

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE, AGROALIMENTAIRE  
ET DE L'ALIMENTATION NANTES ATLANTIQUE – ONIRIS

ANNEE 2012

# **LA FORCE DE TRACTION MEDULLAIRE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

THESE  
Pour le  
Diplôme d'Etat  
de

**DOCTEUR VETERINAIRE**

Présentée et soutenue publiquement  
le **7 Novembre 2012**  
devant  
la Faculté de Médecine de Nantes  
par

**Amandine BOISSELEAU**

Née le 17 novembre 1988 à Angers (Maine-et-Loire)

## **JURY**

Président :

Monsieur François GOUIN, Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes

Membres :

Monsieur Eric GOYENVALLE, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de  
Nantes – ONIRIS

Madame Claire DOUART, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes  
– ONIRIS



**ENSEIGNANTS-CHERCHEURS DE ONIRIS**  
**Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de**  
**l'Alimentation Nantes**  
**Atlantique**

Directeur Général :  
Pierre SAI (Pr)

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE, PATHOLOGIE ET SCIENCES DE L'ALIMENT		
NUTRITION et ENDOCRINOLOGIE	Patrick NGUYEN (Pr) Henri DUMON (Pr)	Brigitte SILIART (Pr) Lucile MARTIN (MC)
PHARMACOLOGIE et TOXICOLOGIE	Marc GOGNY (Pr) Martine KAMMERER (Pr) Jean-Dominique PUYT (Pr)	Hervé POULIQUEN (Pr) Jean-Claude DESFONTIS (Pr)
PHYSIOLOGIE FONCTIONNELLE, CELLULAIRE et MOLECULAIRE	Lionel MARTIGNAT (MC) Jean-Marie BACH (MC)	Philippe BLANCOU (MC) Julie HERVE (MCC)
HISTOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE	Yan CHEREL (Pr) Jérôme ABADIE (MC)	Frédérique NGUYEN (MC) Marie-Anne COLLE (MC)
PATHOLOGIE GENERALE, MICROBIOLOGIE et IMMUNOLOGIE	Jean-Marc PERSON (Pr) Jean-Louis PELLERIN (Pr)	Hervé SEBBAG (MC) Emmanuelle MOREAU (MC)
BIOCHIMIE ALIMENTAIRE INDUSTRIELLE	Gaëlle ARVISENET (MC) Xavier DOUSSET (Pr) Djamel DRIDER (MC) Joëlle GRUA (MC)	Laurent LE THUAUT (MC) <u>Carole PROST (Pr)</u> Thierry SEROT (Pr) Florence TEXIER (MC)
MICROBIOLOGIE ALIMENTAIRE INDUSTRIELLE	Xavier DOUSSET (Pr) Djamel DRIDER (MC) Bernard ONNO (MC)	Hervé PREVOST (Pr) Bénédicte SORIN (Chef de travaux)
DEPARTEMENT DE SANTE DES ANIMAUX D'ELEVAGE ET SANTE PUBLIQUE		
HYGIENE ET QUALITE DES ALIMENTS	Michel FEDERIGHI (Pr) Bruno LE BIZEC (Pr) Catherine MAGRAS-RESCH (Pr)	Eric DROMIGNY (MC) Marie-France PILET (MC) Jean-Michel CAPPELIER (MC)
MEDECINE DES ANIMAUX D'ELEVAGE	Arlette LAVAL (Pr) Catherine BELLOC (MC) Isabelle BREYTON (MC) Christophe CHARTIER (Pr)	Alain DOUART (MC) Sébastien ASSIE (MC) Raphaël GUATTEO (MC)
PARASITOLOGIE GENERALE, PARASITOLOGIE DES ANIMAUX DE RENTE, FAUNE SAUVAGE et PATHOLOGIE AQUACOLE	Monique L'HOSTIS (Pr) Alain CHAUVIN (Pr) Albert AGOULON (MC)	Guillaume BLANC (MC) Ségolène CALVEZ (MC)
MALADIE REGLEMENTEE, ZONOSSES et REGLEMENTATION SANITAIRE	Jean-Pierre GANIERE (Pr) Suzanne BASTIAN-ORANGE (MC)	Nathalie RUVOEN-CLOUET (MC) Carole PEROZ (MC)
ZOOTECHE, ECONOMIE	Henri SEEGERS (Pr) Xavier MALHER (Pr) François BEAUDEAU (Pr)	Christine FOURICHON (MC) Nathalie BAREILLE (MC)
DEPARTEMENT DE SCIENCES CLINIQUES		
ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES	Patrick COSTIOU (Pr) Eric BETTI (MC)	Claire DOUART (MC) Claude GUINTARD (MC)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE et ANESTHÉSIOLOGIE	Olivier GAUTHIER (Pr) Béatrice LIJOUR (MC) Eric AGUADO (MC)	Delphine HOLOPHERNE (MC) Olivier GEFFROY (Pr) Eric GOYENVALLE (MC)
DERMATOLOGIE, PARASITOLOGIE DES CARNIVORES ET DES EQUIDES, MYCOLOGIE	Patrick BOURDEAU (Pr)	Vincent BRUET (MCC)
MEDECINE INTERNE, IMAGERIE MÉDICALE et LEGISLATION PROFESSIONNELLE VÉTÉRINAIRE	Yves LEGEAY (Pr) Dominique FANUEL (Pr) Anne COUROUCE-MALBLANC (MC) Catherine IBISCH (MC)	Marion FUSELLIER (MC) Jack-Yves DESCHAMPS (MC) Odile SENECAAT (MC)
BIOTECHNOLOGIES et PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION	Daniel TAITURIER (Pr) Francis FIENI (Pr) Jean-François BRUYAS (Pr)	Lamia BRIAND (MC) Djemil BENCHARIF (MC)

### DEPARTEMENT DE GENIE DES PROCÉDES ALIMENTAIRES

Lionel BOILLEREAUX (Pr) Dominique COLIN (MC) Sébastien CURET PLOQUIN (MC) <u>Marie DE LAMBALLERIE (Pr)</u> Dominique DELLA VALLE (MC) Francine FAYOLLE (Pr) Michel HAVET (Pr)	Vanessa JURY (MC) Alain LEBAIL (Pr) Catherine LOISEL (MC) Jean-Yves MONTEAU (MC) Denis PONCELET (Pr) Olivier ROUAUD (MC) Hélène SIMONIN (MC)
---	--

### DEPARTEMENT DE MANAGEMENT, STATISTIQUE ET COMMUNICATION

SENSOMÉTRIE - CHIMIOMÉTRIE	Véronique CARIOU (MC)	Michel SEMENOU (MC)
	Philippe COURCOUX (MC)	Chantal THORIN (PCEA)
ECONOMIE – GESTION - COMMUNICATION	El Mostafa QANNARI (Pr)	Evelyne VIGNEAU (Pr)
	Pascal BARILLOT (MC)	<u>Jean-Marc FERRANDI (Pr)</u>
	Yvan DUFEU (MC)	Samia ROUSSELIÈRE (MC)
	Marie-Josée LORRAIN (MC)	Vincent HOVLAQUE (Pr)
LANGUES	Franck INSIGNARES (PCEA)	Marc BRIDOU (PCEA)
	Linda MORRIS (PCEA)	Fabiola ASENSIO (PCEA)

**Pr** : Professeur, **Pr A** : Professeur Associé, **Pr I** : Professeur Invité, **MC** : Maître de Conférences, **MCC** : Maître de Conférences Contractuel, **AERC** : Assistant d'enseignement et de recherches, **PLEA** : Professeur Lycée Enseignement Agricole, **PCEA** : Professeur certifié enseignement agricole

La reproduction d'extraits est autorisée avec mention de la source. Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisé. Cette thèse devra donc être citée comme suit :

BOISSELEAU, A. (2012). La Force de Traction Médullaire : Etude bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes. ONIRIS : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de L'alimentation Nantes Atlantique, 163 p.



**A mes parents,**

**A Mamy,**

**A ma Coy et mon frèrot,**

**A Antho,**

**A toute ma famille,**

**A mes collocs et tous mes amis vétérinaires ou d'ailleurs,**

**A mon Bidou et Karaïbe,**

**Merci d'avoir été là pour moi, d'une manière ou d'une autre, aussi bien dans les moments heureux (si nombreux !) que dans les passages difficiles de mon cursus...**





**A Monsieur Eric Goyenvalle,**

*Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes, ONIRIS  
Chirurgie et ostéopathie vétérinaire*

Pour m'avoir proposé de travailler sur ce sujet passionnant,  
Pour m'avoir ouvert les portes de l'ostéopathie,  
Pour avoir encadré, lu et corrigé ma thèse,  
Pour avoir manifesté de l'intérêt pour mon travail.  
Veuillez croire à ma très sincère reconnaissance.

**A Madame Claire Douart,**

*Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes, ONIRIS  
Anatomie*

Pour m'avoir fait l'honneur de juger ce travail,  
Pour m'avoir guidé dans mon travail et l'avoir lu en partie avec autant  
d'attention et de bon sens,  
Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

**A Monsieur François Gouin,**

*Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes*

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de ma thèse,  
Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments respectueux et de ma  
profonde reconnaissance.

**A Monsieur Patrick Chêne,**

*Docteur vétérinaire – Diplôme en Ostéopathie.*

Pour m'avoir guidée dans ce travail,  
Pour avoir pris le temps de me faire expérimenter mes premières  
sensations par les mains,  
Pour votre passion contagieuse pour ce sujet,  
Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.



# Table des matières

Introduction .....	23
I . Bases anatomiques et embryologiques.....	25
A . Anatomie du SNC .....	25
1 . Moelle épinière .....	25
a . Conformation extérieure.....	25
i . Aspect général de la moelle épinière.....	25
ii . Extrémités de la moelle épinière .....	26
iii . Dimensions de la moelle épinière .....	28
iv . Nerfs spinaux.....	29
b . Conformation intérieure .....	30
2 . Encéphale, conformation .....	31
a . Conformation générale de l'encéphale .....	32
b . Conformation extérieure de l'encéphale .....	32
i . Conformation extérieure du tronc cérébral .....	32
ii . Conformation extérieure du cervelet.....	34
iii . Conformation extérieure du cerveau .....	34
c . Conformation intérieure de l'encéphale .....	34
B . Développement embryonnaire du système nerveux et du squelette axial.....	36
1 . Mise en place des premières ébauches du SNC et du squelette axial.....	37
a . Formation du tube neural ou neurulation.....	37
b . Evolution du mésoblaste et formation de la notochorde .....	39
c . Formation du canal neural .....	42
d . Neurulation secondaire et formation du <i>filum terminale</i> .....	42
e . Induction du développement du système nerveux.....	43
2 . Acquisition de la structure définitive du SNC .....	43
a . Développement des crêtes neurales [1,20] .....	43
b . Genèse des méninges [1,3,14] .....	44
c . Différenciation cellulaire .....	44
3 . Croissance de la moelle épinière .....	45
a . Croissance différentielle en épaisseur .....	45
b . Ascension apparente de la moelle épinière .....	46

C . Système nerveux central, situation, rapports et moyens de fixité .....	50
1 . Enveloppe osseuse du SNC .....	50
a . Cavité crânienne, conformation [1,3,20] .....	50
b . Canal vertébral [1,3] .....	52
2 . Structures anatomiques assurant la fixité du SNC.....	53
a . Méninges [2,3,20] .....	54
b . Filum terminale .....	58
c . Rôles des nerfs dans la mobilité du SNC dans son étui osseux.....	61
3 . Effets de cohésion physique .....	61
a . Effet turgor.....	62
b . Pression du LCS .....	62
c . Vide épidual .....	62
II . Moelle épinière, structure sous tension.....	63
A . Tension physiologique .....	63
1 . Définition et mise en place de la FTM .....	63
2 . Force en traction et en tension .....	65
3 . Tension à l'origine des courbures de la colonne vertébrale.....	65
4 . Variations physiologiques de la FTM.....	67
5 . Moyens d'adaptation de la moelle épinière face à aux variations de la FTM ....	68
a . Propriétés visco-élastiques de la moelle épinière et du <i>filum terminale</i> .....	68
b . Croissance compensatrice de la moelle épinière en réponse à une tension.....	69
c . Rôle des ligaments dentelés.....	72
B . Tension pathologique .....	73
1 . Etiologies .....	73
a . Anomalie lors de la croissance différentielle entre la moelle épinière et la colonne vertébrale.....	73
b . Moelle attachée.....	73
i . Anomalies acquises lors du développement embryonnaire .....	74
ii . <i>Filum terminale</i> épaissi et/ou moelle attachée basse .....	80
iii . Malformations vertébrales .....	81
iii . Répartition des différentes malformations attachant la moelle épinière ..	82
c . Cicatrices ou traumatismes au niveau de la moelle épinière ou du <i>filum terminale</i> .....	84
2 . Conséquences pathophysiologiques .....	84
a . Modification du flux sanguin et de l'apport en oxygène.....	84

b . Hypoxie et modification du métabolisme oxydatif .....	85
c . Métabolisme du glucose .....	87
d . Diminution des potentiels électriques des nerfs .....	87
e . Changements histologiques .....	87
3 . Conséquences anatomiques ou lésionnelles .....	88
a . Lésions médullaires .....	88
b . Malformations orthopédiques.....	89
i . Malformations vertébrales.....	89
ii . Anomalies de courbure de la colonne vertébrale .....	91
iii . Malformations des membres .....	93
c . Malformations urogénitales et anales .....	94
d . Malformations crânio-cérébrales.....	94
e . Syringomyélie.....	98
i . Présentation .....	98
ii . Mécanismes pathophysiologiques.....	99
iii . Des avis partagés.....	101
4 . Conséquences cliniques .....	102
a . Apparition et évolution des signes cliniques .....	103
b . Signes cliniques neuro-orthopédiques.....	104
c . Signes cutanés.....	104
d . Douleur et perte de sensibilité .....	105
e . Syndrome dysfonctionnel d'élimination.....	106
5 . Traitements .....	108
a . Quand intervenir ? .....	108
b . Différents traitements chirurgicaux.....	109
i . Traitement chirurgical des malformations anatomiques .....	109
ii . Libération du cône médullaire par section du <i>filum terminale</i> .....	110
iii . Section du filum terminale malgré son apparence normale .....	114
c . Complications/Récidives .....	114
III . Approche ostéopathique de la force de traction médullaire .....	117
A . Les grands principes de l'ostéopathie .....	117
1 . Définition de l'ostéopathie [119].....	117
2 . Notion de dysfonction ostéopathique .....	118
a . Définition de la dysfonction ostéopathique .....	118

b . Notion de dysfonction primaire et secondaire.....	119
3 . Notion de tenségrité et d'un modèle de tenségrité d'auto-compensation.....	120
a . Principe de tenségrité.....	120
b . Tenségrité cellulaire .....	121
c . Ostéopathie et tenségrité.....	122
d . Vers un modèle tenségritif d'auto-compensation.....	123
4 . Techniques ostéopathiques .....	125
a . Présentation.....	125
b . Technique tissulaire.....	125
<b>B . Application clinique .....</b>	<b>126</b>
1 . Le ressenti de la FTM .....	126
a . Application de la technique tissulaire à la moelle épinière .....	126
b . Traitement d'une FTM trop élevée.....	128
c . Validation du traitement .....	128
2 . Présentation de la consultation ostéopathique .....	128
a . Déroulement de la consultation ostéopathique .....	128
b . Suites de la consultation .....	129
3 . Cas cliniques .....	130
a . Des animaux en croissance.....	130
i . Cas n°1 [138].....	130
ii . Cas n°2 [130].....	130
iii . Cas n°3 [130] .....	131
iv . Cas n°4 [32].....	131
vi . Cas n°5 [138].....	133
vii . Cas n°6 [32].....	133
viii . Cas n°7 [32] .....	134
ix . Cas n°8 [32].....	136
x . Cas n°9 [32].....	137
xi . Cas n°10 [138].....	137
xii . Cas n°11 [131].....	139
xiii . Cas n°12 [131] .....	139
xiv . Cas n°13 [32].....	140
xv . Cas n°14 [139].....	140
xvi . Cas n° 15 [141].....	142

b . Des animaux à l'âge adulte.....	143
i . Cas n°16 [32].....	143
ii . Cas n°17 [32].....	144
iii . Cas n°18 [32] .....	144
iv . Cas n°19 [142].....	145
v . Cas n° 20 [135].....	146
C . Discussion sur la FTM à partir des cas cliniques .....	147
1 . FTM primaire et secondaire.....	148
a . FTM primaire.....	148
b . FTM secondaire.....	148
2 . Conséquences d'une FTM élevée.....	149
3 . Autres affections pouvant être reliées à une FTM élevée.....	151
a . Problèmes cutanés .....	151
b . Dysplasie coxo-fémorale .....	152
c . Syndrome du bébé nageur .....	152
d . Hernies discales .....	153
CONCLUSION .....	156
BIBLIOGRAPHIE .....	157





# Liste des figures

Figure 1 : une pyramide vue sous différents angles, de côté, de dessous et de dessus (Production personnelle).....	23
Figure 2 : Conformation extérieure de la moelle épinière. Vue dorsale d'un dos de cheval [5]. .....	26
Figure 3 : Myélographies lombo-sacrées d'un dogue allemand de 6 mois, sous anesthésie générale [6].....	28
Figure 4 : Vue dorsale agrandie de la terminaison de la moelle épinière chez le chien [7].....	30
Figure 5 : Conformation interne définitive de la moelle épinière sur une coupe transversale de fœtus de vache [1]. .....	31
Figure 6 : Conformation extérieure de l'encéphale chez le chien. Vue latérale gauche [9].....	32
Figure 7 : Conformation extérieure du tronc cérébral et origine apparente des nerfs crâniens chez le chien. Vue ventrale [7] .....	33
Figure 8 : Système liquidien interne à l'encéphale du chien. Vue dorsale [3]. .....	35
Figure 9 : Anatomie des ventricules du cerveau, coupe transversale [12] .....	36
Figure 10 : Vue supérieure d'un embryon au début de la neurulation – stade de la plaque neurale (18è jour chez l'Homme) [16] .....	37
Figure 11 : La neurulation, embryon humain [15]. .....	38
Figure 12 : Formation des vésicules encéphaliques chez le Cheval, embryon de 8,8 mm, grossissement x 20 [1].. .....	39
Figure 13: Formation de la notochorde chez l'Homme [15]. .....	41
Figure 14 : Formation du <i>filum terminale</i> [13].....	43
Figure 15 : Coupe transversale d'un fœtus de vache à environ à 50 jours de développement embryonnaire [1]. .....	46
Figure 16: Rapport de la moelle épinière et de la colonne vertébrale à différents stades de développement chez l'Homme [15]. .....	47
Figure 17 : Niveau de terminaison de la moelle épinière selon la durée de gestation chez l'Homme [22].....	48
Figure 18 : Conformation de la cavité intracrânienne chez le chien. Coupe médiane de la tête [3]. .....	51
Figure 19 : Vue dorsale ou endocranienne de l'os sphénoïde du cheval [28].....	51
Figure 20 : Coupe médiane d'une articulation intervertébrale type [3]. .....	52
Figure 21 : Schéma représentant les diamètres respectifs de la moelle épinière et du canal vertébral chez l'Homme, à l'échelle à gauche, et selon le rapport entre les diamètres de la moelle épinière et du canal rachidien à droite [21]. .....	53

Figure 22 : Illustration schématique de la moelle épinière avec incision des méninges révélant un segment de moelle épinière et les racines nerveuses spinales [7].....	55
Figure 23 : Disposition générale des méninges encéphalique sur une coupe transversale de crâne chez le Cheval [1].....	56
Figure 24 : Dure-mère encéphalique du chien. Coupe frontale [1].....	57
Figure 25 : Les méninges lombo-sacrées. Coupe longitudinales du canal vertébral caudal chez différentes espèces : l'Homme, le Chat, le Chien, le Porc, le Bœuf et le Cheval [33].....	59
Figure 26 : Insertion du <i>filum terminale</i> sur la 6 <sup>ème</sup> vertèbre caudale [6].....	60
Figure 27 : Photomicrographe montrant la structure du <i>filum terminale</i> en coupe transversale. Les flèches montrent les bords dorsal et ventral du canal central [34]. G.....	61
Figure 28: Courbures de la moelle épinière chez l'Homme [44]. .....	65
Figure 29 : Courbures de la moelle épinière chez l'Homme et chez le Chien [49] .....	66
Figure 30 : Schéma de la force résultante s'appliquant sur la moelle allongée et la zone pontique chez l'Homme (d'après Alf Breig) [29].....	67
Figure 31 : Graphique montre les limites atteinte lors d'étirement maximal des axones. La zone grisée correspond à la zone de rupture, la zone blanche à la zone de croissance [52]. .....	69
Figure 32 : Modèle chez le Chat du TCS avec une ligature autour du FT reliée à une poulie[19].....	70
Figure 33 : Résultats de l'élongation de la moelle épinière selon le modèle animal de TCS proposé chez le Chat [52].....	71
Figure 34 : Neurulation normale et pathologique [13].....	74
Figure 35 : Les différents types de <i>spina bifida</i> [15].....	75
Figure 36 : Myéloschisis lombosacré chez un chiot [17].....	76
Figure 37 : Vue macroscopique d'un méningocèle sur un chaton présentant des signes cliniques de TCS [71]. .....	77
Figure 38 : Myéломéningocèle chez un chat Manx, dissection de la région lombosacrée [71].....	77
Figure 39: Dessin schématique représentant un lipome spinal intradural et son extension intra-médullaire chez l'Homme [66]. .....	78
Figure 40: Schéma représentant les 4 types de sinus dermiques, illustrant la profondeur du tissu incriminé. En comparaison, la photo correspond à une coupe transversale d'IRM chez le chien (dérivation T2) d'un sinus dermique de type IV et la flèche rouge pointe la fistule dermique qui rejoint la peau à la dure-mère [65].....	79
Figure 41 : Graphique à barres montrant le pourcentage de patients avec un SMA présentant différentes anomalies spinales [19]. .....	83
Figure 42 : Flux sanguin dans la moelle épinière lombosacrée en fonction de la traction imposée à cette dernière [19].....	85
Figure 43 : Malformations vertébrales à l'origine d'une déformation scoliotique [65].	90

Figure 44 : Anomalies de courbure de la colonne vertébrale chez un Teckel [85]. a : cyphose, b : lordose, c : scoliose .....	91
Figure 45: Un exemple de déformation orthopédique associée à un SMA: le pied équin creux [89].....	93
Figure 46 : Chaton présentant des signes cliniques classiques du SMA, plantigrade, et présentant une malformation sacro-coccygienne [71]. On note la courbure exagérée du dos et une queue très courte et relevée. ....	94
Figure 47: Différents stades de malformation de Chiari chez l'Homme selon une séquence chronologique possible [40]. ....	97
Figure 48 : IRM, coupe sagittale en pondération T2 du cerveau et de la moelle épinière cervicale chez un chien CKCS, avec une syringomyélie [96]. ....	98
Figure 49 : Manifestations cutanées de dysraphisme caché chez l'Homme [60].....	104
Figure 50: Photographie de la région cervicale dorsale d'un chien Rhodesian Ridgeback de 1 an, préparé pour une intervention chirurgicale de correction d'un sinus dermique [65]. ....	105
Figure 51: Les modifications morphologiques après section du <i>filum terminale</i> [78].	111
Figure 52: Mesures morphométriques à la jonction craniocervicale avant et après section du <i>filum terminale</i> sur IRM sur d'une petite fille de 8 ans présentant une malformation de Chiari associée à un SMA et une syringomyélie progressive [78].....	112
Figure 53: Simplex à 3 barres. Sous cet angle, apparaissent nettement les 2 triangles situés dans plans parallèles et formant entre eux un angle de 30°, condition de la stabilité du système, la longueur des barres n'important pas [121]. ....	120
Figure 54: Cytosquelette d'une cellule de mammifère [121]. ....	121
Figure 55 : Courbes contrainte/déformation de cellules endothéliales en forme de J [121]. ....	122
Figure 56: Représentation schématique de l'hélice fasciale chez un chien [32]. ....	124
Figure 57 : Ressenti de la FTM au niveau de son insertion caudale. ....	127
Figure 58 : Di Angelo, chiot Leonberg de 3 mois [130] .....	131
Figure 59 : Chiot femelle dogue allemand de 2 mois.....	132
Figure 60 : Chienne Dogue Allemand de 2 ans suivi pour FTM élevée depuis ses 2 mois.....	132
Figure 61 : Radiographie vue de face des hanches de Gipsy ( <i>Photo Amandine Boisseleau</i> ).....	134
Figure 62 : Hélios, chien mâle non castré croisé teckel .....	135
Figure 63 : Cupidon, chien mâle croisé teckel de 1 an.....	136
Figure 64 : Croupe d'un hongre pur sang anglais de 4 ans. ....	137
Figure 65 : Pepsiko, poulain arabe mâle de 18 mois [138]. ....	138
Figure 66 : Lurling, cheval mâle de 5 ans [131].....	139

Figure 67 : Génisse de 6 mois présentant une parésie spastique des membres pelviens [139].....	141
Figure 68 : Photo de la queue de la génisse prise par les vétérinaires traitants [140]..	141
Figure 69 : Cane corso femelle de 9 mois le jour de la première consultation puis après le traitement ostéopathique d'une FTM trop élevée [141].....	142
Figure 70 : Chien beagle d'Ariège mâle non castré de 6 ans. ....	143
Figure 71 : Fox terrier de 16 ans présentant un syndrome vestibulaire droit. ....	144
Figure 72 : Chien femelle croisée de 10 ans présentant un syndrome de la queue de cheval après une énucléation droite [142]. ....	145
Figure 73 : Cheval présentant un sarcoïde au niveau du pli axillaire gauche avant traitement et après 2 mois de traitement ostéopathique journalier et des soins locaux [135] .....	147
Figure 74 : Bébé Nageur [136].....	153
Figure 75 : Schéma explicatif du pont suspendu.....	154
Figure 76: Relations entre la FTM, les signes cliniques et le diagnostic .....	155

## Liste des tableaux

Tableau 1 : terminaison des cônes médullaire et dural selon les différentes espèces. L = vertèbre lombaire, S=vertèbre sacrale [1,3]. ....	27
Tableau 2 : Longueur de la colonne vertébrale chez différentes espèces. D'après R. Nickel, A. Schummer, E. Seiferle et R. Barone [1, 5]. ....	29
Tableau 3 : Niveau de terminaison du cône médullaire rapporté dans différentes études d'imagerie médicale (inspiré de Kesler [23]). ....	49
Tableau 4 : Moyennes des mesures des structures spinales à la naissance et à l'âge adulte (proposé par Tarlov [47]). ....	69
Tableau 5 : Fréquence des différents signes cliniques chez les patients atteints de SMA (d'après Kiechl et Hertzler) [19,82,101].....	102
Tableau 6 : Résultats chirurgicaux de la section du <i>filum terminale</i> chez les enfants et les adultes [19,54,108] .....	113

# Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique  
ATP : Adénosine 5'-Triphosphate  
CKCS : Cavalier King Charles Spaniel  
FT : *Filum Terminale*  
FTM : Force de Traction Médullaire  
MRP : Mouvement Respiratoire Primaire  
LCS : Liquide Cérébro-Spinal  
OSD : Occult Spinal Dysraphism  
SMA : Syndrome de la Moelle Attachée  
SNC : Système Nerveux Central  
SSB : Symphyse Sphéno-Basilaire  
SFT : Section du *filum terminale*  
TCS : Tethered Cord Syndrom  
TFTN : Troubles de Fermeture du Tube Neural  
Vertèbres :      Cervicales (C)  
                  Thoraciques (T)  
                  Lombaires (L)  
                  Sacrées (S)  
                  Coccygiennes (Cd)  
WHWT : West Highland White Terrier



# Introduction

L'ostéopathie vétérinaire, maintenant reconnue par l'Ordre des Vétérinaires comme un acte médical à part entière, est une discipline actuellement en plein essor. Elle fait de plus en plus partie de la prise en charge des animaux tant domestiques que d'élevage, et la demande des propriétaires ainsi que des éleveurs est croissante. L'originalité de la médecine ostéopathique est d'aborder le problème d'un animal dans son ensemble et sous un angle différent de celui utilisé en médecine allopathique. Il est en effet intéressant de se rappeler qu'une même notion peut ne pas être appréhendée de la même façon selon l'approche que l'on en fait. A titre d'exemple, une pyramide (cf. figure 1) n'a pas du tout le même aspect selon la face que l'on regarde, de dessous, de côté ou de dessus.

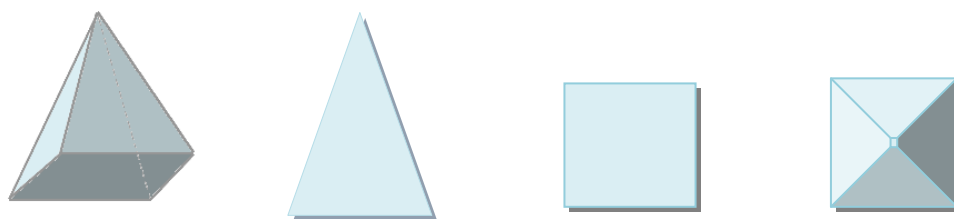


Figure 1 : une pyramide vue sous différents angles, de côté, de dessous et de dessus (Production personnelle).

La notion de force de traction médullaire (FTM) a été développée par des ostéopathes humains, dont Antonio Ruiz de Azua Mercadal, à partir de bases scientifiques solides et de ses propres constatations. Patrick Chêne, suivi par de nombreux ostéopathes vétérinaires, se la sont appropriée et ont compris grâce à elle certains problèmes auxquels ils avaient été confrontés en clinique sans trouver de réponse.

La FTM correspond à la tension naturelle à laquelle est soumise la moelle épinière, ainsi que la méninge la plus étroitement associée à cette dernière, c'est-à-dire la pie-mère. Cette tension est physiologiquement mise en place lors du phénomène d'ascension apparente de la moelle épinière lors du développement embryonnaire. Elle serait nécessaire dans le processus de mise en place de l'organisme et à son fonctionnement. Cependant, dans certaines conditions, cette tension est excessive et est à l'origine de divers signes cliniques.

Les ostéopathes ont exploré cette notion de tension médullaire et se sont rendu compte qu'elle pouvait être ressentie par la main avec des techniques tissulaires. Ils ont remarqué que tous les individus possédaient une FTM physiologique. Chez certains patients, une FTM trop élevée était ressentie, associée à des signes cliniques polymorphes.

Or, en médecine humaine, un ensemble de signes cliniques ont été regroupés dans le Syndrome de la Moelle Attachée (SMA), traduction anglaise du Tethered Cord Syndrome (TCS), et reconnus comme consécutifs à une tension médullaire excessive. La reconnaissance par la communauté scientifique de ce syndrome a été compliquée, d'une part car il se traduit par un grand nombre de signes cliniques variés, inconstants et imprévisibles, d'autre part parce que son étiologie est variable et encore discutée.

Plusieurs options thérapeutiques ont été explorées, notamment chirurgicales. Les ostéopathes ont découvert que cette FTM était évaluable par ostéopathie et pouvait être utilisée dans des situations variées avec des résultats encourageants.

Des bases anatomiques et embryologiques précises sont nécessaires à la compréhension de la notion de FTM. Elles permettront de définir ce qu'est une moelle épinière sous tension, et comprendre en quoi la FTM est nécessaire si elle reste physiologique mais ses conséquences délétères quand elle est excessive. Ensuite, nous verrons pourquoi et comment cette notion est utilisée en ostéopathie, ainsi que les conséquences actuelles de son utilisation dans la pratique vétérinaire ostéopathique.



# I . Bases anatomiques et embryologiques

L'anatomie est la clé de voûte de l'ostéopathie, d'où l'importance d'une description anatomique du système nerveux central pour comprendre la notion de force de traction médullaire (FTM) en ostéopathie. Il est également primordial de comprendre l'origine embryologique de cette dernière, sa mise en place et les mécanismes responsables d'une perturbation de cette force. Les bases anatomiques et embryologiques de la formation du système nerveux central sont donc abordées chez les animaux en général, car le mécanisme est sensiblement le même chez toutes les espèces.

L'ensemble du système nerveux (*Systema nervosum*) est dominé par les centres supérieurs, groupés en une importante masse axiale logée dans la cavité du crâne et le canal vertébral. Ils forment ce qu'on nomme le système nerveux central (*Systema nervosum centrale* : SNC) ou névraxe.

Il comprend deux parties inégales : la première située dans le canal vertébral, la moelle épinière (*Medulla spinalis*), et la deuxième logée dans la cavité du crâne, l'encéphale (*Encephalon*).

Nous verrons d'abord l'anatomie du système nerveux central, puis le développement de ce dernier lors de l'embryogénèse afin de comprendre l'origine des malformations vertébrales et spinales associées au Syndrome de la Moelle Attachée (SMA) que nous présenteront plus tard. Ensuite, nous décrirons le contenant osseux du SNC et les structures et mécanismes assurant le maintien de sa position dans cette enveloppe osseuse [1, 2, 3, 4].

## A . Anatomie du SNC

La description anatomique est ciblée sur les Mammifères domestiques, mais elle est sensiblement la même en Humaine.

### 1 . Moelle épinière

La moelle épinière est la partie du système nerveux central logée dans le canal vertébral, qu'elle n'occupe pas entièrement. Elle donne naissance aux nerfs spinaux (*Nervi spinales*) de chaque côté par une double rangée de racines nerveuses, dorsales et ventrales.

#### a . Conformation extérieure

##### i . Aspect général de la moelle épinière

La moelle épinière est un long cylindre blanchâtre, mou, peu élastique et effilé dans le sens crânio-caudal. Elle est légèrement aplatie dorso-ventralement.

Elle est constituée de cinq parties : cervicale, thoracique, lombaire, sacrée et caudale, dénommées en fonction des nerfs spinaux qu'elles portent (cf. figure 2).

Le calibre de la moelle épinière est variable selon l'espèce, la race et les individus. Dans tous les cas et à tous les niveaux, il est largement inférieur à celui du canal vertébral et surtout, il n'est pas uniforme sur toute la longueur d'une même moelle épinière.

Cela se traduit par deux renflements en raison de la forte augmentation du nombre de neurocytes à leur niveau : le renflement cervical (*Intumescentia cervicalis*) et le renflement lombaire (*Intumescentia lumbalis*), correspondant respectivement à l'émergence des nerfs destinés aux membres thoraciques et pelviens [3].

C'est la région moyenne de la partie thoracique qui présente les segments de moelle épinière dont le diamètre est le plus faible : de T10 à T12 chez le cheval, de T5 à T7-T8 chez les autres espèces, de T4 à T6 chez l'Homme [1].

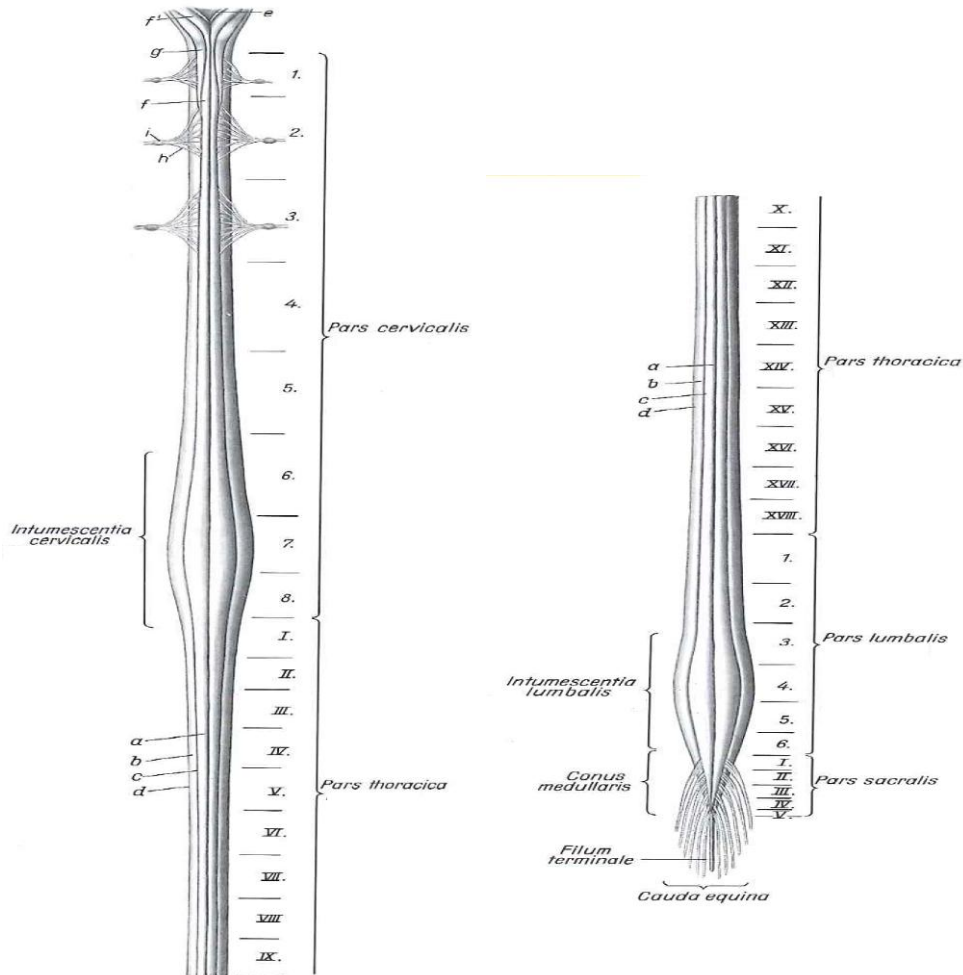


Figure 2 : Conformation extérieure de la moelle épinière. Vue dorsale d'un dos de cheval [5]. Légendes en latin : *Intumescentia cervicalis/lumbalis* : renflement cervical/lombaire, *Pars cervicalis/thoracica/lumbalis/sacralis* : moelle épinière cervicale/thoracique/lombaire/sacrée, *Cauda equina* : queue de cheval, *Conus medullaris* : cône médullaire.

## ii . Extrémités de la moelle épinière

Fixée en son extrémité crâniale au niveau de l'articulation atlanto-occipitale par sa continuité avec la moelle allongée, elle s'effile en son extrémité caudale en un **cône médullaire** (*Conus medullaris*) en forme de pointe oblongue. Ce cône médullaire montre

encore les structures caractéristiques de la moelle épinière [1]. La dure-mère, méninge la plus externe entourant la moelle épinière, se termine en forme de pointe par le cône dural qui englobe le cône médullaire (cf. I.C.2.a.).

Chez les Mammifères domestiques, l'apex du cône médullaire arrive plus ou moins loin dans le canal vertébral : en regard de S1, voire S2 (Porc, Lapin), sauf chez le bœuf (articulation lombo-sacrée) et le Chien (bord crânial de L7 ou caudal de L6). Chez l'Homme, comme il a été dit plus haut, la position du cône médullaire est controversée et se situe pour la majorité des auteurs en face de l'espace discal L1-L2. En conséquence, le cône dural se termine également à différents niveaux selon les espèces. Le tableau suivant (cf. tableau 1) récapitule les différences de terminaison du cône médullaire et du cône dural selon les différentes espèces [1].

Tableau 1 : terminaison des cônes médullaire et dural selon les différentes espèces. L = vertèbre lombaire, S=vertèbre sacrée [1,3].

<b>Espèce</b>	<b><i>Fin du cône médullaire</i></b>	<b><i>Fin du cône dural</i></b>
Cheval	milieu de S1	partie caudale de S3
Chien	jonction L6-L7	début de S1
Chat	jonction S1-S2	S3 (dernière vertèbre sacrée)
Bœuf	jonction lombo-sacrée	mi-sacrum
Petits ruminants	début de S1	S3
Porc	partie caudale de S1	S4
Lapin	S2	S4
Homme	Espace inter-vertébral L1-L2 ?	S2

Certains auteurs mentionnent le fait qu'il est difficile de déterminer le niveau du cône médullaire car celui-ci varie selon la flexion de la colonne vertébrale, la respiration, les manœuvres de Valsalva. Par exemple, Chêne [6] a découvert sur une myélographie réalisée sous anesthésie générale que le cône dural, et donc par extension le cône médullaire, ne se trouvait pas au même niveau selon la position de l'animal. En effet, le liquide de contraste qui

s'arrête au cul de sac dure-mérien, donc au niveau du cône dural, se retrouve vers L5 ou L6 selon les clichés (cf. figure 3).

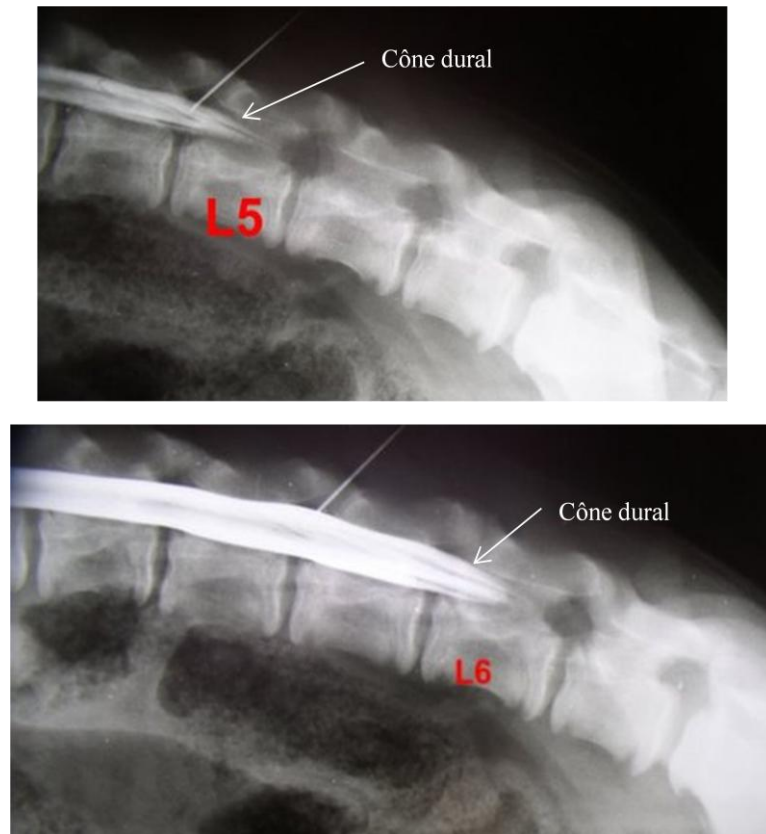


Figure 3 : Myélographies lombo-sacrées d'un dogue allemand de 6 mois, sous anesthésie générale. On observe que le cône dural n'est pas au même niveau selon les clichés qui ont été pris à quelques secondes d'intervalle [6]

La moelle épinière reste unie aux vertèbres coccygiennes par un étroit prolongement, beaucoup plus long que le cône médullaire et pratiquement dépourvu de cellules nerveuses : le *filum terminale*. Nous en parlerons plus longuement au moment de la description des méninges et des moyens de fixation de la moelle épinière.

### iii . Dimensions de la moelle épinière

La longueur de la moelle épinière varie d'une espèce à l'autre et dans chacune, en fonction de la race et de la taille des individus. C'est chez le Chien, du fait des variations de gabarit dans cette espèce, qu'il existe la plus grande ampleur de ces variations, mais malgré des tailles plus homogènes, elles peuvent être assez larges dans les autres espèces, surtout celles de petite taille [1].

Les chiffres qui suivent (cf. tableau 2) n'ont qu'une valeur indicative, d'autant que les auteurs ne fournissent pas leur effectif, ils donnent en centimètre les valeurs moyennes approximatives dans chaque espèce, *filum terminale* non compris.

Tableau 2 : Longueur de la colonne vertébrale chez différentes espèces. D'après R. Nickel, A. Schummer, E. Seiferle et R. Barone [1, 5].

Espèces	Longueur (en cm)
Chat	36-40
Chien (Berger ou Setter)	70-78
Chien (Teckel)	48
Cheval	180-200
Âne	130
Bœuf	160-180
Mouton et chèvre	85
Porc	119-139
Lapin	35
Homme	43

L'évolution de la moelle épinière et de ses rapports avec le canal vertébral au cours du développement a pour conséquence une discordance volumétrique et topographique entre ses diverses parties et les régions homonymes de la colonne vertébrale. La longueur des diverses parties varie dans le même sens que leurs régions respectives, mais non dans les mêmes proportions [3].

#### iv . Nerfs spinaux

De la moelle épinière s'échappent des **nerfs spinaux** disposés par paires (cf. figure 4). Chaque paire de nerfs spinaux définit un segment de moelle épinière, soit une unité anatomo-fonctionnelle correspondant à un territoire corporel dérivé d'un somite [1]. Il sort du canal vertébral par le foramen intervertébral correspondant.

Lors de la remontée apparente de la moelle épinière (cf. I.B.3.a), les racines des nerfs coccygiens, sacraux, voire lombaires s'allongent en conséquence et deviennent de plus en plus obliques pour atteindre leurs foramens vertébraux respectifs. Elles forment ainsi autour du filum terminale un faisceau allongé, appelée la queue de cheval (*cauda equina*). Les nerfs qui la forment présentent, comme la moelle épinière, une partie libre, simplement revêtue par la pie-mère à l'intérieur du cône dural, et une partie externe, revêtue par une mince expansion de la dure-mère jusqu'aux foramens intervertébraux au niveau desquels la dure-mère présente une continuité de structure avec le périoste vertébral [2]

Il est important de souligner qu'en partie caudale de la moelle épinière, les segments de moelle épinière ne sont plus au niveau de leurs segments de colonne vertébrale respectifs, et les foramen intervertébraux par lesquels sortent les nerfs spinaux ne sont pas en face de l'émergence de ces nerfs. Ceci implique qu'une lésion au niveau d'une vertèbre lombaire

peut affecter plusieurs segments médullaires et plusieurs racines de nerfs spinaux, aboutissant à un tableau clinique varié [2].

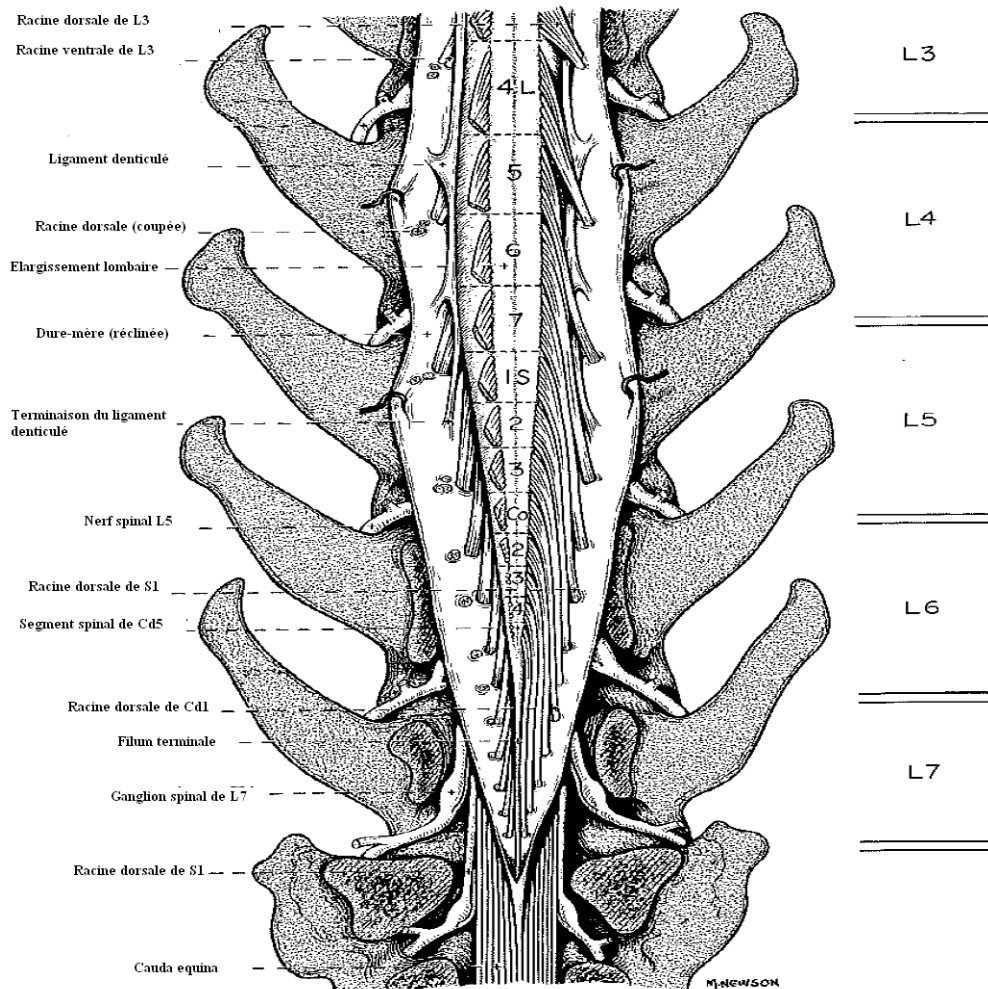


Figure 4 : Vue dorsale agrandie de la terminaison de la moelle épinière chez le chien [7].

