suivants:

- fréquence beaucoup plus élevée de la tuberculose.
- rareté des classiques "neuropathies tropicales".
- absence de certaines étiologies difficiles à diagnostiquer compte tenu de l'impossibilité de faire une myélographie ou une intervention neurochirurgicale à Bamako (épidurites ou contacte d'une filaire de Médine histoplasmoses bilharziose...)

...../.....

C. Pronostic d'ensemble des paraplégies rencontrées à Bamako est bien meilleur qu'on ne pourrait le penser : 33,8 p.100 de guérisons totales ou presque, 23,5 p.100 de récupération partielle.

Ces bons résultats s'expliquent essentiellement par la fréquence des paraplégies tuberculeuses et leur sensibilité au traitement antibiotique spécifique associé en cas de POTT à l'immobilisation en coquille plâtrée.

I. De notre étude découlent deux notions pratiques :

1^o Le protocole d'exploration d'un paraplégie de l'adulte comporte les étapes suivantes à Bamako :

- déterminer par l'examen clinique si la paraplégie est centrale ou périphérique.
- si la paraplégie est centrale, faire d'abord une radiographie du rachis cervical, dorsal et lombaire haut :
 - . si la radiographie est anormale, discuter essentiellement un mal de POTT ou une tumeur.
 - . si la radiographie est normale, faire une PL à la recherche d'un blocage; s'il existe une compression médullaire lente, penser avant tout à l'épidurite tuberculeuse mais aussi aux tumeurs; s'il n'existe pas de compression médullaire lente, discuter une myélite, une SLA, un myélosarcome sans oublier là encore la tuberculose.
- Si la paraplégie est périphérique, analyser les circonstances d'apparition et faire une PL :
 - . si la paraplégie est apparue rapidement et s'il existe une dissociation albumino-cytologique, il s'agit d'une polyradiculonévrite.
 - . dans le cas contraire, c'est une polynévrite imposant la recherche d'une intoxication (alcool, médicament), d'une maladie métabolique (diabète surtout), d'une maladie de HANSEN, voire d'une carence en vitamine B1 chez des sujets particulièrement défavorisés.

Le diagnostic de polynévrite idiopathique ou de neuropathie tropicale est un diagnostic d'exclusion.

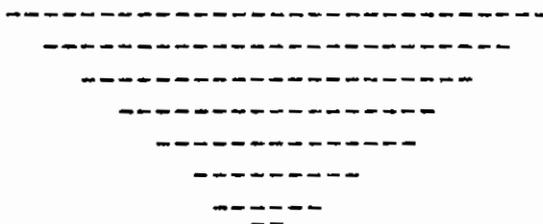
2^o Le traitement de paraplégie à Bamako est très simple :

- Le traitement anti-tuberculeux s'impose en pratique dans toutes les paraplégies centrales qu'il existe ou non un mal de POTT : il est également logique lorsqu'on hésite entre paraplégie centrale et paraplégie périphérique et peut être dans les polyradiculonévrites.
- la vitaminothérapie B intensive du fait même de son innocuité peut être prescrite dans tous les cas; elle s'impose en tous cas dans les paraplégies périphériques.

...../.....

- les autres mesures thérapeutiques dépendent de l'étiologie: immobilisation prolongée en cas de lésions rachidiennes, cortico-thérapie dans les polyradiculonévrites, sulfones dans la lèpre...
- E. Pour améliorer le diagnostic et le traitement des paraplégies à Bamako, il serait souhaitable:
- de mettre à la disposition du service de neurologie un ou plusieurs kinésithérapeutes capables de prendre en charge la rééducation de ces malades.
 - d'enseigner au personnel infirmier les règles de la prévention des escarres et des complications urinaires;
 - de diffuser dans le corps médical la notion de la fréquence de l'étiologie tuberculeuse;
 - enfin de doter l'hôpital du Point G. de moyens radiologiques permettant d'effectuer une myélographie et de moyens chirurgicaux permettant d'intervenir sur certaines compressions médullaires,

Il nous sera alors plus souvent donné de dire au paraplégique "leve toi et marche", comme Jésus au paralytique du temple de Bethsaïda.