Sur la figure 4, la dure-mère a été réclinée sur les côtés. Les racines dorsales ont été partiellement retirées du côté gauche pour montrer les racines ventrales et le ligament denticulé. Ce dernier se termine en s'attachant à la gaine formée par la dure-mère entre la sortie des racines nerveuses L5 et L6. Nous verrons que ce ligament participe à la fixité de la moelle épinière dans le canal vertébral.

### b . Conformation intérieure

En coupe transversale, la moelle épinière est un organe creux à section ovale, présentant une cavité centrale très réduite, à peine visible à l'œil nu, entourée d'une paroi extrêmement épaisse (cf. figure 5). Cette cavité centrale porte le nom de canal central (*Canalis centralis*), parcourt la totalité de la longueur de la moelle épinière et se poursuit rostralement dans l'encéphale. Caudalement, il s'évase en un ventricule terminal, qui s'ouvre sur l'espace sous-arachnoïdien rempli de liquide cérébro-spinal [1].

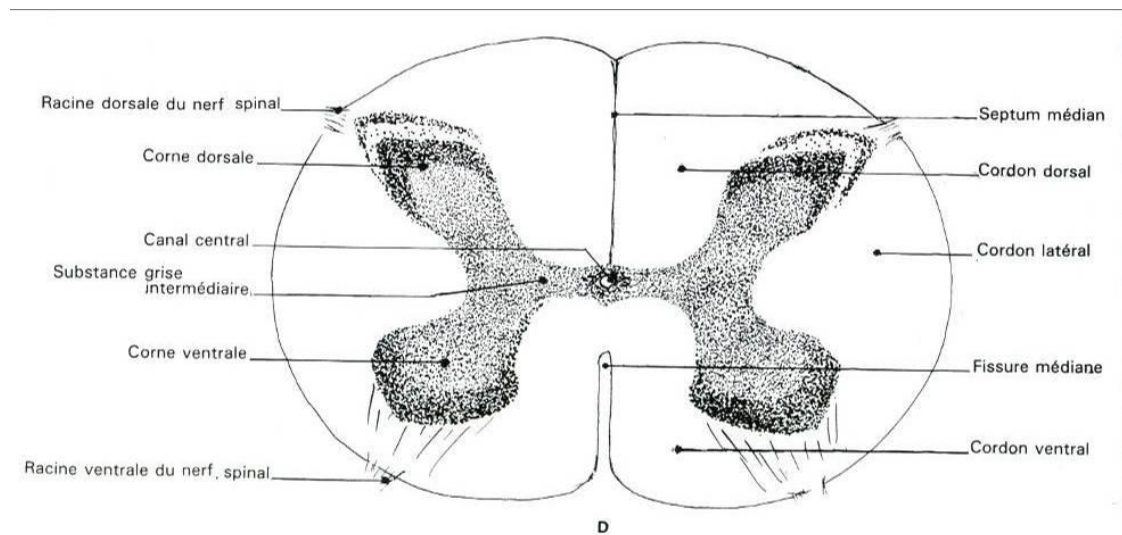


Figure 5 : Conformation interne définitive de la moelle épinière sur une coupe transversale de fœtus de vache [1].

La paroi très épaisse provient de la superposition de deux substances, réparties concentriquement : la substance grise, entourant le canal central, de couleur gris-jaunâtre, et la substance blanche, périphérique, de couleur blanche.

La **substance grise** (*substantia grisea*) est classiquement décrite en papillon et présente une forme variable selon le segment. De chaque côté, le sillon limitant définit la séparation entre la corne dorsale (*Cornu dorsale*), de nature sensitive, qui reçoit l'arrivée de la racine dorsale du nerf spinal ; et la corne ventrale (*Cornu ventrale*), de nature motrice, qui voit le départ de la racine ventrale du nerf spinal (cf. figure 5). Entre ces deux cornes, la zone intermédiaire, à cheval sur le sillon limitant, appartient au système nerveux autonome. La moelle épinière n'est pas seulement un cordon transmettant les informations de l'encéphale vers les organes périphériques. Elle comprend de très nombreux centres végétatifs, notamment des centres de réflexes. Elle conserve donc une relative autonomie par rapport à l'encéphale [8].

La **substance blanche** (*substantia alba*) est découpée en trois cordons (dorsal, ventral et latéral) par la substance grise qu'elle contient (cf. figure 5). Les deux cordons ventraux sont réunis ventralement à la commissure grise ventrale par la commissure blanche. Les deux cordons dorsaux ne sont pas réunis dorsalement car le sillon médian qui les sépare artificiellement se poursuit profondément par une cloison qui atteint la commissure grise dorsale. Les cornes de la substance grise et les cordons de la substance blanche varient dans leur volume en fonction du segment spinal.

## 2 . Encéphale, conformation

L'encéphale offre une continuité structurale et fonctionnelle avec la moelle épinière, en relation avec leur développement commun. Il se présente comme une masse globuleuse, molle et de couleur blanchâtre, distinguée en trois parties (cf. figure 6). A sa face ventrale se trouve le **tronc cérébral** qui continue la moelle épinière en s'élargissant, en s'épaississant et en se complexant. Ce dernier porte dorsalement un organe impair et finement plissé, le

**cervelet** (Cerebellum). Son extrémité rostrale se continue par une volumineuse expansion bilobée, le **cerveau** (Cerebrum) [1].

La conformation de l'encéphale est intéressante pour la présentation qui va suivre, surtout au niveau de la conformation intérieure et la circulation du liquide cérébro-spinal. Cependant, cette présentation se veut volontairement succincte car elle n'est pas indispensable à la compréhension du reste du propos.

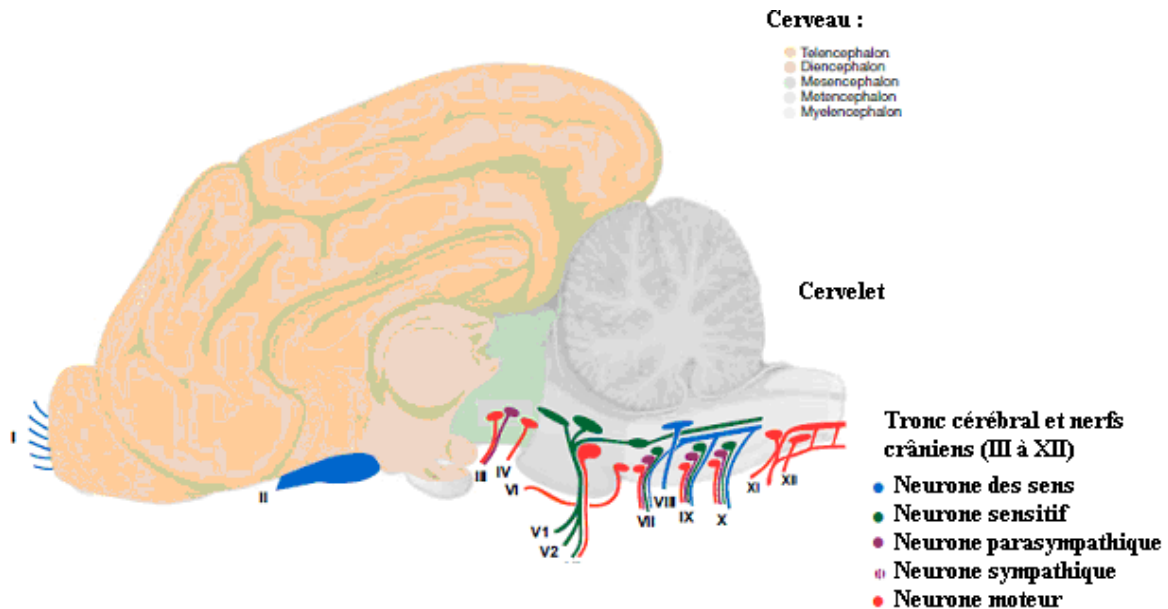


Figure 6 : Conformation extérieure de l'encéphale chez le chien. Vue latérale gauche [9]. I Nerf olfactif ; II Nerf optique ; III Nerf oculomoteur ; IV Nerf trochléaire ; V Nerf trijumeau ; VI Nerf abducens ; VII Nerf facial ; VIII Nerf vestibulocochléaire ; IX Nerf glossopharyngien ; X Nerf vague ; XI Nerf accessoire ; XII Nerf hypoglosse.

### a . Conformation générale de l'encéphale

L'encéphale occupe presque l'intégralité du volume de la cavité crânienne qui la contient et est constitué de deux entités :

- une face convexe constituée du cerveau et caudalement du cervelet,
- une base planiforme, ventrale sur l'animal, centrée autour du tronc cérébral, entourée rostralement de la base du cerveau et débordée caudalement par les hémisphères cérébelleux.

Les bords latéraux, unissant la base à la face convexe sont constitués des hémisphères cérébraux [4].

### b . Conformation extérieure de l'encéphale

#### i . Conformation extérieure du tronc cérébral

Le tronc cérébral est très nettement aplati dans le sens dorsoventral et présente deux faces, l'une ventrale et l'autre dorsale.



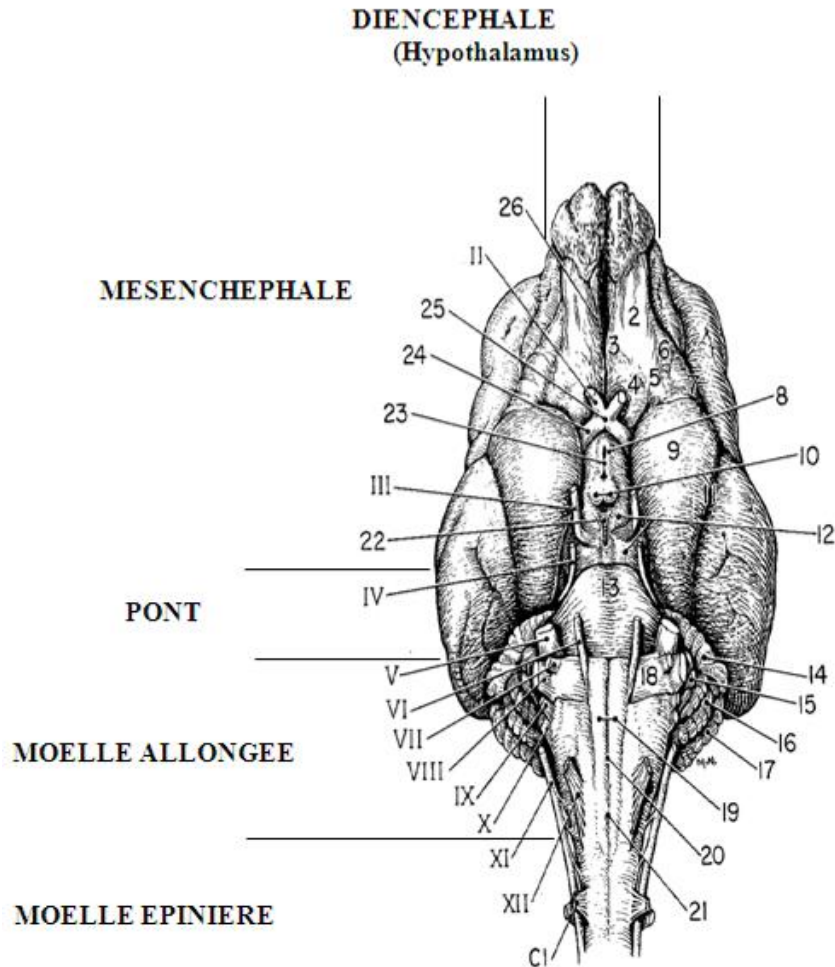


Figure 7 : Conformation extérieure du tronc cérébral et origine apparente des nerfs crâniens chez le chien. Vue ventrale [7]. I nerf olfactif, II nerf optique, III nerf oculomoteur, IV nerf trochléaire, V nerf trijumeau, VI nerf abducens, VII nerf facial, VIII nerf vestibulocochléaire, IX Nerf glossopharyngien, X Nerf vague, XI Nerf accessoire, XII Nerf hypoglosse, 1 bulbes olfactifs, 2 pédoncules olfactifs, 10 corps mamillaires, 12 : mésencéphale, 13 fibres transverses du pont, 18 corps trapézoïdes, 19 pyramides, 20 fissure médiane, 22 : diencéphale. *Il a été choisi de ne détailler que la légende intéressante à la présentation de l'étude.*

La face ventrale est symétrique, de forme trapézoïdale avec un léger évasement rostral. Elle présente des sillons longitudinaux, limitant des cordons cylindriques juxtaposés. Ces derniers sont interrompus par une barre transversale qui les recouvre grossièrement à mi-hauteur, le **pont**, partie ventrale du **métencéphale** (cf. figure 7).

Rostralement au pont, on trouve deux parties latérales correspondant aux pédoncules cérébraux et appartenant au **mésencéphale**. Entre ces pédoncules, on n'observe sur cette face qu'une infime partie du **diencéphale**, correspondant aux bandelettes optiques, au tubercule cendré portant la tige hypophysaire et aux corps mamillaires, éléments constitutifs du système nerveux autonome (cf. figure 7). Cette région est extrêmement importante dans la compréhension de la FTM car c'est à ce niveau que se situe le point d'ancrage crânial de cette dernière.

Caudalement au pont, la moelle allongée ou **myélocéphale** semble prolonger la moelle épinière. Elle est séparée de cette dernière par la zone de décussation des pyramides, ces dernières formant deux reliefs allongés de chaque côté du plan médian du myélocéphale.

Les nerfs crâniens émergent de la face ventrale du tronc cérébral (cf. figure 6) selon une disposition constante chez les Mammifères domestiques que nous n'aborderons pas ici.

La face dorsale du tronc cérébral présente le même contour que sa face ventrale et est constituée des mêmes quatre parties. Cependant, elle est creusée dans sa partie caudale, au niveau du myélocéphale et du métencéphale, d'une forte dépression, correspondant au 4<sup>ème</sup> ventricule. Le métencéphale participe à la fois à la constitution du tronc cérébral, ventral, et du cervelet, dorsal. Rostro-latéralement, la face dorsale du diencéphale montre la continuité du tronc cérébral avec le cerveau [4].

Nous allons voir par la suite que ce dernier point est particulièrement intéressant pour comprendre la notion de force de traction médullaire car elle se base sur une continuité entre les différents constituants du système nerveux central, du système optique (dès la sortie des nerfs optiques au niveau du chiasma optique) jusqu'au bout de la queue.

## ii . Conformation extérieure du cervelet

Le cervelet est un gros élément globuleux situé dorsalement au tronc cérébral. Il est composé de 3 parties : le vermis, central, entouré de deux hémisphères cérébelleux. La face ventrale est en relation avec le tronc cérébral auquel il est relié par les pédoncules cérébelleux et le plafond du 4<sup>ème</sup> ventricule [3,7].

## iii . Conformation extérieure du cerveau

Le cerveau se présente comme une masse globuleuse de surface irrégulière comprenant deux parties.

Dorsalement et latéralement, les hémisphères cérébraux séparés par la fissure inter-hémisphérique constituent le **néopallium**. Ventralement, le **rhinencéphale** est constitué des bulbes olfactifs, expansions du cerveau dans lesquelles se terminent les nerfs olfactifs, des lobes piriformes - occupant la partie caudale du rhinencéphale basal, des noyaux septaux - localisés à la séparation entre les deux hémisphères cérébraux, et de l'hippocampe, dans la partie limbique du rhinencéphale, qui s'invagine dans la cavité du télencéphale [3,7].

## c . Conformation intérieure de l'encéphale

La conformation intérieure de l'encéphale est le témoin de l'origine tubulaire de la totalité du système nerveux central. En effet, l'encéphale possède, comme la moelle épinière sur toute sa longueur, une cavité centrale entourée d'une paroi plus ou moins épaisse.

La cavité encéphalique n'est que la continuation encéphalique du canal central de la moelle épinière. Elle n'est cependant pas aussi uniforme en raison de la formation de vésicules encéphaliques au cours du développement, à savoir :

- les ventricules latéraux, qui épousent la forme des hémisphères cérébraux qui les entourent,
- le 3<sup>ème</sup> ventricule, au niveau du diencéphale, qui communique avec les ventricules latéraux par les trous inter-ventriculaires (foramen de Monro),
- le 4<sup>ème</sup> ventricule perforé de trois orifices, le trou médian sur sa face inféro-postérieure (le trou de Luschka chez l'Homme) et les trous latéraux (les foramen de Magendie chez

l'Homme), qui assurent la communication de la cavité encéphalique avec la cavité sous-arachnoïdienne,

- l'aqueduc mésencéphalique, appelé aussi aqueduc de Sylvius, qui unit le 3<sup>ème</sup> et le 4<sup>ème</sup> ventricule [3,7].

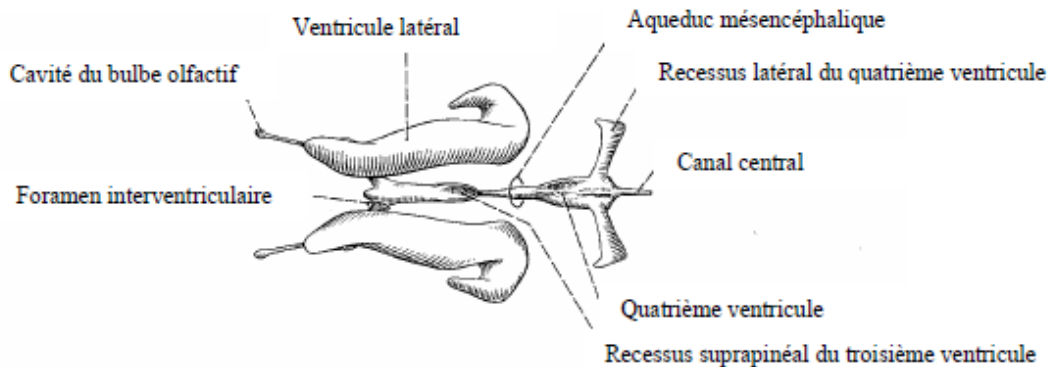


Figure 8 : Système liquidien interne à l'encéphale du chien. Vue dorsale [12].

Le **liquide cérébro-spinal** (*Liquor cerebrospinalis*) occupe la totalité des cavités internes du système nerveux central et la cavité sub-arachnoïdienne. Il est clair, incolore, transparent et limpide. A l'état normal, il est pratiquement dépourvu d'éléments cellulaires (quelques peu nombreux lymphocytes, pas plus de 5 cellules par millilitre) et sa composition en ions et en vitamines est différente du plasma [1]. Il exerce une protection hydromécanique du tissu nerveux. Il régule les désordres électrolytiques, collecte les produits du métabolisme du tissu nerveux et permet la circulation de molécules actives. Il participe ainsi au maintien de l'homéostasie du liquide interstitiel du parenchyme cérébral et à la régulation du fonctionnement neuronal, en étant un médiateur dans le transport de neuro-hormones [10,12]. Sa quantité est difficile à évaluer et probablement variable. Elle est de l'ordre de 250ml chez le cheval et 150 ml chez l'Homme, avec des variations individuelles [10]. Il est surtout produit par les plexus choroïdes au niveau des ventricules latéraux de l'encéphale et la *tela choroidea* des 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> ventricules (60 à 75% environ [10]). Le reste provient du réseau capillaire pariétal des ventricules et de l'exsudation de l'eau résiduelle du métabolisme nerveux à travers la barrière hémato-méningée. Cette production s'adapte de façon très malléable ce qui permet le maintien d'une pression constante à l'intérieur et autour du SNC. L'arachnoïde est plaquée contre la dure-mère par cette pression, réduisant la cavité subdurale.

L'écoulement du LCS s'effectue des ventricules latéraux où la production est la plus importante, vers le canal central de la moelle épinière. Il circule rostro-caudalement des ventricules latéraux (cf. I.A.2.b.) vers le troisième ventricule via le foramen interventriculaire (foramen de Monro), puis vers le quatrième ventricule via l'aqueduc de Sylvius, ou aqueduc mésencéphalique. Du quatrième ventricule, le LCS s'écoule dans la grande citerne par les ouvertures latérale et médiane (les trous de Luschka et de Magendie chez l'Homme) pour rejoindre l'espace sous-arachnoïdien et circuler autour de la moelle épinière et du cerveau. L'organe sous-commissural, issu de la différenciation de l'épendyme à l'extrémité rostrale de l'aqueduc mésencéphalique, joue un rôle important dans la circulation de LCS [10]. La direction du flux de LCS dans les espaces sous-arachnoïdiens péri-médullaires varie en fonction du cycle cardiaque : les flux de LCS ont une direction crânio-caudale en systole et caudo-crâniale en diastole [11]. Les villosités arachnoïdiennes (ou granulations de Pacchioni)

sont des invaginations de l'arachnoïde dans les sinus veineux crâniens à travers la dure-mère (cf. figure 23). Elles assurent le drainage du LCS vers la circulation sanguine, et régularisent ainsi son volume [1]. Une partie du LCS est absorbée par la muqueuse olfactive et par la gaine de certains nerfs crâniens (II, V, VII, VIII) traversant la lame criblée de l'ethmoïde, puis est drainée par le système lymphatique [144]. Les espaces péri-vasculaires de Virchow-Robin assurent la communication entre le liquide interstitiel et le LCS [10].

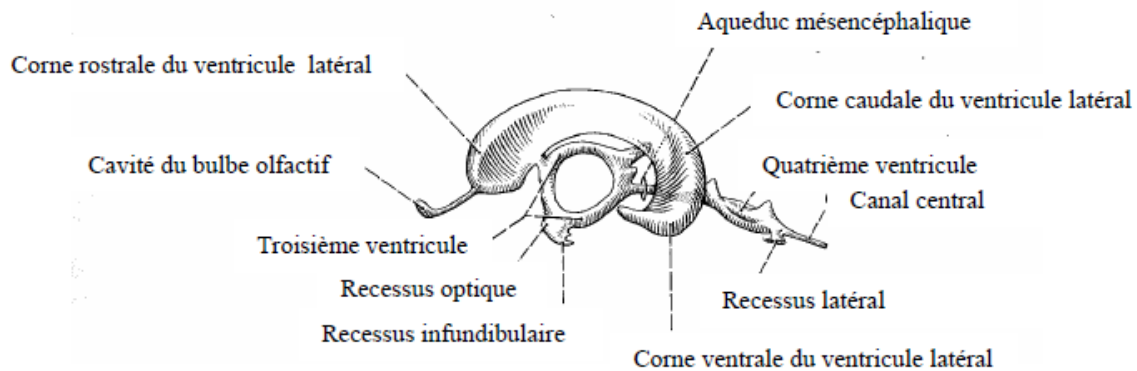


Figure 9 : Anatomie du système ventriculaire chez le Chien, vue latérale [12].

## **B . Développement embryonnaire du système nerveux et du squelette axial**

Chez tous les animaux, la gastrulation (16/17<sup>e</sup> jour post-ovulation chez l'Homme [13], 15<sup>e</sup> jour post-ovulation chez le Chien [14]) est la phase du développement embryonnaire responsable du positionnement des 3 feuillets : l'ectoblaste, le mésoblaste et l'endoblaste. Elle débute après l'apparition de la ligne primitive. La mise en place du chordo-mésoblaste, le 3<sup>ème</sup> feuillet de l'embryon, se fait par un processus de migration cellulaire. L'ébauche du système nerveux apparaît très tôt, à partir de l'ectoblaste de la région dorsale de l'embryon, en avant du nœud de Hensen. Elle est située au début au dessus de l'ébauche chordale. Le squelette axial provient du mésoblaste chordal, à l'origine de la notochorde. Cette dernière induit la formation du tissu neuroblastique à partir de l'ectoblaste sus-jacent.

Le développement embryonnaire est sensiblement le même chez les Mammifères terrestres, donc nous présentons ici l'embryologie à la fois humaine et des animaux domestiques. Les données datées ont été indiquées pour l'Homme car elles sont peu rapportées en médecine vétérinaire et elles sont très variables selon l'espèce donnée.

# 1 . Mise en place des premières ébauches du SNC et du squelette axial

## a . Formation du tube neural ou neurulation

Au cours du développement, le neuroblaste et l'ectoblaste se séparent : l'ectoblaste forme alors l'épiblaste, qui est à l'origine de l'épiderme et de certains organes sensoriels, et le neuroblaste, partie dorso-médiane de l'ectoblaste, en regard du prolongement céphalique (17<sup>e</sup> jour chez l'Homme [15]).

Le **neuroblaste** comporte deux parties qui se partagent l'édification des premières ébauches du système nerveux : la plaque neurale et les crêtes neurales.

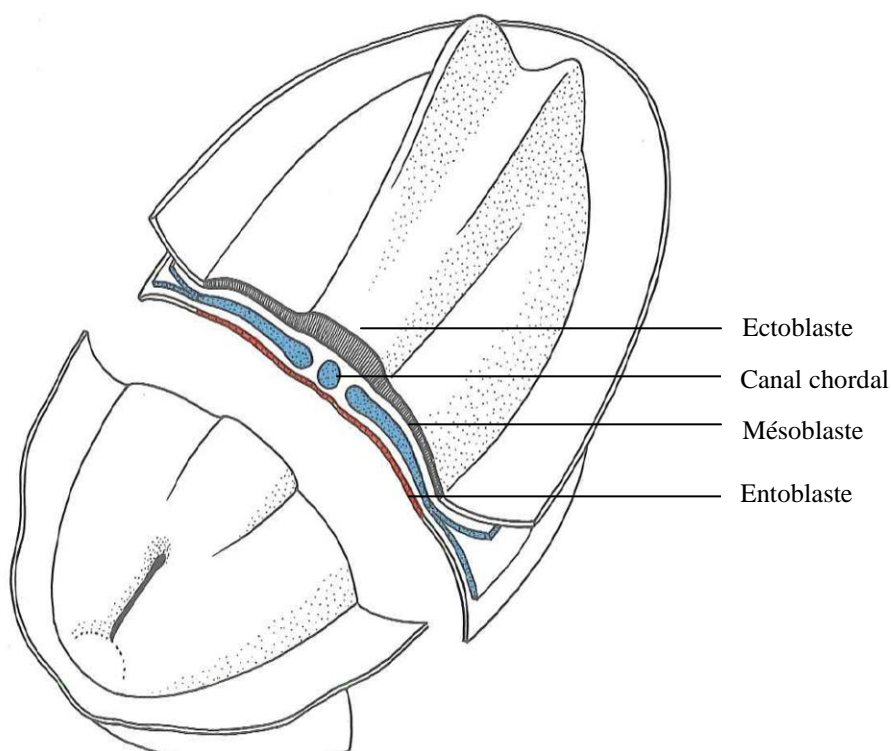


Figure 10 : Vue supérieure d'un embryon au début de la neurulation – stade de la plaque neurale (18<sup>e</sup> jour chez l'Homme) [16]

La **plaque neurale** (cf. figure 10), issue de la différenciation et de l'épaississement de l'ectoblaste sus-chordal (début de la 3<sup>ème</sup> semaine chez l'Homme), est en forme de raquette, large en avant et étroite en arrière, et s'arrête au niveau du nœud de Hensen. Elle est axiale et prend rapidement une disposition tubulaire. Elle est à l'origine de la partie principale du système nerveux central. La neurulation (18 à 27<sup>e</sup> jour post-ovulation chez l'Homme [13]) correspond au processus de mise en place et d'évolution de la plaque neurale qui deviendra la gouttière neurale puis le **tube neural** (*Tubus neuralis*). Ces trois stades successifs coexistent sur un même embryon au même moment en des endroits différents. Les bords latéraux de cette plaque se surélèvent, tandis que la ligne médiane se déprime, constituant la gouttière neurale.

Au cours du développement ultérieur, les bords de la gouttière neurale deviennent de plus en plus saillants et se rapprochent progressivement l'un de l'autre sur la ligne médiane. Puis ils fusionnent, formant le tube neural (cf. figure 11). Cette fusion commence dans la région du 4<sup>ème</sup> somite et, de là, se poursuit en direction crâniale et caudale, mais plus rapidement vers l'extrémité céphalique. Une fois que la gouttière neurale s'est fermée en tube, des amas cellulaires se détachent et forment les **crêtes neurales**. Ce sont des formations longitudinales et symétriques de chaque côté de la lame neurale.

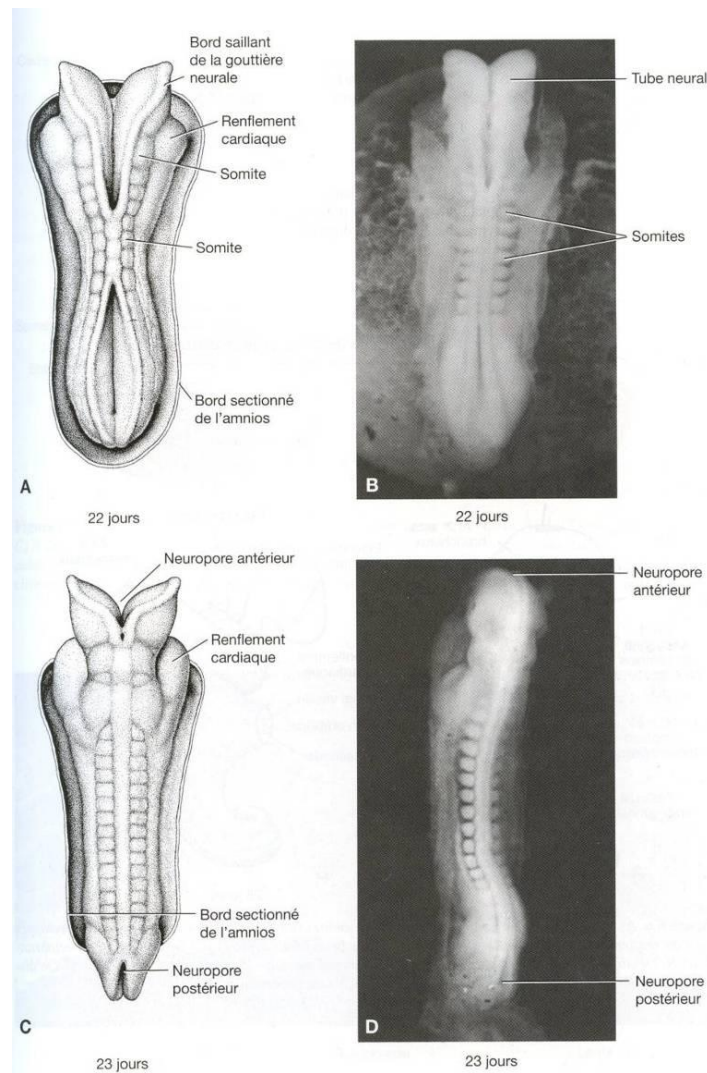


Figure 11 : La neurulation, embryon humain [15]. A) Vue dorsale d'un embryon Humain à 7 somites : environ 22 jours. Les bords de la gouttière neurale se sont réunis entre les 4<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> somites. B) Vue dorsale d'un embryon humain à 10 somites : environ 23 jours. La lumière du tube neural et la cavité amniotique sont en communication par les neuropores antérieur et postérieur.

Aux extrémités crâniale et caudale de l'embryon, la fermeture de la gouttière neurale s'effectue avec un certain retard, si bien que les neuropores antérieur et postérieur mettent temporairement en communication la lumière du tube neural et la cavité amniotique. Nous verrons que la persistance de cette communication est à l'origine de certaines malformations du SNC, susceptibles d'attacher la moelle épinière aux structures adjacentes à leur niveau. La fermeture du neuropore antérieur (*Neuroporus rostralis*) s'effectue au stade 18 à 20 somites (25<sup>e</sup> ou 26<sup>e</sup> jour chez l'Homme), celle du neuropore postérieur (*Neuroporus caudalis*) 2 jours plus tard [15].



La croissance de la lame neurale n'est pas uniforme. Sa partie rostrale, plus large que le reste, se sépare en trois petites expansions, à l'origine du futur encéphale. Ces modifications sont concomitantes de la gastrulation. L'extrémité crâniale du tube neural va alors présenter trois dilatations distinctes, les vésicules cérébrales primitives (*proencephalon*, *mesencephalon* et le *rhombencephalon*). Au même moment, l'énorme prolifération du tube neural induit une inflexion ventrale à l'origine de deux courbures : la courbe cervicale et la courbure céphalique (cf. figure 12). L'incurvation dorsale qui en résulte le surélève et l'isole progressivement de ses annexes. La moelle épinière présente sur toute sa longueur une évolution uniforme tandis que l'encéphale évolue de manière beaucoup plus complexe que nous ne détaillerons pas ici [15].

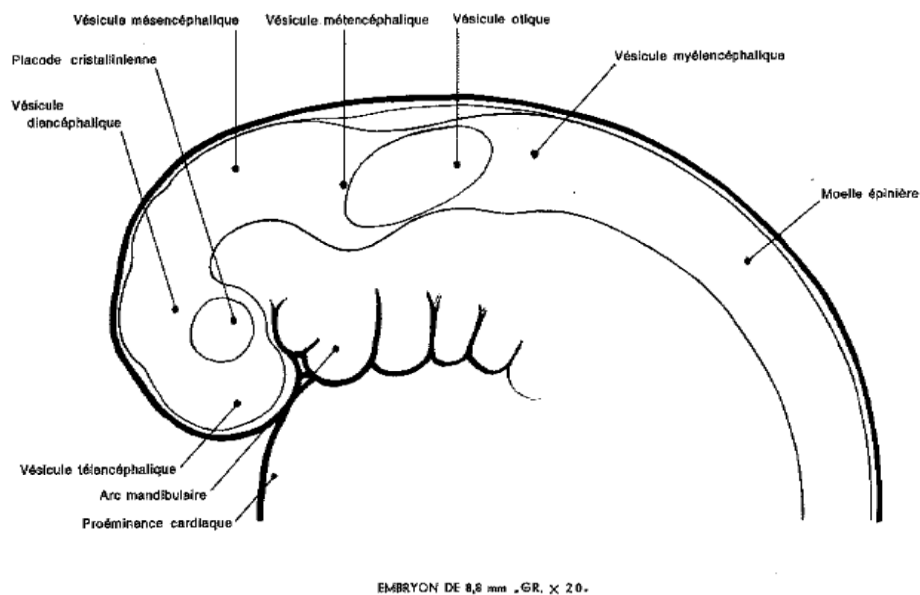


Figure 12 : Formation des vésicules encéphaliques chez le Cheval, embryon de 8,8 mm, grossissement x 20 [1]. On observe l'incurvation dorsale de l'embryon et l'inflexion dorsale, ainsi que les vésicules encéphaliques en formation.

### **b . Evolution du mésoblaste et formation de la notochorde**

La notochorde est issue du mésoblaste chordal. Les cellules qui vont constituer la notochorde s'invaginent dans la région du nœud de Hensen et migrent sur la ligne médiane en direction crâniale, jusqu'à la plaque préchordale. Elles s'infiltrèrent dans l'hypoblaste de sorte que, pendant une courte durée, la ligne médiane de l'embryon comporte deux couches de cellules, qui forment la plaque chordale. Lorsque l'hypoblaste est remplacé par les cellules entoblastiques qui convergent vers la ligne primitive, les cellules de la notochorde prolifèrent et se détachent de l'entoblaste, formant ainsi la notochorde définitive. La notochorde suit en avant le trajet du tube neural et sert de base de développement au squelette axial. Son allongement est dynamique. Le passage de stade plaque chordale au stade chorde pleine commence à l'extrémité céphalique puis s'étend dans le sens crânio-caudal. En direction crâniale, elle se développe jusqu'à la plaque préchordale, située juste en arrière de la

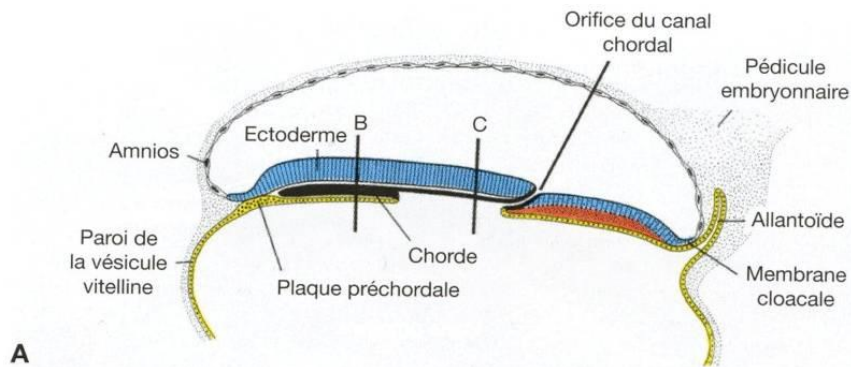
membrane pharyngienne. A l'extrémité caudale, elle se termine dans la dépression centrée le nœud de Hensen. À ce niveau, le canal neurentérique met temporairement en communication la cavité amniotique et le lécithocèle (ou vésicule vitelline), et la persistance anormale de ce canal est à l'origine des kystes et canaux neurentériques (cf. II.C.1.d.iii.) [15].

L'apparition de la notochorde et du mésoderme préchordal induit un affinement de l'ectoderme qui forme le plateau neural. Les cellules de ce plateau vont donner le neuroectoderme, et leur induction représente le début du processus de neurulation [15]. La chorde forme l'axe initial, longitudinal, autour duquel s'organiseront les corps vertébraux [16].

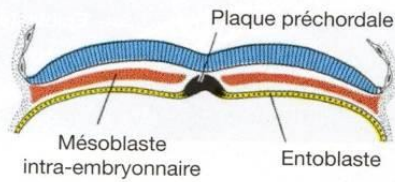
Les premiers somites résultent de la segmentation du mésoblaste para-axial. Ils apparaissent à la partie moyenne de l'embryon, mais en raison du développement céphalique prédominant dès ce stade, cette zone correspond en fait à la future région occipitale. La segmentation progresse ensuite vers la région caudale. A la fin de la 5<sup>ème</sup> semaine, l'embryon humain possède environ 42 paires de somites. Ces derniers sont essentiellement à l'origine du sclérotome, qui donnera les ébauches vertébrales, mais aussi du myotome qui donnera une partie de l'appareil musculaire [16].

A la 4<sup>ème</sup> semaine chez l'Homme, une partie du sclérotome vient se grouper autour de la chorde, qui devient ainsi l'axe d'une colonne longitudinale dense. Cette colonne porte la trace de son origine segmentaire de part son organisation en blocs de sclérotome séparés par des zones moins denses. C'est à ce niveau qu'émergent les nerfs rachidiens. La musculature para-axiale dérivée des somites reste elle aussi segmentaire. Elle passe en pont d'un corps vertébral à l'autre, ce qui confère la mobilité et la flexibilité de la colonne vertébrale.

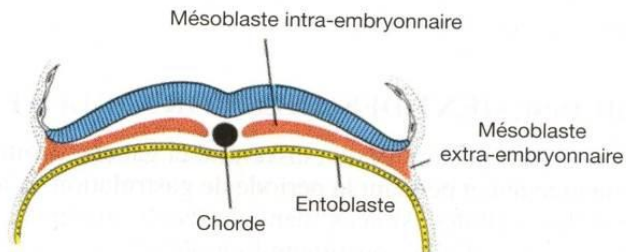




A



B



C

Figure 13: Formation de la notochorde chez l'Homme [15]. Les cellules destinées à la notochorde migrent à travers la ligne primitive et s'infiltrent dans l'entoblaste pour former la plaque chordale. La notochorde définitive se développe en commençant par la région crâniale. A) coupe sagittale schématique d'un embryon de 17 jours. L'extrémité crâniale de la notochorde est formée, près de la plaque préchordale. A

l'extrémité caudale, les cellules qui vont former la notochorde sont encore en train de s'infiltrer dans l'entoblaste pour former la plaque chordale. B) Coupe transversale schématique passant par la plaque chordale.

Bientôt, elle va se détacher de l'entoblaste pour devenir notochorde. C) Vue schématique de la notochorde définitive.

### c . Formation du canal neural

Le tube neural est parcouru d'une cavité, le canal neural (*Canalis neuralis*), qui s'amplifie dans certaines parties de l'encéphale. Sa paroi est très vite formée de trois couches, c'est-à-dire de l'intérieur vers l'extérieur :

- le **stratum ependymale**, à aspect épithélial,
- le **stratum palliale**, le manteau, dans lequel se développent les cellules de la névroglie et les neurocytes et qui deviendra la substance grise,
- le **stratum marginale**, essentiellement formé de fibres nerveuses en cours de croissance, qui se développe de façon très différente selon les régions et constituera la première forme de substance blanche.

La lumière de la moelle épinière, ou canal de l'épendyme, se continue avec celles des vésicules cérébrales [3].

### d . Neurulation secondaire et formation du *filum terminale*

Au niveau de la terminaison du tube neural récemment fermé, la portion caudale du neuroectoderme se développe par une extension d'une colonne de cellules neuroépithéliales qui se multiplient caudalement, en portion médiane entre la notochorde et la peau [17]. Cet ensemble de cellules est appelé par certains auteurs la « masse de cellules caudales » (CCM Caudal Cell Mass) [18].

**La neurulation secondaire** correspond à la **canalisation** de cette masse (à partir du 28<sup>ème</sup> jour jusqu'au 48<sup>ème</sup> jour post-ovulation chez l'Homme), c'est-à-dire à la formation de la terminaison caudale de la moelle épinière par coalescence de cellules indifférenciées qui fusionnent avec la partie distale du tube neural, permettant de le prolonger de S3 à C1 chez l'Homme (cf. figure 14). Des vacuoles se forment au centre de la CCM et commencent à fusionner, formant un canal central. Ce canal peut éventuellement se connecter au canal central du tube neural céphalique, formé lors de la neurulation [17, 18]. Cette portion du tube neural va à terme former le segment sacral de la moelle épinière et un nombre variable de segments lombaires. Une ouverture peut persister encore à ce moment au niveau de la terminaison caudale du tube neural, autorisant une communication au niveau de l'espace sous-arachnoïdien. Une différenciation rétrograde de la partie caudale de la CCM entraîne une atrophie de la partie distale du tube neural, aboutissant à la formation du *filum terminale*. C'est la phase initiale de la **régression**, qui a lieu du 48<sup>ème</sup> jour post-ovulation jusqu'à la naissance (ou du 42<sup>ème</sup> jour post-ovulation jusqu'au 54<sup>ème</sup> jour selon Yamada [19]). Le *ventriculus terminalis* correspond à la dilatation du canal central au niveau de la partie distale de la CCM, au niveau du futur cône médullaire. La régression se fait entre le *ventriculus terminalis* et le vestige médullaire coccygien (correspondant à un amas de cellules épidermiques sur la pointe du coccyx). La seconde phase de la régression correspond à l'ascension apparente du cône médullaire décrite ci-après, conséquence d'un différentiel de croissance entre le canal vertébral et le tube neural [13].

C'est à ce moment que le *filum terminale* est formé et est étiré à mesure qu'il s'éloigne de ses attaches distales sacrées.

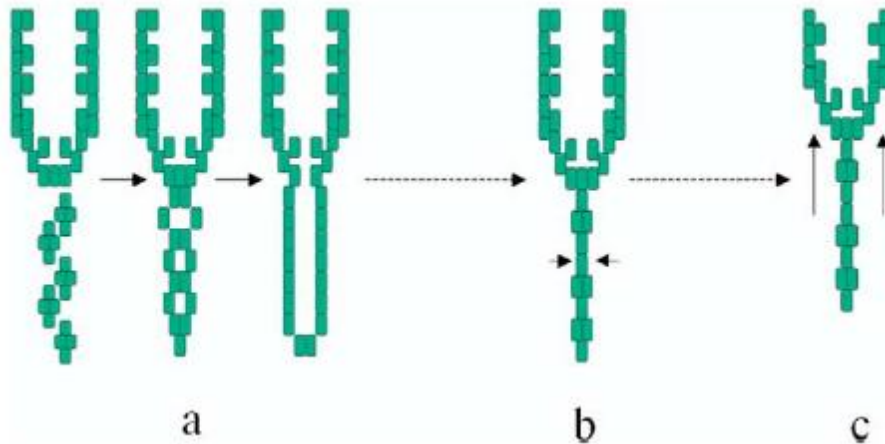


Figure 14 : Formation du *filum terminale* [13]. a) canalisation ou neurulation secondaire. b) phase initiale de régression. c) seconde phase de la régression l'ascension du cône médullaire.

### e . Induction du développement du système nerveux

Les différentes phases de la neurulation sont induites par la chorde dorsale et le mésoblaste parachordal (inducteurs), à partir de l'ectoblaste sus-jacent (compétent) [15].

L'action des inducteurs n'est pas uniforme : elle présente un gradient caudo-céphalique. Les zones tronculaires de la chorde et du mésoblaste parachordal induisent la formation de la moelle, tandis que leur extrémité antérieure induit les parties postérieure et moyenne de l'encéphale (rhombencéphale et mésencéphale). Au cours de son évolution, le tube nerveux induira à son tour la formation de l'arc neural, des vertèbres et celle de la voûte crânienne.

De multiples anomalies peuvent intervenir dans un mécanisme aussi complexe puisque, à chaque étape, l'induction ou la compétence peuvent être défectueuses [20].

## 2 . Acquisition de la structure définitive du SNC

### a . Développement des crêtes neurales [1,20]

A mesure que se ferme le tube neural, chaque crête neurale s'étale sur près de la moitié dorsale de celui-ci puis se fragmente en segments dont chacun s'isole du tube mais en reste voisin. Ces segments de cellules migrent dans l'ensemble de l'embryon au cours du développement et donnent naissance à une grande diversité de types cellulaires selon leur localisation dans l'embryon, dont les ganglions spinaux et les ganglions du système autonome. Les prolongements cytoplasmiques des neurones contenus dans les ganglions spinaux ou crâniens se constituent en cordons de fibres - que l'on nomme racine dorsale dans le cas des nerfs spinaux - et participent à unir ces nerfs au tube neural. La racine ventrale des nerfs spinaux provient de la différenciation du tube neural même.

Ainsi, au niveau de la future moelle épinière, le tube neural voit s'échapper de ses côtés des paires de nerfs munis chacun de deux racines. Ces nerfs conservent la disposition métamérique originelle des crêtes neurales.

Au niveau de la tête, l'évolution est beaucoup plus complexe car une petite partie seulement de la crête neurale entre dans la constitution du système nerveux et va notamment participer à la mise en place des nerfs crâniens.

### **b . Genèse des méninges [1,3,14]**

Dès que la moelle épinière et ses ganglions ont commencé leur édification, le mésoderme adjacent, où s'ébauchent sclérotome, myotome et dermatome, délègue autour d'eux un mince et délicat mésenchyme. A ce stade de développement, la moelle épinière occupe avec ce manchon mésoblastique la totalité du canal vertébral en formation, aussi bien dans son diamètre que dans sa longueur. Dans cette gaine migrent très précocement des cellules d'origine neuroectodermique, entre lesquelles se trouveraient des cellules venant de la crête neurale. L'ensemble du manchon constitue alors la **méninge primitive**.

L'ensemble de la moelle épinière et de la méninge primitive est bientôt entouré par les lames vertébrales qui se développent en direction dorsale et l'enferment dans le canal vertébral. Puis, la croissance de la moelle se ralentit alors que celle des vertèbres se poursuit. Il en résulte qu'elle n'occupe plus qu'une partie du diamètre du canal vertébral. La méninge primitive modifie alors sa structure et se clive en deux lames, solidaires l'une du squelette et l'autre du système nerveux.

La **lame méningée externe** se densifie au contact du squelette et forme la **lame périostale interne** qui subit une évolution différente dans le crâne et dans le canal vertébral.

La croissance du crâne étant coordonnée à celle de l'encéphale, cette lame s'unit au périoste et forme, par fusion avec la lame périostale externe, la **dure-mère de l'encéphale**. Les veines encéphaliques sont emprisonnées entre les deux lames périostales et formeront ainsi les sinus veineux de l'encéphale.

Avec la croissance différentielle entre le canal vertébral et la moelle épinière, les lames périostales ne restent pas en contact et seule la lame périostale interne produit la **dure-mère spinale**. Celle-ci est séparée de la paroi osseuse par un tissu conjonctif lâche et aréolaire, formant l'**espace épidual**, particulièrement important dans les parties caudales du corps.

La **lame méningée interne** produit, en se densifiant au contact du système nerveux, la **pie-mère** et, en se densifiant au contact de la dure-mère, l'**arachnoïde**. Un étroit espace, la **cavité subarachnoïdienne**, se forme entre ces deux formations mais il persiste de fines fibres de tissu conjonctif lâche entre elles. C'est dans cette cavité que circulera ensuite le liquide cébrospinal.

### **c . Différenciation cellulaire**

Les cellules du tube neural se différencient de manière centrifuge. Le fait que le noyau de chaque cellule en mitose migre à la surface externe de la cellule au moment de l'interphase induit une différenciation des cellules sur la surface externe du tube neural [17].

La **lignée neuronale** dérive des neuroblastes, cellules arrondies d'abord dépourvues de prolongement et formant le manteau à l'origine de la substance grise. Ces neuroblastes apolaires sont aptes à se multiplier, ce qu'ils font un nombre défini de fois. Après quoi, ils prennent la forme de neurones avec la formation d'axones qui constituent avec les cellules gliales une couche externe, marginale, à l'origine de la substance blanche. Ils perdent alors toute possibilité de division nouvelle. Lorsque s'achève cette période de multiplication, le nombre de neurones produits est très supérieur à celui que l'on trouvera chez l'adulte mais un

grand nombre de ces cellules dégénère et disparaît sur place. La modification la plus précoce et la plus caractéristique de la structure des neurones est la différenciation de neurofibrilles dans leur cytoplasme, à l'origine de prolongements, dont le premier est le futur **axone**, puis les dendrites, prolongements récepteurs à l'opposé de ce dernier. L'évolution est ensuite poussée plus loin et dépend de la spécialisation fonctionnelle de la cellule. Au cours de sa maturation, chaque neurone conserve le type du neuroblaste dont il dérive [1,17]. Au cours du développement embryonnaire, les axones des neuroblastes en croissance, s'étendent sur des distances considérables suivant souvent des chemins complexes pour atteindre leurs organes cibles (muscles, glandes, récepteurs sensitifs, ou encore synapses avec d'autres neurones) situés pour la plupart en dehors du SNC. Ce déplacement se fait grâce au mouvement actif de l'extrémité en croissance des axones, le cône de croissance [1].

Le système nerveux central n'est donc plus capable de croissance en longueur par multiplication cellulaire après le développement embryonnaire. De plus, avec la disparition du cône de croissance des axones, ceux-ci ne sont plus capables de croissance dirigée mais uniquement d'élongation. Nous allons voir que ceci est important car l'élongation du système nerveux central est nécessaire pendant la croissance, en adaptation à l'augmentation de longueur du squelette vertébral. Il existe donc d'autres mécanismes à l'origine de l'élongation de la moelle épinière que nous verrons plus tard (cf. II.E.A.a.).

### **3 . Croissance de la moelle épinière**

#### **a . Croissance différentielle en épaisseur**

Le tube neural montre très tôt ses trois couches caractéristiques (cf. figure 15). Le *stratum palliale* est le premier à se développer. En effet, le développement du *stratum marginale* est lent, car nécessairement précédé par la différenciation des neuroblastes du *stratum palliale* et par la croissance de leurs axones [1].

Le *stratum palliale* s'organise en différentes lames. La prolifération cellulaire est plus active dans les secteurs qui contrôleront les afférences ou les efférences, notamment au niveau de la lame ventro-latérale (ou basale) et de la lame dorso-latérale-dorsale (ou alaire), d'où la forme caractéristique de la substance grise en « papillon » et la division de la substance blanche en différents cordons. La forte croissance des moitiés droite et gauche de la moelle épinière a deux conséquences. Comme le canal neural et le *stratum ependymale* ne grandissent que très peu, ils sont bientôt très réduits en proportion et n'apparaissent plus que comme un étroit canal central pourvu d'un très mince revêtement épendymaire. D'autre part, les lames dorsale et ventrale s'accroissant fort peu, deux sillons médians, dorsal et ventral, se forment en face d'elles [3].

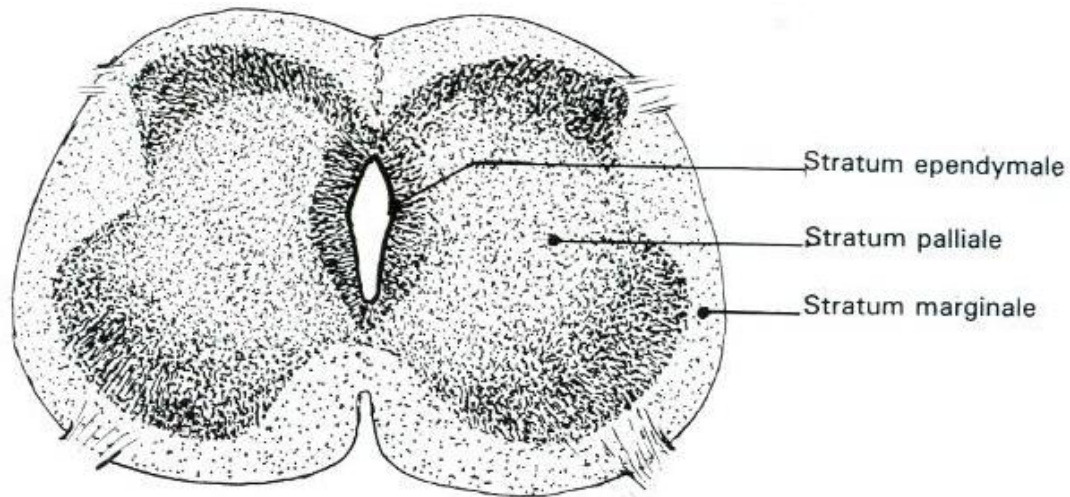


Figure 15 : Coupe transversale d'un fœtus de vache à environ à 50 jours de développement embryonnaire [1].

### **b . Ascension apparente de la moelle épinière**

Au cours du premier trimestre de gestation chez l'Homme, l'axe neural (moelle épinière), les méninges qui l'entourent et les composantes vertébrales osseuses et ligamentaires présentent une longueur identique et suivent un développement synchrone. La moelle épinière occupe toute la longueur du canal vertébral et les nerfs spinaux en sortent perpendiculairement pour émerger entre les différentes vertèbres. A partir du 4<sup>ème</sup> mois de gestation chez l'Homme, la croissance du tube nerveux se ralentit, alors que celle du canal vertébral se poursuit [1,3,15,22]. Cela s'explique par l'origine embryonnaire différente de ces deux structures : l'ectoderme pour l'axe neural, le mésoderme pour le contenu ostéo-méningé. En effet, à partir du deuxième semestre de gestation chez l'Homme, le rachis, sensible à l'hormone de croissance comme la plupart des tissus mésodermiques, se met à croître plus rapidement que le tissu nerveux.

La moelle épinière semble alors remonter peu à peu dans le canal vertébral et n'est plus unie aux vertèbres coccygiennes que par un grêle cordon d'aspect fibreux, le *filum terminale* (cf. figure 16). Les méninges participent de façon très inégale à ce processus et les espaces qui les séparent sont beaucoup plus amples à ce niveau.

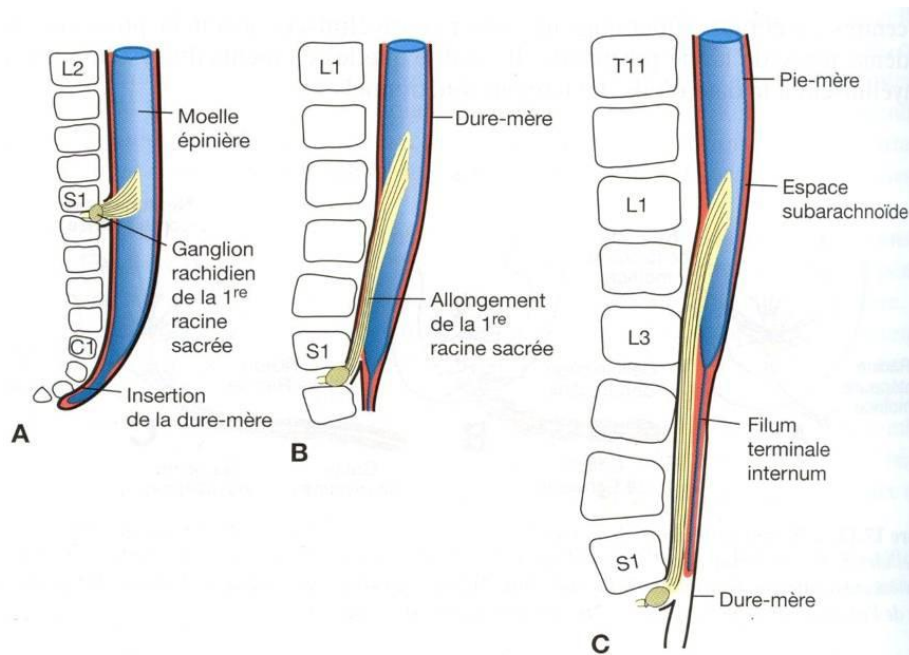


Figure 16: Rapport de la moelle épinière et de la colonne vertébrale à différents stades de développement chez l'Homme [15]. A) Vers le 3<sup>ème</sup> mois. B) A la fin du 5<sup>ème</sup> mois. C) Chez le nouveau né.

L'ascension du cône médullaire lors du développement fœtal et post-natal chez l'Homme a été le sujet d'un grand nombre d'études utilisant l'autopsie de cadavres et l'imagerie et le niveau du cône médullaire est controversé.

Une étude réalisée par Barson en médecine humaine [22] a montré que l'ascension apparente de la moelle épinière est la plus rapide avant la 17<sup>ème</sup> semaine de vie intra-utérine jusqu'à ce que la moelle s'arrête au niveau de la 4<sup>ème</sup> vertèbre lombaire (cf. figure 17). Ensuite, l'ascension apparente continue à une vitesse moindre et le cône médullaire se situe en face ou crânialement à l'espace discal L2-L3 et semble s'arrêter approximativement deux mois après une gestation à terme en face ou crânialement à l'espace intervertébral L1-L2. L'ascension apparente de la moelle continue donc après la naissance. Mais il semblerait alors que la moelle épinière et la colonne vertébrale croissent simultanément pendant le reste de l'enfance. Barson explique la rapide ascension apparente de la moelle entre la 11<sup>ème</sup> et la 17<sup>ème</sup> semaine par le fait que l'augmentation du rythme de croissance qui affecte la région lombaire à ce moment concerne primitivement le mésoderme avant le neuroectoderme. Il considère qu'un cône médullaire resté bas 2 mois après le terme est indicatif d'une anomalie du développement au niveau du neuroectoderme ou du mésoderme chordal. Il est en effet difficile de savoir si cette position est due à une colonne vertébrale trop courte ou une moelle épinière trop longue, ou trop étirée.



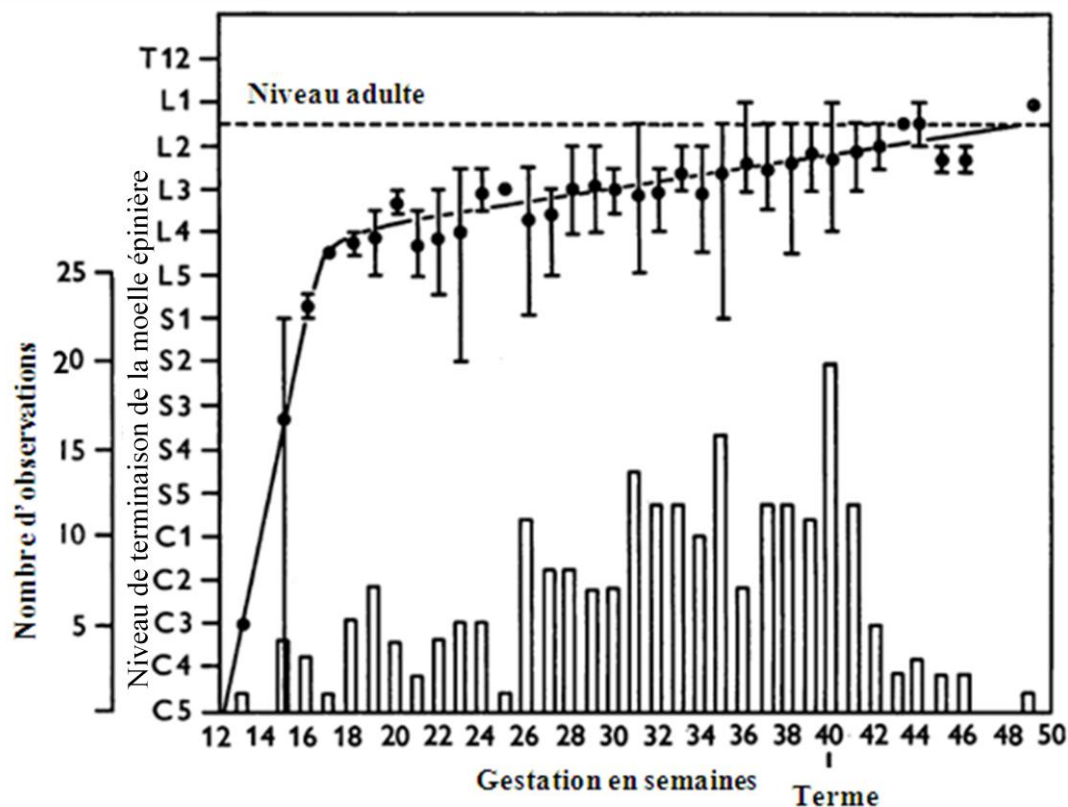


Figure 17 : Niveau de terminaison de la moelle épinière selon la durée de gestation chez l'Homme [22]. Le graphique à barres correspond au nombre de mesures faites à chaque semaine de gestation. L'échelle du niveau de terminaison de la moelle épinière débute à la 5<sup>ème</sup> vertèbre caudale jusqu'à la 12<sup>ème</sup> vertèbre thoracique.

De nombreuses études ont déterminé le **niveau de terminaison** de la moelle épinière. Kesler et al [23] ont réalisé un tableau récapitulatif (cf. tableau 3) de différentes études et les critiquent en démontrant leur limite (mode de comptage des vertèbres, choix des patients étudiés présentés pour des douleurs lombaires ou sciatiques...). Dans leur propre étude, ils ont démontré que le cône médullaire se situait en moyenne au niveau du tiers distal de la vertèbre L1 et le mode de distribution, c'est-à-dire le niveau le plus représenté, correspondait à l'espace discal L1-L2. Ils ont également affirmé qu'il n'y avait pas de cône médullaire normal en dessous de la moitié du corps de L2, alors que Wilson et al. [24] ont démontré qu'un cône médullaire au niveau de L2-L3 devrait être considéré comme normal à n'importe quel âge. Seulement 1,5% de patients humains ne présentant aucun signe clinique ont un cône médullaire en dessous de L3 [18]. Aucune étude n'a pu démontrer si cette localisation peut être considérée comme normale.

Certaines études ont étudié l'**ascension** du cône médullaire en fonction de l'âge, et à quel moment de la croissance le cône médullaire atteint sa position définitive. D'après Halimi [48], le cône médullaire chez l'Homme ne doit normalement pas se situer en dessous de L2 après 12 ans, en dessous de L3 chez l'enfant. Beek et al. [25] ont montré à l'aide de l'échographie sur 99 enfants que le cône médullaire se situe en face du disque L2-L3 entre la 27 et la 29<sup>ème</sup> semaine de gestation, et face au disque L1-L2 au-delà de la 40<sup>ème</sup> semaine. Trois autres études sur des enfants nouveaux-nés et jusqu'à l'âge de 8 ans [23] ont montré



que le cône médullaire se stabilise en moyenne en face du milieu du corps de L2, 5 mois après la naissance, et qu'il ne poursuit pas son ascension après cette date. Le tableau suivant (cf. tableau 3) récapitule les niveaux de terminaison du cône médullaire dans différentes études d'imagerie médicale.

Tableau 3 : Niveau de terminaison du cône médullaire rapporté dans différentes études d'imagerie médicale (inspiré de Kesler [23]).

Auteurs et année	Population	Technique d'imagerie utilisée	Moyenne obtenue	Intervalle
Hawass et al, 1987	240 fœtus avortés (33 semaines de gestation)	Myélographie	L3	-
Wilson et al, 1989	184 nourrissons	IRM	L1/2	T12-L2/3
Hill et Gibson, 1994	103 nourrissons	Echographie	L2S	T12/L1-L3M
Wolfe et al, 1992	114 nourrissons	Echographie	L1/2	T12-L4
Sabin et al, 1997	64 nourrissons	Echographie	L1/2	T12/L1- L2/3
Tame et Brustal, 2003	45 enfants	IRM	L1	T11/12- L2/3
DiPietro, 1993	161 enfants	Echographie	L1	T10/11-L3S
Demiryürek et al, 2002	639 adultes	IRM	L1M	T11/12-L3S
Lee et al, 2004	210 adultes	IRM	L1I	T12/L1-L3S
Saifuddin et al, 1998	504 adultes	IRM	L1I	T12M-L3S

\* La terminologie employée pour les vertèbres correspond à S=supérieure, M=milieu et I=inférieur.

Peu d'études ont étudié la terminaison de la moelle épinière chez les animaux. Cependant, une étude réalisée chez le Chat [26] a montré que la période principale de croissance de la moelle épinière du Chat débute après la naissance et se poursuit jusqu'à l'âge de 5 à 6 mois. Ils ont comparé la longueur de la moelle épinière et de la colonne vertébrale et ont remarqué que contrairement à l'adulte, la longueur, l'aire et le volume de la moelle épinière sont les mêmes quel que soit le segment concerné. Le cône médullaire est encore localisé dans le canal sacré chez des chats de plus de 2 mois. Le déplacement crânial des segments spinaux lombaires, sacrés et caudaux est plus évident sur les grands chiens [17].

Ce phénomène d'ascension apparente de la moelle épinière est à l'origine de la mise en tension du système nerveux central, de manière physiologique, dès le plus jeune âge et se stabilisant à la fin de la croissance. Ceci est la base de la notion de Force de Traction Médullaire. Nous allons voir par la suite que cette tension peut être aussi pathologique, ce qui est le centre de notre étude.

## C . Système nerveux central, situation, rapports et moyens de fixité

Le système nerveux central est enfermé dans un écrin osseux qui la protège, la cavité crânienne pour l'encéphale et le cervelet, le canal vertébral pour la moelle épinière. L'enveloppe osseuse du SNC sera décrite avant d'aborder ses rapports avec le SNC et les moyens de fixité de ce dernier.

### 1 . Enveloppe osseuse du SNC

L'enveloppe osseuse du SNC est constituée de la cavité crânienne en continuité avec le canal vertébral.

#### a . Cavité crânienne, conformation [1,3,20]

La cavité crânienne (*Cavum cranii*) est moulée sur l'encéphale. Quoique composée de très nombreux os, la boîte crânienne qui la limite forme une seule pièce ovoïde, présentant un plancher, une voûte, une extrémité rostrale et une extrémité caudale (cf. figure 18).

Le **plancher osseux** du crâne est une surface très irrégulière et se présente sur 2 étages. L'effondrement central correspond à la selle turcique médiane dans laquelle se loge l'hypophyse. Les cavités trigéminales sont légèrement surélevées de chaque côté de cet effondrement central et abritent les sillons des nerfs crâniens III, IV, V et VI, le sinus caverneux et l'artère carotide interne ou ce qui en tient lieu (cf. figure 19). En effet, l'artère carotide interne régresse et disparaît en grande partie chez les Ruminants et le Chat au moment de la naissance [27]. Ce plancher est en grande partie formé par l'os sphénoïde qui est placé centralement.

La **voûte** ou calvaria est globalement convexe, constituée de plaques osseuses (les os pariétal et frontal), soudées entre elles par des sutures interdigitées extrêmement solides. Elle est séparée par une crête transversale, lieu d'attache de la tente du cervelet, délimitant deux loges : la loge cérébrale, rostrale, contenant le cerveau, et la loge cérébelleuse, caudale, contenant le cervelet.

L'**extrémité rostrale** est constituée de la lame criblée de l'os ethmoïde, parsemée de multiples perforations qui permettent le passage des nerfs olfactifs de la tunique muqueuse nasale aux lobes olfactifs de l'encéphale, occupant l'extrémité rostrale de la cavité crânienne. L'os ethmoïde porte notamment un relief osseux situé rostralement au chiasma optique, la *crista galli*, attache rostrale de la faux du cerveau.

L'**extrémité caudale** porte un trou médian, le grand trou (*foramen magnum*), creusé dans l'os occipital et permettant la continuité entre la cavité crânienne et le canal vertébral, soit entre l'encéphale et la moelle épinière [3].

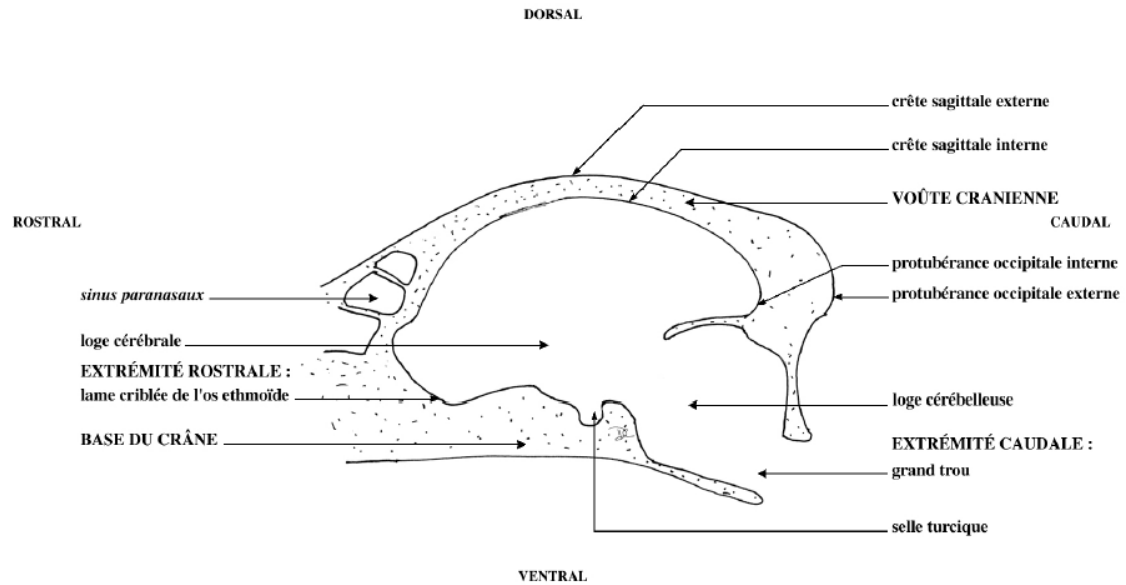


Figure 18 : Conformation de la cavité intracrânienne chez le chien. Coupe médiane de la tête [3].

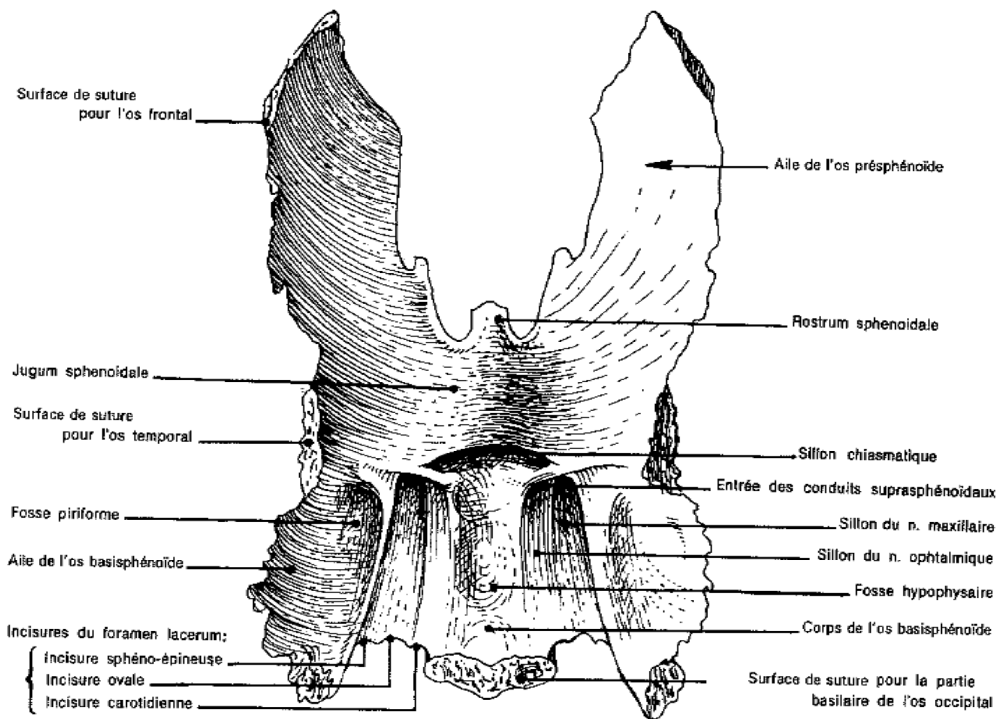


Figure 19 : Vue dorsale ou endocranienne de l'os sphénoïde du cheval [28]. Cette vue de l'os sphénoïde du cheval permet d'observer l'effondrement central du plancher du crâne avec au centre la fosse hypophysaire, encadrée par les deux cavités trigéminales où passent les nerfs crâniens III, IV, V et VI, le sinus caveux et l'artère carotide interne.

## b . Canal vertébral [1,3]

Le canal vertébral est un long tunnel osseux qui renferme principalement la moelle épinière (cf. figure 20).

Il est constitué d'une suite de vertèbres, disposées les unes derrière les autres en direction crânio-caudale et unies deux par deux par des articulations. Ces articulations sont de deux types : symphysaire entre les corps vertébraux, et synoviale entre les arcs vertébraux. Au niveau de ces articulations, les vertèbres sont maintenues entre elles par un entourage musculaire et par des ligaments périphériques (ligament nuchal, ligament supra-épineux, ligament inter-épineux...) et profonds (ligament longitudinal dorsal, ligament jaune...).

Entre deux vertèbres, de chaque côté, il existe un espace dans lequel passe un nerf spinal, le trou intervertébral.

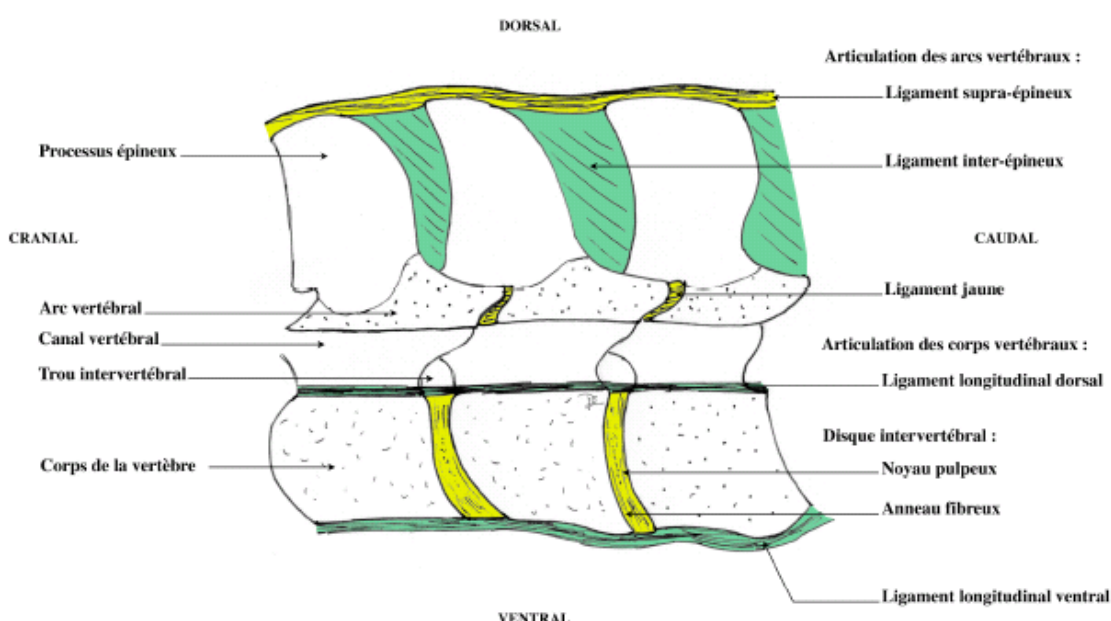


Figure 20 : Coupe médiane d'une articulation intervertébrale type [3].

Le canal vertébral adopte la forme de cône légèrement aplati et effilé caudalement de la moelle épinière. Cependant, cette dernière laisse libre toute la partie caudale du canal vertébral, qui ne contient plus alors que des nerfs. Le canal vertébral est donc vide de moelle épinière caudalement. Ceci est dû au phénomène de croissance différentielle entre la moelle épinière et les vertèbres au moment du développement embryonnaire.

Le diamètre du canal varie sensiblement suivant les segments spinaux. Il suit d'assez près les variations de diamètre de la moelle épinière. Il est donc élargi dans les segments cervical et lombaire et est le plus étroit au niveau de la T4-T6 chez l'Homme, T10-T12 chez le Cheval, T5 à T7-T8 chez les autres espèces [1]. Cependant, cette adéquation entre les diamètres de la moelle épinière et du canal vertébral n'est pas toujours parfaite. Chez l'Homme par exemple, le cylindre duro-spinal est relativement large dans le canal vertébral

au niveau lombaire et cervical; au niveau thoracique bas caudal, il est très à l'étroit dans le canal, par exemple surtout en T8-T9 (cf. figure 21) [21,29].

Castaing [21] propose chez l'Homme une représentation très schématique de ce différentiel de diamètre entre la moelle épinière et le canal vertébral afin d'illustrer les contraintes auxquelles est soumise la moelle épinière lors de ces mouvements, bien que minimes, au sein de ce canal.

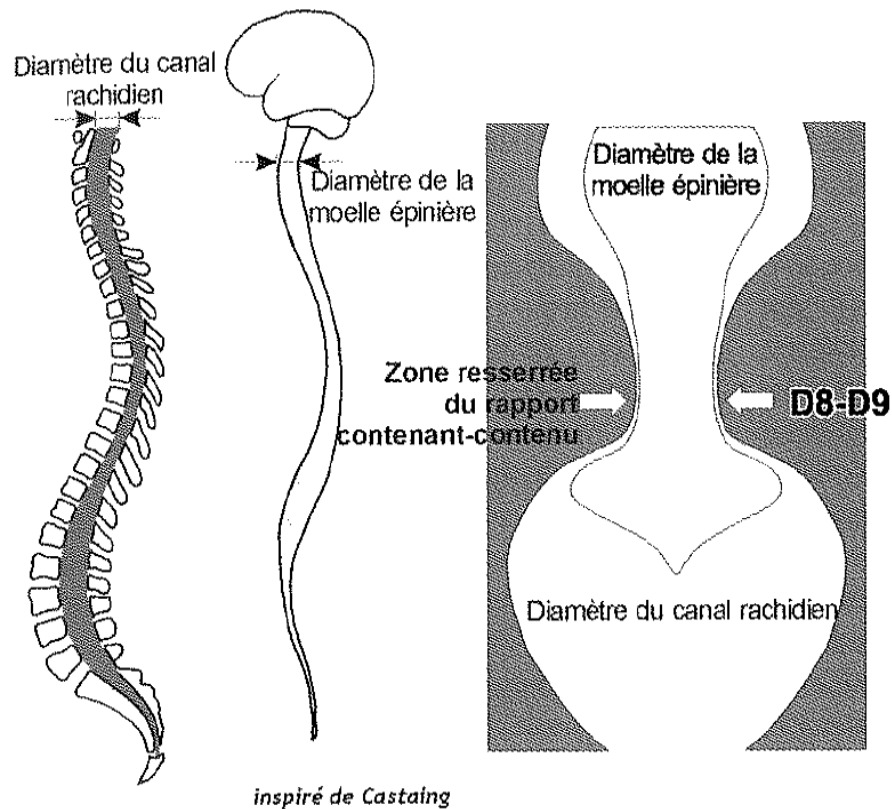


Figure 21 : Schéma représentant les diamètres respectifs de la moelle épinière et du canal vertébral chez l'Homme, à l'échelle à gauche, et selon le rapport entre les diamètres de la moelle épinière et du canal rachidien à droite [21].

Il est difficile de réaliser la même représentation chez les animaux car le ratio entre le diamètre du canal vertébral et de la moelle épinière varie considérablement selon les races. On note cependant que de la même manière que chez l'Homme, le ratio diminue à certains niveaux du canal vertébral, notamment au niveau des intumescences cervicales et lombaires [30].

Nous verrons que ce détail peut être intéressant pour notre sujet car ces zones peuvent être soumises à des contraintes plus importantes suggérant une zone de frottements plus importants.

## 2 . Structures anatomiques assurant la fixité du SNC

Le système nerveux central est entouré d'une enveloppe osseuse de son extrémité rostrale à son extrémité caudale. Cependant, il n'est pas directement en contact avec cette enveloppe, il en est séparé par d'autres enveloppes tissulaires, les **méninges**, qui le fixent de

façon souple mais solide dans la cavité du crâne et dans le canal vertébral. Elles en assurent la protection mécanique et phagocytaire, et contribuent à la régulation de son irrigation sanguine. C'est en outre dans ces dernières que circule le liquide cérébro-spinal.

La moelle épinière occupe à peine les trois cinquièmes du diamètre du canal vertébral chez les Ongulés et les trois quart chez les Carnivores et le Lapin [1]. Le reste de l'intervalle compris entre sa surface et la paroi osseuse est occupé par les méninges, un tissu adipeux très lâche dans l'espace épidural, par le plexus veineux vertébral interne ventralement et le ligament longitudinal dorsal des articulations intervertébrales (cf. figure 23) [1].

### a . Méninges [2,3,20]

Les **méninges** sont des membranes disposées concentriquement autour du système nerveux central. On distingue, de par leur aspect et leur origine embryologique, les leptoméninges et les pachyméninges (cf. figure 22).

Les **leptoméninges**, très fines, sont d'origine neurale. Ce sont la pie-mère et l'arachnoïde qui composent un même ensemble histologique s'interposant entre la substance nerveuse et la dure-mère.

La **pie-mère** est intimement adhérente au tissu nerveux dont elle suit les contours. Elle constitue la membrane nourricière du SNC. Elle apparaît donc dans tous les sillons de l'encéphale, mais ne pénètre pas dans le sillon médian de la moelle épinière. Elle comporte deux lames étroitement unies, l'une externe et l'autre interne.

La lame externe (*Lamina externa piae matris*) comporte un réseau dense de trabécules formées de fibres de collagènes accompagnées de fibrocytes et raccordées à celles de l'arachnoïde. Dans les mailles de ce réseau se distribuent les rameaux ultimes des vaisseaux sanguins qui prennent une disposition plexiforme et dont partent les artérioles et les veinules qui longent parallèlement dans le tissu nerveux. Dans la moelle épinière, cette lame est épaisse et délègue vers la dure-mère des prolongements fibreux organisés en ligaments lamelliformes qui contribuent à la fixation de la moelle épinière dans son étui dural. Le **ligament dentelé** (*Ligamentum denticulatum*) représente un mince ruban triangulaire attaché sur le flanc de la moelle épinière, dans chaque intervalle compris entre deux nerfs consécutifs, et entre les racines ventrales et dorsales des nerfs spinaux. Sa base prend naissance dans la pie-mère comme expansion de ses éléments fibreux. La pointe se met en continuité avec la face interne de la dure-mère. Chaque ligament traverse donc l'espace subdural, dans lequel il est enveloppé par une mince expansion de l'arachnoïde. En raison de l'obliquité croissante des nerfs au niveau lombaire, les ligaments finissent par disparaître et la fixité de la moelle est assurée par le *filum terminale* et les nerfs de la queue de cheval [1]. La digitation supérieure du ligament dentelé s'attache à la face interne de la masse latérale de l'occiput, en dessous et en arrière de l'orifice interne du canal condylien antérieur, et au dessus et en arrière de l'orifice dure-mérien traversé par l'artère vertébrale et le premier nerf spinal [31]. Ces liens souples tendus entre la pie-mère et la face profonde de la dure-mère permettent la suspension de la moelle épinière à l'intérieur de son étui dural et en assure le centrage dans le canal vertébral, dans toutes les positions et pour tous les mouvements de la colonne vertébrale [29].

La lame interne (*Lamina interna piae matris*) adhère fortement au tissu nerveux qu'elle couvre. Elle comporte un délicat réseau de fibres élastiques et collagènes doublé à sa face profonde par une strate simple de fibrocytes aplatis. Au point où les fibres radiculaires des

nerfs spinaux traversent la pie-mère, la lame interne délègue à leur surface un très fin revêtement de fibres collagènes et de cellules aplaties.

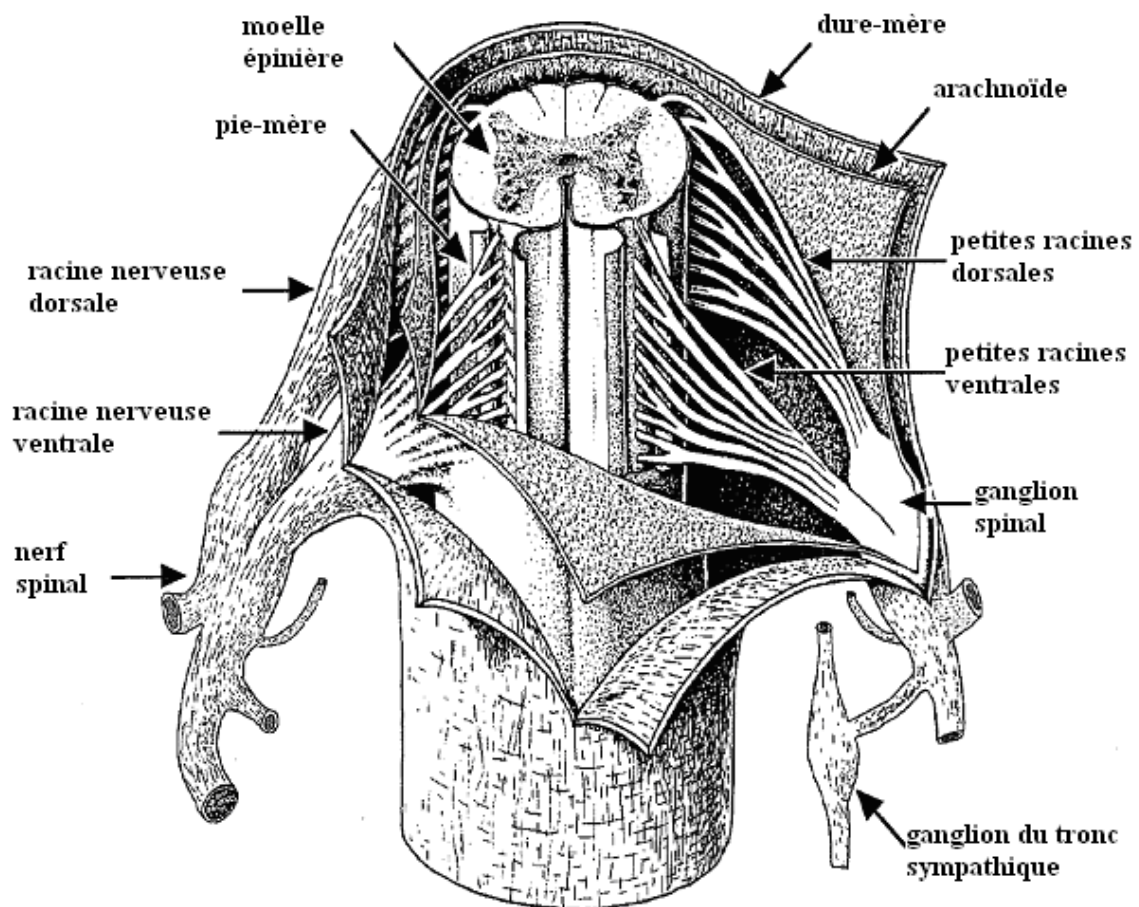


Figure 22 : Illustration schématique de la moelle épinière avec incision des méninges révélant un segment de moelle épinière et les racines nerveuses spinales [7].

**L'arachnoïde** est une mince membrane formée d'un réseau de fibres de collagène mêlées de fibres élastiques. Elle recouvre la pie-mère mais en est séparée par la cavité subarachnoïdienne dans laquelle circule le LCS. Elle est avasculaire et enveloppe simplement les vaisseaux qui la traversent pour atteindre ou quitter le SNC, de même que les racines des nerfs. Elle les accompagne sur quelques millimètres dans leur traversée de la dure-mère. Elle produit à travers la dure-mère des reliefs mous, arrondis ou irréguliers, appelées trabécules arachnoïdiennes (*Granulationes arachnoideales*) et dont le rôle est mal connu. Ces expansions arachnoïdiennes forment de véritables ponts très fins entre la dure-mère l'arachnoïde (cf. figure 23) et la pie-mère, assurant ainsi l'imbrication de l'ensemble du système nerveux central à l'intérieur du volume formé par la dure-mère, trop large pour lui. Leur rôle mécanique est certainement modeste mais ces trabécules fragmentent partiellement l'espace sous-arachnoïdien en cellules liquidiennes plus ou moins distinctes [29].



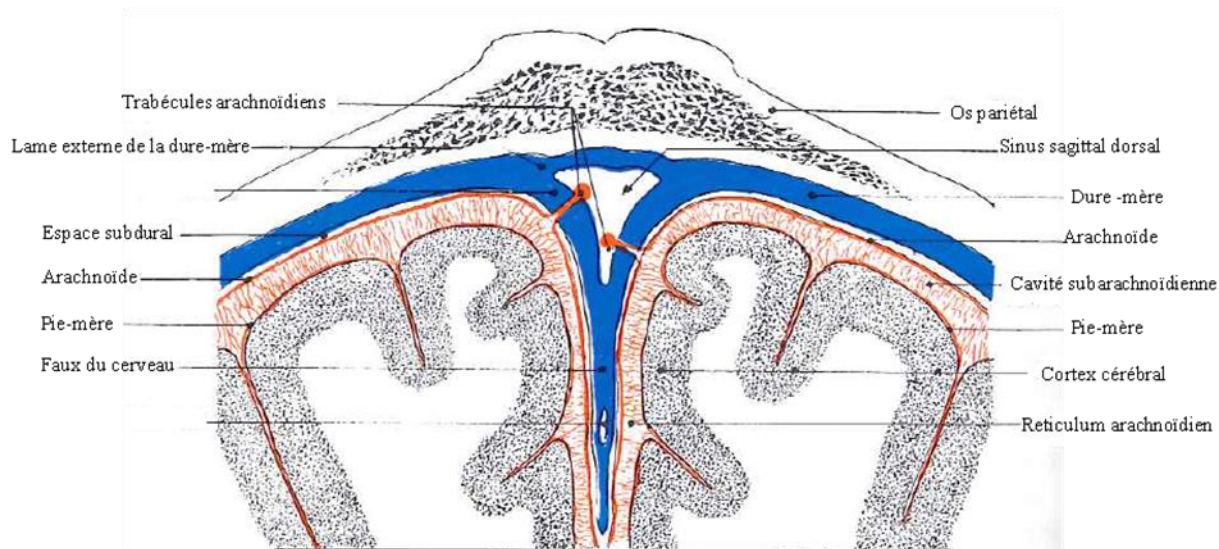


Figure 23 : Disposition générale des méninges encéphaliques sur une coupe transversale de crâne chez le Cheval [1].

La **pachyméninge**, d'origine mésodermique, la **dure-mère**. Celle-ci est très fine, inélastique, mais fibreuse et très solide. Elle recouvre les leptoméninges.

La **dure-mère encéphalique** est étroitement adhérente à la paroi osseuse du crâne. Il n'y a donc pas d'espace épidual. L'adhérence est particulièrement intime sur les reliefs osseux (*crista galli*, protubérance occipitale interne, tente osseuse du cervelet, épinesphénoïdale) et est bien moindre sur les côtés de la voûte crânienne (cf. figure 24).

Elle fournit classiquement trois expansions dans lesquelles se glisse une partie du système sanguin veineux de l'encéphale. Elles complètent le cloisonnement osseux de la cavité du crâne et maintiennent passivement les diverses parties de l'encéphale :

- la **faux du cerveau**, expansion médiane qui s'insère sur la *crista galli*, qui s'insinue dans la fissure inter-hémisphérique et qui empêche les mouvements de l'encéphale latéralement. Sa forme de faux lui confère deux bords et deux extrémités : un bord dorsal, convexe, qui s'attache sur la crête sagittale interne ; un bord ventral libre, concave, en rapport avec le corps calleux ; une pointe, l'extrémité rostrale qui s'insère sur la *crista galli*.

- la **tente du cervelet** (*Tentorium cerebelli*), constituée de deux expansions latérales, elle sépare le cerveau du cervelet en se glissant entre eux et empêche les mouvements de l'encéphale dans le sens rostro-caudal. Elle se fixe sur les écailles temporales et les apophyses clinoides de l'os sphénoïde.

- le **diaphragme de la selle turcique** qui ferme dorsalement la selle turcique en formant un toit au dessus d'elle. Il enserre la tige hypophysaire qui le traverse et est également perforé par les nerfs crâniens III, IV, V, VI. Il relie l'extrémité de la faux du cerveau et celles de la tente du cervelet qui se rejoignent sur le plancher de la boîte crânienne, de part et d'autre de la selle turcique. Il limite les mouvements de l'encéphale dans toutes les directions [20].



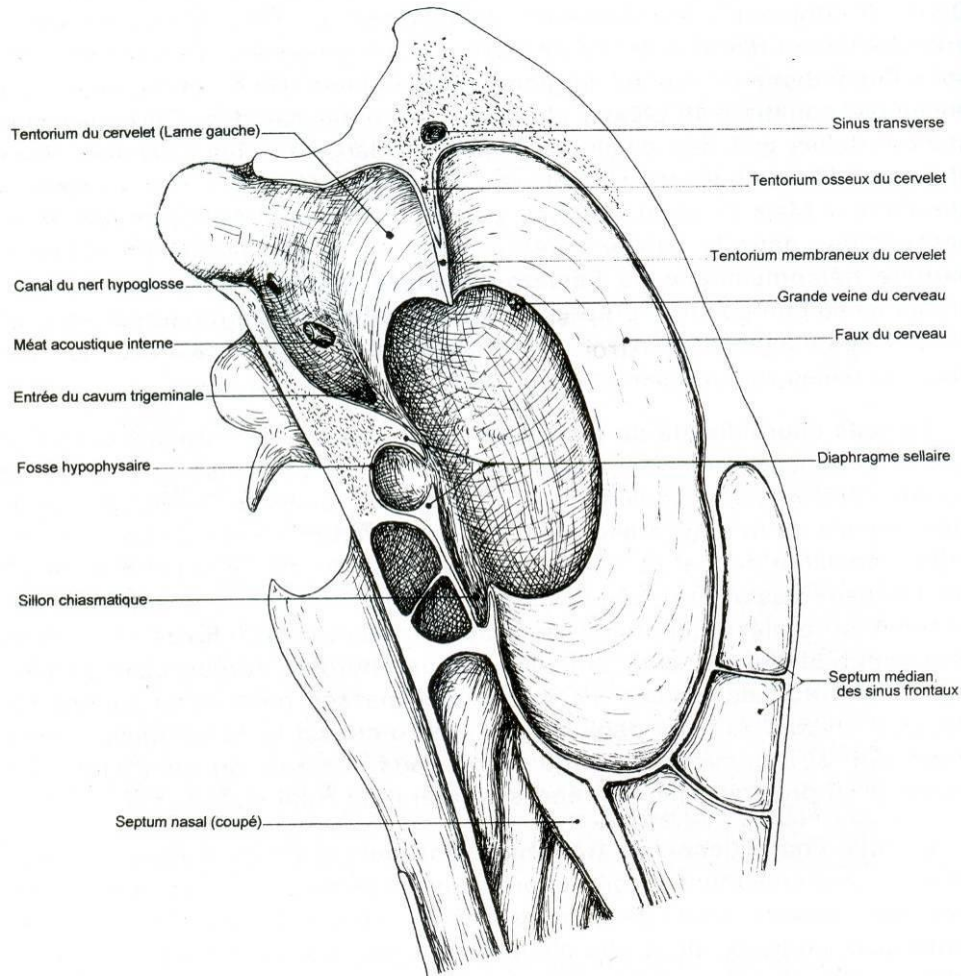


Figure 24 : Dure-mère encéphalique du chien. Coupe frontale [1].

Cette description classique de la dure-mère ne rend pas compte de la réalité de terrain sur l'animal vivant. Les trois expansions décrites ci-dessus se rejoignent toutes autour du toit formé au dessus de la selle turcique, décrite comme un effondrement médian du plancher osseux de la boîte crânienne. La dure-mère y est tendue sur toute sa périphérie (c'est-à-dire au niveau des bords latéraux de l'os sphénoïde) de sorte qu'on ne voit qu'une seule et même dure-mère qui prend des noms différents selon l'emplacement. Ce qu'il faut retenir est que le toit formé par la dure-mère à ce niveau est perforé par les nerfs crâniens III, IV, V, VI et la tige hypophysaire et que, d'autre part, il peut être déformé par une éventuelle dissymétrie des os de la boîte crânienne sur lequel il se fixe. Le nerf optique (nerf facial II) sort au niveau du sillon chiasmatique, emballé par de la pie-mère, et traverse la dure-mère à ce niveau [1,3].

La dure-mère encéphalique, en continuité avec la dure-mère spinale, assure la fixation rostrale du système nerveux central. Ses expansions ont un rôle primordial dans le centrage de l'encéphale dans les trois plans de l'espace quelles que soient les circonstances posturales. Par la segmentation qu'elles imposent à l'encéphale et au compartiment liquidien externe, elles réduisent les contraintes sur l'encéphale, les répartissant au mieux suivant le jeu de la poussée d'Archimède.

La tente du cervelet assure la suspension indirecte de toute la moelle épinière et de la moelle allongée. Elle amortit toutes les tensions causées par la mécanique vertébrale en s'opposant aux tractions caudales que subit la moelle épinière. Le système nerveux central est alors décrit par Croibier [29] comme un champignon dont le chapeau (l'encéphale) serait posé sur un hamac (la tente du cervelet), le pied du champignon (la moelle épinière) perforant la toile du hamac. Ceci suppose que toute traction sur le pied se répercute sur le chapeau, mais aussi le hamac et ses attaches.