- 1 ACQUAVIVA R. et TAMIC P.M.
L'echinococcose vertébro-médullaire A propos de 14 observations.
Neuro-chir. (Paris), 1964, 10, 649-650.

- 2 ADAM D.H. et AL.
Aetiology of multiple sclerosis
Lancet, 1974, 1, 1196 - 1199.

- 3 ANGATE Y. COULIBALY A.O., BENOIT G. et LESQUEBAREC
Considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques du mal de POTT en milieu Africain.
Méd. Afr. Noire, 1973, 20, 467-470.

- 4 ARGENSON C, DINTIMILLE H, KERVALLA P. et POUYE I.
Le traitement du mal de POTT à Dakar.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Franç. 1974, 19, 368-371.

- 5 BEDRANE T.
Les paraplégies pottiques.
Thèse, Méd, Alger, 1968, n°20.

- 6 BOURBEL P., CERUTTI J, JAMAS R.
La dracunculose.
Méd. Trop. (Marseille), 1975, 35, 53-66.

- 7 BOURRUS P.
Contribution à l'étude des formes paraplégiques des leucoses aiguës (à propos d'une observation personnelle).
Thèse Méd. Bordeaux, 1960.

- 8 BRUTUS J.P.
La pyurie chez le paraplégique
Thèse Méd, Paris, 1965, n°102.

- 9 CALOT F.
Est-il permis dans l'état actuelle de la science d'opérer les malades atteints de paralysie de mal de POTT ?
Rev. Chir. Orthop., 1895, 6, 249 - 52.

- 10 - CASTAIGNE P. LAPLANE J. ESCOUROLLE R. et LACERT P.
Méningites tuberculeuses de l'adulte révélées par une paraplégie (à propos de 2 cas).
Bull Soc. Méd. Hôp. Paris, 1967, 118, 179-186.
- 11 - CAUCLOIX J. DEBEAUMONT A. et AL.
Indications du traitement conservateur du mal de POTT.
Possibilités et limites de l'antibiothérapie.
Press. Méd., 1962, 70, 201 - 204.
- 12 - CHEVASSUS C.
Tuberculoses extrapulmonaires à Bamako (Mali) A propos de 89 malades dépistés en un an.
Thèse Méd., Lyon 1979.
- 13 - COMARR A.E.
Laminectomy in patients with injuries of spinal cord.
I. Int. Coll surg, 1959 31, 323 - 328 et 437-442.
- 14 - CONTAMIN F. GOULON M. et MARGAIRAZ A.
Polynévrites observées chez des sujets utilisant comme moyen de chauffage des appareils à combustion catalytique de l'essence.
Rev. Neurol (Paris), 1960, 103, 341-354.
- 15 - COOK (S.D), DOWLING (P.C.), WHITACKER (J.N.).
Serum immunoglobulin in GUILLAIN BARRÉ' s syndrom.
Neurology (Minneapolis), 1970 ,20; 403-408.
- 16 - DEBAYRE (J.).
Symposium sur l'orientation actuelle du traitement de la tuberculose ostéo articulaire.
Acta orthop. Belg., 1958, 24, 55 - 76.
- 17 - DERRIEN (J.P.) et AL.
A propos d'un nouveau cas de paralysie hypokaliémique en Afrique.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Franç. 1971, 16, 515-517.
- 18 - DESMOULIN (G) TELDINE (G).
Syndromes paraplégiques dans la lèpre (à propos de 12 cas observés en Nouvelle Calédonie).
Bull. Soc. Path. Ext. 1967, 60, 482-497.

.../...