La **dure-mère spinale** présente un diamètre plus grand que celui de la moelle épinière mais il est très inférieur à celui du canal vertébral, ce qui explique pourquoi l'espace épidual est relativement large, surtout dans la région lombo-sacrée. La gaine durale est directement continue avec la dure-mère encéphalique sur le pourtour du *foramen magnum*, grand trou de l'os occipital auquel elle adhère intimement, en continuité avec les insertions de la dure-mère encéphalique sur la *crista galli*. Elle présente une légère dilatation en regard de chaque intumescence de la moelle épinière. Elle est toujours séparée du tissu osseux par un espace rempli de tissu conjonctif, l'espace péri-dural. Ventralement, cet espace est occupé par le ligament longitudinal dorsal et par les plexus veineux vertébraux qui séparent la moelle épinière du plancher de canal vertébral. Elle est solidement attachée au niveau de chaque trou intervertébral au périoste par des tractus fibreux, au point qu'elle n'en est détachable qu'à l'aide d'un scalpel. Les trous de conjugaison sont fermés par « un opercule fibreux, tendu sur le pourtour à la manière d'une peau de tambour sur son cadre » [31]. Elle se termine en pointe sur le plancher du sacrum, formant ainsi un **cône durale** que prolonge le *filum durale* autour de la partie caudale du *filum terminale* (cf. définition I.C.2.b.), à laquelle elle fournit une mince enveloppe fibreuse [1]. D'autres attaches dure-mériennes sur le ligament longitudinal postérieur sont décrites dans certains ouvrages. Ce sont le ligament de Trolard et le ligament de Hofmann [31].

Croibier [29] indique que la dure-mère assure alors une solidité mécanique. Considérée dans son ensemble, la dure-mère constitue une unité, même si anatomiquement deux segments, crânien et spinal, sont décrits. L'attache de la dure-mère à la face interne de l'os assure une cohésion indispensable à la statique et à la dynamique du segment neuro-méningé dans le canal vertébral.

## **b . Filum terminale**

Le *filum terminale* est un prolongement fibreux, pratiquement dépourvu de cellules nerveuses, assurant la fixation de la terminaison de la moelle épinière aux vertèbres coccygiennes (cf. figure 25). Ce prolongement s'étend de l'extrémité du cône médullaire à la partie moyenne de la première pièce du coccyx chez l'Homme et s'attache sur sa face ventrale [31]. Il mesure environ 20 cm en longueur, et moins de 2 mm en épaisseur chez l'Homme adulte [19].

Pendant longtemps, il a été considéré que ce dernier comportait deux parties : la première, le *filum terminale*, libre, contenue dans le cône durale de la dure-mère ; l'autre, le *filum terminale durale*, caudal, semblant traverser la dure-mère mais en réalité enveloppé par un prolongement de celle-ci. Ce dernier, anciennement qualifié de « ligament coccygien », prenait attache sur les vertèbres coccygiennes caudales par des filaments en éventail [1].

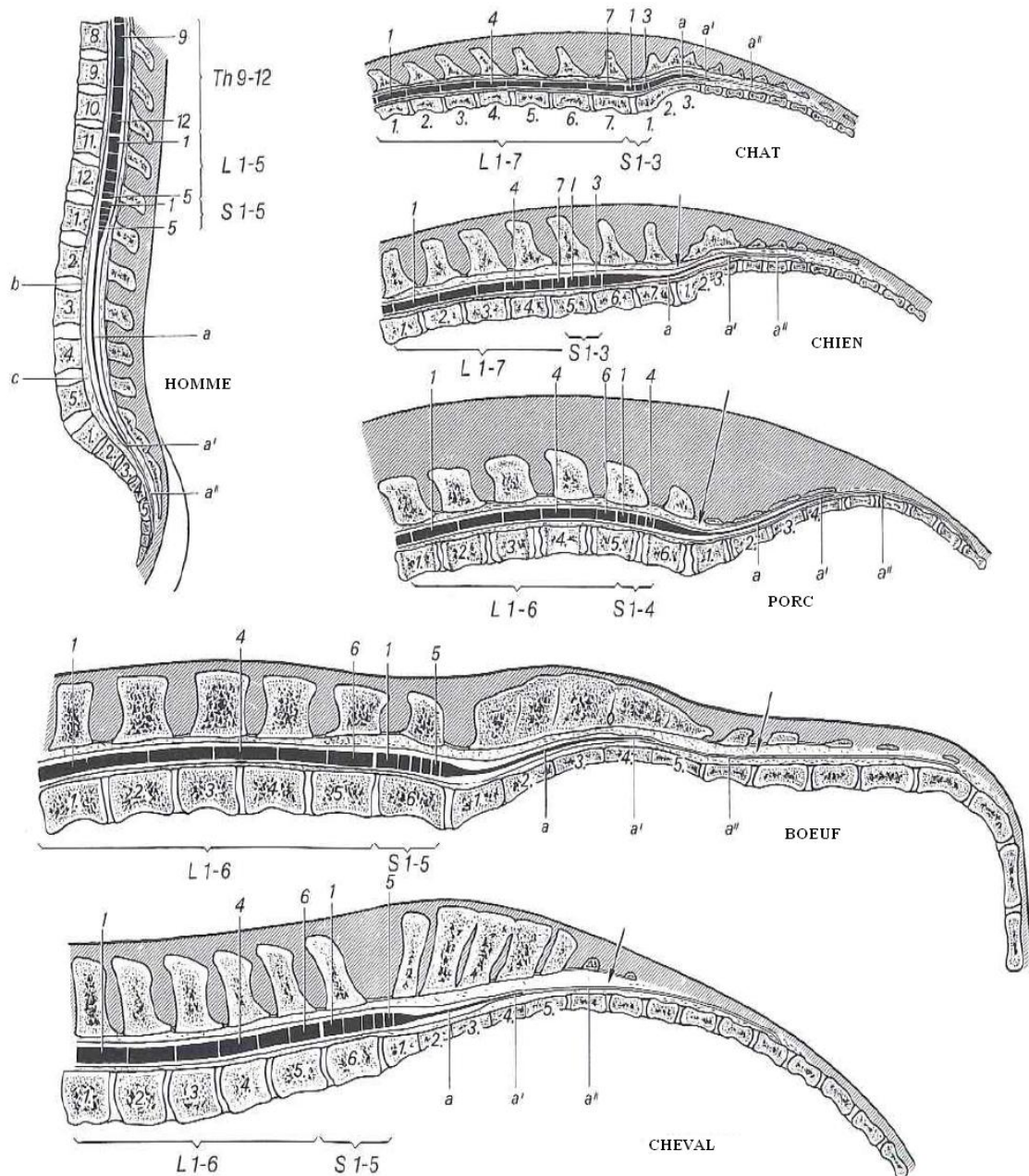


Figure 25 : Les méninges lombo-sacrées. Coupe longitudinale du canal vertébral caudal chez différentes espèces : l'Homme, le Chat, le Chien, le Porc, le Bœuf et le Cheval [33]. a : *Filum terminale*, a' : fin du tissu conjonctif, a'' : *filum terminale* de la dure-mère ou *filum durale*, b : Dure-mère spinale, c : espace péri-dural

Le *filum terminale* est aujourd'hui considéré comme un prolongement de la moelle entouré de la pie-mère qui traverse la dure-mère au niveau du cône dural et va s'insérer au plancher du canal vertébral [31,32]. Le *filum terminale* assure la fixation caudale de la moelle épinière et amortit les étirements d'amplitude physiologique de celle-ci grâce à ses propriétés visco-élastiques [29].

La longueur de *filum terminale* n'est pas proportionnelle à la longueur de la moelle épinière, ce qui est à corrélérer avec le niveau de terminaison du cône médullaire. Il est

communément écrit dans les livres que le *filum terminale* s'insère, chez les espèces domestiques, sur la 4<sup>ème</sup> ou la 5<sup>ème</sup> vertèbre coccygienne (Cd4/Cd5).

Une dissection sur un jeune veau de 3 semaines [6] a montré une insertion du *filum terminale* au niveau de la 6<sup>ème</sup> vertèbre caudale, soit plus caudalement que ce qui était attendu (cf. figure 26).

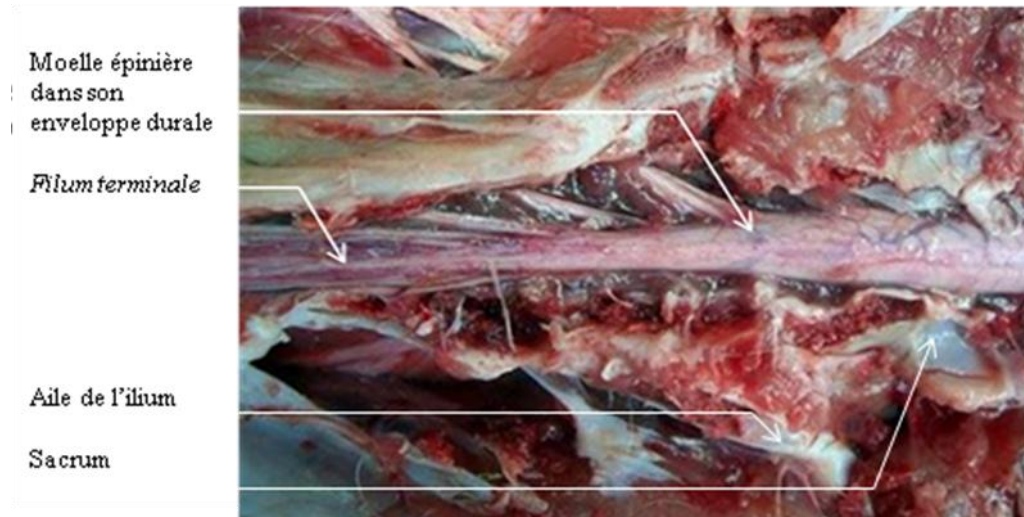


Figure 26 : Insertion du *filum terminale* sur la 6<sup>ème</sup> vertèbre caudale [6].

Chêne a donc interprété cette observation comme une occasion de considérer que l'insertion du *filum terminale* se produit primitivement au bout du squelette vertébral chez le fœtus, donc **au bout de la queue**, et que progressivement la structure se referme en se fibrosant pour atteindre les environs des vertèbres Cd7 ou Cd6 à la naissance, puis Cd4-Cd5 en fin de croissance. Cette insertion « visible » pourrait continuer son ascension avec l'âge de l'individu [6].

D'après Halimi [48], le *filum terminale* contient du tissu nerveux sur ses 5 premiers centimètres proximaux, puis est formé de tissu fibreux distalement. Cependant, il a été démontré [34] que chez le rat, ce dernier est composé d'un type uniforme de petits neurones et une large gamme de synapses axodentritiques ou axosomatiques (cf. figure 27). Le canal central tapissé de cellules épendymaires s'étendrait jusqu'au *filum terminale* également [31]. D'autres études ont permis de mettre en évidence la présence de tissu nerveux dans le *filum terminale*. Choi et al [35] ont trouvé sur des coupes transversales de filum terminale humains la présence de nombreuses cellules gliales et de neurones, suggérant un rôle fonctionnel possible de ces structures. Le *filum terminale* n'est donc pas un simple tissu fibreux et contient des cellules nerveuses potentiellement fonctionnelles.



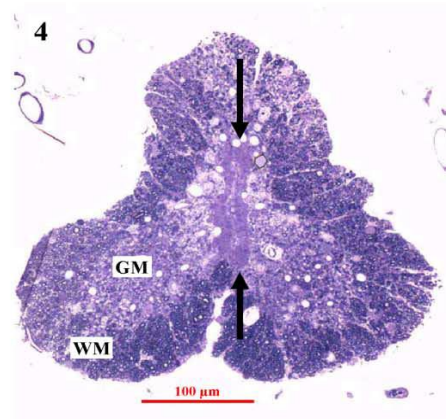


Figure 27 : Photomicrographie montrant la structure du *filum terminale* en coupe transversale. Les flèches montrent les bords dorsal et ventral du canal central [34]. GM = substance grise, WM= substance blanche.

### c . Rôles des nerfs dans la mobilité du SNC dans son étui osseux

La moelle épinière est classiquement décrite comme flottant librement dans le sac dure-mérien [1]. Comme nous l'avons vu, les méninges et ses expansions, dont les ligaments dentelés, les granulations arachnoïdiennes, le *filum terminale*, participent à la fixation du système nerveux central dans son écrin osseux.

Les méninges produisent de légères expansions sur les enveloppes des nerfs, ce qui assure une continuité entre les enveloppes et les gaines nerveuses. De plus, il existe deux sites de fixations des nerfs au niveau de leur trou intervertébral respectif : le collet radiculaire de la dure-mère et de nombreuses expansions fibreuses à la périphérie du trou de conjugaison. Fosse stipule que la disposition des structures dans le trou intervertébral est telle que le complexe nerveux peut se mouvoir librement dans et à travers ce foramen [37]. Pourtant, De Peretti [36] considèrent que les racines nerveuses sont solidement attachées à la dure-mère au niveau du foramen intervertébral par les expansions fibreuses qui passent à travers le foramen intervertébral pour s'insérer à la gaine du nerf spinal. D'après des études dynamométriques réalisées chez l'Homme [36], il a montré que les nerfs spinaux et les racines spinales présentent une mobilité très réduite malgré des tractions importantes au niveau de ces dernières. Il en a donc déduit que tout mouvement hors de la colonne vertébrale ne semble pas avoir de répercussion sur la moelle épinière, les points d'attache des racines nerveuses au niveau des trous intervertébraux servant de barrière interposée entre ces deux compartiments. Pour De Peretti, les points d'attache semblent jouer un rôle important dans la fixité du SNC.

Nous verrons par la suite que les mouvements du corps ont une influence modérée mais réelle sur le SNC, malgré les différentes structures assurant sa fixation [29].

### 3 . Effets de cohésion physique

La cohésion correspond à la propriété d'un ensemble dont toutes les parties sont solidaire [42]. Croibier [29] propose des mécanismes physiques contribuant à augmenter la cohésion entre le contenant, la colonne vertébrale, et le contenu, la moelle épinière, et à diminuer le poids apparent des structures viscérales.

### **a . Effet turgor**

L'effet turgor correspond à la capacité d'un organe à occuper le maximum de place dans une cavité sous l'effet de son élasticité et de son système vasculaire. Cet effet augmente la cohésion entre les différents viscères par les tensions gazeuses et vasculaires [38]. Sous l'effet de la pression sanguine artérielle, le cerveau tend à occuper tout l'espace qui est à sa disposition, c'est-à-dire tout le volume de la cavité crânienne et du liquide cérébro-spinal dans lequel il baigne. Cette effet autorise « l'épanouissement » de la masse cérébrale ce qui constitue un facteur non négligeable de réduction du poids apparent du cerveau et augmente la cohésion entre le contenant et le contenu [29].

### **b . Pression du LCS**

Le LCS réalise une sorte d'enveloppe hydraulique autour du système nerveux central, lui assurant une protection mécanique contre les chocs par amortissement des mouvements et des traumatismes. Il ne joue pas seulement un rôle de lubrifiant, mais s'interpose de façon conséquente entre les deux surfaces de mouvement. De plus, en soumettant le système nerveux central au principe d'Archimède au sein de son étui osseux, le poids du cerveau et de la moelle immergés dans le LCS est nettement réduit, comme tout corps plongé dans l'eau. Le principe d'Archimède postule que « tout corps plongé dans un fluide au repos, entièrement mouillé par celui-ci ou traversant sa surface libre, subit une force verticale, dirigée de bas en haut et opposée au poids du volume de fluide déplacé ». Ainsi, un cerveau pesant 1500 g dans l'air ne pèserait plus que 50 g une fois immergé dans le LCS *in situ* (travaux de Livingston, 1965) [29].

### **c . Vide épidual**

L'espace épidual, qui n'est présent qu'au niveau de la moelle épinière, est le siège d'une pression négative. Ce vide épidual assure une certaine fixité à la dure-mère. L'interface entre le canal vertébral et la membrane durale est pourtant relativement souple ce qui favorise les adaptations mécaniques [29].

Tous ces mécanismes physiques participent au maintien du système nerveux central à sa position normale. Tout dysfonctionnement de l'un de ces facteurs peut perturber cet équilibre et ainsi gêner les mouvements physiologiques dus système nerveux [1].

Le SNC est donc une structure complexe et fragile dans un écrin osseux rigide. Il y est fixé par différentes structures et mécanismes physiques qui permettent d'absorber les contraintes auxquelles il est soumis et le maintiennent en équilibre malgré les mouvements physiologiques de l'organisme. Cet équilibre est essentiel à son fonctionnement.

## II . Moelle épinière, structure sous tension

Les bases embryologiques présentées ci-avant permettent de comprendre comment la moelle épinière se met en tension lors de la croissance de l'embryon. La croissance différentielle entre la colonne vertébrale et la moelle épinière est à l'origine de la Force de Traction Médullaire (FTM). Nous allons voir que cette tension est physiologique et indispensable dans le fonctionnement de l'organisme. Néanmoins, cette tension peut devenir anormalement excessive pour différentes raisons. Nous verrons les capacités d'adaptation de l'organisme face à une tension médullaire élevée et les conséquences physiopathologiques lorsque ces dernières sont dépassées.

### A . Tension physiologique

#### 1 . Définition et mise en place de la FTM

Il existe une force naturelle le long de la moelle épinière, présente chez tous les Mammifères, qui se met en place lors de la croissance, de façon concomitante avec le phénomène d'ascension apparente de la moelle épinière liée au différentiel de croissance entre la moelle épinière et la colonne vertébrale [39]. Elle est appelée Force de Traction Médullaire (FTM).

Ce postulat se base sur la notion de continuité du SNC. Dès 1978, les travaux de Breig [29] ont montré que la moelle épinière peut être considérée comme un tractus continu de tissu nerveux et de soutien, s'étendant du mésencéphale jusqu'au cône médullaire et la queue de cheval. Il a ainsi défini le tractus ponto-médullaire (TPM). Or, le SNC est en continuité avec les nerfs crâniens, notamment les nerfs optiques, les nerfs olfactifs et les nerfs contenus dans les cavités trigéminales étendant cette notion de continuité du bout de la queue jusqu'à l'attache crâniale des nerfs crâniens (cf. I.A.b.i.).

Cette notion de continuité entre l'attache crâniale et l'attache caudale du système nerveux est la base de tous les travaux sur la force de traction médullaire. Nous considérerons à présent que cette continuité s'applique des nerfs crâniens I et II jusqu'au *filum terminale*. Il faut la distinguer de la notion de tension dure-mérienne qui n'a pas les mêmes propriétés et qui est très utilisé en ostéopathie également.

Tout commence au moment de la croissance différentielle entre la moelle épinière et la colonne vertébrale lors de la croissance de chaque individu [40]. Il est possible de schématiser le phénomène en considérant que la moelle épinière est un fil et les vertèbres des perles, le tout formant un collier. Si les perles grossissent mais que la longueur du fil reste la même, le fil est mis sous tension. En appliquant cette image au SNC, lorsque de la croissance des vertèbres est plus importante que celle de la moelle épinière, cette dernière est mise sous tension et subit, d'après Royo-Salvador, une déformation [40]. Ce dernier a tenté de calculer cette déformation chez l'Homme à partir de la croissance différentielle entre la moelle épinière et la colonne vertébrale qui a lieu entre 8 et 15 ans chez tout individu.

Royo-Salvador [40] propose : $e = (\mathbf{L} - \mathbf{L}^\circ) / \mathbf{L}^\circ$ Avec : e la déformation d'un corps, L la longueur final de ce corps et $\mathbf{L}^\circ$ la longueur initiale,
---

Si l'on applique cette formule au segment spinal cervico-dorsal, il est possible de calculer la tension d à laquelle est soumise la moelle épinière à la fin de la croissance.

On a : $d = E \times e$	Avec : d est la tension en Newton par mm <sup>2</sup> , E le facteur d'élasticité de la moelle et e le différentiel d'allongement entre la moelle et le squelette axial
Puis : $d = E [(L-L^{\circ})/L^{\circ} - (l-l^{\circ})/l^{\circ}]$	Avec : L la longueur de la colonne vertébrale, l la longueur de la moelle épinière.

Or, Royo-Salvador [40] choisit de considérer que la longueur initiale de la moelle épinière avant le début de la croissance correspond à la longueur de la colonne vertébrale, soit que  $L^{\circ}=l^{\circ}$ . D'où :  $d = E (L-l)/L^{\circ}$

C'est ainsi que Royo-Salvador [40] propose un calcul très simplifié de la force de traction médullaire physiologique F, sans tenir compte du comportement visco-élastique de la moelle épinière, de son facteur d'élasticité variable et d'une réponse non linéaire à l'allongement de la moelle.

Il définit : $F=d \times S$	Avec : F la FTM, S l'aire de section de la moelle épinière et d la déformation appliquée.
-----------------------------	---

Avec une section de 162 mm<sup>2</sup>, la force de traction axiale est donc de 5,48 Newton pour chaque segment de vertèbre, soit 50 mm (hauteur de L1 avec le disque inter-vertébral). Il considère que, chez l'Homme, pour une ascension apparente du cône médullaire correspondant à la longueur d'un corps vertébral, une traction axiale de **560 g** est appliquée depuis la *filum terminale* sur le reste de la moelle épinière [40].

De plus, en raison de la courbure de la région dorsale, il existe également une compression latérale due à la friction de la moelle épinière dans le canal vertébral. Royo-Salvador calcule cette force latérale Fl avec la formule suivante :  $Fl = F \times \cos a$ , avec a l'angle de projection du canal vertébral sur l'horizontale. En considérant que a est de 70°, il établit que la force Fl est de 1,87 Newton, et que la traction latérale est de **200 g** pour une ascension apparente du cône médullaire correspondant à la longueur d'un corps vertébral chez l'Homme [40].

Ce calcul n'est pas exact car il comprend de nombreuses approximations. Cependant, il a permis de prouver chez l'Homme qu'il est possible de calculer mathématiquement une force de traction à laquelle est soumise la moelle épinière à l'état physiologique. Cette découverte est par extension transposable aux autres Mammifères.

*In vivo*, la FTM est une force modérée en temps normal. Pour l'objectiver, Tunturi et al. [41] ont sectionné la moelle épinière au niveau de sa terminaison caudale, après avoir rompu les racines spinales dorsales et ventrales et détacher les ligaments dentelés sur les derniers 40 mm de cette dernière. Ils ont observé que l'extrémité distale rompue de la moelle épinière remontait uniquement de 1 mm en direction crâniale. Ils ont également conclu que :

- la moelle épinière et la pie-mère qui lui est étroitement associée, subissent une force de 2 à 3 g,
- les ligaments dentelés supportent une force de 3 à 5 g
- la dure-mère subit une force de 50 à 70 g.



## 2 . Force en traction et en tension

La FTM s'applique à la fois en traction et en tension [8].

La **traction** est « l'action de tirer sans déplacer, pour tendre, allonger, ou le résultat de cette action » [42]. Selon la définition de continuité du SNC, cette traction s'applique aux deux extrémités de la moelle épinière à savoir son attache crâniale, au niveau des os du crâne par l'intermédiaire des méninges au niveau de la faux du cerveau et de la tente du cervelet, son attache caudale, par le *filum terminale* sur les vertèbres coccygiennes, mais aussi les autres structures participant à la fixation de la moelle épinière dans le canal vertébral (cf. I.C.2).

La **tension** est la « résultante des forces résistantes qui équilibrent dans une pièce l'effort de traction qui est appliquée à celle-ci » [42]. Les effets de tension se manifestent à l'intérieur du tissu médullaire et peuvent se répercuter sur son activité neurophysiologique [40].

L'installation de la FTM est graduelle et donne lieu à des adaptations et compensations tendant à l'équilibrer. Cette force est physiologique et permanente et n'a aucun rapport avec les étirements transitoires observés lors des mouvements de la colonne vertébrale. Par différentes manœuvres corporelles (flexion de colonne, respiration, manoeuvre de Valsalva), il est possible de faire osciller naturellement la FTM entre une valeur haute et une valeur basse [32].

## 3 . Tension à l'origine des courbures de la colonne vertébrale

D'après Roth, la présence de cette tension serait à l'origine de l'acquisition des courbures lors de la croissance [39].

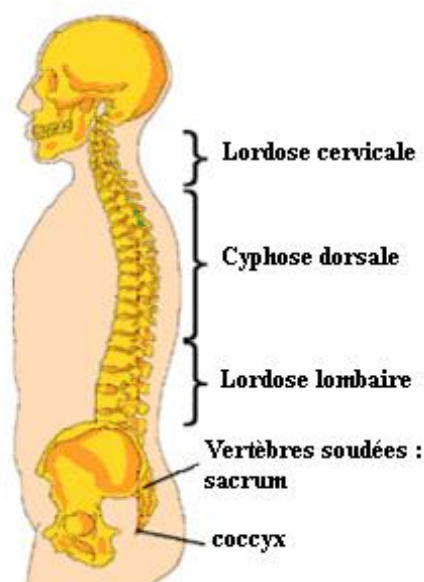


Figure 28: Courbures de la moelle épinière chez l'Homme [44].

Chez l'Homme, ces courbures correspondent à la lordose cervicale, la cyphose dorsale et la lordose lombaire, appelée le « S physiologique » (cf. figure 28). La courbure initiale

embryonnaire de la colonne vertébrale présente une concavité ventrale, puis les courbures se mettent en place par étape :

- A partir de 6 semaines de développement embryonnaire, l'embryon réalise des mouvements irréguliers de flexion de la nuque.
- A 7 semaines, il acquiert une lordose cervicale, sous l'effet de vigoureux mouvements de flexion/extension de la tête et du tronc. La lordose cervicale est donc congénitale.
- Vers 10-11 semaines, la tête présente des mouvements de rotation. La lordose lombaire s'acquiert en post-natal, lors du passage de l'enfant en position debout [43].

Il paraît naturel d'imaginer que ces courbures ne se mettent en place que grâce à une certaine contrainte imposée par la tension de la moelle épinière.

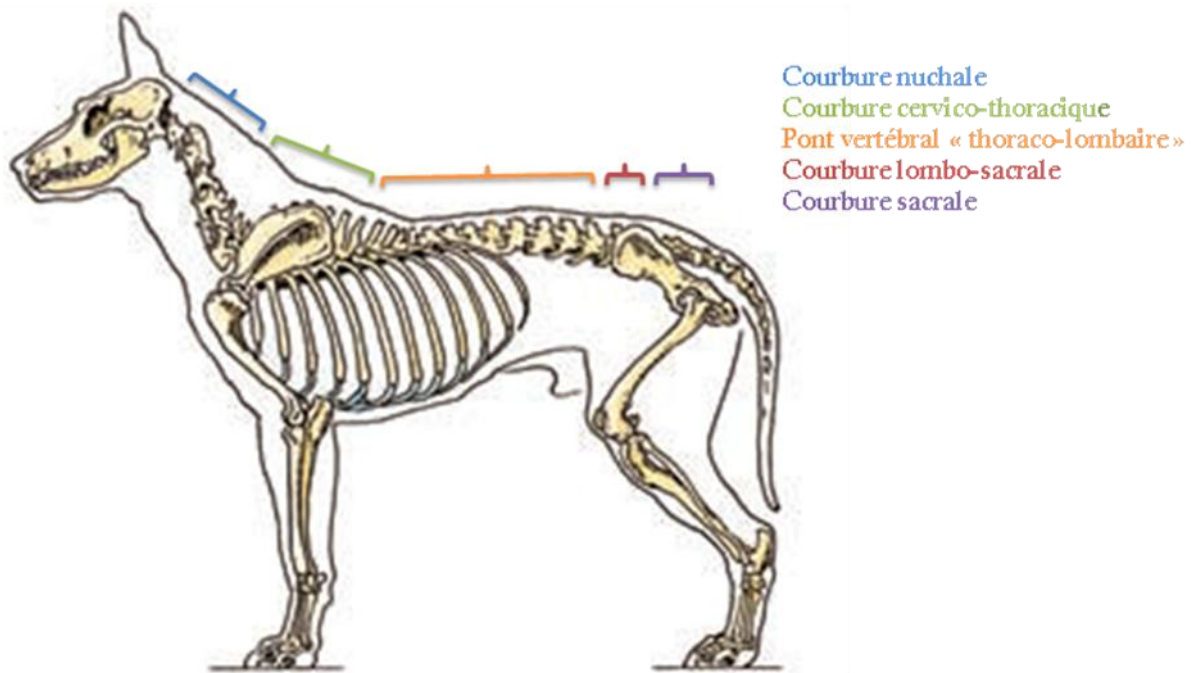


Figure 29 : Courbures de la moelle épinière chez l'Homme et chez le Chien [49]

Concernant les animaux, un processus équivalent permet l'acquisition des courbures mais ce dernier n'est pas encore décrit. Les courbures de la moelle épinière des animaux sont par ailleurs différentes de celles des humains, ce qui est certainement lié au passage vers la bipédie de ces derniers. Chez le Chien, 5 courbures ont été dénombrées (cf. figure 29) [37]:

- la courbure nuchale ou cervicale haute qui présente une convexité dorsale et s'étend de l'os occipital à C3.
- la courbure cervico-thoracique, à convexité ventrale qui s'étend de C4 à T4.
- le « pont vertébral thoraco-lombaire » qui n'est pas tout à fait droit et qui dépend beaucoup des races. Ainsi, un Barzoï présente une convexité thoraco-lombaire dorsale alors qu'un Bouledogue a une convexité thoracique dorsale et une convexité « lombaire basse » plutôt ventrale. Cela varie également selon les individus.
- la courbure lombo-sacrée (entre L7 et S1), plus ou moins marquée, et variable en fonction de la race (franchement convexe chez le Barzoï ou concave chez le Bouledogue).
- la courbure sacrée à convexité dorsale, généralement marquée.

#### 4 . Variations physiologiques de la FTM

La FTM est physiologique et permanente, mais elle peut légèrement varier entre une valeur haute et une valeur basse lors de mouvements physiologiques de la colonne vertébrale (flexion/extension/rotation), ou par des manœuvres corporelles telles que la respiration ou les manœuvres de Vasalva [32]. Le canal médullaire subit des changements considérables entre les deux positions extrêmes de flexion et d'extension, se répercutant sur toute sa longueur. Selon les auteurs, ces changements sont de l'ordre de 5 à 9 cm en longueur chez l'Homme [37]. Les différents moyens de fixité du SNC - notamment les racines spinales et le *filum terminale* - participent à absorber les tensions par répartition des forces, limitant la transmission de cette tension à la moelle épinière (cf. figure 30). Ce phénomène est particulièrement marqué au niveau de la queue de cheval où toutes les forces convergent vers le cône médullaire, qui se voit ainsi étiré, tout comme le renflement lombaire.

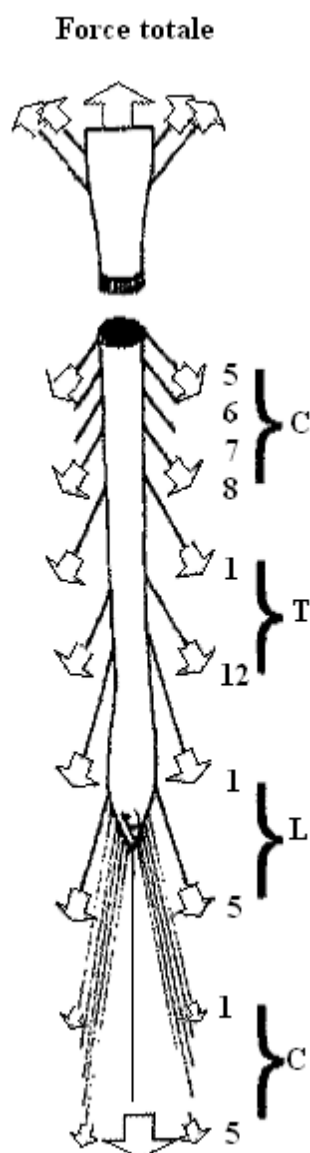


Figure 30 : Schéma de la force résultante s'appliquant sur la moelle allongée et la zone pontique chez l'Homme (d'après Alf Breig) [29]. Les lettres suivantes correspondent aux segments de moelle épinière correspondant. C : cervicaux, T : thoraciques, L : lombaires, C : coccygiens.

Le schéma ci-dessus de Breig (cf. figure 30) montre comment les tensions distales s'additionnent pour donner une résultante s'appliquant sur le haut de la moelle allongée et la zone pontique [29].

Lorsque les forces à laquelle la moelle épinière est soumise sont dans les limites physiologiques, il existe des phénomènes compensateurs qui assurent le respect de l'intégrité et du bon fonctionnement du SNC.

## **5 . Moyens d'adaptation de la moelle épinière face à aux variations de la FTM**

L'installation de la FTM est graduelle et donne lieu à des adaptations et compensations tendant à l'équilibrer, notamment jusqu'à ce que chaque individu atteigne sa taille définitive. Face aux variations transitoires et physiologiques décrites ci-avant, la moelle épinière est capable de s'adapter grâce à ses propriétés visco-élastiques et à sa capacité à s'allonger en réponse à une tension.

### **a . Propriétés visco-élastiques de la moelle épinière et du *filum terminale***

Le système nerveux central répond aux modifications de longueur auxquelles il est contraint grâce à ses propriétés visco-élastiques. « *Tout comme l'articulation bouge et le muscle s'étire, le système nerveux possède lui aussi des propriétés physiques qui sont essentielles pour le mouvement* » (d'après David S. BUTLER cité par FOSSE [37]).

La moelle épinière est une structure complexe comprenant un ensemble de cellules (neurones, cellules gliales) et de vaisseaux sanguins, le tout entouré par la pie-mère. Histologiquement, l'élasticité de la moelle épinière provient en grande partie de l'élastine contenue dans la pie-mère, du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins la constituant. La rupture des neurones est évitée grâce à la résistance de ces éléments à la traction et des ligaments dentelés, composés de collagène. Cependant, si les contraintes imposées à la moelle épinière vont au-delà de ses limites physiologiques, elle peut perdre ses fonctions neurologiques et son intégrité structurelle [45].

Grâce à ces propriétés, les adaptations physiques aux variations de longueur auxquelles sont soumises la moelle épinière, les racines spinales et les enveloppes méningées se traduisent donc par des étirements ou des plicatures. Au cours de l'extension du rachis, la moelle est finement plissée et son calibre s'élargit. Sa longueur diminue alors sans provoquer de glissement axial dans le canal vertébral [29]. En cas de flexion, son comportement est élastique jusqu'à un certain stade. En effet, Tunturi [41,46] a montré que chez le Chien, la moelle épinière a un comportement élastique lorsqu'elle est soumise à une tension modérée. Cependant, au dessus d'une certaine tension, elle subit une déformation. Lorsqu'un morceau de moelle épinière est étiré avec une force de 20 g, il revient à sa longueur d'origine après relaxation, ce qui correspond à un comportement élastique. Lors d'étirement plus important (charge de 60 g) de façon répétée, sa longueur est multipliée par deux. Un étirement chronique avec une tension importante provoque donc un étirement de la moelle épinière. On peut se demander dans quelles mesures cet allongement ne provoque pas de lésions médullaires...

Le *filum terminale* possède à lui seul des propriétés visco-élastiques impressionnantes. Tarlov a étudié l'augmentation de la longueur du cône médullaire et du *filum terminale* pendant la croissance (cf. tableau 4) chez l'Homme.

Tableau 4 : Moyennes des mesures des structures spinales à la naissance et à l'âge adulte chez l'Homme (proposé par Tarlov [47]).

Structure	Longueur (cm)	
	Nouveau-né	Adulte
Cône médullaire	1.2	1.7
<i>Filum terminale</i>	4.2	15.0
<i>Filum terminale durale</i>	2.2	7.5

Le *filum terminale* dans son ensemble (composé de ses deux parties) est capable de s'allonger de 3 à 4 fois entre l'enfance et l'adolescence pour s'adapter à la croissance de la moelle épinière [50]. Le *filum terminale* a un rôle prédominant dans l'augmentation de longueur de la moelle épinière [47].

### b . Croissance compensatrice de la moelle épinière en réponse à une tension

La moelle épinière est capable de croître en longueur pendant le développement *in utero* et également après la naissance. En effet, la moelle épinière d'un adulte est plus longue que celle d'un enfant, malgré le fait que la moelle épinière ne réponde plus aux facteurs de croissance à partir du 4<sup>ème</sup> mois de gestation chez l'Homme. Cependant, les axones différenciés n'ont plus de cône de croissance assurant l'orientation de leur croissance après le développement embryonnaire. Pfister et al. [52] ont démontré que des forces mécaniques peuvent stimuler l'élongation des axones. Néanmoins, l'axone se rompt au-delà d'une certaine limite, notamment lors d'un étirement trop brutal de ce dernier (cf. figure 31).

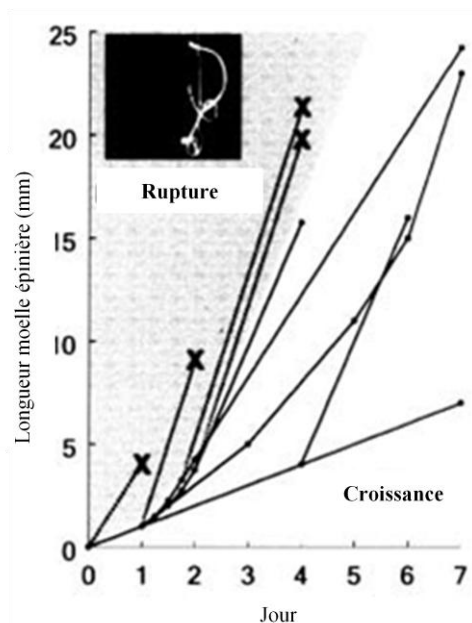


Figure 31 : Graphique montrant les limites atteintes lors d'étirement maximal des axones. La zone grisée correspond à la zone de rupture, la zone blanche à la zone de croissance [52].

Dans des conditions progressives de croissance, l'axone serait capable de s'allonger jusqu'à 10 fois sa longueur sans se rompre, d'où l'adaptabilité de la moelle épinière face à une traction chronique pathologique. Il a été montré que le diamètre de la moelle est augmenté simultanément. Cependant, il est naturel de considérer qu'entre croissance et rupture, d'autres adaptations pourraient se faire, à l'origine de potentielles dysfonctions neurologiques [52].

Yamada et al. [52] ont montré sur un modèle animal que cet étirement en réponse à une tension n'est pas le même selon le segment de moelle épinière, en particulier au niveau du *filum terminale*. Pour se faire, après avoir exposé la portion lombosacrococcygienne de la moelle épinière de chats par laminectomie, ils ont placé une ligature autour du *filum terminale* et l'ont relié à une poulie sans ouverture du canal dural (cf. figure 32). La ligature a été placée à différents endroits : au niveau de la terminaison de la moelle épinière, 5 mm en dessous puis 10 mm en dessous. Des poids de 1 à 10 g ont été attachés à l'autre extrémité. La terminaison de la moelle épinière a été divisée en 12 sections de longueur égale (10 mm), et l'élongation de chaque division a été mesurée après traction par les poids de différentes masses. Le pourcentage d'élongation de chaque segment de moelle épinière a été calculé (cf. figure 33). A partir de ce modèle, ils ont pu mettre en évidence les conséquences d'un étirement de la moelle épinière et l'élongation maximale tolérable sans modifications de ses propriétés nerveuses en se basant sur l'observation clinique des chats après étirement de leur moelle épinière.

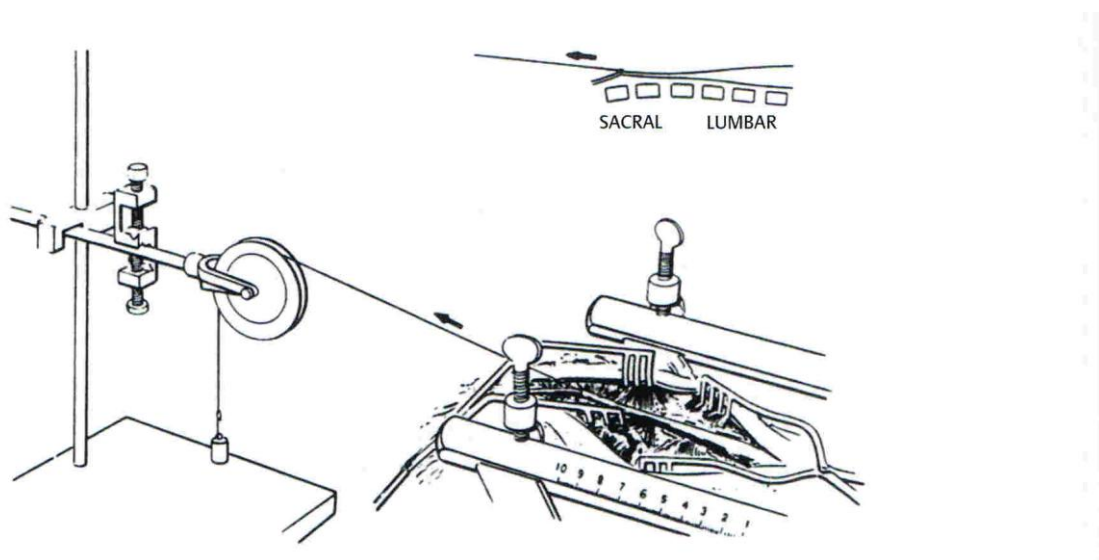


Figure 32 : Modèle chez le Chat du TCS avec une ligature autour du FT reliée à une poulie [19].

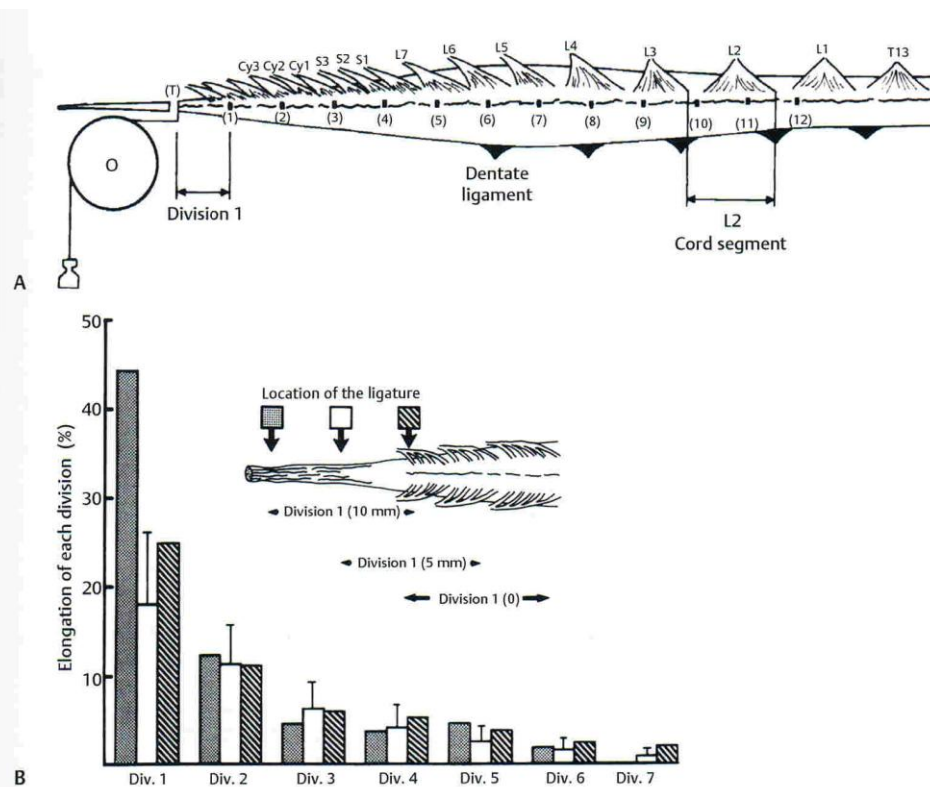


Figure 33 : Résultats de l'élongation de la moelle épinière selon le modèle animal de TCS proposé chez le Chat [52]. A : Séparation de la portion lombosacrocoecygienne de la moelle épinière des chats en 12 divisions de longueur égale (10 mm). B : Le graphique montre le pourcentage d'élongation de chaque segment de moelle épinière avec 5 g de traction. L'élongation varie selon la localisation de la ligature.

Les résultats de l'augmentation de la traction sur la moelle épinière sont les suivants [52]:

- L'extension du segment de moelle épinière « division 1 », constitué à moitié de *filum terminale* et à moitié de moelle épinière correspondait à un comportement élastique avec une relation linéaire entre la déformation et le poids imposé. Le *filum terminale* jouerait un rôle de tampon contre un étirement excessif de la moelle épinière.
- Plus le segment de moelle épinière était caudal, plus il était extensible, mais le pourcentage d'élongation atteignait un plateau à mesure que le poids utilisé pour la traction augmentait.
- La traction ne produisait pas d'élongation des segments situés crânialement à l'attache du dernier ligament dentelé, supposant que l'élongation a lieu dans les parties les plus caudales de la moelle épinière.
- Après avoir relâché la traction imposée par un poids de 3 g, chaque segment de moelle épinière a retrouvé sa longueur initiale. Cependant, après une traction imposée par un poids de 5 g, les segments de moelle épinière les plus caudaux restaient légèrement étirés pendant 5 minutes ou plus.
- Il a été possible d'étudier les propriétés du *filum terminale* uniquement en plaçant la ligature 10 mm en dessous de la terminaison de la moelle épinière. Il a été montré alors que son extensibilité était plus importante que celle de la moelle épinière, ce qui signifie qu'il est plus visco-élastique et qu'il protège la moelle épinière de l'étirement.

- Les segments les plus caudaux s'étirent plus rapidement et significativement que les segments crâniens, en partie en raison de leur volume plus petit, et en partie en raison de la viscosité de la moelle épinière.

En conclusion, la moelle épinière soumise à une tension a un comportement élastique non linéaire en dessous d'une tension maximale tolérable, a priori différente selon l'espèce considérée (5g pour les chats, 60 g pour les chiens). L'allongement de la moelle semble plus important dans les segments caudaux, en particulier au niveau du *filum terminale* qui semble avoir un rôle de protection élastique de la moelle épinière. Au delà de la tension maximale, la moelle épinière subit une déformation réversible à plus long terme.

D'autres auteurs rapportent également que les allongements de la moelle en réponse à une tension affectent davantage les segments postérieurs du canal, mais ils ajoutent qu'ils seraient également plus importants au niveau des renflements cervical (C6 à T2) et lombaire (de L4 au coccyx) [29,37]. Par ailleurs, la région thoracique correspond à une zone d'étirement pratiquement nulle. Il semblerait alors que la moelle se laisse distendre aux dépens de ses segments dilatés, comme si les renflements bulbaires, cervicaux et lombaires constituaient une « réserve » de tissu nerveux, se laissant facilement étirer au cours de la flexion spinale [29].

### **c . Rôle des ligaments dentelés**

Des études anatomiques [53] ont étudié l'implication des ligaments dentelés lors de traction sur la moelle épinière. Les ligaments dentelés seraient plus résistants en portion cervicale car ils subissent des contraintes beaucoup plus importantes à ce niveau. Leur résistance serait décroissante à mesure que l'on descend le long de la moelle épinière. Les ligaments dentelés sont capables de limiter les mouvements crânio-caudaux de la moelle épinière, mais à un degré limité.

Lorsque les ligaments dentelés sont détachés, l'élongation induite par la traction imposée ne touche pas seulement la partie caudale de la moelle mais les segments supérieurs [45]. D'après Yamada et al., les ligaments dentelés ont un rôle important dans l'absorption des tensions imposées sur la moelle, limitant la répercussion au niveau cervical. Ceci est remis en question par quelques auteurs qui ont démontré l'impact de la FTM sur les portions médullaires cervicales [21,29,40,54,55].



## **B . Tension pathologique**

Lorsque les limites physiologiques d'adaptation de la moelle épinière sont atteintes, des lésions neurologiques peuvent apparaître. On parle de FTM pathologique. Nous allons voir que plusieurs phénomènes peuvent être à l'origine d'une tension médullaire trop élevée et que les conséquences physiopathologiques et cliniques sont diverses.

### **1 . Etiologies**

#### **a . Anomalie lors de la croissance différentielle entre la moelle épinière et la colonne vertébrale**

Nous avons vu que la croissance différentielle entre la moelle épinière et la colonne vertébrale était à l'origine de la FTM. D'après quelques auteurs [21,32,40], il semblerait que pour une raison encore inconnue et sans autre lésion apparente, la FTM soit plus élevée que la normale chez certains individus et que l'organisme ne puisse pas la compenser. Cette notion est encore très récente et peu reconnue dans la littérature.

Une croissance trop rapide pourrait par exemple être à l'origine d'une FTM trop élevée. Certains ostéopathes ont remarqué que les chiens de grande race (type Grand Danois, Saint Bernard) présentaient très souvent une force de traction médullaire trop élevée. Aujourd'hui, la croissance des animaux est devenue très rapide en raison d'un apport d'énergie et de protéines très important voire excessif par l'alimentation industrielle, surtout chez les grandes races et les races géantes. Chez le Chien, les rations sont bien plus riches qu'il y a quelques années et le taux de croissance d'un chien normal est passé du simple au double dans les cas extrêmes (500 à 600 g/j à près de 1 kg/j). Il a été démontré que l'alimentation jouait un rôle non négligeable dans l'apparition de différentes affections ostéo-articulaires en raison d'une croissance à vitesse trop rapide [57]. Le même problème est rencontré chez les animaux de rente pour qui l'objectif est de produire plus en le moins de temps possible, avec de ce fait des rations très riches et concentrées.

Une alimentation riche en énergie affecte la vitesse de croissance [57]:

- directement, du fait de l'apport nutritionnel concomitant
- indirectement, par le biais des modifications des concentrations de l'hormone de croissance, de l'insulin-like growth factor (IGF-1), de la triiodothyronine (T3), de la thyroxine (T4) et de l'insuline.

Or, par son origine embryologique différente, le système nerveux central n'est pas sensible à ces hormones, contrairement au squelette vertébral. La moelle épinière serait alors étirée de façon anormalement rapide et n'aurait pas le temps de s'adapter à la croissance de la colonne vertébrale [32,56].

#### **b . Moelle attachée**

La moelle épinière peut être « attachée » par différentes malformations congénitales ou acquises de la moelle épinière ou du tissu osseux adjacent. Ces malformations ont été répertoriées dans le cadre du **Syndrome de la moelle attachée (SMA)**.

La reconnaissance de ce syndrome a été progressive chez l'Homme. En 1940, Lichtenstein [58] est le premier à proposer que des lésions puissent être induites par une tension excessive de la moelle épinière secondaire à un méningocèle. Cette tension semblait

alors empêcher l'ascension normale de la moelle épinière lors de la croissance et le développement embryonnaire. En 1953, Garceau et al. [59] attribuent certains déficits neurologiques à une traction sur la moelle épinière secondaire à un *filum terminale* serré ou un myéloméningocèle. Il définit le **syndrome du *filum terminale*** comme un ensemble de signes cliniques associés à un *filum terminale* anormalement épaissi responsable d'une tension de la partie caudale de la moelle épinière. En se basant à la fois sur des critères cliniques et radiographiques, le syndrome du *filum terminale* a été inclus dans une plus grande entité, le **Syndrôme de la Moelle Attachée** (Traduction française de « Tethered Cord Syndrome ») (cf. II.B.4.) [50,60]. On considère aujourd'hui que l'incidence du SMA est estimée à 0,05 à 0,025 pour 1000 naissances [61].

Une liste des malformations spinales ou vertébrales associées au SMA a été réalisée chez l'Homme, chacune de ces malformations étant susceptibles d'attacher ou de bloquer la moelle à leur niveau. Ces malformations sont les dysraphismes spinaux et les masses spinales associées, les malformations vertébrales congénitales ou acquises, les fistules ou sinus dermiques, les kystes ou canaux neurentériques et les cicatrices de traumatismes. La relation entre ces malformations spinales et vertébrales et le SMA est bien connue. Nous verrons en quoi ces malformations peuvent être responsables d'une FTM trop élevée, et en quoi le SMA est une conséquence de cet excès de FTM.

### i . Anomalies acquises lors du développement embryonnaire

Lors du développement embryonnaire, et en particulier au moment de la neurulation, des erreurs peuvent se produire, à l'origine de malformations vertébrales et/ou spinales (cf. figure 34). Il est intéressant de noter qu'en raison de la relation étroite entre le tube neural, la notochorde et le mésoderme para-axial lors de leur développement, toute anomalie primaire de l'un compromet le développement des autres [62].

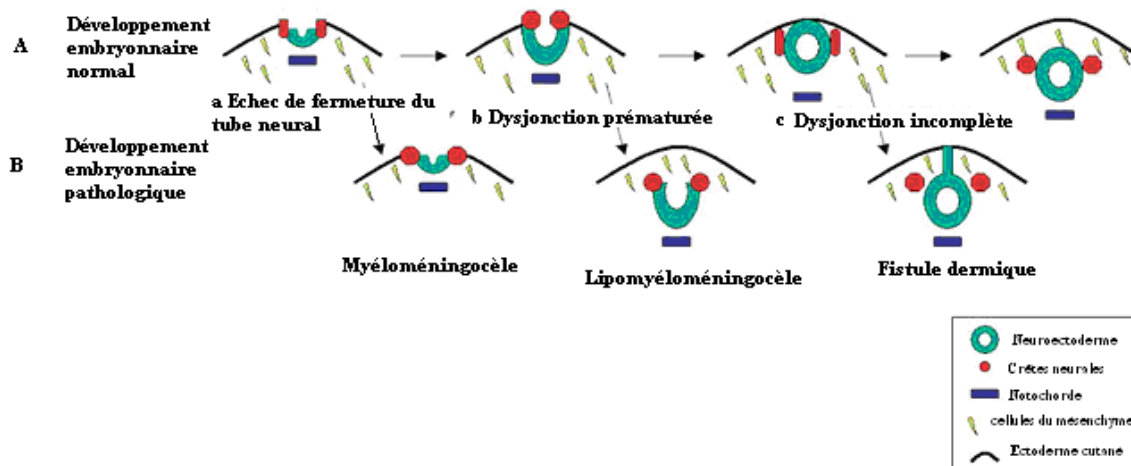


Figure 34 : Neurulation normale et pathologique [13]. A) Développement embryologique normal. B) Développement embryologique pathologique avec erreurs dans la fermeture et la séparation du tube neural à l'origine de malformations attachant la moelle épinière.

- **Dysraphismes spinaux et les masses associées**

Le dysraphisme spinal (appelé également myélodysplasie) correspond à une fermeture incomplète du tube neural lors de la 4<sup>ème</sup> semaine de développement embryonnaire chez l'Homme [13]. La *spina bifida* est une conséquence de cette anomalie, correspondant à une absence de fusion des arcs postérieurs vertébraux et se traduisant par une fente dorsale de la colonne vertébrale avec ou sans protrusion de matériel méningé ou spinal. Ces troubles de fermeture du tube neural peuvent survenir à tout niveau de la plaque neurale, de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale, et sur une étendue variable. Il en résulte des anomalies des méninges, des structures osseuses (vertèbres ou crâne), et des muscles para-vertébraux et des téguments en regard, avec un retentissement variable sur le tissu nerveux sous-jacent (cérébral ou médullaire) [15]. Les dysraphismes spinaux existent également chez les animaux, et sont décrits chez le Chien et le Chat même s'ils sont rarement rapportés (moins de 1 cas pour 10000) [63]. La *spina bifida* est retrouvée le plus fréquemment chez le Bouledogue anglais [64] le Boston terrier, le Chihuahua, le Samoyède, le Dalmatien, et surtout, le chat de l'île de Man (chat Manx). Il existe une myélodysplasie héréditaire spécifique au Braque de Weimar, appelée « dysraphisme spinal du Braque de Weimar ». Cette appellation a été discutée car la fermeture du tube neural est complète, mais elle a été justifiée par la présence d'anomalies anatomiques spécifiques des dysraphismes spinaux (hydromyélie, syringomyélie, absence ou la duplication du canal central, migrations aberrantes de cellules neuronales) [17,62].

En médecine humaine et vétérinaire, les dysraphismes spinaux sont séparés en deux catégories, les dysraphismes ouverts et occultes, précisant si le tissu nerveux est respectivement exposé à l'environnement ou couvert par la peau (cf. figure 35). La forme la plus banale et la plus courante est la simple absence de fusion des lames au niveau de L5 et/ou S1 chez l'Homme [65].

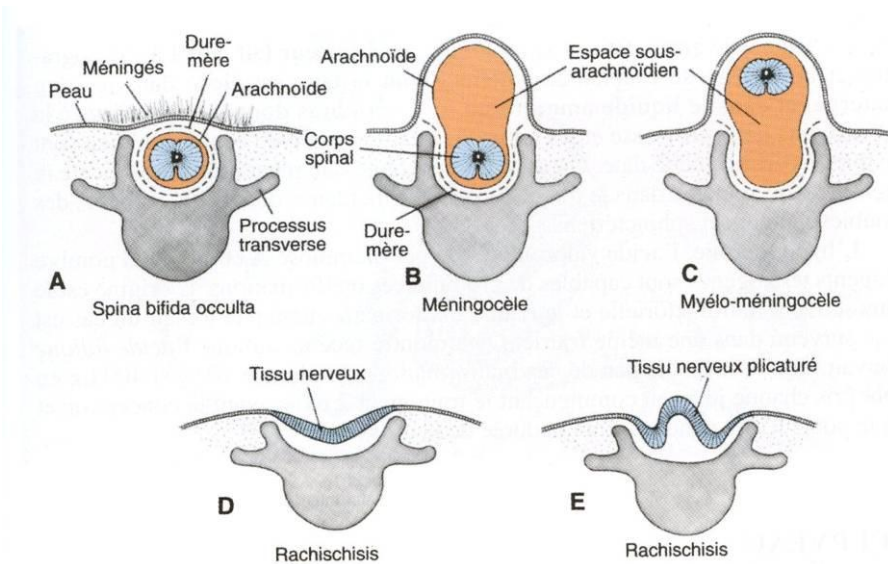


Figure 35 : Les différents types de *spina bifida* [15].

Lors de **spina bifida aperta** (dysraphisme spinal ouvert), il n'y a pas eu fermeture du tube neural et une plaque de tissu neural rougeâtre (placode ou plaque neurale) est visible

extérieurement. Il peut y avoir une atteinte des tissus nerveux mais elle n'est pas systématique. Il existe des malformations osseuses associées importantes. La fréquence des formes graves est de 1 cas pour 1000 naissances chez l'Homme [15]. Le **myéloschisis (rachischisis)** est la forme la plus grave de la *spina bifida aperta* (cf. figure 36). La gouttière neurale y est exposée à la surface de la peau, sans être recouverte ni d'un revêtement méningé, ni de peau [66].



Figure 36 : Myéloschisis lombosacrée chez un chiot [17].

Les **spina bifida occulta** (dysraphisme spinal fermé) n'intéressent que l'arc vertébral postérieur, les structures méningées et nerveuses sont à leur emplacement habituel, et les téguments sont indemnes. L'anomalie siège le plus souvent en région lombosacrée et peut être marquée par une fossette, ou une touffe de poils chez l'Homme. Elle est en général asymptomatique (les découvertes fortuites sont fréquentes asymptomatique chez 10% de la population humaine [15]), cependant la clinique peut les faire suspecter chez l'adulte. Leur diagnostic exact se fait par imagerie médicale [48].

La relation entre le syndrome de la moelle attachée (SMA) et les dysraphismes spinaux est bien décrite dans la littérature scientifique [50,60,67,68]. Dans une étude chez l'Homme [69], 95% des cas atteints de SMA présentent un *spina bifida*. Dans le groupe des *spina bifida aperta*, ou dysraphismes ouverts, des malformations sont présentes dès la naissance, et même visibles par l'échographie néonatale [48].

Il s'ensuit fréquemment une protrusion postérieure d'une partie ou de la totalité du contenu spinal à travers un *spina bifida*. Cela concerne 20% des dysraphismes fermés chez l'Homme [43]. Il peut s'agir des enveloppes méningées (méningocèle), du tissu neural (myélocèle), d'un tissu neural surélevé par une expansion plus ou moins importante des espaces sous-arachnoïdiens (myéломéningocèle) ou d'un lipome (3/4 des cas chez l'Homme [66]). La relation de ces masses avec le SMA est bien décrite dans la littérature car elles sont responsables d'une attache directe à des structures adjacentes de la moelle ou des méninges qui lui sont intimement liées [66,70]

Le méningocèle (cf. figure 37) est une malformation rare, caractérisée par une hernie de méninges (dure-mère et arachnoïde) à travers un *spina bifida*, recouverte d'un tissu cutané intact, le plus souvent au niveau lombaire ou sacré. Elle ne contient que du LCS et pas de tissu neural, mais parfois des boucles des racines y sont trouvées [13,43]. La fistulisation des

méningocèles est possible, entraînant une fuite de LCS au niveau d'un point dorso-caudal, humidifiant le poil chez l'animal [64].



Figure 37 : Vue macroscopique d'un méningocèle sur un chaton présentant des signes cliniques de TCS [71].

Le myéломéningocèle (cf. figure 39) correspond à la protrusion des méninges et de la moelle à travers des arcs vertébraux déhiscent (cf. figure 38). Ces structures sont visibles sous la peau sous la forme d'une voussure, et il arrive que le revêtement cutané soit déficient, voire totalement absent (*spina bifida aperta*) [43]. La moelle épinière est alors attachée à la dure-mère ou à la surface de l'ectoderme [70].



Figure 38 : Myéломéningocèle chez un chat Manx, dissection de la région lombosacrée [71].



Le myélocystocèle correspond à une dilatation du canal épendymaire qui fait protrusion à travers les arcs vertébraux et forme une cavité liquidienne sous-cutanée. C'est une malformation très rare, décrite chez l'Homme aux niveaux sacrococcygien (myélocystocèle terminal) et cervical [17].

Les lipomes sont le type le plus connu des dysraphismes spinaux fermés car 20 à 50% des cas humains présentent ce genre de masse [66]. Ils sont formés de graisse et de tissu conjonctif en proportion variable et sont partiellement encapsulés. Ils existent différentes formes de lipomes :

- Lipomes intraduraux : ils correspondent à 4% des lipomes spinaux chez l'Homme et laissent la dure-mère intacte. Ces lipomes intraduraux sont juxtaposés à la moelle épinière dorsalement ou dorso-latéralement, et sont souvent en relation avec celle-ci au niveau cervical ou thoracique. Un *spina bifida* étroit est parfois associé, mais généralement le canal vertébral est intact. La dure-mère est affinée mais intacte et déviée localement par la masse. Le lipome peut provoquer une sténose partielle voire complète du canal vertébral et donc une compression médullaire. Il peut également faire intrusion dans la moelle épinière (cf. figure 39) [66].

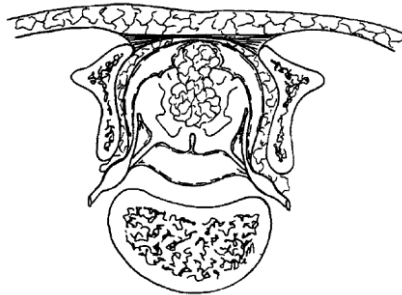


Figure 39: Dessin schématique représentant un lipome spinal intradural et son extension intra-médullaire chez l'Homme [66].

- Lipomes spinaux extra-duraux : c'est la forme la plus fréquente de lipomes spinaux (84% chez l'Homme). Ces lipomes passent à travers la dure-mère et peuvent s'étendre de la moelle épinière jusqu'au tissu sous-cutané. Ils se présentent comme de larges masses sous-cutanées en région lombo-sacrée. Un *spina bifida* large est souvent mis en évidence au niveau du canal vertébral. La moelle peut rester complètement dans le canal vertébral et seule la dure-mère peut atteindre l'espace sous-cutané en formant une cavité dans laquelle se trouve le lipome. La moelle peut également faire hernie hors du canal vertébral [17,19,66].

- Lipomes du filum terminale : ils sont à différencier des lipomes du cône médullaire congénitaux. Il s'agit d'une différenciation lipomateuse des cellules du mésenchyme qui intéressent exclusivement le *filum terminale*, et qui peuvent également être intra-duraux ou extra-duraux [66].

- **Malformations dues à des erreurs lors de la séparation du neuroectoderme des tissus adjacents**

Lors de la neurulation (18 à 27ème jour post-ovulation chez l'Homme), il peut y avoir des erreurs lors de la formation du tube neural et sa séparation de l'ectoderme cutané sus-

jacent [13]. Il s'agit de fistules qui persistent soit entre l'ectoderme et le neuroectoderme (fistule dermique), soit entre le neuroectoderme et la cavité vitelline (canal neuroentérique).

- Fistules ou sinus dermiques

Les fistules sont des pertuis dermiques épithélialisés s'étendant de la peau à la moelle et/ou ses enveloppes (cf. figure 40). Leur origine embryologique est une disjonction incomplète du neuroectoderme et de l'ectoderme cutanée, concernant fréquemment le neuropore postérieur (cf. I.B.1). En raison de l'ascension relative de la moelle épinière, ce revêtement suit la moelle lors de son ascension et réalise donc un tractus dermique étendu depuis le pertuis cutané habituellement sacré jusqu'à l'intérieur du renflement lombaire. Chez l'Homme, cette fistule se termine généralement dorsalement au cône médullaire, au niveau du segment spinal S2, crânialement à la terminaison du cône médullaire donc séparément du *filum terminale*. Ce tractus étendu sur la hauteur de plusieurs corps vertébraux peut se segmenter en kystes dermiques [13,19,43]. Chez le Chien, les sinus dermiques sont rares. La race la plus souvent affectée est le Rhodesian Ridgebacks, mais ils sont décrits chez d'autres races (Shih Tzu, Boxer, Husky sibérien, Chow, Cocker américain, Yorkshire Terrier [103], Spinger spaniel anglais, Montagne des Pyrénées, Fox terrier, Golden Retriever). Leur localisation est variable selon les races. Ils sont rarement rapportés chez les chats [65].

Ces fistules dermiques sont associées à certains cas de SMA à l'origine d'une attache entre la moelle et ses enveloppes et la peau [48,66].

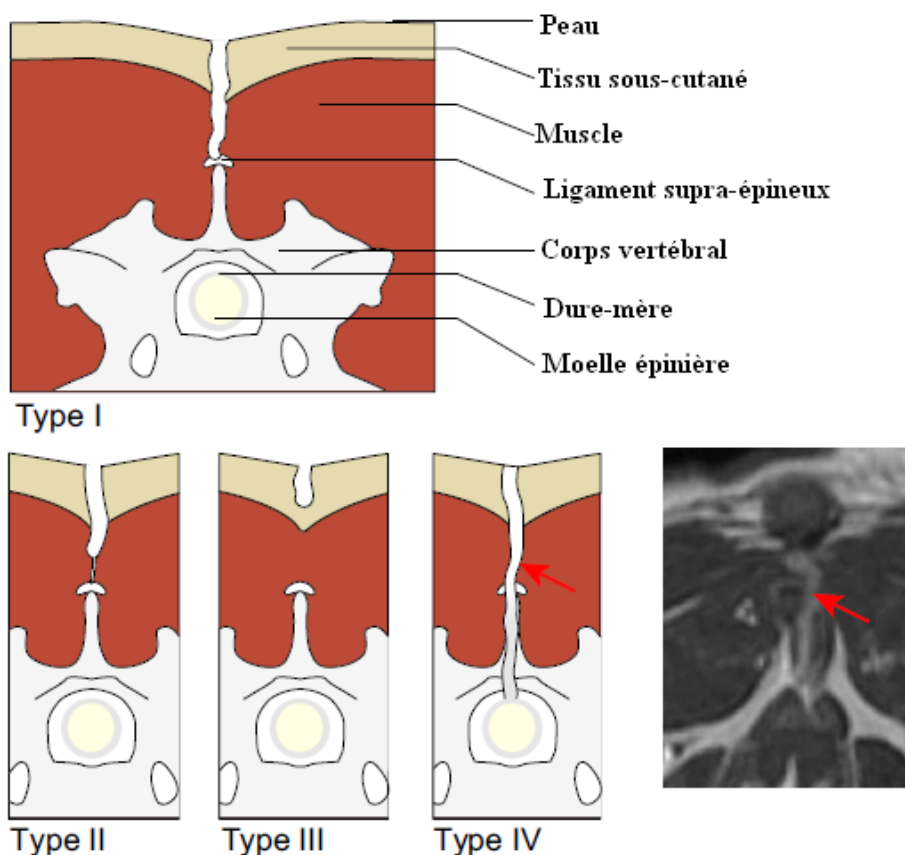


Figure 40: Schéma représentant les 4 types de sinus dermiques, illustrant la profondeur du tissu incriminé. En comparaison, la photo correspond à une coupe transversale d'IRM chez le

chien (dérivation T2) d'un sinus dermique de type IV et la flèche rouge pointe la fistule dermique qui rejoint la peau à la dure-mère (d'après D. Jim Lavelly) [65].

#### - Kystes et canaux neuroentériques

Comme nous l'avons vu dans le développement embryonnaire du SNC (cf. I.B.1.b), la cavité amniotique communique transitoirement avec la cavité vitelline. Cette communication, ou *canal neuroentérique*, relie l'intestin primitif (endoderme) et le revêtement ectodermique de la région dorsale de l'embryon [72].

La **fistule entérique** dorsale ou canal entérique correspond à cette communication perméable entre la cavité digestive et un orifice cutané médian du dos, traversant les tissus prévertébraux, le corps vertébral et son contenu neuroméningé, et l'arc postérieur non fermé. Lorsque cette structure n'aboutit pas à la peau, on parle de kystes neurentériques. Le kyste neurentérique peut communiquer avec un élément extra-médullaire dans le mésentère ou le médiastin, ou il peut être attaché par une gaine fibreuse à la vertèbre, au mésentère ou aux intestins, ou une combinaison de tous [66]. Il est donc parfois à l'origine d'une attache du tissu nerveux avec la cavité digestive et/ou la peau. Le kyste neurentérique est une malformation rare en médecine humaine. Les formes intra durales extra médullaires sont souvent associées à des lésions malformatives, dont les malformations osseuses dans 1/3 des cas (*spina bifida occulta* notamment) [72].

#### **ii . *Filum terminale* épaissi et/ou moelle attachée basse**

Il a été montré que les patients atteints de SMA présentent des *filum terminale* anormaux. Chez l'Homme, un *filum terminale* court et épaissi a longtemps été défini par un diamètre supérieur à 2 mm d'épaisseur et une longueur inférieure à 20 mm. D'après Yundt et al. [73], le diamètre d'un *filum terminale* normal est de 1,1 à 1,2 mm chez l'Homme. Il a été montré que beaucoup de patients atteints de SMA présentent un *filum terminale* épaissi, supérieur à 2 mm. Histologiquement, la glie est remplacée par du tissu fibreux ou fibroadipeux, les fibres de collagène sont plus nombreuses, plus épaisses, plus denses, et hyalinisées, la quantité d'élastine est très faible, les capillaires sont dilatés [19,74]. Ces particularités histologiques sont à l'origine d'une diminution de la visco-élasticité du *filum terminale*, empêchant son élongation et son rôle protecteur contre la traction de la moelle épinière, et causant un stress sur le cône médullaire [19,75]. Ainsi, il a été prouvé que chez tous les patients atteints de SMA soumis à une traction sur la moelle épinière, le *filum terminale* n'était capable que d'un étirement de 10%, contre 50% pour des individus normaux [19].

De plus, chez de nombreux patients atteints de SMA, la moelle épinière est dite « attachée basse ». Une moelle attachée basse et filum court et épais coexistent le plus souvent mais peuvent être observés de façon isolée. Il est parfois impossible de reconnaître la zone de transition entre la moelle et le *filum* lorsque celui-ci est très épaissi [48].

Chez l'Homme, une **moelle attachée basse** est définie par une position anormalement basse du cône médullaire, c'est-à-dire en dessous de L2 à l'âge adulte (cf. I.B.3.b.). Pour expliquer la position basse du cône médullaire, Barson [22] propose l'hypothèse qu'une prolifération trop intensive du neuroectoderme provoquerait une différence de longueur relative entre une moelle épinière trop longue et un squelette axial normal. En temps normal, le surplus de production du neuroectoderme est éliminé par nécrose mais serait compensé dans certains cas par un épaississement de la portion caudale de la moelle épinière, d'où



l'épaississement du *filum terminale*. Par ailleurs, une moelle attachée basse et un *filum terminale* épaissi peuvent être les conséquences d'une erreur lors de la neurulation secondaire (cf. I.B.A.d.). Ces anomalies seraient dues à un trouble de la différenciation cellulaire aboutissant à un tissu neuroglial fibrovasculaire ou graisseux et une réduction de la visco-élasticité du *filum terminale* [19,22]. Certains auteurs considèrent que l'inélasticité du *filum terminale* empêcherait une ascension normale de la moelle épinière dans le canal vertébral, conduisant à un cône médullaire en position basse.

Les caractéristiques du SMA ont été longtemps limitées à un cône médullaire en position basse et un *filum terminale* épaissi [47,48,51]. Cependant, cette théorie est remise en question par des publications démontrant la présence de SMA avec un cône médullaire en position normale [47,67,76,77]. Ceci pourrait être expliqué par les variations dans l'élasticité et la plasticité du *filum terminale* épaissi qui permettraient parfois au cône médullaire de remonter tout en maintenant un degré de tension pathologique à l'origine d'un SMA [78]. Selden et al. [79] définissent une affection intermédiaire, définie par « syndrome de la moelle attachée minimale » (« minimally tethered cord syndrome ») pour les filum dont le diamètre ne dépasse pas 1,5 mm. Généralement, le *filum terminale* est difficile à identifier par résonance magnétique.

La perte de visco-élasticité du *filum terminale* est donc le facteur majeur prédisposant au développement d'un SMA car c'est lui qui assure en majeure partie un rôle « tampon » lors de traction de la moelle épinière [19].

### iii . Malformations vertébrales

Certaines malformations congénitales de la colonne vertébrale peuvent être à l'origine d'une attache de la moelle épinière. Il s'agit de la diastématomyélie, de l'agénésie sacrale notamment. Elles apparaissent lors du développement embryonnaire [65].

#### - Diastématomyélie

Cette malformation survient chez l'Homme entre la 3<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> semaine de gestation [6]. Lors du processus de gastrulation, la notochorde se dédouble de part et d'autre d'un obstacle sur une portion de sa longueur, à l'origine d'une double plaque neurale, donc d'un double tube neural (*diplomyélie*) tandis que le mésenchyme qui s'organise autour de la notochorde et du tube neural dédoublés tend à produire un dédoublement du canal médullaire (*diastématomyélie*). Les deux héli-moelles possèdent chacune un jeu de racines motrices et sensitives. Elles sont en général asymétriques. Il existe deux types (I et II) de diastématomyélie définis par les relations entre les hémimoelles et les enveloppes arachnoïdiennes et dures. Le type I regroupe les diastématomyélies avec enveloppes arachnoïdiennes et dures communes. Cette forme, souvent isolée, est rarement symptomatique. Elle n'est pas associée à un éperon osseux, mais à de simples adhérences fibreuses. Le type II est représenté par les diastématomyélies avec doubles enveloppes arachnoïdiennes et dures. Les deux sacs durs sont le plus souvent séparés par un éperon osseux ou cartilagineux central [19,66].

Chez l'Homme, la présence d'une pilosité abondante, de type capillaire (poils soyeux), au sommet de la cyphose, est pathognomonique de la diastématomyélie. Des malformations vertébrales (anomalies de fusion et de segmentation en particulier interlamaires) ou du canal vertébral (toujours élargi) sont souvent associées, ainsi qu'un *spina bifida*, une scoliose (60% des cas) et une cyphose la plupart du temps. On observe fréquemment des lésions associées

de l'axe médullaire : syringomyélie, absence de régression du *filum terminale*, kystes neurentériques...

Différents facteurs pourraient participer un étirement mécanique de la moelle épinière à l'origine d'une augmentation de la FTM :

- Le cône médullaire est fréquemment en position basse et le filum terminale est généralement attaché. Il y aurait une relation entre la diastématomyélie et une terminaison basse de la moelle épinière dans 75 % des cas [22].

- L'ascension normale de la moelle est retardée chez les enfants atteints de diastématomyélie, soit primitivement, soit parce que la pointe osseuse ralentit cette ascension alors qu'elle fend la moelle en deux [22,66]

- Le bord supérieur du septum osseux est incorporé dans du tissu fibreux, adhérent à la dure-mère, à l'arachnoïde et à la pie-mère, ce qui ancre la zone de division de la moelle à ce niveau [45].

- L'extrémité de la moelle n'étant pas unie, chaque segment se termine par un *filum terminale* différent. Généralement, l'un d'eux n'est pas élastique et provoque une tension médullaire [45].

#### - Agénésie sacrale :

L'agénésie sacrale (ou caudale) est caractérisée par l'absence partielle ou complète d'un nombre variable de vertèbres sacrées et/ou lombaires, ainsi que les segments du tube neural correspondant. La partie distale de la moelle épinière est absente et elle se termine par un nodule glial dysplasique. En cas d'agénésie sacrale, le canal vertébral se rétrécit à une distance variable au dessus de la dernière vertèbre présente, soit plus haut que sur une colonne vertébrale normale. Des éperons osseux et une dure-mère épaissie rétrécissent d'autant plus le canal vertébral [66]. Chez l'Homme, cette agénésie est liée au diabète maternel, mais elle met probablement en cause aussi les gènes de segmentation [43]. D'autres anomalies, telles qu'une *spina bifida* ou une syringomyélie sont fréquemment associées [63].

Chez le Chat, la race Manx est caractérisée par un dysraphisme spinal fermé complexe héréditaire qui comprend une dysgénésie ou une agénésie des vertèbres coccygiennes et sacrées, des segments spinaux associés (caudaux et sacrés) et occasionnellement des segments spinaux lombaires. Généralement, cette malformation n'est pas isolée et les autres anomalies vertébrales ou spinales décrites ci-avant et ci-après y sont fréquemment associées [17,65].

Chez le Chien, cette anomalie est beaucoup plus rare. Un cas a cependant été décrit chez une chienne de race Pékinois [43].

Lors d'agénésie sacrale, la mobilité de la moelle épinière est affectée en raison de l'étroitesse du canal vertébral, parfois même la moelle est bloquée par un éperon osseux. Ceci mime une moelle attachée et peut être à l'origine d'une FTM anormalement élevée.

### **iii . Répartition des différentes malformations attachant la moelle épinière**

La répartition de ces malformations dans la population d'individus atteints de SMA est inégale (cf. figure 41). Il a été montré chez des patients humains présentant un SMA que 41% avait un lipomyéломéningocèle, 36% avait un *filum terminale* épaissi et graisseux, 25% avait

une diastématomyélie, 11% avait une syringomyélie, 3% avait une fistule ou une tumeur dermique et 2% avait un myéломéningocèle [19]. D'après le graphique ci-dessous, les lipomes et les *filum terminale* épaissis sont les plus fréquemment découverts chez les patients atteints de SMA. Plusieurs malformations différentes peuvent être concomitantes chez un même individu.

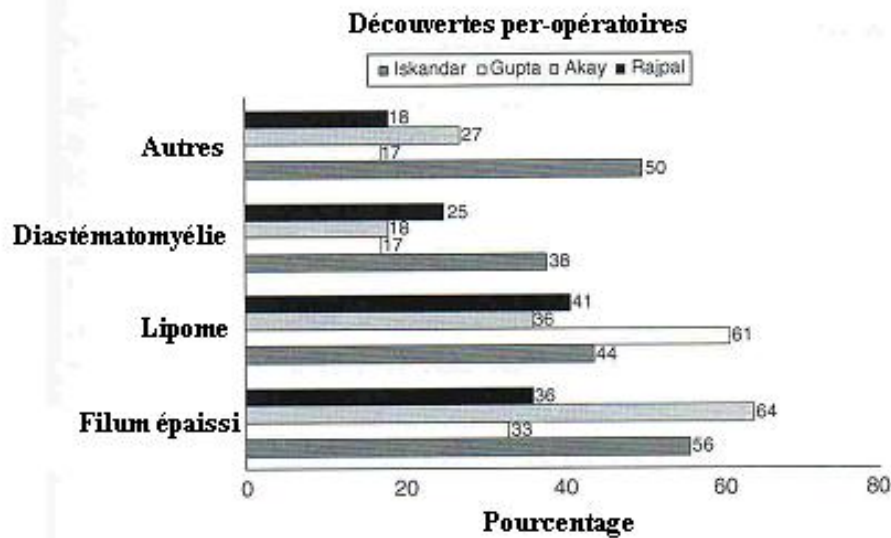


Figure 41 : Graphique à barres montrant le pourcentage de patients avec un SMA présentant différentes anomalies spinales (d'après les études de Gupta, Iskandar, Akay et Rajpal) [19].

Ces malformations sont à l'origine d'une attache anormale de la moelle épinière à différents niveaux, limitant son mouvement au sein du canal vertébral car elles constituent une structure caudale immobile qui fixe l'extrémité distale de la moelle et empêche les mouvements physiologiques à laquelle elle est soumise [66]. Par exemple, un myéломéningocèle relie la moelle épinière à la peau, ce qui peut gêner la dynamique neuro-méningée. Une anomalie lors de l'ascension normale de la moelle épinière de sa position prénatale à savoir au niveau de L3/L4, à sa position normale, à savoir L1/L2 peut aboutir également à une attache anormale de la moelle épinière [13]. Les malformations spinales et vertébrales peuvent gêner l'ascension du cône médullaire et expliquer sa position basse relativement fréquente lors de SMA. D'autre part, un myéломéningocèle est souvent entouré d'une arachnoïde plus dense, d'adhérences et de tissus fibreux. Cela indique la présence de troubles de la circulation préexistants et d'une maladie congénitale intramédullaire associée à un myéломéningocèle [80]. De plus, les anomalies modifiant les propriétés visco-élastiques de la moelle épinière ont le même effet qu'une attache caudale car elles empêchent les adaptations physiologiques de cette dernière à l'étirement, notamment au niveau du *filum terminale*.

La limitation de mouvement de la moelle épinière ainsi provoquée induirait une détérioration progressive de la capacité fonctionnelle du SNC, car la moelle est alors soumise

directement aux tractions qui résultent des mouvements du tronc. Il s'ensuit l'installation d'une myélopathie chronique, conduisant au SMA [43,81,82].

### **c . Cicatrices ou traumatismes au niveau de la moelle épinière ou du *filum terminale***

A la suite d'un traumatisme aigu ou chronique, il peut se former sur la moelle épinière une **cicatrice** qui diminue son élasticité, et des adhérences avec la dure-mère ou le tissu osseux adjacent. Les opérations autour du *filum terminale* pour corriger les anomalies congénitales (telles que les ablations de myéломéningocèles) peuvent provoquer des cicatrices ou des adhérences fibreuses, modifiant sa mobilité [61].

Par ailleurs, le *filum terminale* peut être endommagé à force d'étirements répétés ou à la suite de un incident, avec le développement d'hémorragies puis de cicatrices dans le *filum*, ce qui change ses caractéristiques histologiques et mécaniques, notamment son extensibilité. Ces hémorragies ont été mises en évidence dans des *filum* des patients adultes [50].

Le **méningocèle manqué** fait partie de cette catégorie car il s'agit d'un méningocèle ayant guéri spontanément en formant des bandes dorsales cicatricielles sur la moelle épinière qui sont capables de l'attacher aux structures adjacentes. Il peut y avoir une petite lésion cicatricielle sur la peau avec une sorte de canal fibreux sous-jacent qui s'étend sur une distance variable entre la moelle épinière et la peau. Ils sont souvent en rapport avec des diastématomyélies et seraient secondaires à des anomalies lors de la gastrulation [70].

Différents phénomènes peuvent être à l'origine d'une force de traction médullaire trop élevée et la liste n'est pas exhaustive. Les processus néoplasiques concernant le squelette axial ou la moelle épinière pourraient par exemple être également à l'origine d'une attache de la moelle épinière à leur niveau.

## **2 . Conséquences pathophysiologiques**

Une traction sur la moelle épinière est à l'origine de différentes conséquences pathophysiologiques sur la moelle épinière, c'est-à-dire des désordres métaboliques et électrophysiologiques [52]. La transmission neuronale est perturbée par la déformation mécanique de la membrane des neurones et/ou par la constriction de certains vaisseaux sanguins qui diminue le flux sanguin et provoque un stress oxydatif chez les cellules concernées. Ce mécanisme est intéressant puisque l'on sait que des neurones et des fibres nerveuses amyéliniques ont été histologiquement identifiés dans la partie supérieure du *filum terminale* [50].

### **a . Modification du flux sanguin et de l'apport en oxygène**

Yamada et al. ont étudié la modification du flux sanguin dans la moelle épinière de chat, soumis à une traction. (cf. figure 42). Ils ont montré que le flux sanguin spinal diminuait linéairement lorsque le poids appliqué par traction augmentait entre 0 et 3 grammes. En

revanche, le flux sanguin restait stable entre 3 et 5 grammes de traction. Lors du relâchement de la traction, le flux sanguin revenait à la normale [19].

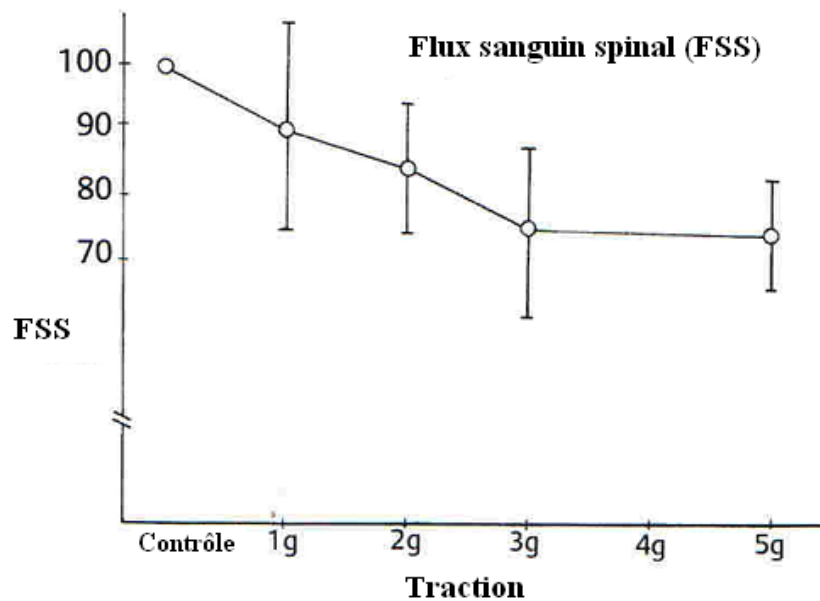


Figure 42 : Flux sanguin dans la moelle épinière lombosacrée en fonction de la traction imposée à cette dernière [19]. Le graphique montre une diminution linéaire du flux sanguin dans la moelle épinière entre 0 et 3 g de traction, mais le flux sanguin est le même pour 5 et 3 g de traction.

Quand la traction est basse ou moyenne, le flux sanguin dans la moelle épinière diminue proportionnellement au stress provoqué par la traction jusqu'à un certain seuil au-delà duquel il n'y a plus diminution le flux sanguin [80]. Aussi lors de traction sur la moelle épinière, le diamètre de la lumière des veines, des artères et des capillaires diminue et le flux sanguin alimentant la moelle épinière est perturbé.

Chez le Chat, Dolan et al. [83] ont également étudié le flux sanguin spinal en réponse à différents scénarios de tension mécanique sur la moelle épinière. Ils ont étudié la réponse électrophysiologique des neurones en fonction de la traction appliquée. Les auteurs ont observé une ischémie sévère de la moelle épinière chez les individus ayant subi la traction la plus importante, avec une atteinte plus sévère au sein de la substance grise. La diminution du diamètre des vaisseaux spinaux due à la traction peut réduire le flux sanguin total, provoquant une ischémie locale.

Ils ont également démontré qu'après libération de l'attache de la moelle épinière, le flux sanguin et l'activité neuronale reviennent à la normale dans la moelle épinière [19,83].

### **b . Hypoxie et modification du métabolisme oxydatif**

Yamada et al. [80] ont montré qu'un étirement moyen à modéré avait un effet similaire à une hypoxémie moyenne, tandis qu'un étirement sévère produisait le même effet qu'une ischémie prolongée. Les conséquences d'une anoxie ou d'une ischémie sur le SNC sont une perturbation du métabolisme oxydatif à l'origine de mort cellulaire.

En effet, les cellules du SNC ont un très grand besoin en énergie sous forme d'adénosine 5'-triphosphate (ATP), afin d'assurer le maintien des gradients ioniques transmembranaires, la transmission des signaux électriques et également la survie de la cellule. Le métabolisme oxydatif de ces cellules est indispensable à l'approvisionnement en

ATP. Ainsi, de brefs épisodes d'anoxie ou d'ischémie de ces cellules bloquent le métabolisme oxydatif et sont susceptibles d'induire des changements pathophysiologiques voire la mort de la cellule. De même, tous facteurs pouvant perturber ce métabolisme provoquera une dysfonction neurologique.

Or, la chaîne respiratoire localisée dans la membrane mitochondriale est constituée de transporteurs d'électrons, des cytochromes, dont le potentiel de réduction/oxydation joue un rôle primordial dans la formation d'ATP à partir d'oxygène, par la réduction de dinucléotides, eux-mêmes oxydés lors du cycle de Krebs. Yamada et al. [52] ont découvert que dans la moelle épinière, un de ces cytochromes, le **cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$**  (ou cytochrome oxydase), est réduit lorsque le taux d'oxygène diminue. Le cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$  est l'enzyme oxydase terminale de la chaîne respiratoire de la mitochondrie et son rapport réduction/oxydation est associé au changement de disponibilité de l'oxygène et de besoin métabolique de la mitochondrie. Ceci est intéressant car il est possible d'évaluer l'état de réduction/oxydation de ce cytochrome par spectrophotométrie non invasive. Ce changement est réversible lors de la restauration de l'apport en  $O_2$  ou de la pression sanguine aux normes. D'autres études ont montré que lors d'une diminution de la pression artérielle en dessous de 60 mm Hg pendant une hypoxémie (soit  $PaO_2$  à 20 mmHg), les potentiels d'action entre les neurones disparaissent rapidement. Une combinaison d'une hypoxie extrême (20 mm Hg) et d'une hypotension (5-10 mm Hg) conduit à une réduction maximale du cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$  et d'une perte complète de toutes les activités électriques du neurone. Ces modifications ne sont réversibles uniquement si l'apport en  $O_2$  est rétabli rapidement et la pression artérielle est redevenue normale.

L'étude de Yamada et al. [52] a permis de montrer qu'une force de traction médullaire élevée provoque une forte réduction du cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$  et une perte d'activité électrique. Yamada et al. [80] affirment qu'il est possible de prédire les changements métaboliques et électriques pendant et après un épisode de moelle attachée en étudiant le potentiel redox du cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$ . Par exemple, Yamada et al. [80] ont montré avec la simulation d'une traction médullaire sur un modèle animal (cf. figure 32) que la réduction du cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$  augmente quand le poids accroché au bout de la poulie augmente, donc quand la force de traction appliquée sur la moelle augmente. La réduction du cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$  est plus élevée dans les segments caudaux de la moelle que dans les segments crâniens, et elle n'est pas changée pour les segments se trouvant au dessus de l'attache des derniers ligaments dentelés, ce qui correspond au différentiel d'élongation entre les différents segments de la moelle épinière (cf. II.A.4.a).

Dans des conditions expérimentales, trois types d'effets métaboliques peuvent être distingués lors de traction expérimentale de traction de la moelle épinière :

- Type 1 : avec une faible force de traction (2 g), la réduction du cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$  est légèrement augmentée et revient en quelques semaines à sa valeur d'origine normale lorsque la force de traction est levée.

- Type 2 : avec une force de traction moyenne (3-4 g), le cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$  est modérément réduit. À la suite de l'arrêt de cette force, un retour à la normale est obtenu en quelques mois.

- Type 3 : avec une forte force de traction (5 g), la réduction cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$  est marquée et la récupération postopératoire est très longue (6 mois et plus) voire incomplète (jusqu'à 2 ans après l'intervention chirurgicale).

Il y a donc une corrélation entre le niveau de la force de traction et l'effet réducteur sur le cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$ , donc sur les effets métaboliques.

Les variations des potentiels redox des membranes mitochondriales sont les mêmes lors de FTM trop élevée et lors d'une hypoxémie ou une ischémie. Il est intéressant de noter que plus la force de traction médullaire est sévère, plus le cytochrome est réduit alors que la diminution du flux sanguin reste la même au delà d'une force de traction modérée. Cette dissociation entre les variations de potentiels redox et les diminutions de flux sanguin peut s'expliquer par l'étirement de la membrane neuronale, objectivée par microscopie électronique. Ce changement de structure insinue une perturbation des échanges ioniques à travers la membrane et peut-être même une déformation des mitochondries pouvant conduire à un déficit énergétique [80].

L'apparition d'un SMA à l'âge adulte peut alors être expliquée par le fait que les tiraillements répétés d'une moelle épinière faiblement tendue perturbent à répétition l'activité redox de la mitochondrie. En conséquence, le métabolisme énergétique de la moelle épinière n'est pas optimal, jusqu'à ce que des lésions apparaissent [80].

### **c . Métabolisme du glucose**

Il est possible d'évaluer la distribution volumique et la concentration plasmatique du déoxyglucose par autoradiographie sur des animaux modèles. Cette technique est quantitative et l'absorption de déoxyglucose est corrélée à l'utilisation locale de glucose. Des études réalisées à l'Université de Loma Linda (Etats-Unis) sur des chats anesthésiés [45] ont montré que la consommation en glucose est d'autant plus diminuée que la force de traction est importante dans les segments de moelle épinière entre L7 et S2. La consommation en glucose est donc corrélée aux altérations du potentiel redox du cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$ , ces changements étant liés à la perturbation de l'activité électrique par la traction exercée.

### **d . Diminution des potentiels électriques des nerfs**

Sur des modèles animaux, Yamada et al [19] ont montré qu'une traction sévère de la moelle épinière diminue l'activité électrique de cette dernière. Par exemple, en stimulant les racines spinales S2 et S3, l'activité électrique a été enregistrée au niveau du segment de moelle épinière correspondant sous forme de potentiels électriques. Ces potentiels étaient plus faibles et avec un délai de latence plus long lorsque le segment de moelle épinière était étiré par un poids. Le phénomène était d'ailleurs plus marqué pour un poids de 5 g que pour un poids de 3 grammes. Ces potentiels redevaient normaux lorsque la moelle épinière était relâchée. Cependant, lors de traction de 5g, la récupération n'était que de 50 %.

### **e . Changements histologiques**

Par microscopie optique, les changements morphologiques au niveau de la glie et des neurones de moelle épinière de chats ayant été soumises à un étirement aigu ou chronique ne sont pas évidents. En revanche, la microscopie électronique a permis de mettre en évidence des rides à la surface des membranes des neurones ayant été étirés puis relâchés, suggérant que la membrane neuronale subit une déformation par étirement. Il a également été mis en évidence de multiples ruptures au niveau des dendrites, et occasionnellement au niveau du corps du neurone (péricaryon) ou des cellules gliales à la suite d'un étirement. Ces modifications des membranes peuvent être à l'origine d'une anomalie d'excitation électrique du neurone, et d'une anomalie dans le transport des électrons, de l'utilisation de l'ATP et de la consommation de glucose, conduisant à des désordres du métabolisme oxydatif du neurone. Les changements membranaires peuvent également être secondaires à un défaut

d'apport en énergie due à l'hypoxie neuronale et l'action directe de l'étirement du neurone sur la phosphorylation oxydative. Ces changements structuraux et métaboliques entraînent une cascade d'évènements tels que l'arrêt de la transmission synaptique, un arrêt irréversible de l'activité électrique du neurone, une peroxydation lipidique etc., conduisant à la mort cellulaire [19].

D'après Kwon et al [84], le stress oxydatif que subissent les cellules neuronales lors d'un étirement participerait au mécanisme d'apoptose des cellules, c'est-à-dire à la programmation de leur mort. En effet, les dérivés réactifs de l'oxygène, de l'oxyde nitrique, de métaboliques toxiques de l'oxyde nitrique et de peroxyde d'azote, produits par un tissu victime d'ischémie, sont des stimulateurs potentiels de l'apoptose. Ceci pourrait expliquer la perte significative d'un grand nombre de neurones lors de traction médullaire très élevée et du caractère irréversible des lésions médullaires chez les cas les plus graves. Les oligodendrocytes comme les neurones sont connus pour être sensibles à l'ischémie mais ils sont plus fragiles et sensibles que ces derniers.

Lors de SMA, les lésions nerveuses sont pour la plupart localisées dans la substance grise alors que la substance blanche fonctionne correctement. Ceci s'explique par le fait que 90 % des mitochondries sont dans la substance grise et que ces dernières sont particulièrement sensibles à l'étirement [19,45].

### **3 . Conséquences anatomiques ou lésionnelles**

Chez les patients atteints de SMA, des malformations de différents types et touchant différentes structures de l'organisme ont été mises en évidence. Certaines malformations ont également été décrites chez des animaux présentant une force de traction médullaire trop élevée, découverte par ostéopathie. Nous les présenterons ici et tenterons de comprendre le lien étiopathogénique possible entre une FTM trop élevée et ces malformations. Il faut garder à l'esprit que ce ne sont que des suppositions basées sur des découvertes scientifiques, mais rien n'a encore été démontré statistiquement.

#### **a . Lésions médullaires**

Selon les mécanismes pathophysiologiques décrits ci-avant, une FTM excessive est dans certains cas à l'origine de lésions médullaires. La localisation de ces lésions est diverse. Deux cas de figure semblent se dessiner et parfois sont simultanés en conséquence d'une traction médullaire :

- D'une part, en réponse à une tension, la moelle épinière prend en quelque sorte le chemin le plus court dans le canal vertébral, et est plaquée dans le canal vertébral au niveau des zones de plus grandes courbures de la colonne vertébrale. Les frottements engendrés provoquent des irritations à leur niveau. Ces régions correspondent chez l'Homme à la lordose cervicale, la cyphose dorsale et la lordose lombaire. Chez l'animal, les zones de grandes courbures sont moins précises et dépendent de l'espèce et de la race. Elles correspondraient à la courbure cervico-thoracique et à la région lombo-sacrée (cf. figure 44), correspondant respectivement aux intumescences cervicales et lombaires. Ceci pourrait expliquer certains signes cliniques (cf. II.B.4.) révélant des lésions médullaires au niveau de ces portions de moelle épinière qui sont soumises à des frottements répétés et exagérés contre le canal vertébral [70].