- 28 - GIRARD (P.L) DUMAS (M) SARLAT (Y), DOTTORI (B) et HERAUT (L).
Neuromyopathie à la chloroquine (à propos d'un cas d'intoxication pure chez le Noir).
Bull. Soc. Méd. Afri. Noire Lang. Franç. 1973, 18, 176-88.
- 29 - GIULI (R).
Mal de POTT sous occipital
Gaz méd. France , 1967, 11, 2295 - 2301.
- 30 - GRIFFITHS (L) et SEDDON (H).
POTT's paraplegia
Oxford Univ. Press; 1956.
- 31 - GROSSIORD (A), PANNIER (S):
Journées d'étude sur la paraplégie.
Ann. Méd. Phys. 1969, 12, 346-347.
- 32 - HIRAND (A) MALAMUD (N) BLIZAN (T) et KURLAND (L).
Amyotrophie latéral sclerosis and Parkinsonism demantia complex on Guam.
Arch. Neurol, 1966; 15, 35-50.
- 33 - HODGOSON (A.R.)
Pathogenesis of POTT'S paraplegia
J. Bone Joints surg. 1967 49; 1147-1156.
- 34 - HUGO (G).
Les paraplégies pottiques et leur traitement A propos de 50 observations .
Thèse Méd. Paris, 1969, n°499.
- 35 - JACOBSON (H.G.), POPPEL (MS) et AL.
The vertebral pedicle sign. A roentgen finding to differentiate metastatic carcinoma from multiple myeloma.
Amer J. Roentgenol 1958 80, 817-820.
- 36 - JACQUIN COTTO (L), DUMAS (M) GIRARD (P.L) et KONATE (S).
Les épidualgites (a propos de 14 cas).
Bull Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Franç. 1970, 15, 384-390

.../...

- 37 - JACQUIN COTTO (L) DULAS (M) et GIRARD (PL).
Les paraplégies au Sénégal.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Franç. 1970; 15, 206-220.
- 38 - JACQUIN COTTON (L). GIRARD (PL). DULAS (M). et KONATE (S).
Métastases rachidiennes des néoplasmes viscéraux.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Franç. 1970.15, 144-149.
- 39 - LAHANT (F).
Contribution à l'étude de l'absence du signe de Babinski au cours de certaines paraplégies spasmodiques.
Thèse Méd, Paris, 1958, n°4.
- 40 - LANSON (M).
A propos d'un cas de paraplégie typhique.
Thèse Méd. Paris 1948, n°370.
- 41 - LE CHUAN (D).
Contribution à l'étude de certaines formes particulières de myélites dues à la fièvre typhoïde.
Thèse med, Paris, 1936.
- 42 - LE DEM (I).
Tumeurs intrarachidiennes à localisation épидurale -à propos de 14 observations récentes).
Thèse Méd. Lyon, 1961, n°248.
- 43 - DIEVRE (J.A.), BENICHOLOU (C) DESRA (M).
Polynévrites par poêle à combustion catalytique (3 sujets atteints dans une famille).
Bull. Soc. Méd. HOp. PARIS, 1967, 118, 91-99.
- 44 - MALCHAIR (G) HECHE (P) et AL.
Mal de POTT sous occipital (à propos d'un cas).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Franç. 1971, 16, 654-657.
- 45 - MARGARIZ (A), ROSIE (M) et AL
Complication neurologique inédite de la filariose : compression aiguë de la moelle par épидurite au contact d'une filaire de médine (dracunculose).
Rev. Neurol. (Paris), 1963, 108, 59-61.

.../...

- 46 - MASSIAS (P); MOREAU (J.F.)
Diagnostic radiologique d'une atteinte vertébrale d'origine infectieuse. Ga
Gaz. Méd. France, 1970, 77, 259-272.
- 47 - MAURY (M). LACERT (P.H).
Traumatismes de la moelle épinière.
BMC (Paris) 17685 A10, 1., 1971.
- 48 - MERIC (M.C.)
Les paraplégies métastatiques secondaires aux néoplasmes bronchopulmonaires (à propos de 4 observations).
Thèse Méd. Lyon 1972, n°303.
- 49 - MORDEK (G.de).
Sur 40 cas de polyradiculonévrite syndrome de Landry Guillaum Barré- Strohl.
Acta Neurol. Belg. 1973, 320-28.
- 50 - N'DRABE (I.P), HERAUT (L) DUMAS (M) et GIRARD (PL).
Paraplégies révélatrices de méningites tuberculeuses (à propos de 8 observations).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire. Lang. Franç. 1972, 17, 372-380.
- 51 - NEVES (J) MARINHO (R.P.) et AL.
Spinal cord complications of acute schistosomiasis (mansoni).
Trans. R. Soc. Trop. Méd. Hyg. 1973, 67, 782-792.
- 52 - N'KRUMAH (F.K.) PERKINS (I.V.).
Neurological manifestations of Burkitt's lymphoma in Ghana.
Afr. J. Med. Sci. 1973, 4, 209-14.
- 53 - ODBKU (BL) ADEBOYE (A) et OSUMTOKUN (B.O.).
The neurological picture of Burkitt's lymphoma in Ibadan
Afr. J. Med. 1973, 4; 119-126.