- D'autre part, comme nous l'avons vu, Yamada et al. [19] considèrent que l'allongement de la moelle épinière soumise à une traction est plus important dans les segments caudaux de cette dernière, c'est-à-dire au niveau lombaire. Or nous verrons que les organes correspondant à l'innervation de ces segments médullaires, à savoir l'appareil urinaire et fécal et les membres pelviens, sont souvent incriminés dans les signes cliniques, ce qui est cohérent. Par ailleurs, Kiechl estime qu'il y a généralement une lésion sur un motoneurone plus crânial (distalement à T12), résultat d'une transmission longitudinale du stress de la moelle épinière [82].

## **b . Malformations orthopédiques**

Les malformations orthopédiques sont les plus récurrentes chez les patients atteints de SMA. Elles touchent les vertèbres, mais aussi les membres.

### **i . Malformations vertébrales**

De nombreuses autres malformations vertébrales que celles décrites ci-avant ont été retrouvées lors de SMA comme les vertèbres papillon, les vertèbres de transition, les hémivertèbres, les fusions vertébrales ou les hypoplasies vertébrales ainsi que les déformations de la colonne vertébrale type scoliose ou cyphose (cf. figure 43). Elles sont fréquentes chez de nombreuses races de chien, surtout chez les chiens brachycéphales avec une queue atrophiée, tels que les Bouledogues français et anglais, les Bostons terriers et le Carlin. Elles peuvent en général être localisées à tous les niveaux de la colonne vertébrale. Ce sont la plupart du temps des découvertes fortuites sans expression clinique et elles ne sont pas systématiquement associées à un SMA [63,65].

#### La vertèbre papillon

La vertèbre papillon une formation bifide. Il y a un défaut de la formation des portions ventrales et centrales du corps vertébral conduisant à une vertèbre formée de deux fragments dorso-latéraux reliés par un pont. Elle est fréquente chez les races brachycéphaliques, les races à la queue vrillée mais n'est généralement pas cliniquement significative [65].

#### Les vertèbres de transition

Ce sont des vertèbres qui possèdent les caractéristiques morphologiques des deux types vertébraux voisins. Les anomalies peuvent être unilatérales ou bilatérales. Elles se rencontrent au niveau de la jonction cervico-thoracique, thoraco-lombaire ou, comme c'est le cas le plus souvent, à la jonction lombo-sacrée [63].

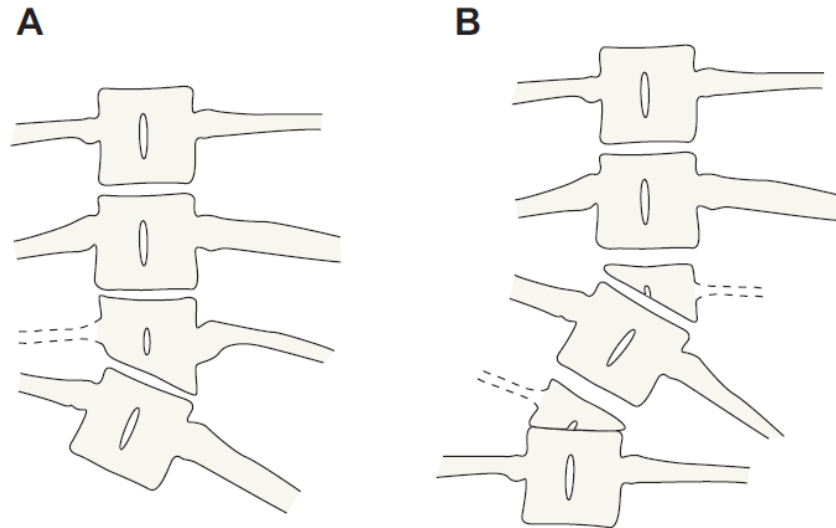


Figure 43 : Malformations vertébrales à l'origine d'une déformation scoliotique [65].  
 A : vertèbre cunéiforme. B : Hémivertèbres, qui se différencient de la vertèbre cunéiforme par l'absence d'un arc vertébral complet.

#### Les hémivertèbres (cf. figure 43)

Il s'agit d'un défaut lors de la formation d'une des moitiés de la vertèbre (cf. figure 43B). Lorsque ce défaut est partiel, il s'agit de vertèbres cunéiformes, très fréquentes chez les races brachycéphales. Elles sont uniques ou multiples, souvent associées à d'autres malformations vertébrales ou de la moelle épinière et elles peuvent être associées à une angulation modérée ou sévère du rachis (scoliose, cyphose) [63,65].

#### Les fusions vertébrales

Une fusion vertébrale est le résultat d'un défaut de segmentation. Elle serait due à des anomalies des artères segmentaires lors du développement de l'embryon. Cette malformation peut se produire à tous les niveaux de la colonne vertébrale avec cependant une fréquence supérieure au niveau des vertèbres cervicales et sacrées, et peut intéresser toute la vertèbre ou seulement une partie. Souvent, la longueur des vertèbres fusionnées est plus faible que le nombre équivalent de vertèbres normales, ce qui peut provoquer une angulation anormale ou une sténose du canal vertébral [63].

Le lien étiopathogénique entre ces malformations et la force de traction médullaire est discutable et non encore démontré. L'origine des malformations vertébrales et spinales congénitales semblerait multifactorielle d'après la littérature. Plusieurs étiologies sont proposées, notamment des facteurs environnementaux (hyperthermie pendant la gestation), la prise de médicaments tératogènes, l'exposition à des toxiques, des facteurs génétiques, des carences ou des excès en certaines vitamines (Hypervitaminose A, carence en acide folique) [15], et les maladies de stockage chez les animaux [65]. De nombreuses théories existent sur les mécanismes d'apparition de ces malformations [63].

La notion de FTM nous permet d'en proposer une différente. L'idée qu'un tissu mou puisse modifier un tissu plus dur semble inconcevable. Pourtant, l'eau est bien capable de creuser la roche, comme le témoigne de nombreux sites géologiques, surtout lorsque celle-ci

est tendre. Or, les os des jeunes individus sont constitués à plus de 50% d'eau et sont en remaniement permanent pour pallier les tensions auxquelles ils sont soumis. Bien que la moelle épinière soit un tissu mou, il est possible d'imaginer qu'elle soit capable d'imposer une déformation des vertèbres lorsqu'elle est très tendue, à condition que celles-ci soient potentiellement déformables [47]. D'autres facteurs peuvent favoriser ce phénomène, tels que des facteurs génétiques avec modification de la malléabilité osseuse ou des facteurs alimentaires, une alimentation trop riche en protéines et en énergie engendrant des os plus mous [32].

## ii . Anomalies de courbure de la colonne vertébrale

De nombreux patients atteints d'un SMA présentent une déformation de la colonne vertébrale [19,61,66]. Il s'agit de scoliose, de cyphose ou de lordose. La scoliose correspond à une déviation anormale latéro-latérale de la colonne vertébrale. La lordose correspond à une déviation convexe de cette dernière et une cyphose, une déviation concave (cf. figure 44).

Ces déformations de la courbure vertébrale s'aggravent avec les périodes de forte croissance, c'est-à-dire à l'adolescence, chez les animaux domestiques (4 à 10 mois chez le chien) comme chez l'Homme (8 à 10 ans). Elles apparaissent progressivement à mesure que la colonne vertébrale croît en longueur [40,65].

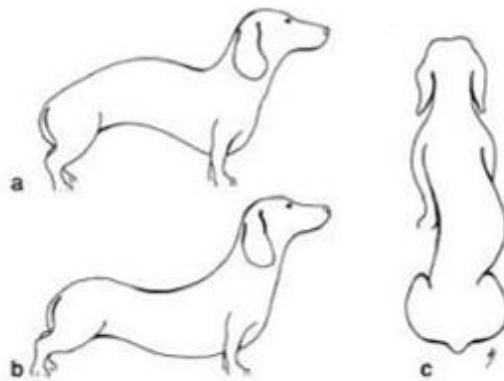


Figure 44 : Anomalies de courbure de la colonne vertébrale chez un Teckel [85]. a : cyphose, b : lordose, c : scoliose.

En médecine humaine, la plupart des scoliozes sont considérées comme idiopathiques. De nombreuses hypothèses diverses ont été proposées pour expliquer l'apparition de la scoliose, mais aucune ne permet d'expliquer toutes les scoliozes existantes. Le fait que la courbure caractéristique de la scoliose idiopathique augmente plus rapidement pendant les périodes de plus forte croissance a mené les chercheurs à suspecter une croissance inégale des épiphyses vertébrales. Certaines maladies pouvant entraîner des changements dans la croissance des os ont été impliquées, telles que le rachitisme ou la spondylite tuberculeuse. Des causes primaires de scoliose ont été identifiées telles que la poliomyélite à l'origine d'une paralysie inégale des muscles paravertébraux et les douleurs sciatiques [47]. D'autres théories proposées se basent, entre autres, sur un défaut au niveau de la plaque de croissance de l'anneau vertébral, ou sur un déséquilibre de la musculature para-vertébrale [21,40].

L'idée que la FTM puisse être la cause directe de la scoliose a été démontrée pour la première fois par McLone et al en 1990. Elle avait été proposée bien avant par Heimburger en 1950 mais rejetée à l'époque par la communauté scientifique. Heimburger avait effectivement découvert que sur 11 patients souffrant de scoliose, 10 présentaient un *filum terminale* épaissi [47,86]. De nombreux auteurs ont fait le constat qu'une courbure anormale de la colonne vertébrale était très souvent associée à des malformations vertébrales ou à des lésions spinales telles que des lipomes ou des myéломéningocèles [48,61,66,87,88]. De plus, une moelle attachée basse et un *filum terminale* court, épais ou anormalement bas sont associés chez ¼ des patients à une cyphoscoliose, suggérant un mécanisme de cause à effet entre une moelle attachée et une anomalie de courbure de la colonne vertébrale [48].

Une première explication embryologique a été apportée concernant les scolioses associées à un dysraphisme spinal. En effet, lors de dysraphisme spinal lombaire, les tissus embryonnaires ne se séparent pas normalement. Si le neuroectoderme qui grandit anormalement rapidement ne se détache pas du mésoderme adjacent, une flexion ventrale de l'axe vertébral pourrait être induite, à l'origine d'une déformation lombaire en cyphose [48]. Mais ceci n'explique pas les scolioses associées à une moelle attachée basse par exemple.

Il a été montré que l'attache caudale de la moelle épinière avait un rôle majeur dans la pathogénie de la scoliose. En effet, des études ont prouvé qu'une intervention chirurgicale correctrice de cette attache caudale chez des enfants présentant une scoliose et un SMA a permis une stabilisation voire une amélioration de la scoliose dans 60% des cas en 3 à 6 mois [66], excepté chez les patients dont la courbe de scoliose était trop sévère. Il a donc été postulé que la scoliose pourrait être une conséquence de la lésion ischémique induite au site d'attachement de la moelle, induisant une dysfonction des afférences sensorielles associée à une asymétrie du tonus musculaire paravertébral. Détacher la moelle épinière chirurgicalement le plus tôt possible permettrait d'arrêter le processus de déformation de la colonne vertébrale qui peut être irréversible [61,66].

Lors de FTM trop élevée, la colonne vertébrale serait alors trop longue par rapport à la moelle épinière. La tension médullaire ainsi induite contraindrait la moelle épinière à prendre le chemin le plus court dans les courbures concaves du canal vertébral, alors que chez les individus normaux elle reste au centre du canal vertébral [47]. Puis, en réponse à cette tension, il y aurait une diminution des espaces intervertébraux ou un écrasement des articulations inter-apophysaires. Enfin, lorsque la tension est trop élevée, la colonne vertébrale se courberait, à l'origine d'une scoliose [39]. Ce mécanisme a été prouvé sur les animaux. Des études ont réussi à induire une déformation de la courbure vertébrale après avoir provoqué chirurgicalement chez des jeunes macaques une attache caudale de la moelle épinière à la dure-mère par des adhérences fibreuses. Le cône médullaire de ces animaux se trouvait plus bas que la normale [47].

A l'extrême, il a été rapporté l'existence d'un patient unique et viable présentant une scoliose sévère et dont la moelle épinière était sortie du canal vertébral [40]. Cette malformation peut être interprétée comme une exagération inhabituelle de la disproportion entre la croissance des vertèbres et celle de la moelle épinière, conduisant la moelle à sortir elle-même du côté concave de la colonne vertébrales en « sectionnant » les pédicules vertébraux.

### iii . Malformations des membres

Soixante quinze pour cent des patients atteints de dysraphisme fermé (très fréquent lors de SMA) ont au moins une malformation orthopédique. Les malformations orthopédiques les plus communes sont des pieds varus, valgus ou creux (cf. figure 45), ou des orteils en marteau. La luxation de la hanche et la déviation de l'extrémité des membres concernent 27% des enfants. Il est rapporté dans 30% des cas une flexion des genoux et une lordose lombaire marquée [66]. Ceci ne démontre pas que les malformations orthopédiques sont une conséquence d'une FTM trop élevée. Ceci permet juste de constater qu'un SMA est fréquemment associé à des malformations orthopédiques. Etant donné que le SMA est du à une FTM trop élevée, on peut se demander s'il existe un lien étiopathogénique entre une FTM élevée et ces malformations orthopédiques.

D'ailleurs, une force de traction médullaire trop élevée a été mise en évidence par ostéopathie sur des veaux et des poulains présentant des défauts d'aplombs de type arcure/bouleture, appuyant ainsi une relation probable entre une FTM élevée et des malformations orthopédiques. Attention, ceci ne veut pas dire que tous les défauts d'aplombs et les malformations décrites sont dus à une FTM élevée, mais il est possible qu'elle puisse participer à leur mise en place.



Figure 45: Un exemple de déformation orthopédique associée à un SMA: le pied équin creux [89]

Ces différentes malformations sont parfois concomitantes chez un même individu qui présente des signes cliniques classiques du SMA, comme le montre cet exemple de chaton qui présente une malformation sacro-coccygienne, une plantigradie, une courbure exagérée du dos ainsi qu'une queue courte et relevée (cf. figure 46).



Figure 46 : Chaton présentant des signes cliniques classiques du SMA, plantigrade, et présentant une malformation sacro-coccygienne [71]. On note la courbure exagérée du dos et une queue très courte et relevée.

### c . Malformations urogénitales et anales

Des malformations de l'appareil urogénital ou anal sont parfois associées au SMA. Près d'un tiers des patients présentant une malformation anale ont un cône médullaire anormalement bas à l'IRM et peuvent potentiellement présenter des signes cliniques de SMA [13].

### d . Malformations crânio-cérébrales

Un certain nombre de malformations crâniennes chez l'Homme ont été mises en relation par certains auteurs avec une force de traction médullaire trop élevée [21, 39]. Il s'agit de :

- l'augmentation de l'angle basal ou platibasia,
- l'empreinte basilaire,
- la rétroposition de l'ondotoïde,
- l'angulation (kinking) du tronc cérébral,
- la dysplasie occipitale,
- certaines déformations du 4<sup>ème</sup> ventricule,
- la malformation de Chiari,
- des hydrocéphalies.

**La platibasia** est une anomalie osseuse avec un aplatissement de la base du crâne et l'ouverture de l'angle basal de Boogard.

**L'empreinte basilaire** est une malformation très fréquente consistant en un rétrécissement et une invagination du rebord osseux du *foramen magnum* vers l'intérieur de la fosse postérieure du crâne.

La ***rétroposition de l'odontoïde*** correspond à une bascule en arrière de l'apophyse odontoïde, pouvant comprimer les structures adjacentes. Chez le Cavalier King Charles Spaniel (CKCS), il a également été décrit une angulation dorsale de l'odontoïde. Il n'est pas clair si cette malformation appartient à la malformation de Chiari (cf.II.B.3.b) ou s'il s'agit d'une malformation indépendante [85].

Le « ***kinking*** » ou ***angulation du tronc cérébral*** est une inflexion vers l'avant de l'angle d'union entre la protubérance occipitale et la moelle épinière, pouvant être associée à une platibasie, une empreinte basilaire, une rétrocession de l'odontoïde ou une malformation de Chiari [21].

La ***dysplasie occipitale*** est une malformation du *foramen magnum* décrite chez les races toy (type Yorkshire Terrier, Chihuahua ou Caniche toy). Elle serait à l'origine d'une hernie du cervelet et donc d'une perturbation dans la circulation du LCS, à l'origine d'hydrocéphalie secondaire ou de syringohydromyélie [85].

La ***malformation de Chiari*** est la plus fréquente des malformations crânio-cérébrales complexes. Elle est caractérisée par la descente des amygdales cérébelleuses à travers le *foramen magnum* (grand trou) faisant hernie sur 5 mm ou plus. Elle peut être congénitale ou acquise et est dans certains cas associée à défaut de fermeture du tube neural pendant la période fœtale. Etant donné que de nombreux cas sont sporadiques, les malformations de Chiari ont longtemps été considérées comme non héréditaires. Cependant, des études récentes ont déterminé un caractère familial de cette maladie et donc une origine génétique potentielle [78,90]. Il existe plusieurs sortes de malformations de Chiari (I à IV) chez l'Homme en fonction de la présence ou non d'un déplacement caudal des structures postérieures de l'encéphale (4<sup>ème</sup> ventricule, vermis inférieur) dans le trou occipital élargi, et de la présence ou non d'une déformation de la loge cérébelleuse [43,48]. En ce qui concerne les animaux domestiques, la malformation de Chiari a été incorrectement identifiée chez le Chien dans la mesure où ces derniers n'ont pas d'amygdales cérébelleuses. Il s'agit en fait d'une malformation de type Chiari (MC), avec une conformation anormale du *foramen magnum* (grand trou), caractérisée par un élargissement de sa partie dorsale, et une malformation du vermis du cervelet. L'IRM permet de mettre en évidence une malformation du cervelet similaire à la malformation de type I chez l'Homme, très fréquente chez le Cavalier King Charles Spaniel (CKCS). Elle est caractérisée par une élongation de la partie caudale et ventrale du cervelet à travers le foramen magnum. Ceci provoque une compression de la moelle allongée et le cervelet hernié obstrue la circulation normale de LCS, ce qui peut être à l'origine d'une hydrocéphalie, très souvent associée à une syringomyélie (SM) [17,91,92]. La malformation de Chiari a été aussi mise en évidence chez d'autres espèces comme chez les Bovins, associée à d'autres malformations (dédoublage de l'encéphale, *spina bifida*) [93].

De nombreux auteurs (Barry, Adams, Ask, List, Ogryslo, Parker cités par Royo-Salvador [40]) proposent qu'une traction de la moelle épinière vers le bas, due à un *rachischisis*, puisse entraîner avec elle les amygdales cérébelleuses et la base de l'encéphale, à l'origine des malformations osseuses observées en cas de malformation de Chiari. Il s'agirait d'une simple explication mécanique de la descente du cervelet à travers le foramen magnum par la traction anormale transmise via la moelle épinière jusqu'au cervelet. Ce phénomène est accentué lors de l'ascension apparente de la moelle épinière lors du 2<sup>ème</sup> trimestre de la gestation. Cependant, à ce moment là, le mécanisme ne semblait pas aussi clair en l'absence de *rachischisis* [39]. Des études récentes rapportent une association entre la malformation de Chiari et les malformations spinales et vertébrales attachant la moelle

(lipomyéломéningocèle, lipomes intraspinaux, *filum terminale* court et épais) chez des individus dont la clinique était pathognomonique d'un SMA [54]. Ces patients avaient une fosse crânienne postérieure normale, ce qui suppose que certaines malformations de Chiari chez l'Homme puissent être liées à un étirement de la moelle et du cerveau postérieur vers le bas et non à une malformation osseuse crânienne. Cet étirement a été prouvé chez ces individus en mesurant la longueur du tronc cérébral sur des images par IRM. Ce dernier avait subi une élongation car sa longueur était augmentée par rapport à des individus sains [54]. Une tension médullaire pourrait donc induire une traction sur les portions crânielles du système nerveux central, induisant leur descente à travers le foramen magnum [21,40].

Royo-Salvador [40] a réalisé un classement des différents stades de malformations de Chiari découverts chez différents patients. Ce classement donne l'impression d'une suite chronologique entre différents stades de malformation de Chiari. La succession de ces différents stades lui a permis de renforcer l'hypothèse que la malformation de Chiari semble due à une traction caudale au niveau du tronc cérébral et du cervelet entraînant leur engagement dans le foramen magnum (cf. figure 47). Il a tenté également d'expliquer pourquoi la loge cérébelleuse est fréquemment plus petite dans certaines malformations de Chiari. Il considère que ce serait une conséquence du petit volume occupé par le cervelet à ce niveau puisqu'il est déplacé à travers le trou occipital, plutôt que par « sténose » de la loge cérébelleuse.



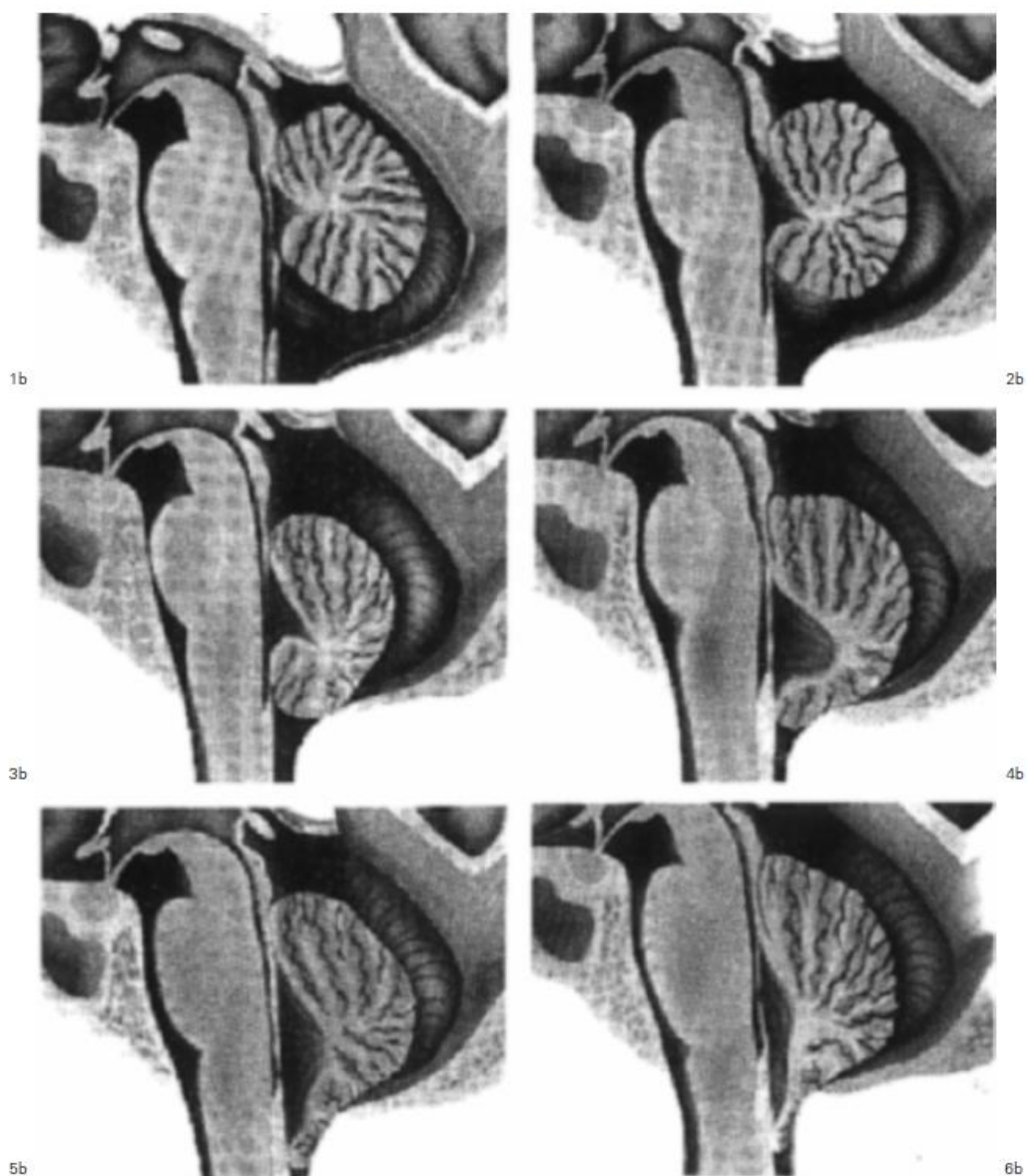


Figure 47: Différents stades de malformation de Chiari chez l'Homme selon une séquence chronologique possible [40].

1b – Forme et position quasi normale du 4ème ventricule en relation avec les structures voisines. 2b - Initiation de la déformation de la portion inférieure du 4ème ventricule et légère descente des amygdales. 3b - Descente du 4ème ventricule avec début d'obstruction des orifices de drainage du 4ème ventricule. 4b - Descente du 4ème ventricule avec obstruction manifeste des orifices de drainage du 4ème ventricule. 5b- 4ème ventricule dilaté et initiation de son écrasement par son passage dans le trou occipital. 6b- Ecrasement du 4ème ventricule par la force de compression induite par son passage dans le trou occipital et sa traction vers le bas.

## e . Syringomyélie

### i . Présentation

La syringomyélie correspond au développement d'une cavité au centre de la moelle épinière sur au moins 2 myélomères [11], contenant un liquide plus ou moins identique au liquide cébrospinal, qui tend à comprimer et à détruire progressivement la substance grise puis la substance blanche. Chez l'Homme, la prévalence est mal connue mais estimée à 9 cas pour 100000 habitants. La localisation la plus commune est au niveau de la moelle épinière cervicale, crâniale ou au milieu du tronçon cervical [11].

A l'origine, la syringomyélie était considérée comme une hydromyélie congénitale due à une difficulté de drainage du LCS par le 4<sup>ème</sup> ventricule, conséquence d'une malformation embryonnaire, au même titre que les autres dysraphismes [40]. Or, il apparaît que des syringomyélies apparaissent chez les adultes dont la moelle épinière était totalement normale à la naissance, remettant en cause son origine embryonnaire [11]. Les mécanismes d'apparition de cette affection sont très controversés et ont fait l'objet de nombreuses études, chez l'Homme comme chez le Chien. Nous ne nous intéresserons qu'aux mécanismes en lien avec une force de traction médullaire élevée.

La pathogénie de la syringomyélie a été reliée à celle de la malformation de Chiari étant donné la forte proportion de syringomyélie associée à celle-ci (65 à 80% chez l'Homme) [54,60,90, 94]. Chez le Chien, le syndrome malformation de Chiari associée à une syringomyélie (MC/SM) est très fréquent chez le Cavalier King Charles Spaniel (CKCS). La syringomyélie est plus fréquente chez les chiens âgés, pouvant signifier qu'elle est secondaire à un processus pathologique chronique et progressif lié à la malformation de Chiari (cf. figure 48) [71,95].

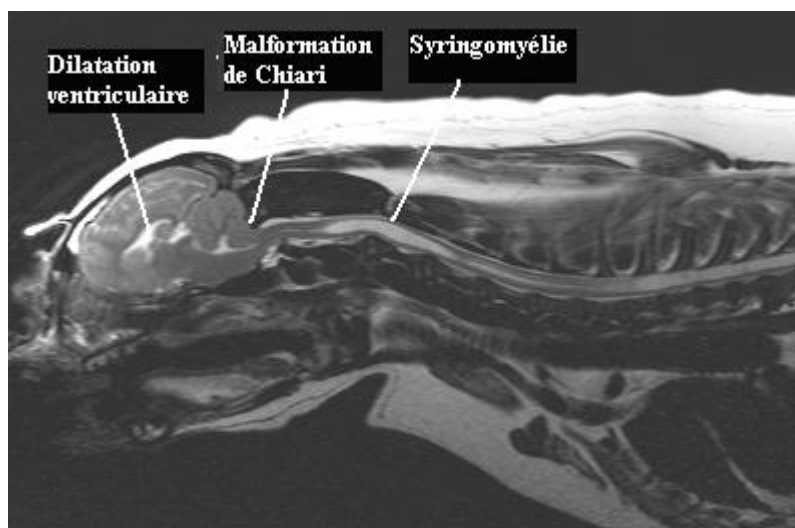


Figure 48 : IRM, coupe sagittale en pondération T2 du cerveau et de la moelle épinière cervicale chez un chien CKCS, avec une syringomyélie [96].

Chez les patients présentant une syringomyélie, une scoliose est fréquemment associée, dans 20 à 72% des cas selon les études chez l'Homme [39,54,86,97]. Chez les chiens, seulement quelques cas de scoliose associée à une syringomyélie ont été rapportés dans la littérature mais ceci peut être relié au faible nombre d'IRM réalisées chez cette espèce [98]. Bien sûr, tous les cas de scoliose ne présentent pas de syringomyélie et vice-versa mais cette

association fréquente entre la scoliose, la syringomyélie et la malformation de Chiari a fait suspecter un lien étiopathogénique possible entre ces trois entités. Par ailleurs, ces dernières sont fréquemment rencontrées concomitantes ou indépendantes les unes des autres chez les patients présentant un SMA, donc souffrant d'une FTM trop élevée. Par exemple, 61,53% des patients présentant une déformation du 4<sup>ème</sup> ventricule et 74,07% des cas présentant une syringomyélie et une scoliose ont un cône médullaire en position anormalement basse [21,39].

## **ii . Mécanismes pathophysiologiques**

Les mécanismes pathophysiologiques à l'origine d'une syringomyélie ont été recherchés par de nombreux auteurs qui apportent des théories assez différentes pour expliquer son apparition, en particulier des théories hydrodynamiques, contrebalancées par la théorie biomécanique proposée par Royo-Salvador.

### - Les théories hydrodynamiques :

De nombreux chercheurs ont exploré les mécanismes hydrodynamiques pouvant être à l'origine de la syringomyélie, en particulier lors de malformation de Chiari. Tout d'abord, il était communément pensé que la syringomyélie était secondaire à l'hydrocéphalie (Théorie de Gardner) [11,99]. Une étude a montré que 82,46% des syringomyélias ne présentaient pas d'hydrocéphalie, ce qui rejette l'hypothèse de lien causal entre les deux [40]. De nombreux scientifiques ont réfuté la théorie de Gardner et ont proposé d'autres mécanismes complexes de formation de la syringomyélie en relation avec la malformation de Chiari : par un défaut dans la circulation du LCS (Théorie d'Albouker), par un gradient de pression inhabituel en raison de l'obstruction des amygdales cérébelleuses (Théorie de Oldfield), à la suite d'une lésion médullaire traumatique (Théorie de Williams), ou par un effet « Venturi » (Théorie de Greitz) [11].

### - La théorie biomécanique de Royo-Salvador :

Royo-Salvador [40] a ajouté une théorie biomécanique basée sur la FTM en considérant que les théories hydrodynamiques ne pouvaient pas expliquer à elles-seules l'apparition d'une syringomyélie. En effet, les calculs de Royo-Salvador indiquent que le tissu épéndymaire a beaucoup plus de chance de se rompre par traction mécanique que sous l'influence de forces hydrodynamiques. Il a montré qu'une FTM élevée peut être à l'origine d'une syringomyélie, dans le même schéma étiopathogénique qu'il a proposé pour la malformation de Chiari. En se basant sur les travaux de nombreux scientifiques (Roth, Henry et Sherk), il affirme que la syringomyélie serait la conséquence d'un échec de la moelle épinière à supporter la traction par élévation et striction due à une FTM élevée, se traduisant par un défaut de perfusion médullaire. Il y aurait alors une lyse de la partie centrale de la moelle épinière par nécrose ischémique et formation d'une cavité, la cavité syringomyélique. McLone considère également qu'une élévation de la moelle épinière peut provoquer des traumatismes de type hémorragies ou œdèmes de sévérité variable qui peuvent s'étendre longitudinalement et évoluer vers la nécrose par autolyse, la cavitation avec atrésie focale résiduelle ou vers une syringomyélie (rejoignant la théorie de Williams) [86]. Ce mécanisme surviendrait lorsque les autres moyens de compensation d'une FTM trop élevée que nous avons déjà décrits ne sont pas suffisants ou impossibles, c'est-à-dire lorsque la colonne vertébrale est trop mature et solide pour subir des malformations compensatrices ou lorsque l'intensité de la tension n'est pas suffisante pour induire une incurvation forcée de la colonne vertébrale type scoliose. Dans ce cas, le stress médullaire engendré serait tel qu'il engendrerait une ischémie centromédullaire. Généralement, la syringomyélie apparaît en

région cervicale en raison de la présence à ce niveau d'importantes artères médullaires, à distribution centripète [39]. Ceci pourrait également arriver lorsque la tension sur la moelle épinière est si élevée que la scoliose ne la compense pas suffisamment [47].

Royo-Salvador [40] propose une évolution chronologique des différents stades de la cavité syringomyélique, à savoir fusiforme, dilatée, filiforme et collapsée, en 8 phases :

**1- Instauration de la force de traction médullaire (FTM)** basé sur le différentiel de croissance entre la moelle épinière et le squelette vertébral due à des origines embryologiques différentes. Il faut ajouter ici les autres causes de FTM citées ci-avant.

## **2- Apparition de mécanismes de compensation :**

- Au niveau du crâne : dans sa descente, le tronc cérébral tire les amygdales cérébelleuses vers la partie inférieure du cervelet, à travers le trou occipital. Plus ce dernier est large, plus le contenu de la loge cérébelleuse descend facilement. Cette descente et la compression dans le sens caudal qui en résulte déforme le 4<sup>ème</sup> ventricule, augmente l'angle basal du crâne et le « kinking » du tronc cérébral. Pour que de telles déformations se produisent, il faut une force considérable et des structures osseuses n'ayant pas encore atteint maturité. La traction caudale impacte les hémisphères cérébelleux contre le plancher de la fosse postérieure du crâne, la déformant et l'enfonçant (à l'origine de l'impression basilaire). Plus le foramen magnum est petit, plus il s'oppose à la descente du tronc cérébral, produisant une augmentation de pression et donc une déformation plus importante [21].
- Au niveau cervical : dans le canal-cervical, entre C1 et C2, la traction caudale est associée à une force antéro-postérieure, ce qui produit une bascule de l'apophyse odontoïde vers l'arrière.
- Au niveau dorsal : une traction sur la moelle épinière favorise l'apparition de scoliose par compression, préférentiellement de la zone dorsale, des plaques épiphysaires de croissance des vertèbres (théorie de Heuter et Olkman, cf. II.). Sans tomber dans le finalisme, on a l'impression que la colonne vertébrale se tord comme pour raccourcir la distance entre les deux points de tension, à savoir les attaches crâniale et caudale.
- Au niveau lombaire : la traction sur le filum terminale empêche la remontée du cône médullaire jusqu'à sa position normale (au niveau de L2).
- Au niveau sacré : le sac dural peut être affaibli par la tension et peut dans certains cas se perforer et créer des fistules durales d'où peut s'échapper le LCS.

**3- Ischémie centromédullaire :** la vascularisation médullaire a une distribution centripète et terminale. La force de traction axiale et latérale est susceptible d'entraîner un écrasement des vaisseaux sanguins terminaux centromédullaires, notamment au niveau de la partie cervicale de la moelle épinière. En se basant sur de nombreux auteurs (Sherk, Barry ou Kobayaski), il considère que cette ischémie centromédullaire est à l'origine de la formation de la cavité syringomyélique par lyse médullaire. Cette cavité se remplit de liquide intracellulaire et interstitiel par effet osmotique depuis le canal épendymaire et l'espace sous-arachnoïdien. En effet, une grande quantité de protéines est libérée par la lyse centromédullaire, augmentant le potentiel osmotique de la cavité syringomyélique. D'après Royo-Salvador [39], le tissu médullaire souffre le plus au niveau cervical des tractions axiales et latérales, à l'origine de compressions et d'ischémies médullaires sévères. Or, 97,8% des syringomyélies idiopathiques sont observées à ce niveau. De plus, chez 96,3% des patients atteints, on retrouve également une descente des amygdales, suggérant un lien entre son étiologie et la FTM [21].

4- La cavité syringomyélique évolue activement et devient clinique en raison des dommages nerveux occasionnés. C'est souvent à ce stade qu'elle est diagnostiquée.

5- Si le stress médullaire persiste, la descente des structures nerveuses de la fosse postérieure est de plus en plus marquée, jusqu'à ce qu'elles gênent la circulation du LCS, notamment avec la descente du 4ème ventricule jusqu'au trou occipital qui provoque une obstruction des orifices de drainage du LCS. Ce mécanisme peut être à l'origine de l'apparition d'une hydrocéphalie tétraventriculaire associée. De plus, l'ischémie centromédullaire entraîne une perte de parenchyme nerveux, pouvant mener à la rupture de la membrane du canal épendymaire, à l'origine d'une hydromyélie ou dilatation du canal épendymaire.

**6- Fistulisation de la cavité syringomyélique** : le volume de la cavité syringomyélique augmente progressivement, passant de la forme fusiforme à dilatée. Puis, sans aucun facteur externe, une décompression spontanée de la cavité pourrait avoir lieu (décrite par Jack et al, 1991 et Santoro, 1993) avec communication avec l'espace sous-arachnoïdien. Une amélioration de la clinique est associée à ce phénomène.

**7- Redilatation de la cavité syringomyélique** : s'il existe une communication de la cavité syringomyélique avec le canal épendymaire ou l'espace sous-arachnoïdien avec un gradient de pression ou un mécanisme valvulaire, il peut y avoir redilatation de la cavité et une réapparition de la clinique.

**8- Séquelles** : état final de la syringomyélie de type filiforme.

Toutes les étapes ne sont pas forcément décrites pour chaque cas de syringomyélie et pas forcément toujours dans cet ordre [40].

L'hydrocéphalie serait alors plutôt une complication de tout le processus étiopathogénique qui caractérise les syringomyélias idiopathiques. La traction caudale présente en cas de FTM élevée pourrait induire une obstruction des canaux de drainage du 4ème ventricule, induisant une dilatation de tout le système ventriculaire supratentoriale, produisant une hydrocéphalie. Mais parfois, la tension serait tellement forte qu'elle serait capable de tirer sur le 4ème ventricule et le faire descendre jusqu'au trou occipital, empêchant sa dilatation [40].

### iii . Des avis partagés

De nombreux auteurs ne partagent pas la théorie biomécanique de Royo-Salvador et ne reconnaissent pas l'implication de la FTM dans la pathogénie de la scoliose, la malformation de Chiari et la syringomyélie. De nombreux auteurs considèrent par exemple que la scoliose associée à une syringomyélie lui est secondaire. Il se base sur le fait qu'une syringomyélie constitue généralement une lésion unilatérale d'une corne de la moelle épinière, conduisant à une atrophie musculaire paraspinale asymétrique et donc une musculature non équilibrée à l'origine d'une scoliose. La syringomyélie atteint le plus souvent la corne dorsale de la moelle épinière, c'est-à-dire celle qui reçoit toutes les afférences sensitives des nerfs spinaux. Il en résulte une perte d'information proprioceptive unilatérale provoquant une courbure de la nuque vers l'autre côté de la lésion [66,94].

Certains auteurs refusent l'idée qu'une traction caudale puisse avoir un effet sur l'encéphale en raison de l'absorption des tensions par la pie-mère et les ligaments dentelés auxquels la moelle est attachée [19,50]. En effet, Yamada et al. [19] ont démontré qu'une traction caudale de la moelle épinière ne provoque pas d'allongement de cette dernière au

dessus de l'attache la plus caudale des ligaments dentelés (cf. II.A.5.b). Tubbs et al. [75] ont démontré sur des cadavres frais qu'une traction caudale de la moelle épinière au niveau du cône médullaire ne produisait qu'un déplacement négligeable (seulement 1 mm) sur le cerveau postérieur et la moelle épinière cervicale. De plus, aucun mouvement des amygdales cérébelleuses n'avaient été identifié. Ils en avaient conclu qu'il n'était pas possible qu'une fixation caudale de la moelle épinière distale puis induire un déplacement des amygdales cérébelleuses lors de malformation de Chiari et que de ce fait, la section du *filum terminale* ne pouvait pas permettre de guérir cette malformation. Nous verrons par la suite que certains auteurs [54] ont au contraire démontré une remontée importante des structures nerveuses cervicales après section du *filum terminale*. Valentini et al. [100] réfutent la possible relation étiopathogénique entre la malformation de Chiari de type I et le SMA. En effet, leur étude basée sur un grand nombre de cas de *spina bifida occulta* prouve que la descente des amygdales cérébelleuses est très rarement associée à un cône médullaire en position basse. Ils en concluent que la traction médullaire induite par la position basse du cône médullaire ne pouvait pas jouer un rôle dans la mise en place d'une malformation de Chiari. Ils n'ont pas non plus remarqué de modification de position des amygdales cérébelleuses après section chirurgicale du *filum terminale*. Or, nous avons vu qu'il n'était pas forcément nécessaire que le cône médullaire soit en position basse pour qu'une FTM soit excessive. En outre, nous verrons que la clinique associée à une FTM élevée est dans certains cas caractéristique d'une atteinte médullaire crâniale.

#### 4 . Conséquences cliniques

Les signes cliniques du SMA sont très variables et sont surtout décrits chez l'Homme. Chez l'Homme, certains signes cliniques ont été retenus, seuls ou associés, pour permettre d'identifier les patients atteints de SMA, à savoir :

- une dysfonction urinaire, incluant les incontinences, la perte de sensibilité, un remplissage vésical incomplet,
- une incontinence fécale,
- des douleurs dans le bas du dos, les jambes et les pieds,
- un engourdissement de la plante des pieds et des pieds, une anomalie de démarche, une faiblesse des jambes, une atrophie des muscles des mollets, une perte des réflexes tendineux profonds des membres inférieurs, un equinovarus ou equinovalgus des extrémités avec déformation des pieds,
- une scoliose thoracolombaire,
- un dysraphisme spinal (cf. II.C.1) et les lésions cutanées associées [19,101].

Tableau 5 : Fréquence des différents signes cliniques chez les patients atteints de SMA (d'après Kiechl et Hertzler) [19,82,101]

Type de signes cliniques	Fréquence
Perte progressive de sensibilité et de motricité des membres inférieurs	44 à 79%
Douleur dans la région périneo-glutéale et les membres pelviens	49 à 74%
Marques cutanées de dysraphisme spinal	62%

Dysfonctionnement au niveau de la vessie	34 à 71 %
Dysfonctionnement au niveau de l'intestin	~10%

Il faut ajouter les signes cliniques spécifiques des lésions secondaires à une FTM élevée, en particulier lors de la présence d'une malformation de Chiari ou d'une syringomyélie. Les patients présentent des altérations du toucher sur certaines parties du corps, spécialement sur les bras, de telle sorte qu'ils sentent le toucher mais pas la température des objets, raison pour laquelle ils se brûlent facilement sans douleur. Ils perdent de la masse musculaire ce qui implique une réduction de la force. La marche est souvent altérée, jusqu'à l'invalidité [40].

Dans la littérature vétérinaire, le SMA est moins connu et n'est pas forcément appelé de cette manière. De nombreux cas de dysraphismes fermés ou autres malformations congénitales sont rapportés en rapport avec des signes cliniques qui se rapprochent sensiblement de ceux décrits en médecine humaine lors de SMA - à savoir ataxie, douleur lombaire, incontinence urinaire et fécale, anomalie de la démarche voire incapacité à marcher, faiblesse des membres pelviens, perte de nociception dans l'aire périnéale et anale, [17,62,65,71,102,103]. Les cas sévères ne sont jamais diagnostiqués car généralement euthanasiés dès la naissance [17].

Lorsque les lésions médullaires concernent les racines rachidiennes situées au-delà de L2 chez l'Homme, il s'agit en fait d'un syndrome de la queue de cheval. Lorsqu'elles concernent les segments médullaires au dessus ou en regard de L1, il s'agit d'une syndrome du cône terminal [104].

### **a . Apparition et évolution des signes cliniques**

Une FTM trop élevée est généralement présente dès la naissance vu son mécanisme d'apparition (II.B.1.a. et b.). Cependant elle n'est pas forcément symptomatique de suite et est susceptible d'évoluer à tout moment : chez l'enfant, du fait de la croissance, mais aussi chez l'adulte du fait des phénomènes ischémiques favorisés par les mouvements rachidiens répétés [19]. Le degré de traction de la moelle épinière, plus que le type de lésion responsable d'une force de traction médullaire trop élevée (type filum attaché, lipome intra-dural ou adhésions fibreuses...) détermine l'âge où les signes cliniques apparaissent. Les tractions les moins sévères restent asymptomatiques pendant l'enfance mais peuvent devenir symptomatiques plus tardivement à cause du tiraillement répété que subit le cône médullaire lors des flexions naturelles de la nuque et de la tête, ou lors d'un traumatisme ou de rétrécissement du canal lombaire [104]. Cette évolution des signes cliniques peut être expliquée par différents points [45]:

- Premièrement, une augmentation de la fibrose autour du *filum terminale*, qui conduit à une perte progressive de visco-élasticité, et qui entraîne une augmentation progressive de la tension de la moelle en région lombo-sacrée jusqu'à atteindre un seuil de tolérance.
- Deuxièmement, une accélération typique de la croissance en fin d'adolescence ou chez les jeunes adultes, qui peut provoquer une augmentation rapide de la tension de la moelle épinière.
- Troisièmement, une augmentation de l'activité physique comme de la course à pied, de la gymnastique, des sports de contact, qui peut participer à l'altération de la colonne vertébrale

et de la moelle épinière en raison des étirements répétés provoqués par les flexions/extensions de la moelle essentielles à la vie quotidienne. Une aggravation brutale des signes cliniques peut être expliquée par un traumatisme violent, augmentant soudainement et significativement la force de traction médullaire. Chez le Chien, le surentrainement lors d'exercice d'agilité ou un travail important en position debout avant la fin de la croissance sont également des facteurs favorisant la décompensation clinique [71].

- Quatrièmement, la sténose arthrosique du canal spinal, très courante chez les personnes âgées, restreint les mouvements de la moelle épinière et du *filum terminale* et peut accentuer la tension verticale de la moelle.

Par ailleurs, il a été montré que les signes cliniques sont d'autant plus sévères que la FTM est élevée [19].

### **b . Signes cliniques neuro-orthopédiques**

Chez l'Homme, les signes cliniques le plus souvent rapportés lors de SMA sont une anomalie de la démarche, une faiblesse des membres pelviens, et une parésie ou une paralysie spastique des membres pelviens. Ces signes cliniques sont souvent associés à des malformations des extrémités et/ou une inégalité de la longueur des membres [66]. La faiblesse musculaire peut être subtile et ne concerner qu'un simple groupe de muscles. La conservation des réflexes tendineux est variable [13,101,105]. Des tremblements dans les mains et dans les bras type fasciculations sont également rapportés [39].

### **c . Signes cutanés**

Les signes d'appels cutanés au niveau lombaire sont les plus évocateurs. Ils concernent 30 à 50 % des patients atteints de SMA TCS [50]. Les enfants atteints de SMA présentent couramment des marques cutanées au milieu du dos associées à des anomalies congénitales de la colonne vertébrale type fistule dermique, lipome spinal, méningocèle sacré, kyste neurentérique ou diastématomyélie. Cependant, ces différentes lésions de la moelle épinière ne sont pas forcément associées à des signes cliniques et leur découverte est alors fortuite ou à la suite de l'apparition d'une atteinte neurologique [66].



Figure 49 : Manifestations cutanées de dysraphisme caché chez l'Homme [60]. A : un des trois sinus dermiques. On observe également un lipome sous-cutané et un hémangiome cutané. B : hypertrichose en région lombosacrée.

Ces marques cutanées sont des fossettes sacro-coccygiennes, des taches, des naevus hémangiomateux ou des zones d'hypertrichose dans le milieu du bas du dos, au dessus de la lésion de la colonne vertébrale ou de la moelle épinière (cf. figure 49). Elles sont caractéristiques des dysraphismes spinaux fermés ou « cachés ». Par exemple, les stigmates



cutanés sont présents chez 50 à 70 % des patients atteint de dysraphisme spinal fermé [66,101].

Chez les animaux, les manifestations cutanées des dysraphismes spinaux sont souvent sous-diagnostiquées en raison de la présence de poils mais sont découverts lors de tonte en région dorso-lombaire [71]. Par exemple, les fistules dermiques apparaissent comme de petits orifices de la taille d'une tête d'épingle sur la ligne médiane du dos, au niveau lombosacral le plus souvent chez l'Homme, associés à une touffe clairsemée de poils courts et raides sortant et une hyperpigmentation. Une bande de tissu fibreux peut être palpée à travers la peau (cf. figure 50).

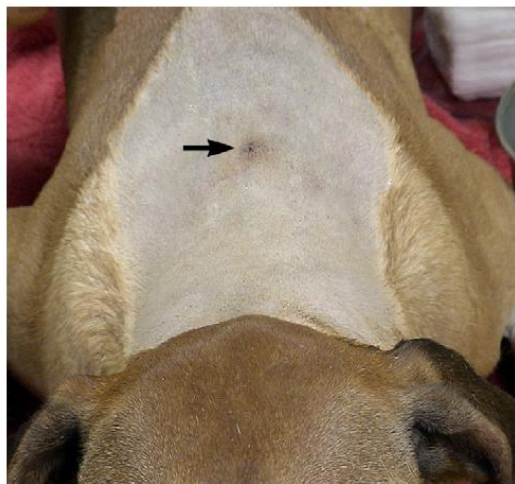


Figure 50: Photographie de la région cervicale dorsale d'un chien Rhodesian Ridgeback de 1 an, préparé pour une intervention chirurgicale de correction d'un sinus dermique. La flèche pointe la partie la plus superficielle du sinus. (d'après D. Jim Lavelly) [65].

#### d . Douleur et perte de sensibilité

La **douleur** est une manifestation fréquente d'une moelle épinière attachée et, comme la perte de sensibilité, est souvent difficile à localiser et à évaluer, surtout chez les très jeunes enfants. La douleur des membres n'est pas systématique. Elle ne suit pas de dermatome, c'est-à-dire une portion de territoire cutané dont l'innervation sensible correspond à une seule racine rachidienne [106]. Elle apparaît en face antérolatérale de la cuisse ou du genou. La douleur lombaire est fréquemment décrite en cas de syndrome du *filum terminale*, même s'il ne fait pas fréquemment parti du diagnostic différentiel. La douleur se trouve au niveau du milieu ou de la partie supérieure de la région lombaire, c'est-à-dire au niveau de la zone d'attache de la moelle épinière, et est aggravée par une flexion lombaire ou par la flexion de la nuque vers l'avant. La flexion lombaire provoque une douleur de type foudroyante s'étendant rostralement le long de la moelle épinière et caudalement jusqu'aux fesses. La douleur lombaire est aggravée par une position assise prolongée, par la marche, par une activité physique qui mobilise la région lombosacrée. Elle peut être déclenchée par des percussions en région lombaire, mais pas par la toux ou par des éternuements [13,19,86] Des

douleurs au niveau de l'aîne et des organes génitaux sont également rapportées. La douleur disparaît très souvent après le traitement chirurgical [50,66].

La **perte de sensibilité** du bas du corps est difficile à évaluer. Elle semble être souvent asymétrique et ne correspond pas non plus aux dermatomes. Elle débute généralement au dessus du périnée. Les déficits sensoriels peuvent, lorsqu'ils sont très sévères, conduire à l'apparition d'ulcérations cutanées au niveau des pieds ne générant pas de douleur, à la suite de lésions répétées [13]. Royo-Salvador rapporte un cas humain présentant un manque de sensibilité thermique sur la moitié gauche de la tête et du corps [40].

Le diagnostic de cette perte de sensibilité est possible en mesurant les potentiels somesthésiques. Cette technique consiste à stimuler le nerf périnéal et apprécier l'amplitude et le délai de réponse en enregistrant les différences de potentiels électriques sur le chemin des nerfs. Elle permet d'évaluer la perte de sensibilité des membres inférieurs mais également la récupération post-chirurgicale [66].

### **e . Syndrome dysfonctionnel d'élimination**

Le syndrome dysfonctionnel d'élimination regroupe les signes cliniques concernant l'élimination de l'urine et des matières fécales.

Les troubles urinaires incluent une dyssynergie, un défaut de contractilité du détrusor avec une hyperréflexie, un défaut de remplissage de la vessie et une diminution de la sensibilité vésicale [101]. Dans les cas sévères, une atonie de la vessie peut conduire à une hydronéphrose et une insuffisance rénale secondaires [13]. Les troubles urinaires semblent être les premiers signes cliniques permettant de mettre en évidence l'atteinte neurologique lors de SMA. C'est donc le signe clinique d'appel devant amener à le suspecter. Les anomalies de l'appareil urinaire passent souvent inaperçues chez le nouveau-né ou le jeune enfant, d'où l'importance d'une évaluation soignée de l'appareil urinaire pour identifier l'origine neurologique de la lésion, sachant que les autres signes cliniques de ce syndrome risquent de ne pas être visibles [81,105]. Elles se manifestent par l'incapacité de l'enfant à être propre, à des incontinenances diurnes, une énurésie (mictions inconscientes et involontaires pendant le sommeil), des cystites, une incontenance de stress, une hyperactivité vésicale [66]...

Cinq pour cent de ces enfants présentent également une énurésie primaire ou secondaire, des problèmes de constipation ou d'encoprésie (défécation "involontaire" ou délibérée dans des endroits non appropriés chez un enfant d'âge chronologique et d'âge mental d'au moins 4 ans [50]) ou d'incontenance anale.

Il y aurait une aggravation des signes cliniques lors de phase de croissance intense, ce qui rejoint le constat qu'une croissance trop rapide puisse être à l'origine d'une FTM trop élevée (seule ou en association avec des malformations spinales ou vertébrales) [105].

Ces signes cliniques sont souvent décrits en association avec un dysraphisme spinal. Il n'y a pas de corrélation entre le type et l'importance du dysraphisme et la gravité des signes cliniques [81].

Nous avons vu que les portions caudales de la moelle épinière, et en particulier le cône médullaire, étaient les plus étirés lors de traction médullaire élevée, ce qui suppose que ce

sont les premiers à subir des lésions médullaires au-delà d'une certaine tension. Il est donc compréhensible qu'une FTM trop élevée puisse être à l'origine de troubles urinaires étant donné que l'innervation de la vessie et de l'urètre prend racine au niveau des segments médullaires L1-L4 chez le chien, L2-L5 chez le chat pour le nerf hypogastrique, et S1-S3 chez les deux espèces pour les nerfs pelviens et honteux.

Un cystométrage et ou une électromyographie pelvienne permettent de mettre en évidence précocement un dysfonctionnement neuro-urologique. Cela permet de mettre en évidence des signes cliniques d'appel d'un SMA tels qu'une pression dans la vessie trop élevée, un dysfonctionnement du détrusor ou une anomalie sphinctériale [66]. Il a été choisi pour le diagnostic d'une instabilité vésicale liée à une moelle attachée, de conjuguer plusieurs examens complémentaires [81,107] :

- Un KUB (Kidney, Ureters, Bladder), c'est-à-dire une radiographie permettant d'observer les reins, les uretères et la vessie,
- Une échographie et/ou une cysto-urétrographie mictionnelle,
- Un examen urodynamique (test de débitmétrie, cystimanométrie, profilométrie urétrale...) dans le seul cas où le diagnostic de moelle attachée n'est pas évident et est basé uniquement sur la fonction urinaire [105]. Metcalfe et al. [108] estiment que l'examen urodynamique est indispensable pour diagnostiquer une moelle attachée « invisible » et ne préconise pas une intervention chirurgicale sans avoir mis en évidence des anomalies significatives au niveau des contractions de la vessie et de la capacité cystométrique. Selçuki [109] estiment que les études urodynamiques sont plus à même de prédire si les anomalies cliniques peuvent être reliées à un *filum terminale épais* que les potentiels somesthésiques.

Certains patients sont tout-à-fait asymptomatiques d'un point de vue urinaire mais l'exploration urodynamique pourrait, quant à elle, affirmer des anomalies infra-cliniques et permettre un diagnostic plus précoce, notamment lors de dysraphies occultes [110,111]. Il est en effet très difficile de séparer le normal du pathologique chez les tout-petits et aussi bien en ce qui concerne l'examen neurologique que les données urologiques cliniques et urodynamiques...

Les troubles fonctionnels anorectaux ont jusqu'alors été très peu analysés dans le contexte du SMA. Meyrat et al. [110] ont réalisé des manométries ano-rectales en pré et postopératoire chez 9 enfants. Elles se sont révélées toutes anormales avec comme critères retenus l'augmentation de l'activité rectale, anale externe ou interne, ou des troubles de la sensibilité.

En conclusion le tableau clinique du SMA est varié et concerne les parties caudales du corps, donc est relié à une lésion des segments médullaires caudaux. Certains cas présentant une tension médullaire avérée présentent néanmoins des signes cliniques concernant les parties plus crânielles du corps. Les conséquences cliniques d'une FTM élevée sont variables selon l'individu. Le diagnostic d'une FTM élevée est donc particulièrement incertain. De nombreux auteurs ont tenté de définir des critères cliniques et radiographiques généraux pour l'identifier. Ces critères ont été supplémentés par des tests et un système de classement pour minimiser la subjectivité.

Certains auteurs proposent que le diagnostic de moelle attachée à l'IRM doit être complété par :

- un test du sphincter anal,
- une endoscopie sous-arachnoïdienne pour confirmer le déplacement du *filum terminal*.

Il serait idéal mais difficilement réalisable d'y ajouter :

- un étirement du *filum terminale* pour évaluer sa visco-élasticité,
- des études histologiques du filum réséqué,
- une mesure de la réduction du cytochrome oxydase par spectrophotométrie *in vivo* dans les mitochondries de la moelle épinière, afin de ne pas passer à côté des tensions médullaires élevées malgré l'absence de malformations vertébrales ou spinales [19,70].

Ceci est bien sûr illusoire en médecine vétérinaire.

## 5 . Traitements

Le traitement d'une FTM est encore peu connu et controversé. Il est possible d'en traiter les signes cliniques, c'est-à-dire de traiter un par un ces derniers ainsi que les malformations présentés ci-avant. Mais ceci ne permet pas de résoudre la cause de ces troubles et les traitements échouent généralement [105]. Récemment, la découverte de l'implication des mécanismes d'apoptose dans la pathophysiologie d'une traction médullaire élevée a ouvert une nouvelle perspective de traitement « antiapoptotique » qui pourrait limiter la perte de cellules et ainsi améliorer la récupération postchirurgicale neurologique, voire éviter le traitement chirurgical si possible [84].

Le traitement chirurgical s'est révélé être le plus efficace. Les neurochirurgiens ne sont pas tous d'accord sur les indications de l'intervention chirurgicale. Selon certains auteurs, la décision chirurgicale doit être impérativement basée sur un examen clinique attentionné, un recueil de commémoratifs exhaustif, un examen neurologique complet et des examens radiologiques appropriés et des études urodynamiques [19,86].

Les opérations sont variées et peuvent être associées pour :

- réparer la malformation à l'origine d'un attachement de la moelle épinière (*spina bifida*, myéломéningocèle ...),
- corriger les lésions associées, type syringomyélie (par durotomie en libérant la pression excessive du LCS dans le syringocèle ou la cavité sous-arachnoïdienne),
- libérer la moelle à son point d'attache, par section du *filum terminale*.

### a . Quand intervenir ?

D'après Wheby et al. [105], les indications d'un traitement chirurgical sont les suivantes :

- 1- Une instabilité vésicale progressive s'aggravant malgré un traitement conservateur et pharmacologique.
- 2- Un dysraphisme fermé (*spina bifida occulta*) identifié par simple radiographie ou IRM.
- 3- Une évaluation vésicale et rénale pour exclure une origine autre que neurologique.
- 4- Au moins deux des signes cliniques de la liste suivante :
  - Une implication du colon : incontinence fécale, constipation chronique
  - Faiblesse des extrémités basses

- Anomalie de la démarche
- Déficience au niveau des réflexes
- Perturbations sensorielles
- Douleur au niveau des jambes
- Scoliose ou lordose lombaire excessive
- Anomalies orthopédiques : pied creux, pied varus, inégalité de la longueur des membres
- Infections fréquentes du tractus urinaire
- Anomalies sur la cysto-urétrographie mictionnelle
- incontinence fécale, constipation chronique, traduisant une implication du colon.
- Syringomyélie
- Marques cutanées (hypertrichose, fossette, hémangiome cutané)

L'attitude la plus répandue actuellement consiste à sectionner le *filum terminale* de façon préventive chez les patients très jeunes présentant une dysfonction urinaire, avant la période de croissance, afin d'éviter une détérioration urologique secondaire. En effet, à ce moment, la libération médullaire est plus facile (pas d'adhérences, ni de fibrose). En outre, il semblerait que ces interventions sur des patients asymptomatiques mais présentant une moelle attachée permettraient de prévenir les détériorations cliniques attendues au niveau des appareils urinaire et musculosquelettique [105]. Une intervention chirurgicale précoce est pourtant remise en question par d'autres auteurs [112,113] qui considèrent que l'amélioration de la fonction vésicale est rare après la libération d'une moelle attachée, et que des études plus larges seraient nécessaires pour connaître avec plus de précision le rapport bénéfices/risques compte tenu des risques encourus [114]. Certains conseillent la section de la moelle épinière pour les cas de SMA récidivants [113].

## **b . Différents traitements chirurgicaux**

### **i . Traitement chirurgical des malformations anatomiques**

Il est nécessaire d'enlever toute malformation ou lésion, si elle existe, étant à l'origine de l'attache de la moelle épinière. Il s'agit donc de corriger les méningocèles, les myéломéningocèles, les lipomes spinaux (lipomyéломéningocèle) etc. associés au TCS [19,102].

Par exemple, l'intervention d'exérèse de lipomes spinaux est délicate mais peut permettre de prévenir la détérioration neurologique et la perte de continence urinaire. Elle consiste à disséquer et à rompre les connections entre la masse fibro-adipeuse et la moelle sous-jacente afin de rétablir l'anatomie normale. Les lipomes du FT sont moins risqués à enlever que ceux du cône médullaire [113]. Les lipomes intracanalaires sont des tumeurs bénignes qu'il est impossible de réséquer entièrement, ce qui explique les récurrences et la nécessité de réitérer les interventions chirurgicales [115]. La répétition de ces dernières prédispose aux complications de type arachnoïdite et détérioration neurologique, mettant en cause le pronostic. Ces opérations sont également réalisées sur les animaux. La correction des anomalies congénitales vertébrales ou spinales peut suffire à la résolution des signes cliniques ; par exemple, un chien présentant une fistule dermique s'est amélioré très nettement à la suite de l'exérèse chirurgicale sur une période de 2 ans [65,103].

Cependant, il est possible d'avoir une attache de la moelle épinière au site même d'exérèse d'un lipomyélo-méningocèle ou de fermeture d'un myélo-méningocèle par intervention chirurgicale. Environ 30 à 50 % des patients développent des signes cliniques caractéristiques de SMA à la suite de cette intervention [113].

Il faut ajouter à ces interventions les traitements chirurgicaux classiques de l'hydrocéphalie et de la syringomyélie. Ils consistent à décompresser le LCS en surpression en réalisant une fenêtre occipitale, voire une laminectomie de l'atlas, avec ou sans durotomie. Le LCS d'échappe par la fenêtre ouverte et diminue la pression intra-crânienne. Ainsi Tagaki et al. [98] décrivent le cas d'une Border collie femelle de six mois sur laquelle est apparue progressivement une scoliose. Une syringomyélie et une hydrocéphalie a été mise en évidence à l'IRM et a été traitée chirurgicalement selon la technique classique décrite ci-dessus. En quelques mois, la scoliose s'est améliorée de façon spectaculaire et les signes cliniques nerveux ont disparu peu à peu. La taille du syrinx à l'IRM avait considérablement diminuée. Les auteurs en ont conclu que l'intervention chirurgicale décompressive était un traitement efficace de la scoliose lorsque celle-ci est associée à une syringomyélie chez le Chien, sans pour autant donner le lien causal entre les deux. Il est possible que l'intervention chirurgicale ait permis involontairement une diminution de la FTM, à l'origine de la résolution de la scoliose et de la progression de la syringomyélie.

## **ii . Libération du cône médullaire par section du *filum terminale***

La section du *filum terminale* (SFT) est une opération peu reconnue mondialement, notamment en Europe où les chirurgiens se refusent à la pratiquer. Elle a néanmoins été tentée par de nombreux neurochirurgiens qui ont montré son efficacité. Elle permet une remontée de l'ensemble des structures nerveuses avec un raccourcissement du tronc cérébral et une ascension du cerveau postérieur [78]. Il a été montré chez des patients dont la terminaison du cône médullaire est anormalement basse que cette intervention est souvent bénéfique [52].

### **❖ Technique chirurgicale**

L'abord chirurgical se réalise à l'aide d'un microscope par simple laminotomie et ouverture de la dure-mère sur 5 mm. Néanmoins, la section du *filum terminale* peut se faire avec ou sans ouverture du sac dural. Après isolement du *filum terminale*, celui-ci est sectionné ce qui libère la moelle épinière de la tension excessive qu'elle subissait. Le plus dur est d'identifier le *filum terminale* et de le différencier des racines nerveuses adjacentes [47]. La section peut se faire à différents niveaux. Blunt et al [113] conseillent de sectionner la moelle épinière au niveau du dernier segment distal, précédent la placode.

### **❖ Résultats**

#### Améliorations morphologiques

Les particularités morphologiques visibles au bloc opératoire lors de SMA sont un *filum terminale* étiré, tendu et vibrant comme un corde de guitare quand on le pince à travers la dure-mère [78]. Chez l'Homme, lorsque le *filum terminale* est trop tendu, il reste dorsal au cône dural alors que les racines nerveuses de la queue de cheval tombent ventralement (cf. figure 51A) [47].

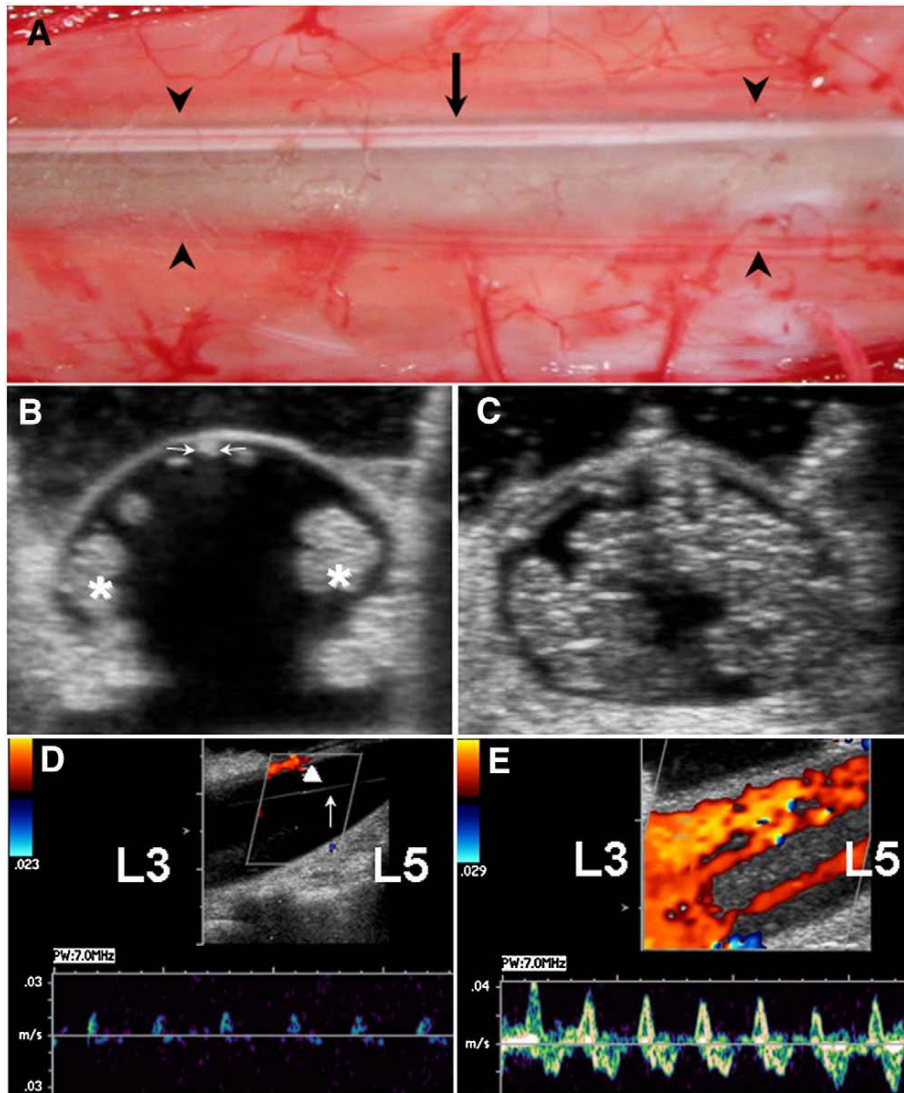


Figure 51: Les modifications morphologiques après section du *filum terminale* [78].

A: Photographie peropératoire de la terminaison de la moelle épinière au niveau de L4 chez une femme de 46 ans présentant une malformation de Chiari associée à un TCS, vue latérale. Les têtes de flèches délimitent la dure-mère tandis que la flèche montre un FT épais, tendu et positionné dorsalement.

B-E: Echographie peropératoire chez un enfant de 5 ans présentant une malformation de Chiari associée à un TCS.

B: Coupe transversale au niveau de L4 avant d'ouvrir la dure-mère montrant une position dorsale du FT (flèche noire) et un écartement des racines nerveuses de la queue de cheval (asterix). Le FT mesure 0.8 mm de diamètre.

C: Coupe transversale au niveau de L4 après SFT et fermeture de la dure-mère montrant la position plus médiale des racines nerveuses de la queue de cheval.

D: Coupe longitudinale médiale au niveau de L4 avant l'ouverture de la dure-mère montrant un flux sanguin spinal de 0.5 à 1.2 cm/s avec une haute résistance et une faible pulsation. La flèche montre l'arachnoïde étirée. La tête de flèche montre le FT en position dorsale.

E: Coupe longitudinale médiale au niveau de L4 après SFT et fermeture de la dure-mère montrant un flux sanguin spinal de 3.5 à 4.0 cm/s avec des variations selon la respiration, un mouvement bidirectionnel, une pulsation frappée et une résistance diminuée.

Alors qu'en temps normal le *filum terminale* suit les mouvements respiratoires, il est immobile lorsqu'il est trop tendu et la queue de cheval est repoussée sur les parois latérales

de la dure-mère (cf. figure 51B) et la circulation du LCS est réduite dans l'espace sous-arachnoïdien en région lombaire (cf. figure 51D). Immédiatement après la section du *filum terminale* chez l'Homme, ce dernier n'est plus collé dorsalement à la dure-mère (cf. figure 51C), et il y a une normalisation de la position et des mouvements de la queue de cheval. Le flux de LCS augmente considérablement (cf. figure 51E) [78]. De plus, il y a une migration du cône médullaire de 5,1 mm en moyenne, une réduction de la longueur axiale du tronc cérébral de 3,9 mm en moyenne, une ascension des amygdales cérébelleuses de 3,8 mm en moyenne et une ascension de la moelle épinière de 3,3 mm en moyenne (cf. figure 53). Il n'y a cependant pas de données sur le temps que prennent ces changements à la suite de l'intervention chirurgicale.

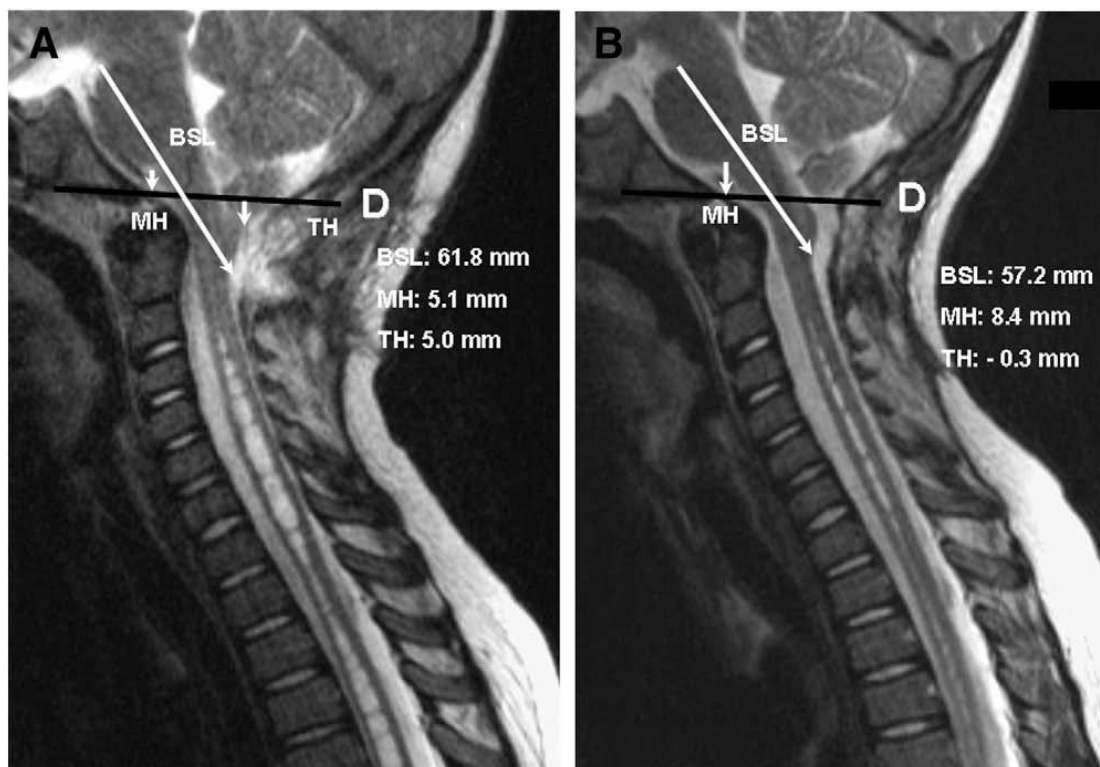


Figure 52: Mesures morphométriques à la jonction crânio-cervicale avant et après section du *filum terminale* sur IRM sur d'une petite fille de 8 ans présentant une malformation de Chiari associée à un SMA et une syringomyélie progressive [78].

A: IRM en pondération T2 avant SFT avec élancement du tronc cérébral (BSL = 61.8 mm), déplacement caudal de la moelle allongée (MH = 5.1 mm), hernie des amygdales cérébelleuses (TH = 5.7 mm), et persistance de la syringomyélie cervicothoracique.

B: IRM en pondération T2 5 semaines après SFT, montrant une réduction de la longueur du tronc cérébral (BSL=57.2 mm), remontée de la moelle allongée (MH = 7.4 mm), et ascension des amygdales cérébelleuses (TH = 0), et réduction de la taille de la syringomyélie

Avec BSL : Longueur du tronc cérébral, MH : hauteur de la moelle allongée, TH : hernie des amygdales cérébelleuses

### Améliorations cliniques

De nombreuses études rapportent des améliorations des signes cliniques à la suite de la section chirurgicale du *filum terminale* [60,78,111]. Les résultats sont immédiats après



l'intervention, surtout pour le soulagement des signes nerveux et des malformations positionnelles.

L'étude de Milhorat et al. [78] est la plus significative car elle a été réalisée sur 74 enfants et 244 adultes présentant un SMA et ayant été soumis à une section du *filum terminale*. L'opération a permis une amélioration significative des signes cliniques chez 93% des enfants et 84% des adultes, et une disparition complète des signes cliniques chez 36% des enfants et 18% des adultes.

La plupart des études rapportent [19,54,77,78,108,111,116] :

- une régression de la douleur,
- une amélioration des malformations associées (type scoliose ou déformations des membres pelviens) [60],
- une amélioration voire une normalisation du fonctionnement du bas-appareil urinaire [77,111,116]
- et une amélioration des problèmes intestinaux [108].

Pour les syringomyélies, la section du *filum terminale* a permis une diminution de la longueur du syrinx mais une augmentation du diamètre transverse [39]. Chez des patients présentant une syringomyélie, une meilleure résolution des signes cliniques était notable 12 mois après l'intervention si la section du *filum terminale* était associée à un drainage du syrinx [97]. Pour les scoliose, la courbure vertébrale est généralement améliorée ou stabilisée. Dans les cas très sévères, un réalignement chirurgical est parfois nécessaire [19,39]. Les patients sont satisfaits de l'opération dans plus de 70% des cas [19]. Le tableau (cf. tableau 6) suivant récapitule les résultats cliniques après une section du *filum terminale* et permet de mettre en évidence une réussite légèrement supérieure chez les enfants que chez les adultes.

Tableau 6 : Résultats chirurgicaux de la section du *filum terminale* chez les enfants et les adultes [19,54,108]

Signes et symptômes		Adultes (%)*	Pédiatriques (%)**
Douleur	Amélioration	65-89	93-100
	Stabilisation	16	0
	Détérioration	4	0
Sensibilité et motricité	Amélioration	42-80	43
	Stabilisation	25-44	48
	Détérioration	8-12	9
Dysfonction sphinctérienne	Amélioration	33-88	42
	Stabilisation	33	45
	Détérioration	6	12

\* Données tirées des études de Milhorat, Metcalfe, Yamada, ayant lui-même tiré les données des études de Rajpal, Iskandar, Gupta, et Fuller.

\*\* Données tirées des études de Yamada, ayant lui-même tiré les données des études d'Anderson.

Certaines études rapportent des résultats beaucoup plus réservés. L'évolution urodynamique apparaît plus aléatoire et sa validité est discutée malgré des améliorations radiographiques [81,108,118]. Les auteurs de ces études interprètent les résultats comme des améliorations temporaires consécutives à un état de choc spinal postopératoire et non comme le témoin d'une amélioration neurologique. L'amélioration de la compliance vésicale parfois notée ne serait que le témoin d'une diminution transitoire des résistances urétrales.

La réversibilité des signes cliniques postopératoire est moins satisfaisante post-chirurgicalement pour les patients adultes. Ceci peu être expliqué par les mécanismes pathophysiologiques de la FTM à l'échelle macroscopique. Il a été montré [19,80] que le détachement chirurgical de la moelle épinière permettait un retour au statut métabolique normal par réoxydation du cytochrome  $\alpha$ ,  $\alpha_3$  de la mitochondrie. Ce phénomène de réversibilité a été observé dans des cas de modifications légères à modérées du métabolisme. En cas de réduction sévère et d'interruption prolongée de l'oxygénation, les résultats n'étaient pas aussi bons. Le retour à un statut métabolique normal de la moelle épinière s'accompagnait d'améliorations notables sur le plan neurologique, sur une période allant de 2 semaines à 2 voire 4 mois. Dans les cas sévères, il n'a été observé qu'une amélioration neurologique partielle. De plus, Yamada et al. ont montré que la réversibilité des signes cliniques dépend de la force de traction imposée au *filum terminale* et de sa chronicité [45].

### iii . Section du filum terminale malgré son apparence normale

Milhorat et al. [78] ne conseillent pas d'intervenir chirurgicalement sur des cônes médullaires en position normale, sauf s'il y a des signes évidents d'élongation du tronc cérébral, de déplacement caudal de la moelle épinière et d'une position basse du 4<sup>ème</sup> ventricule. Cependant, des études [50, 109] sur des patients atteints de SMA ont montré que la section de *filum terminale* d'apparence normale a été bénéfique sur une grande majorité des patients les patients (plus de 90%). La disparition de la douleur a été spectaculaire. Certains auteurs proposent que la décision de section du *filum terminale* sur des patients incontinents urinaires soit prise malgré l'obtention de résultats radiographiques normaux, mais sur la condition d'avoir une vessie neurogène due à dysfonctionnement central et non périphérique [19,105]. Il s'agirait en fait des FTM excessives congénitales sans lésions spinales ou vertébrales associées (décrite au II.B.1.a.) dont l'étiologie est encore inconnue.

### c . Complications/Récidives

L'intervention chirurgicale peut parfois ne pas conduire à des améliorations ou les signes cliniques peuvent récidiver. Ceci peut correspondre à trois situations :

- Premièrement, le diagnostic était inadapté, il n'y avait pas de SMA donc le détachement de la moelle épinière n'a rien changé.
- Deuxièmement, il y avait effectivement un SMA avant l'intervention chirurgicale mais le tissu nerveux a pu être endommagé lors de la dissection des tissus autour du nerf ou la vascularisation a été coupée accidentellement. Il est possible également qu'après l'intervention chirurgicale, un tissu cicatriciel se forme autour du tissu nerveux et perturbe la vascularisation nerveuse. La résection du tissu fibro-adipeux entourant la moelle épinière et la racine des nerfs spinaux lors de lipomyélo-méningocèle peut causer les mêmes complications [80].
- Troisièmement, le SMA a été diagnostiqué trop tard, il peut y avoir des lésions irréversibles du système nerveux par étirement chronique [39].

Il existe une corrélation entre la complexité de l'attache de la moelle et les résultats à long terme. Il y a plus de risques de provoquer une dysfonction vésicale avec une réparation chirurgicale d'un lipomyélo-méningocèle que lors de section du *filum terminale*.

De plus, la nouvelle extrémité caudale de la moelle épinière après la section reste à proximité immédiate de la dure-mère. La cicatrisation naturelle et la formation d'une cicatrice peut entraîner un ré-attachement de la moelle épinière, et peut conduire à la réapparition de signes cliniques de TCS. De nombreuses techniques ont été proposées pour limiter le ré-attachement de la moelle mais aucune n'a encore montré une efficacité significative. Il a été estimé que la récurrence du SMA concerne 25 à 30 % des patients ayant subi un détachement de la moelle épinière [80].

D'autres techniques ont été essayées en raison du nombre de récurrences et de persistance de signes cliniques lors de moelle attachée. La PVSCO (Posterior Vertebral Column Subtraction Osteotomy) est une technique récente qui donne de bons résultats car elle permet la décompression de la moelle au niveau thoraco-lombaire, c'est-à-dire au niveau d'une des plus grandes courbures de la colonne vertébrale, donc une des zones de frottements les plus importants provoquant une forte inflammation voire un œdème [118].

En conclusion, l'approche de la FTM en médecine allopathique humaine comme vétérinaire présente un intérêt certain face à des tableaux cliniques évocateurs mais variés. Le traitement chirurgical découvert permet d'éliminer une tension médullaire trop importante et apporte des résultats satisfaisants. Cette technique semble en plein essor même si elle ne fait pas encore l'unanimité chez les neurochirurgiens. En médecine vétérinaire, l'utilisation de la chirurgie sur des FTM élevées est encore purement expérimentale. Ce concept est néanmoins de plus en plus utilisé en ostéopathie comme nous allons le voir.



### III . Approche ostéopathique de la force de traction médullaire

Maintenant que la force de traction médullaire a été expliquée d'un point de vue anatomique et purement scientifique, nous allons voir comment les ostéopathes se sont approprié cette notion dans leur pratique courante depuis quelques années en France. En effet, plusieurs ostéopathes ont tenté de sentir cette FTM et de la soigner. Les résultats des manipulations ont été régulièrement satisfaisants, encourageant les ostéopathes à insérer le test et le traitement de la FTM dans leur examen ostéopathique. De façon empirique, ils ont reconnu l'utilité de cette notion et ont apprécié son usage dans certaines situations que nous allons présenter sous formes de quelques cas cliniques. Il s'est avéré que les présentations cliniques de la FTM et les résultats après son traitement étaient en adéquation avec les notions abordées dans les parties précédentes. L'ostéopathie permet une approche différente de cette notion, moins invasive et peut être plus précoce. De plus, elle considère le corps dans son entier, ce qui a permis de réaliser des interrelations entre la FTM et les autres dysfonctionnements de l'organisme.

Avant d'aborder le ressenti et le traitement de la FTM, un bref rappel sur l'ostéopathie est nécessaire, ainsi que sur la notion fondamentale de la tenségrité. Ensuite, en se basant sur quelques cas cliniques, la notion de FTM sera abordée d'un point de vue ostéopathique, ainsi que les nouvelles perspectives qu'elle apporte en ostéopathie.

#### A . Les grands principes de l'ostéopathie

##### 1 . Définition de l'ostéopathie [119]

Andrew Taylor Still, fondateur de la première école d'ostéopathie en Amérique, a inventé le mot anglais « osteopathy » en accolant « osteo » (*osteum*, os) à « path » (le chemin). On peut comprendre ce mot comme une « pratique qui se sert des os comme point d'appui ou comme levier » [120] mais l'ostéopathie ne se limite pas à cette définition. Still avait remarqué qu'un « dérangement » dans une articulation (une perte de mobilité suite à une entorse par exemple) pouvait entraîner une réaction en chaîne et provoquer un déséquilibre dans l'harmonie du corps. Il définit l'ostéopathie par « Mouvement– Matière – Esprit », l'esprit et la matière ne pouvant exister sans mouvement. L'ostéopathie a pour but d'estimer les pertes de mobilité des différents éléments de structure du patient, d'en déterminer l'origine, et de les résoudre manuellement. Elle peut donc être définie comme une pratique qui vise à harmoniser les rapports de mobilité et de fluidité des structures anatomiques aux moyens d'ajustement précis [120].

Si l'ostéopathie a évolué dans sa façon d'être utilisée, elle reste fidèle aux principes élaborés par Still [119]:

- Le premier, « la **continuité de l'organisme** », consiste à considérer le corps comme une entité fonctionnelle. Lorsqu'une fonction est lésée, les autres fonctions de l'organisme sont modifiées de façon à compenser la première lésion.
- Le deuxième se base sur le fait que « la **structure gouverne la fonction** » et que « le **mouvement autorise la vie** ». Ceci signifie que toute anomalie dans la structure

musculosquelettique du corps peut déclencher un dysfonctionnement global et la mise en jeu de toutes les autres parties du corps.

- Le troisième est la règle de « **l'artère est absolue** ». Still déclare : « L'artère ne doit pas être obstruée, sinon la maladie en résulte. Je proclame ensuite que tous les muscles dépendent du système artériel pour leurs qualités comme la sensation, la nutrition, le mouvement, et même que par la loi de réciprocité, ils fournissent la force, la nutrition, la sensibilité à l'artère elle-même ». « Le pouvoir général et spécifique de tous les nerfs doit être libre d'aller partout dans le corps sans les obstructions causées par un os mal placé, un muscle rétracté, raccourci ou étiré, un nerf, une veine, une artère ». L'ostéopathie a pour but de favoriser la communication entre les différents organes et tissus. La circulation du sang doit être libre et les influx nerveux doivent se transmettre sans contrainte.

- Enfin, le dernier principe est le « **potentiel d'auto-guérison** » de l'organisme. Celui-ci peut, dans des conditions optimales de fonctionnement, mettre en jeu les mécanismes d'auto-défense, d'auto-régulation et d'auto-correction face aux agressions extérieures. Le but de l'ostéopathie est de rétablir le bon fonctionnement et l'équilibre de l'organisme qui lui sont indispensables pour pouvoir utiliser ce potentiel.

Un traitement rationnel est fondé sur cette philosophie et ses principes. Il favorise le concept structure-fonction dans son approche diagnostique et thérapeutique par des moyens manuels. Ainsi, l'ostéopathie apparaît comme une thérapie **considérant le corps dans son ensemble et la continuité des structures entre elles**. Les mains représentent l'outil précieux du thérapeute pour l'écoute, le diagnostic et le traitement. L'ostéopathe mobilise les articulations, les tissus mous, les fluides organiques, et l'énergie du patient.

## 2 . Notion de dysfonction ostéopathique

### a . Définition de la dysfonction ostéopathique

Au sens de l'ostéopathie, la lésion est essentiellement une altération d'ordre fonctionnel, c'est pourquoi on parlera surtout de « **dysfonction ostéopathique** » appelée aussi « dysfonction somatique ». Les altérations anatomiques et histologiques restent minimales ou dans les limites physiologiques, mais suffisantes pour engendrer des gênes fonctionnelles de l'organe affecté avec des répercussions sur d'autres segments, d'autres organes, voire sur l'ensemble de l'organisme.

Selon Still, une **dysfonction** est une restriction de mobilité partielle ou totale à même de conditionner la vascularisation et de perturber la fonction des neurones autonomes et somatiques du segment médullaire en rapport, avec toutes les conséquences neurovégétatives que l'on peut envisager à plus ou moins long terme, sur les fonctions viscérales correspondantes.

Les dysfonctions les plus facilement concevables et les plus représentatives sont les dysfonctions qui concernent les organes dont la fonction est précisément le mouvement : le système musculosquelettique. Les dysfonctions vertébrales ont effectivement une importance de premier ordre en ostéopathie, mais une dysfonction peut siéger partout dans l'organisme, dans n'importe quel organe.

Lorsqu'un stimulus agressif s'applique à un segment vertébral (ou tout autre de l'appareil locomoteur) ou tout autre organe, trois réponses sont possibles [37,119]:

- la réponse est réversible : la situation engendrée s'annule dès que la contrainte cesse : cela correspond à la réaction physiologique,
- la réponse est irréversible le système structurel est détérioré et c'est la lésion pathologique : fractures, luxations, arrachements musculaires ou ligamentaires...
- la réponse est réversible persiste anormalement alors que la contrainte a cessé ; cela correspond à la dysfonction ostéopathique.

La dysfonction ostéopathique se traduit par des tensions autour de l'organe considéré qui l'empêche de se mouvoir et d'échanger normalement avec son entourage. « Il s'ensuit une entrave à l'écoulement paisible de l'énergie ou du sang dans les canaux habituels (nerfs, méridiens, vaisseaux) » (Lizon cité par Dagain [119]). Cela se traduit par des spasmes musculaires et une adaptation antalgique de l'animal à ces tensions. Les ostéopathes sont capables de ressentir cette dysfonction par la main. Une dysfonction en L3 par exemple se traduit par une sensation de tension ou d'absence de mobilité au niveau de la vertèbre L3.

D'un point de vue biochimique, la dysfonction ostéopathique se caractériserait d'après le Professeur Korr [132] par une activité gamma augmentée au niveau des motoneurones musculaires. Les fuseaux neuro-musculaires sont alors raccourcis et déchargent en permanence, exagérant l'activité des motoneurones alpha. Le tonus des fibres musculaires est augmenté et leur raccourcissement est maintenu sans qu'elles puissent se relâcher et se détendre. Korr parle alors de « segment facilité » : le segment médullaire contrôlant le segment articulaire affecté se trouve alors en état d'hyper-réactivité, et présente un seuil d'excitation beaucoup plus bas que ses voisins. D'où un état de contracture ou de spasme entretenu, qui entraîne une perturbation de la vascularisation locale et une irrigation insuffisante du muscle. L'ischémie ainsi obtenue empêche le métabolisme normal des fibres musculaires, la contracture se fixe et un cercle vicieux s'installe [119]. Si nous prenons l'exemple de l'estomac, l'innervation orthosympathique de ce dernier provient des segments médullaires T5 à T9. Lors d'une gastrite chronique ou d'un ulcère, l'estomac souffrant va bombarder d'informations neurologiques ces segments médullaires qui seront alors « facilités ». Ceci va provoquer une augmentation du tonus musculaire des muscles paravertébraux correspondant. Ces muscles vont se fibroser et entraîner avec eux une perte de mobilité de ces étages vertébraux, associée éventuellement à une douleur.

Toutes les structures de l'organisme peuvent donc influencer les unes sur les autres lorsqu'elles sont victimes d'une dysfonction ostéopathique. « Toute lésion primaire viscérale a une réponse somatique crânio-sacro-rachidienne. Toute lésion somatique périphérique a une réponse somatique. Toute lésion crânio-sacro-rachidienne a une réponse viscérale. Une lésion viscérale peut avoir une réponse viscérale » (Lizon cité par Dagain [119]).

Certaines restrictions vont être plus importantes que d'autres, et certaines dysfonctions somatiques vont entraîner d'autres dysfonctions. De là va naître les termes de dysfonctions primaires et de dysfonctions secondaires.

### **b . Notion de dysfonction primaire et secondaire**

La norme lors d'une dysfonction est l'auto-guérison. Parfois, il arrive que le désordre résiste aux processus d'auto-guérison et que le problème persiste voire s'étende.

Une **dysfonction primaire** va engendrer les plus grandes perturbations mécaniques. Elles sont souvent issues d'un traumatisme important (accident de voiture, chute, opération, affection de l'organe concerné, fracture) ou répété (affection chronique d'un organe).

Une **dysfonction secondaire** apparaît comme compensation d'une dysfonction primaire. Une amélioration de la dysfonction primaire entraînera un changement de compensation qui se traduira généralement par une dissipation des dysfonctions secondaires. Mais si une dysfonction secondaire devient trop chronique celle-ci peut à son tour devenir primaire.

L'ostéopathie a alors pour but de rétablir l'harmonie entre toutes les structures. La dysfonction ostéopathique primaire peut engendrer, à distance, sur d'autres structures de l'organisme, des dysfonctions secondaires, avec des conséquences cliniques diverses [119].

### **3 . Notion de tenségrité et d'un modèle de tenségrité d'auto-compensation**

#### **a . Principe de tenségrité**

Le modèle de tenségrité est connu depuis les années 40, il est le fruit d'une collaboration entre architectes et sculpteurs qui ont découvert cette notion. Sa définition est la suivante :

« Un système de tenségrité est un système dans un état d'auto-équilibre stable comprenant un ensemble discontinu de composants comprimés à l'intérieur d'un continuum de composants tendus » (Motro 1997, Raducanu 2001) [121].

Des modèles aux géométries variables ont été créés, mettant en évidence l'auto-équilibre permis par la tenségrité (cf. figure 53).

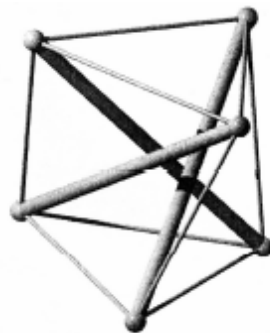


Figure 53: Simplex à 3 barres. Sous cet angle, apparaissent nettement les 2 triangles situés dans plans parallèles et formant entre eux un angle de  $30^\circ$ , condition de la stabilité du système, la longueur des barres n'important pas [121].

Un tel système est en état d'auto-contrainte permanent et indépendant de la gravité. Cette auto-contrainte est à la base de mécanismes dits de second ordre ou infinitésimaux, c'est-à-dire que tout nœud (point de jonction entre barre et câble) déplacé revient à sa position initiale. Les structures de tenségrité sont légères, résistantes et résilientes (le choc se « dilue » dans la totalité de la structure).

«La tenségrité décrit un principe de relation d'ordre structurale dans laquelle la morphologie est garantie par le comportement de la tension - refermée sur elle-même et totalement continue - du système, et non par le comportement, discontinu et exclusivement local, des éléments en compression» [122].



Le pliage d'un module est réalisable bien que l'opération soit délicate. Le pliage/dépliage de structures complexes est théoriquement possible. Par variation progressive de la longueur des éléments et/ou des tensions dans les câbles, on peut générer des mécanismes et les contrôler. La structure peut ainsi être déformée et pliée tout en maintenant une autocontrainte dans certains plans. Toutes les études démontrent que les structures de tensegrité possèdent un comportement élastique et réversible, mais extériorisent une relation contrainte/déformation non-linéaire [121].

### **b . Tensegrité cellulaire**

A partir de 1975, Ingber note une analogie entre les modèles de tensegrité connus et le modèle cellulaire. Des recherches ont alors été faites au niveau des microstructures type cytosquelette, matrice extracellulaire, jonctions intercellulaires (intégrines, cadhérines), ainsi qu'en biomécanique cellulaire. C'est ainsi qu'est né le principe de tensegrité cellulaire (cf. figure 54). Les modèles de tensegrité ont été reconnus jusqu'à la structure de l'ADN [121].

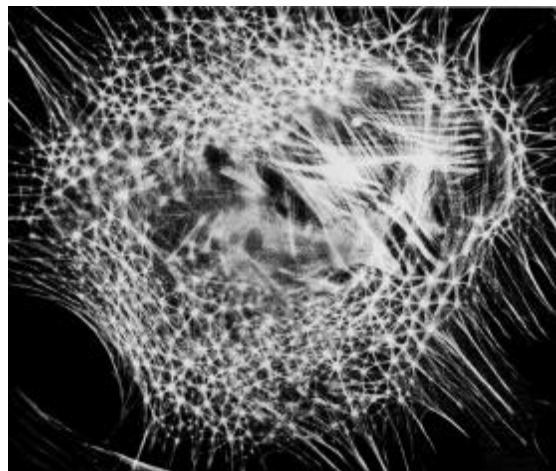


Figure 54: Cytosquelette d'une cellule de mammifère [121].

La tensegrité cellulaire a permis alors d'expliquer certains aspects structurels et fonctionnels de la mécanotransduction, permettant la transformation d'un signal mécanique en une réponse chimique. Elle participe à tous les phénomènes de la vie cellulaire : modifications de forme cellulaire et nucléaire, mobilité cellulaire, déplacements d'organites, métabolisme général, synthèse protéique, croissance, différenciation, division ou apoptose, équilibres thermodynamiques, cinétiques de réaction, etc.

On peut rapprocher ce modèle de tensegrité au système nerveux, composé d'un ensemble de cellules, toutes détentrices d'un cytosquelette constitué de microtubules, reliées entre elle par des jonctions intercellulaires. L'ensemble de ces cellules forment un modèle de tensegrité qui peut être déformé sans que cela ne change l'équilibre de la structure jusqu'à un certain niveau de contrainte. La relation entre la contrainte et la déformation a une forme de J (cf. figure 55).