../...

- 54 - ODKU (BL), LUCAS (AC) et RICHARD(DR.)
Intramedullary spinal schistosomiasis Case report.
G Neurosurg. 1963, 29, 417-423
- 55 - OSJNEOKUN B.S.,
Chronic cyanide neurotoxicity and neuropalsy in Nigerians.
Plant Foods Hum. Nutr. 1972, 2, 215-66
- 56 - PHILLAS (J).
Syndrome extensoprogressif à type de SLA après électro-
cution.
Rev. Neurol. (Paris), 1948 81 , 152-154.
- 57 - PHILLAS (J) SERRATRICE (G) LEGRE(J).
Tumeurs primitives du rachis, Paris
Paris, 1963, Masson édit.
- 58 - PARIEN (S), GOT (C), BOURGBOIS GAVARDIN M et LAJERT P.
PIERRE (J.B.) et GROSSIORD A.

Paraplégie et bilharziose à propos de 4 observations
(dont 2 de myélite bilharzienne certaine).
Rev. Neurol. (Paris), 1977, 133, 165-173.
- 59 PASCHETTA (V) DUPLAY (J) ROCHETI (M) et GIRAUD (CH).
Petit signe de début de cancer vertébral : la vertèbre
borgne .
J. radiol Electr. 1953, 34, 387 - 388.
- 60 - REDDY (C.S.), VASANTAVALLI (V).
Extracranial guinea worm abcess Report of two cases.
Trop Med Hyg. 1967, 16, 23 - 25.
- 61 ROUBELONT (A) PONTAL (P.G) SANGARE (S) et AL.
Tuberculin skin tests and BCG vaccination in hyperendé-
mic area of onchocerciasis.
Lancet.
- 62 - SENEDE (M).
Alimentation et pathologie nutritionnelle en Afrique Noir-
re.
Paris 1974, Maloëne édit. .../...

- 63 - SARRA (H) et AL.
Intrarachidian localization revealing a disseminated form of actinomycetosis mycetoma.
Bull. Soc. Path. Exot. 1974, 67, 149-55.
- 64 - SEDDON (H.J.)
Maladie de POTT.
Mém. Acad. chir. 1953, 10, 281 - 286.
- 65 - SCHMID W.
Toxisch Polyneuritiden
Med Welt 1970, 6 203-210.
- 66 - SPILLAKA (J.D.)
Tropical neurology I
London, 1973, Oxford University Press édit.
- 67 - TOURUMOFF (N)
Contribution à l'étude de la paralysie périodique familiale (maladie de Westphal) à propos de 8 cas familiaux.
Thèse Méd. Paris, 1957, n°503.
- 68 - TRESDOT (G).
Les paraplégies pottiques à Dakar. A propos de 56 observations.
Thèse Méd. Dijon, 1977, n°322.
- 69 - VILAIN (R).
La prophylaxie de l'escarre de débutitus.
Gaz Méd, France, 1970, 77, 699-706.
- 70 - WALTER (C).
Contribution à l'étude du problème des scléroses latérales amyotrophiques post-traumatiques à propos de 3 observations.
Thèse Méd, Lyon 1963, n°146.
- 71 - WALSH (J.J.)
Notions pratiques sur la paraplégies.
Paris, 1969, Masson édit.
- 72 - WILCK (R).
Traitement et pronostic des paraplégies pottiques.
Journées d'étude sur la paraplégie.
Ann. Méd. Phys, 1969, 12, 285-288.