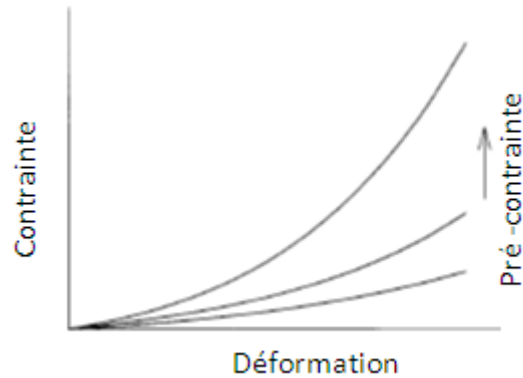


Figure 55 : Courbes contrainte/déformation de cellules endothéliales en forme de J [121].

Pour une précontrainte donnée, la rigidité augmente en fonction de la déformation. Pour une déformation donnée, la rigidité augmente en fonction de la précontrainte, ce qui se traduit par un décalage des courbes vers le haut. Plus la précontrainte est importante, plus la structure est rigide et plus la déformation est importante. La tension de la moelle épinière est nécessaire au bon fonctionnement de ces cellules, notamment de la mécanotransduction. Cependant, si cette tension est trop élevée, la moelle épinière est moins malléable, les cellules ne fonctionnent pas normalement [121].

### c . Ostéopathie et tenségrité

Mégret [121] est le premier à avoir appliqué ce modèle de tenségrité à l'ostéopathie. Il se base sur le fait que les éléments du cytosquelette se comportent comme les éléments d'un module de tenségrité. Sous l'effet d'une contrainte externe, ils s'alignent globalement dans le sens de cette contrainte. De plus, un accroissement de tension en partie basale entraîne une restructuration du réseau de microfilaments d'actine en partie apicale. En supposant que les pressions ou les tractions mises en œuvre lors d'une technique ostéopathique (test ou correction) "atteignent" le niveau cellulaire, la géométrie des éléments du cytosquelette (ou de la matrice extracellulaire) sera modifiée avec pour première conséquence, un changement dans l'équilibre des forces. La tension par la main permet de modifier la courbe de tenségrité et de fluidifier les cellules denses.

Les structures de tenségrité sont caractérisées par le concept d'interaction, c'est-à-dire la présence de jeux d'actions et de réactions entre les éléments et sous-parties, souvent à distance. Dans les grilles de tenségrité qui ont été établies, une faible variation de tension dans un câble peut générer des variations de tensions importantes à distance étant donné que les éléments appartiennent au même état d'auto-contrainte élémentaire. Cette notion est fondamentale pour comprendre les mécanismes physiologiques, pathologiques et thérapeutiques.

La tenségrité permet alors d'éclaircir la notion de continuité utilisée pour comprendre la notion de force de traction médullaire. En effet, la moelle épinière est une structure en tenségrité, comme un câble en quelque sorte, qui relie les attaches crâniale et caudale de la moelle épinière. En suivant les grilles de tenségrité, une faible variation de tension appliquée à une des extrémités peut donc générer des variations de tensions importantes à l'autre extrémité. Cette information est à moduler car nous avons vu que la moelle épinière n'est pas

un simple câble dans un tube mais est relié à plusieurs structures qui modulent les tensions à laquelle elle est soumise (ligaments dentelés, racines nerveuses etc.). Cependant, il paraît logique par ce principe qu'une tension appliquée caudalement sur la moelle épinière puisse avoir une répercussion plus ou moins importante tout le long de la moelle, jusqu'à son extrémité crâniale. Cela permet d'appuyer les hypothèses formulées ci-avant sur l'implication de la FTM dans la pathophysiologie de la malformation de Chiari et de la syringomyélie, entre autres.

Par ailleurs, la tenségrité apporte un élément d'explication à la réaction de la moelle à l'étirement par augmentation de sa longueur. En effet, l'importance des facteurs mécaniques dans la croissance axonale a été soulignée comme type de mécanotransduction « thermodynamique » (Buxbaum et Heindemann cités par Mégret [121]). Le rôle des transferts de force entre l'axone en croissance et la matrice périphérique est établi, l'assemblage des neurotubules pouvant être induit par l'application d'une tension externe directement sur l'axolème (fine membrane entourant l'axone et permettant de conduire l'influx nerveux sans parasitage de l'environnement). Le principe directeur de la tension excessive sur la moelle épinière reste inconnu mais la tenségrité nous apporte un élément de compréhension de cette tension et un moyen de la tester.

#### **d . Vers un modèle tenségritif d'auto-compensation**

Dans un modèle global de tenségrité et pour faciliter le diagnostic et le traitement ostéopathique, Chêne a tenté de rassembler dans une même entité différentes notions : la tenségrité, la FTM et la torsion physiologique chez l'Homme [32].

La torsion physiologique est une notion introduite par un ostéopathe humain, Yves Guillard, qui s'est aperçu de l'existence d'une torsion mise en place pendant le développement embryonnaire, fonctionnant autour d'un axe antéropostérieur passant par l'ombilic ou par le cordon ombilical chez le fœtus. Il la considère comme une composante du MRP. Le **Mouvement Respiratoire Primaire** (MRP) est un mouvement alternatif complexe que ressent l'ostéopathe et qui met en relation la tête et le bassin et fait vibrer toutes les cellules de l'organisme. Il est utilisé dans les techniques crânio-sacrées. Guillard considère qu'un blocage de la torsion physiologique est à l'origine de l'apparition de scoliose ou d'une parascoliose (torsion générale du corps passant généralement inaperçue) [123].

Chêne a alors travaillé sur la notion d'**hélice fasciale** qui englobe le corps sur toute sa surface, en considérant que tout corps est composé d'hélices gauches. Par exemple, l'ADN est une hélice gauche, les protéines se positionnent en hélice gauche, les microfibrilles de collagène sont organisées en hélice gauche et la FTM elle-même se déploie en hélice gauche vers l'avant. Le corps semble s'organiser en hélices/ressorts qui s'auto-contrainignent (des hélices droites qui compensent des hélices gauches).

Il a alors imaginé un système en tenségrité constitué de la FTM, des hélices fasciales et de la rotation des viscères (cf. figure 56) :

- 1- La force de traction médullaire, d'après sa définition, entretient une tension nerveuse permanente qui organise le fonctionnement du SNC et qui est responsable en partie de la disposition des courbes de la colonne vertébrale.
- 2- Elle est contre balancée en externe par une hélice fasciale qui donne la structure au mouvement de la torsion physiologique. Cette hélice part des vertèbres coccygiennes, passe le long du périnée puis du pubis remonte le long de l'iliaque gauche, passe au dessus du

thorax au niveau du point d'inflexion de la colonne vertébrale, se poursuit derrière le membre thoracique droit, passe entre les membres thoraciques, remonte l'encolure sur son côté gauche, passe sous la mandibule droite et atterrit au point d'insertion de la faux du cerveau en étant passé par le palatin et l'articulation temporo-mandibulaire gauche.

3- Les viscères sont appendus par des pédicules au SNC ou à la colonne vertébrale. Nous avons vu la relation étroite entre une dysfonction viscérale et une dysfonction vertébrale. En effet, une stimulation nerveuse d'un organe en souffrance entraîne la facilitation d'un segment médullaire, à l'origine d'une dysfonction vertébrale qui est détectée par l'ostéopathe. Inversement, les organes constitueraient un réservoir de torsion capable d'emmagasiner les forces en excès sur le SNC. Les viscères sont donc considérés comme des « ressorts » qui sont susceptibles de compenser un excès de FTM ou au contraire en induire une en cas de dysfonction.

4- les diaphragmes (crânien, thoracique et pelvien) servent de lame de torsion dans le plan perpendiculaire.

Ce système complexe et en équilibre permet la mise en résonance du MRP et de sa composante de torsion physiologique. Toute modification d'une de ses composantes entraîne une compensation par les autres, afin de garder un état d'équilibre. Prenons l'exemple d'un jeune chien en croissance présentant une FTM élevée. Cette tension médullaire est compensée par les ressorts viscéraux, thoraciques ou abdominaux, et ceci peut se manifester par des signes digestifs (vomissements, diarrhées). Inversement, un épisode de coliques chez un cheval peut conduire à une augmentation compensatrice de la FTM [124]. Les cas cliniques ci-après permettront d'illustrer ce modèle en tenségrité.

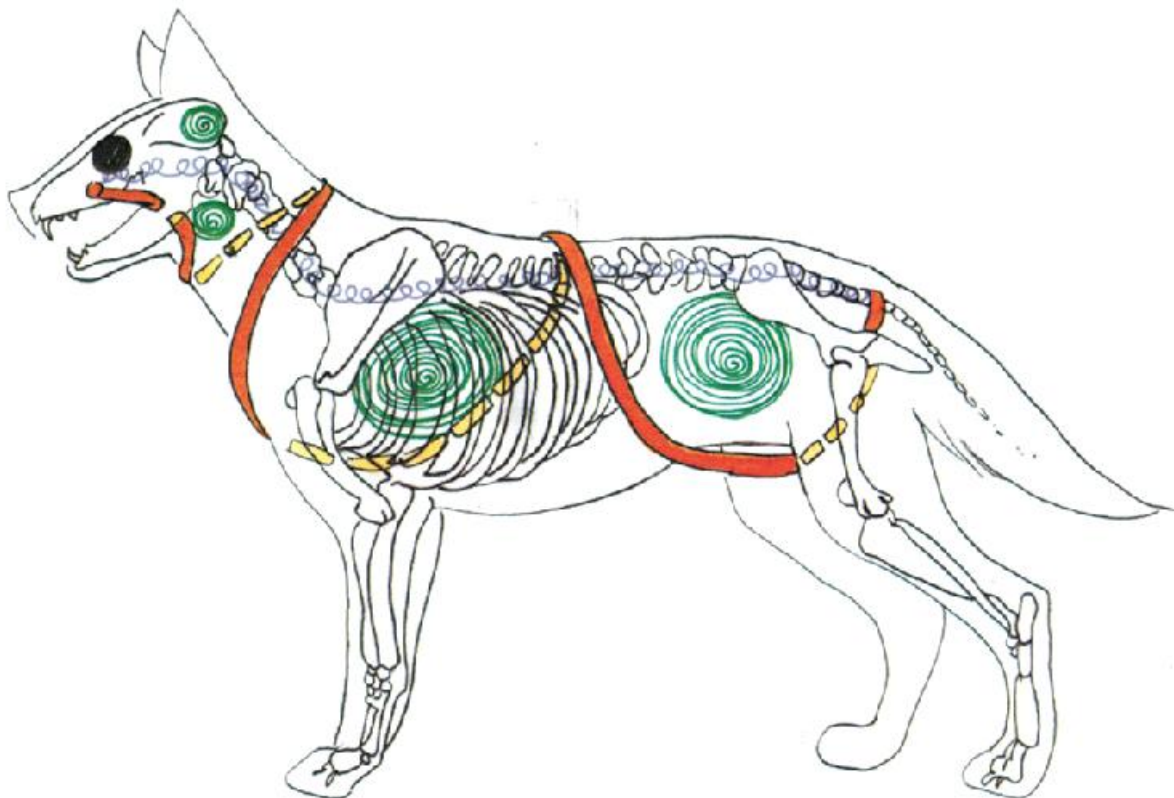


Figure 56: Représentation schématique de l'hélice fasciale chez un chien [32]. En bleu : la FTM ; en orange : l'hélice fasciale ; en vert : les différents ressorts/réservoirs de tension, à savoir les viscères (poumons, tube digestif, sphère laryngée).

## **4 . Techniques ostéopathiques**

### **a . Présentation**

Chaque type de technique ostéopathique allie à la fois les tests ostéopathiques (qui permettent de détecter et de caractériser la ou les dysfonctions, aux techniques de traitement de ces dysfonctions ou techniques de normalisation. Un nouveau test ostéopathique suit généralement pour évaluer l'effet immédiat du traitement. En pratique, étant donné que tests et manœuvres correctrices sont de même nature, il est possible de traiter une dysfonction dès son diagnostic [32,125].

Les tests ostéopathiques ont pour objectif de déceler les restrictions de mouvement caractérisant une dysfonction ostéopathique, des plus flagrantes aux plus infimes. Les techniques de normalisation permettent d'aider l'organisme à retrouver une liberté de mouvement, physiologique dans l'idéal, du moins plus ample et moins douloureuse.

Les techniques de normalisation sont variées et leurs limites sont floues. Chêne [32] propose une classification selon :

- le tissu ou le niveau d'énergie concerné en priorité
- la façon d'agir : la manipulation est dite directe si elle va contre la restriction de mobilité, et indirecte si elle va dans le sens de la plus grande mobilité pour gagner dans le sens de la restriction.

On différencie les techniques structurelles, les techniques myotensives, les techniques fasciales, les techniques crânio-sacrées, les techniques fonctionnelles, les techniques réflexes, les techniques viscérales, les techniques tissulaires ...

Nous ne détaillerons que la technique tissulaire utilisée pour le ressenti et le traitement de la FTM. Cependant, les patients ne présentent généralement pas qu'une seule dysfonction ostéopathique. Au cours d'une séance d'ostéopathie, l'ostéopathe est amené à utiliser successivement plusieurs techniques dans le but de lever chaque dysfonction rencontrée.

### **b . Technique tissulaire.**

L'approche tissulaire a été conceptualisée en premier lieu par Upledger qui a mis en évidence que toute structure vivante est capable de mémoriser les tensions physiques auxquelles elle est soumise [126].

L'approche tissulaire a permis de comprendre que les mouvements spontanés non physiologiques ressentis, comme lors de techniques fasciales, correspondaient à une restriction de mobilité au sein d'un tissu. En effet, les fascias ne sont pas les seules structures corporelles sujettes à des restrictions de mouvement. Toutes les structures corporelles peuvent voir leur mobilité tissulaire profonde altérée pour des raisons traumatiques, émotionnelles ou métaboliques. Les différents points de fixité tissulaires ainsi engendrés sont à l'origine de compensations par les tissus périphériques, qui conduisent à terme à l'apparition de signes cliniques.

L'approche tissulaire a pour objectif de libérer les restrictions de mobilité par le déroulement de cycles de mouvements après mise en place d'un certain nombre de paramètres. Ces paramètres peuvent être classés en deux grandes catégories : les paramètres objectifs et les paramètres subjectifs.

Les paramètres objectifs sont :

- La **densité** perçue comme une compacité, due à l'immobilité du tissu.
- La **tension**, comme un ballon trop gonflé, correspondant à l'intensité de la restriction de mouvement.
- La **vitesse**, correspondant à l'inertie tissulaire et à une relation espace-temps.

Les paramètres subjectifs sont :

- La **présence**, qui correspond à l'enracinement du praticien, lui permettant de lâcher-prise, tout en étant présent dans ce qu'il fait.
- L'**attention**, soit « l'action de se concentrer sur quelque chose ou quelqu'un, de s'appliquer, état de vigilance » [42]. Elle permet de circonscrire un espace de perception virtuel et de discriminer les stimuli sensoriels auxquels l'ostéopathe s'intéresse.
- L'**intention**, c'est-à-dire un « dessein délibéré d'accomplir tel ou tel acte ou volonté » [42]. Il s'agit de la modulation de l'attention à laquelle l'ostéopathe donne un sens, une forme et qui permet de formuler une demande.

La parfaite synchronisation des ces six paramètres par rapport aux tissus du patient permet à l'ostéopathe de sentir les manifestations de la restriction de mobilité au sein du tissu et de sa libération consécutive par le mouvement.

En résumé, la technique tissulaire consiste à :

- rechercher les zones de restriction de mobilité. Les points d'insertion des structures (par exemple, une des insertions de la moelle épinière aux vertèbres : le *filum terminale*) sont les zones privilégiées de rétention car ce sont les connections des tissus mobiles (la moelle épinière) aux tissus adjacents beaucoup plus denses voire inertes (les vertèbres).
- prendre appui sur le tissu en restriction de mobilité et suivre/accompagner les cycles de mouvement de libération.

D'après Tricot [126], la première structure organisatrice de l'organisme serait la dure-mère. D'après les travaux d'Antonio Ruiz de Azua Mercadal [21], il s'agirait plutôt de la pie-mère, étroitement liée au SNC. Le complexe pie-mère/moelle épinière est un tissu sous tension, qui comme nous l'avons vu peut être l'objet de restriction de mobilité, à l'origine de répercussions sur la totalité de l'organisme suivant le principe de tenségrité. A ce titre, l'approche tissulaire est certainement une des techniques ostéopathiques les plus adaptés pour gérer la FTM.

## **B . Application clinique**

### **1 . Le ressenti de la FTM**

#### **a . Application de la technique tissulaire à la moelle épinière**

En approche tissulaire, le ressenti de la FTM se fait par la main, c'est-à-dire en essayant de ressentir le tissu nerveux et la pie-mère qui l'entoure. Le ressenti de la FTM est aujourd'hui utilisé systématiquement par certains ostéopathes convaincus.

Comme nous l'avons vu, l'approche tissulaire se base essentiellement sur les points d'insertion, zones privilégiées de rétention d'énergie. Les points d'application de la FTM sont les régions d'attache de la moelle épinière, c'est-à-dire les insertions de la pie-mère.

Crânialement, le point d'application de la FTM correspond aux différents points de fixation du SNC (cf. I.C.2.), et les structures en continuité avec le système nerveux central comme les nerfs faciaux. Le nerf optique (II) joue certainement un rôle important, mais aussi les nerfs contenus dans les cavités trigéminales (III, IV, V, VI), qui peuvent être victimes de la FTM comme le suggère la théorie de la tenségrité [32]. Concrètement, la FTM est recherchée entre les deux yeux, au niveau des nerfs optiques, de la *crista galli*, de l'ethmoïde et de l'os sphénoïde. Les zones où cette tension est la plus évidente sont situées sur la base du crâne, les parties pétreuses du temporal et les apophyses clinoides postérieures.

Caudalement, la FTM est normalement recherchée au niveau de la localisation supposée du *filum terminale*, c'est-à-dire au niveau de la 4<sup>ème</sup> ou de la 5<sup>ème</sup> caudale (cf. figure 57). Elle peut néanmoins être recherchée un peu plus en arrière, sur une zone plus large. En effet, l'insertion du *filum terminale* varie avec l'âge et elle n'est pas aussi déterminée que ce qui est écrit dans les livres, comme l'ont montré E. Goyenvalle et C. Douart (cf. I-B.1.2.2.) [6].

Selon une approche tissulaire, l'ostéopathe adopte les différents principes énoncés ci-avant, c'est-à-dire présence et attention en premier lieu. Ensuite, il fixe son intention sur la structure qui l'intéresse, à savoir, dans le cas de la FTM, sur la moelle épinière et la pie-mère la recouvrant. Il exerce avec la main une pression au niveau d'un des points d'application de la FTM, la région sacro-caudale le plus souvent. Lorsque la pression exercée sur la moelle épinière correspond à la tension présente dans le tissu, une sensation de glissement plus ou moins rapide attire la main vers l'avant, vers la *crista galli* (insertion de la faux du cerveau). Ceci correspond au ressenti de la tension médullaire [32,127,128,130].

Il existe également un test simple qui permet de tester la FTM au niveau de l'œil. Il consiste à placer 3 doigts autour de l'œil et à y appliquer une pression. Si la tension du nerf optique est trop forte, l'œil semble vriller vers l'intérieur. Ce phénomène semble toucher préférentiellement l'œil gauche. Ceci peut être expliqué par le système de tenségrité global décrit par Chêne avec la notion d'hélice faciale. Cette hélice est un outil d'appréciation de la tension des tissus selon la réaction de la structure de l'organisme dans sa globalité [32].



Figure 57 : Ressenti de la FTM au niveau de son insertion caudale (Photo Amandine Boisseleau).

Il est également possible de ressentir une FTM au niveau de tous les points d'attache de la moelle épinière décrits ci-avant (cf. II.B.1.). Cela peut être des traumatismes quelconques ayant entraîné des adhérences autour de la moelle et donc une insertion apparente de celle-ci (l'épidurale est un exemple fréquent en médecine humaine), ou de cicatrices de réparation de myéломéningocèle, lipomes sacrés ou autres masses spinales.

Quantifier la FTM serait intéressant pour pouvoir faire un suivi de cette FTM en fonction du traitement. Cependant, cette mesure est très subjective et dépend de l'opérateur. Il

est alors important que l'ostéopathe se crée un différentiel via le ressenti de sa main auquel il peut se référer et pour lequel les mesures de FTM sont répétables.

La répétabilité du test entre les différents confrères est discutable. Néanmoins, sur un même cas tous les praticiens sont généralement d'accord sur la présence d'une FTM excessive, et sur la gravité de cette augmentation. Il est cependant plus intéressant de faire le suivi de ses propres cas afin d'évaluer l'évolution de la FTM d'une séance sur l'autre. Certains ostéopathes donnent une valeur en grammes de la FTM (entre 0 et 500 g le plus souvent), ce qui leur permet de suivre son évolution et certains estiment qu'une FTM de 20 à 30 g est normale [129]. Il n'est cependant pas essentiel de chiffrer la FTM, d'autant plus que nous n'avons aucun moyen de vérifier cette valeur et qu'elle ne change en rien le traitement

Il faut noter que la tension médullaire n'est pas forcément la même tout le long de la moelle. Certains tronçons peuvent être en hypertension et d'autres en hypotension ou même normaux. La main est capable de faire la différence entre ces différentes régions, ce qui constitue la richesse du diagnostic et permet la localisation de la lésion.

### **b . Traitement d'une FTM trop élevée**

En ostéopathie, diagnostic et traitement ne sont généralement pas aussi différenciés qu'en médecine allopathique. Les problèmes sont résolus les uns après les autres à mesure qu'ils sont ressentis. Le traitement de la FTM se fait donc au moment même où elle est ressentie. En effet, une fois que par technique tissulaire la pression appliquée par la main correspond au niveau de tension de la moelle épinière, la main est attirée vers l'avant et elle suit la tension jusqu'à ce qu'elle se relâche. A ce moment, l'ostéopathe ressent généralement un déversement de la tension dans sa main et joue en quelque sorte le rôle de relais à la terre de la tension, à l'image d'un circuit électrique [130,131].

### **c . Validation du traitement**

Après cette manipulation, l'ostéopathe teste de nouveau la FTM, de la même manière qu'avant le traitement, et évalue si elle a augmenté, diminué, ou est redevenue normale. Le fait de considérer que la FTM est normale n'est réellement validé que par la clinique qui s'observe dans les prochains jours, voire quelques mois. Dans certaines situations, il est nécessaire de revenir tester la FTM régulièrement car celle-ci peut ré-augmenter après le traitement, ou demander plusieurs manipulations afin de rester normale. Il est possible que l'ostéopathe se trompe dans sa sensation mais la clinique apporte des résultats probants, comme nous allons le voir dans les prochains cas cliniques, qui témoignent de l'existence de la FTM [32,127,128].

## **2 . Présentation de la consultation ostéopathique**

### **a . Déroulement de la consultation ostéopathique**

Si la palette de techniques disponibles est identique pour tout ostéopathe, le déroulement de la consultation et le choix des tests diagnostiques et des techniques de normalisation est intimement dépendant de l'ostéopathe, en fonction de ses habitudes et de sa sensibilité, mais également du patient, selon son tempérament, ses problèmes et ses résistances.

La consultation d'ostéopathie suit plus ou moins toujours le même schéma [32,133]:



- Tout d'abord, l'ostéopathe recueille l'anamnèse et les commémoratifs comme pour une consultation classique.
- Ensuite, il observe la démarche du patient avant et après la manipulation. L'avis du propriétaire est important pour évaluer les améliorations à la suite du traitement car il a l'habitude d'observer son animal marcher et est plus à même de noter les modifications de la démarche.
- Il réalise un examen clinique classique afin d'écartier des affections où l'atteinte des structures est prépondérante et pour lesquelles le recours à la médecine allopathique est nécessaire dans un premier temps (fracture, intoxication, etc.). En effet, l'ostéopathie s'adresse aux cas où le fonctionnement de l'organe est défaillant et permet, selon le principe d'auto-guérison, d'aider l'organe et l'organisme dans son ensemble à retrouver leur état d'équilibre.
- Il procède ensuite à un examen ostéopathique et au traitement des dysfonctions ostéopathiques (par différentes techniques : dure-mérienne, tissulaire, fonctionnelles). Le traitement de la FTM est réalisé comme il a été décrit ci-avant. Pour chacun des cas, l'augmentation de la FTM n'est pas souvent l'unique anomalie présente à l'examen ostéopathique. Si le traitement de la FTM a permis dans certains cas de régler l'ensemble des dysfonctions, dans d'autres cas, d'autres dysfonctions ont été gérées en complément de la FTM. La façon dont se corrigent les dysfonctions permet à l'ostéopathe de déterminer s'il s'agit de dysfonctions primaires ou secondaires.
- A la fin de la consultation, l'ostéopathe donne des conseils concernant le travail, l'alimentation et un éventuel traitement adjuvant (phytothérapie, homéopathie ou complément alimentaire) ne sont pas développés ici mais peuvent également participer à l'amélioration clinique des patients.

## **b . Suites de la consultation**

Selon le type de techniques utilisées, les effets sont plus ou moins immédiats. Concernant le traitement de la FTM, les patients ont des réactions diverses lors de la manipulation. Certains suivent le mouvement avec la totalité de leur corps ou avec leur queue, d'autres vocalisent ou restent au contraire très calme. Cependant, il est courant d'observer des patients plutôt stressés en début de consultation se détendre peu à peu au fur et à mesure de la consultation, se relâcher, soupirer profondément, voire fréquemment bailler, en particulier suite au traitement de la FTM.

La guérison au sens ostéopathique du terme correspond à une évolution d'un état pathologique vers un nouvel état d'équilibre (l'homéostasie ou un état de mieux-être si la guérison ne peut être totale). Cette évolution permise par la levée des différentes dysfonctions peut être plus ou moins rapide selon l'affection et le patient concerné. Les effets bénéfiques commencent à se manifester parfois immédiatement après la manipulation, parfois de façon différée (jusqu'à 3 à 4 jours), et se prolongent ensuite pendant une période variable qui dépend des capacités d'auto-guérison de l'organisme. C'est pourquoi les résultats présentés dans les cas cliniques suivant ont été généralement rapportés par les propriétaires dans les jours voire semaine à venir.

Il peut arriver, et cela concerne quelques cas cliniques présentés ci-après, que des effets secondaires apparaissent à la suite de la consultation. Il peut s'agir :

- d'une période d'excitation ou au contraire d'un calme inhabituel de quelques heures, voire 1 à 2 jours.
- d'une aggravation passagère des signes cliniques de 24 à 48 heures avant leur rémission.
- de l'apparition d'autres signes cliniques, soit parce que la levée de certaines dysfonctions a permis l'expression d'autres dysfonctions masquées par la première, soit que la correction de la dysfonction a provoqué une aggravation d'une autre dysfonction (cf. cas n°2).
- de l'apparition de courbatures dans les heures qui suivent et pendant 2 à 3 jours.

### 3 . Cas cliniques

Les cas suivants ne permettent pas une étude scientifique et statistique mais ils mettent en évidence les possibilités données par le test de la FTM en médecine vétérinaire. Il a été choisi de regrouper les cas en fonction de leur âge, et en particulier en fonction de leur stade de croissance (en croissance ou à l'âge adulte).

#### a . Des animaux en croissance

##### i . Cas n°1 [138]

**Commémoratifs :** Chiot Leonberg mâle non castré de 3 semaines.

**Signes cliniques :** La queue est angulée à 90° au niveau de Cd4 ou Cd5, c'est-à-dire au niveau de l'insertion présumée du *filum terminale*.

**Examen ostéopathique :**

- Dysfonction sur le sacrum
- Dysfonction sur l'occiput
- Dysfonction au niveau du crâne
- FTM élevée

**Résultats à la suite de la manipulation ostéopathique :** Immédiatement après la manipulation, la queue s'est redressée. Quarante-huit heures plus tard, le chiot ne marche plus, présente un enfoncement sévère des yeux dans leurs orbites et une paralysie totale. Le chien est malheureusement euthanasié sans diagnostic plus précis.

Chêne a traité ce cas avant d'avoir eu connaissance de l'existence de la notion de FTM. C'est après coup qu'il s'est rendu compte que ce chien devait avoir une FTM très augmentée (grande race, en croissance) et que le fait d'avoir réglé les autres dysfonctionnements (c'est-à-dire les tensions dure-mériennes) qui la compensaient a empiré cette tension, d'où la paralysie et l'enfoncement des yeux dans les orbites (directement reliés à la moelle par les nerfs optiques).

##### ii . Cas n°2 [130]

**Commémoratifs :** Di Angelo, chiot Leonberg mâle, 3 mois (cf. figure 58).

**Signes cliniques :**

- arrière train affaissé, queue basse,
- perte d'équilibre fréquente, chiot amorphe
- plantigradie marquée, fort déficit proprioceptif sur les membres pelviens
- augmentation du polygone de sustentation

- chiot plus petit que le reste de la portée



Figure 58 : Di Angelo, chiot Leonberg de 3 mois [130]

**Examen ostéopathique :** FTM très augmentée

**Résultats :** A la suite du traitement de la FTM, les signes cliniques nerveux ont disparu et une forte croissance compensatrice a permis au chiot de rattraper son retard.

Ce cas est typique d'un chiot en croissance dont la FTM est augmentée. Il faut revoir ce chien assez fréquemment tout au long de la croissance pour éviter un nouveau blocage de l'ascension apparente de la moelle.

### iii . Cas n°3 [130]

**Commémoratifs :** Godolphin Chiot Leonberg de 3 mois, Fils de Di Angelo

**Signes cliniques :** difficulté à digérer, arrière train affaissé, exagération de la cyphose dorsale.

**Examen ostéopathique :**

- FTM très augmentée
- Ilium gauche bloqué en position reculée vers l'arrière et la gauche : son mouvement normal est impossible.
- Dysfonction en L7
- Dysfonction en T13 liée à un problème au niveau de l'estomac.
- Dysfonction au niveau du calcanéum gauche (sur le trajet du méridien de l'estomac)

On a ici deux problèmes distincts non liés entre eux : un problème au niveau de la FTM et une dysfonction de l'estomac. Ils sont traités séparément. Ce cas est très semblable au cas n°2 et a été traité de la même manière. Les traitements répétés de la FTM ont permis à ce chiot de réaliser une croissance normale avec amélioration de la courbure du dos.

### iv . Cas n°4 [32]

**Commémoratifs :** Gogira, chiot femelle Dogue allemand de 2 mois (cf. figure 59).

**Signes cliniques :** dos courbé, « cassure » du dos, queue enfoncée entre les ischions et tenue entre les membres pelviens.

**Examen ostéopathique :**

- FTM très augmentée
- Dysfonction du palatin
- Œil gauche vrillé (torsion à gauche)

La FTM a été traitée régulièrement, comme pour les autres chiots.



Figure 59 : Chiot femelle dogue allemand de 2 mois (*Photo Amandine Boisseleau*). A noter la courbure du dos, la queue enfoncée entre les ischions et tenue entre les jambes.

Il est intéressant de citer le cas d'un autre chien dogue allemand femelle de 2 ans suivie pour les mêmes raisons depuis son jeune âge alors qu'elle présentait une FTM très élevée lorsqu'elle était jeune (cf. figure 60). Un traitement régulier de la FTM a été réalisé et a permis à cette chienne de grandir normalement sans apparition de signes cliniques.



Figure 60 : Chienne Dogue Allemand de 2 ans suivi pour FTM élevée depuis ses 2 mois. A noter l'affaissement de la croupe, la flexion des membres pelviens et la position de la queue, rentrée entre les ischions (*Photos Amandine Boisseleau*).

Le traitement ostéopathique a permis à la chienne de se développer normalement et de ne pas manifester de signes cliniques. Un suivi régulier a été nécessaire à chaque poussée de croissance. La chienne présente tout de même une attitude caractéristique d'un chien ayant subi une FTM élevée, mais moins qu'à la première consultation : dos courbé, arrière train affaissé, accentuation de la courbure dorsale lombo-sacrée, membres pelviens fléchis, queue enfoncée entre les ischions.

## vi . Cas n°5 [138]

**Commémoratifs** : Véga, chat femelle trouvée à 6 semaines.

### **Signes cliniques :**

- Absence d'équilibre, Véga ne sait pas sauter
- Manque de coordination au niveau des membres pelviens
- Amaurose : Véga ne voit pas les obstacles.
- Dos courbé
- Absence de mouvement de la queue

La situation reste stable jusqu'à 1 an, puis Véga commence à faire des crises d'épilepsie. Un scanner révèle une hydrocéphalie.

### **Examen ostéopathique à 1 an :**

- forte tension au niveau du sacrum depuis l'intérieur
- tension en C0 et sur la faux du cerveau
- tension très importante sur les globes oculaires
- dysfonction de chaque diaphragme
- dysfonction de L3 et du pendule intestinal

### **Résultats après plusieurs traitements ostéopathiques :**

Les membres pelviens sont mieux coordonnés, la courbure du dos est redevenue normale, la queue est mobile, et la chatte commence à chasser. Une croissance compensatrice s'est manifestée par prise de volume impressionnante (volume multiplié par 3 en 3 mois). Une rechute s'est produite au maximum de la croissance compensatrice, résolue par une séance d'ostéopathie.

Il arrive à Véga de refaire des crises d'épilepsie en cas d'émotions fortes. Après les crises d'épilepsie, le propriétaire la masse fortement et note un écoulement abondant d'un liquide séreux jaunâtre sortant des narines en même temps que le chat ronronne. A quoi pourrait correspondre ce liquide ? Il se pourrait que cela soit du LCS qui s'échappe par la lame criblée de l'ethmoïde en réponse à une pression excessive dans l'encéphale produisant une fistule provisoire. Nous avons effectivement vu que le LCS est drainé par le système lymphatique à travers la muqueuse olfactive et les gaines nerveuses des nerfs traversant la lame criblée de l'ethmoïde [144]. Malheureusement, aucune analyse de ce liquide pouvant confirmer ou infirmer cette hypothèse n'a été réalisée [138].

## vii . Cas n°6 [32]

**Commémoratifs** : Gipsy, chien femelle braque français, 8 mois

**Motif de consultation** : Gipsy présente une boiterie du membre pelvien droit avec suppression d'appui, accentuée après la chasse. Elle fatigue vite, reste couchée souvent.

**Anamnèse** : La chienne a été vue par un vétérinaire qui a réalisé une radiographie (cf. figure 61) et diagnostiqué une dysplasie de l'articulation gauche. Il a alors proposé une exérèse de la tête fémorale gauche.



Figure 61 : Radiographie vue de face des hanches de Gipsy (*Photo Amandine Boisseleau*)  
On note une dysplasie sévère au niveau des deux hanches, plus marquée à gauche.

**Signes cliniques:** arrière train affaissé, queue enfoncée entre les ischions, anomalie de la démarche au niveau des membres pelviens.

**Examen ostéopathique :**

- FTM très augmentée
- torsion physiologique inversée
- sacrum enfoncé vers l'avant
- dysfonction de T13 et de L7

**Résultats immédiats :** la chienne pose ses deux membres pelviens l'un après l'autre, et sa démarche est plus souple. Elle remue la queue, ce qu'elle ne faisait pas avant.

**viii . Cas n°7 [32]**

**Commémoratifs :** Hélios, chien mâle non castré croisé teckel, récupéré dans la rue avec des signes de maltraitance et de carences, ainsi qu'une maigreur marquée.

- Première consultation à 2 ans :

**Anamnèse:** Hélios reste à la traîne pendant les promenades, il marche comme « un soldat de plomb », de manière saccadée. Il régurgite juste après avoir bu de l'eau, surtout lorsqu'il est énervé ou stressé. Il ne semble pas savoir comment s'asseoir ou se poser. La propriétaire a remarqué la présence d'une bosse au niveau du cou et une hypersensibilité au niveau lombosacré lorsqu'elle le caresse. Elle a l'impression que son chien est prisonnier de son corps, qui l'empêche de se déplacer et de s'exprimer.

**Signes cliniques :**

- Mâchoire bégüe (mâchoire inférieure vers la gauche ; c'est-à-dire dans le sens de la torsion physiologique) (cf. figure 64B).
- Queue légèrement coudée en son milieu (cf. figure 64A)

**Examen ostéopathique :**

- Mauvais équilibre
- FTM très augmentée



Figure 62 : Hélios, chien mâle non castré croisé teckel (*Photos fournies par sa propriétaire*).  
A : On observe une queue légèrement coudée, B : déplacement de la mâchoire inférieure vers la gauche.

**Résultats :** la modification de l'hélice faciale (cf. III.C.4.) après traitement de la FTM a permis un déplacement partiel de la mâchoire vers sa position normale. Les reflux œsophagiens ont cessé. La démarche s'est nettement améliorée. Hélios a pris des libertés pendant ses promenades, il repart dans les champs. La propriétaire rapporte que le chien semble manquer de flair.

▪ Deuxième consultation à 3 ans

**Examen ostéopathique :**

- dysfonction en T13
- FTM plus ou moins augmentée
- dysfonction au niveau du diaphragme
- ethmoïde enfoncé caudalement.

La FTM n'est pas autant augmentée qu'à la séance précédente et les autres dysfonctions découvertes ne sont pas forcément liées à ce problème. Par contre, le fait que l'ethmoïde soit enfoncé caudalement pourrait être lié à une FTM trop élevée étant donné que l'insertion de cette force se situe juste caudalement à celui-ci (cf. I.C.2). Ceci pourrait éventuellement expliquer le manque de flair d'Hélios. D'autre part, la malformation de la mâchoire pourrait être une conséquence d'une perturbation de la torsion physiologique (cf. III.C.4/) en réponse à une FTM augmentée.



## ix . Cas n°8 [32]

**Commémoratifs** : Cupidon, chien mâle croisé teckel, 1 an

**Signes cliniques** : dos courbé, position assise en torsion, les membres pelviens vers la gauche depuis qu'il a 4 mois, queue entre les jambes, cassure de la queue à sa base (cf. figure 63A). La propriétaire rapporte qu'il se positionne souvent en « suricat » (cf. figure 63B).



Figure 63 : Cupidon, chien mâle croisé teckel de 1 an (*Photos Amandine Boisseleau et fournie par sa propriétaire*). A : On note la position assise inhabituelle, les membres pelviens vers la gauche et la cassure à la base de la queue et B : la position en « suricat » assez fréquemment adoptée par Cupidon.

- Première consultation :

### **Examen ostéopathique :**

- FTM très augmentée, primaire
- Torsion physiologique accentuée

**Résultats** : Cupidon marche plus droit

- Deuxième consultation

### **Examen ostéopathique :**

- FTM modérément augmentée localement au niveau de son insertion en Cd4/Cd5
- FTM diminuée entre L6 et les premières vertèbres coccygiennes
- Torsion physiologique accentuée légèrement vers le haut

**Résultats** : amélioration de la démarche.

Le fait que Cupidon s'assoit en torsion pourrait être relié à la FTM trop élevée et à la notion de torsion physiologique. Il est possible que Cupidon se mette en « suricat » car cette position soulage la tension excessive que subit la moelle épinière.



## x . Cas n°9 [32]

**Commémoratifs :** Cheval de course, hongre, pur sang anglais de 4 ans.

**Signes cliniques:** dos de carpe, queue enfoncée entre les ischions (cf. figure 64), membre pelvien droit en rotation vers l'extérieur, anomalie de la démarche au niveau des membres pelviens qui se croisent au pas avec un basculement excessif du bassin.

### **Examen ostéopathique :**

FTM très augmentée : lors du traitement, le cheval a étrangement choisi l'intensité de la pression appliquée par l'ostéopathe en poussant lui-même vers l'arrière, jusqu'à plaquer le manipulateur contre le mur.

**Résultats :** Le propriétaire rapporte une amélioration spectaculaire en 15 jours. A la suite du traitement, le cheval a grandi de quelques centimètres et il mange beaucoup plus qu'avant.

Ce cas constitue encore un exemple de cheval qui a grandi trop vite et dont la FTM s'est anormalement tendue. L'organisme s'est adapté à cette tension en raccourcissant l'axe vertébral, d'où un dos de carpe, une queue enfoncée entre les ischions. Le sacrum est alors enfoncé vers l'avant et l'intérieur, entraînant avec lui le bassin. Les articulations coxo-fémorales sont donc avancées vers l'avant également, provoquant la rotation externe d'un ou des deux membres pelviens. Le déséquilibre du bassin explique la démarche particulière au niveau des membres pelviens.



Figure 64 : Croupe d'un hongre pur sang anglais de 4 ans (*Photo Amandine Boisseleau*). On note la queue rentrée entre les ischions et l'affaissement de la croupe.

## xi . Cas n°10 [138]

**Commémoratifs :** Pepsiko, poulain arabe mâle de 18 mois (cf. figure 65)

### **Signes cliniques :**

- perte d'équilibre à chaque pas
- tremblements permanents de la tête, incoordination des mouvements de la tête en cas d'émotion intense
- croissance arrêtée
- alimentation difficile : difficulté à croquer dans une pomme ou à retenir des aliments à faible granulométrie (orge aplatie)

Un syndrome de Wobbler ou « mal de chien » est diagnostiqué.

**Examen ostéopathique :**

- dysfonction au niveau de l'os sphénoïde et de l'os temporal marquée
- dysfonction en C0, C4, T18 (plus marquée)
- dysfonction en L3 et L5 liées à une tension importante au niveau digestif.

**Résultats :** Les propriétaires ont remarqué une amélioration clinique nette mais les signes cliniques de type tremblements de la tête, voussure en L3 avec un dos de carpe, dysfonction au niveau des intestins sont réapparus à chaque poussée de croissance. Néanmoins, au bout de 3 mois de traitement ostéopathique régulier, Pepsiko a rattrapé son retard de croissance et son débouillage a été possible. A 4 ans, Pepsiko est un cheval de grande taille pour un pur sang arabe et présente une légère hypermétrie quand il est calme et des mouvements plus erratiques quand il est ému.

Ce cas permet de donner une explication intéressante du Syndrome de Wobbler qui apparaît généralement chez des poulains en forte croissance. On a vu qu'une croissance trop rapide des vertèbres pouvait engendrer une tension trop forte sur la moelle épinière qui ne s'allongeait pas assez vite. Une tension médullaire trop élevée serait compensée par des malformations vertébrales et des modifications des courbures de la colonne vertébrale, entraînant une sténose du canal médullaire et une ataxie spinale. Les vertèbres C4 et C7 sont les premières touchées en cas de FTM élevée car elles se situent au sommet des convexités de la colonne vertébrale contre lesquelles la moelle épinière vient s'écraser. En effet, en raison de la tension excessive, la moelle parcourt le chemin le plus court possible.



Figure 65 : Pepsiko, poulain arabe mâle de 18 mois [138].

L'organisme semble, de son côté, limiter au maximum la tension médullaire, par d'autres moyens : arrêt de croissance, dos de carpe (soit une accentuation forte de la cyphose lombaire), la tension en L3 et l'organe correspondant du métamère, c'est-à-dire la masse intestinale, qui semble jouer un rôle de réservoirs de tension (cf. III.C.4). La récupération ne pourra jamais être totale car certaines cellules nerveuses ont déjà souffert avant le premier traitement [8].

### **xii . Cas n°11 [131]**

**Commémoratifs :** Lurling, cheval mâle 5 ans (cf. figure 66).

**Anamnèse :** Il a déjà été vu deux fois en ostéopathie pour démarche anormale, une scoliose a été diagnostiquée. Chaque traitement a donné une amélioration mais les signes cliniques réapparaissent avec la croissance.

**Signes cliniques :**

- scoliose, courbure de la colonne vertébrale vers la droite de T9 à L1,
- maigre, a du mal à marcher, ne trotte plus, ne galope plus,
- à la suite d'un abcès de pied traité plusieurs fois sans guérison complète, l'état général s'est dégradé fortement,
- poil piqué avec beaucoup de squames.



Figure 66 : Lurling, cheval mâle de 5 ans [131].

**Examen ostéopathique :**

- FTM augmentée
- Dysfonction en L3 (++), T10, T11, T5, T6, C0
- Dysfonction du foie et des intestins.

**Résultats après une semaine de traitements quotidiens :**

La colonne très rigide à l'origine s'est assouplie réellement, rendant possibles les mouvements classiques type flexion, extension, incurvation, rotation. Les 3 allures sont désormais possibles et l'état d'embonpoint de Lurling s'améliore nettement dans les 2 mois suivant le traitement.

### **xiii . Cas n°12 [131]**

**Commémoratifs :** Qi, Mérens entier, 3 ans

**Signes cliniques :** forte irrégularité des membres thoraciques au travail qui va en s'empirant.

**Examen ostéopathique :**

- FTM très augmentée
- Dysfonction modérée : ethmoïde, CO, T4, T18 et sacrum

**Résultats :** l'irrégularité s'estompe jusqu'à disparition des signes cliniques après 10 jours de traitement.

Les signes cliniques observés correspondraient à une tension médullaire élevée provoquant des frottements au niveau de la zone de courbure entre les épaules où se trouve le plexus nerveux des membres thoraciques. On observe alors des membres thoraciques spastiques amenant une irrégularité voire une boiterie intermittente.

De la même manière, des cas sont rapportés de dysfonction au niveau des membres pelviens en raison de la compression au niveau du renflement postérieur de la moelle épinière (plexus pelvien). Les muscles peinent alors à gérer la mobilité de la rotule, d'où une luxation de la patelle.

#### **xiv . Cas n°13 [32]**

**Commémoratifs** : Andy, chat européen mâle, 1 an et 8 mois

**Signes cliniques** : prurit compulsif au niveau de la tête, croûtes purulentes et sanguinolentes sur le dessus de la tête et autour de la bouche évoluant par flambées.

**Anamnèse** : Andy a été vu par un vétérinaire lors d'une flambée : traité avec corticoïdes/antibiotiques. Le traitement a permis une amélioration mais les lésions ont récidivé.

**Examen ostéopathique** : diagnostic d'une FTM très élevée

**Résultats** : amélioration des signes cliniques suite au traitement, les croûtes ont disparu mais le chat n'est toujours pas bien.

**Deuxième examen ostéopathique** : FTM nulle depuis l'insertion normale en Cd4/Cd5 jusqu'à T13 où l'on trouve le point d'insertion ressenti de la FTM. Il est très rare que cette insertion soit si haute. Celle-ci est très augmentée entre ce nouveau point d'insertion et le crâne.

L'augmentation de la FTM apporte une explication au prurit facial, le chat étant gêné par cette traction excessive qui tire au niveau de son insertion crâniale. Il serait intéressant de chercher la cause du ressenti anormalement crânial de la FTM, pouvant être expliqué par la présence d'adhérences ou d'une masse attachant la moelle à ce niveau.

#### **xv . Cas n°14 [139]**

**Commémoratifs** : Génisse de 6 mois juste sevrée (cf. figure 67), ayant grandi correctement. Elle présentait le plus fort potentiel du troupeau car c'était une génisse d'une très bonne lignée, très grande à la naissance et ayant grandi plus vite que les autres du même âge.

**Signes cliniques** : arrivés subitement

- démarche anormale, raideur de l'arrière-train avec les membres pelviens portés sous elle,
- se couche assez vite, essoufflée, comme épuisée,
- tremble, tombe quand on l'attrape,
- normotherme,
- analyses biochimiques : Calcium, Phosphore et Magnésium légèrement augmentés, CPK très augmentées (2200), urémie et créatinémie dans les valeurs usuelles.

Le traitement allopathique large mis en place par son vétérinaire traitant n'a permis aucune amélioration. L'hypothèse retenue la plus probable est un syndrome de parésie spastique des jarrets.



Figure 67 : Génisse de 6 mois présentant une parésie spastique des membres pelviens [139].

**Examen ostéopathique** (6 jours plus tard) par Claude Cazaubon :

- FTM très élevée
- sensation de dos « mort »
- contractures musculaires très importantes sur toute la ligne du dos
- dysfonctions à l'entrée de la poitrine et des poumons
- séries de dysfonctions crâniennes osseuses et membraneuses, notamment au niveau de la faux du cerveau.
- Port de la queue relevée, comme si elle s'enfonçait dans le bassin (cf. figure 68).



Figure 68 : Photo de la queue de la génisse prise par les vétérinaires traitants [140]. On observe que la queue est enfoncée entre les ailes de l'ilium.

**Résultats :** une semaine après le traitement ostéopathique, la génisse est moins essoufflée, son allure est beaucoup moins hésitante. La parésie des membres pelviens est toujours présente, avec une raideur persistante, mais les mouvements involontaires sont presque absents. Les dysfonctions ostéopathiques trouvées lors de la première consultation



sont toujours présentes mais atténuées. La FTM est toujours présente ainsi que la compression de l'entrée de la poitrine. Les dysfonctions crâniennes sont bien atténuées et la génisse reste debout toute la séance d'ostéopathie (contrairement à la première). L'éleveur rapporte que la génisse se précipite pour manger le tourteau alors qu'elle ne le faisait plus.

Elle est revue par l'ostéopathe 1 mois plus tard alors qu'elle présentait une diarrhée aigue. Les mêmes dysfonctions ont été mise en évidence, malgré une nette amélioration des signes cliniques même si elle n'est pas considérée encore comme « normale ». Quelques mois plus tard, la génisse a rattrapé son retard de croissance et elle est « magnifique ». Elle a cependant le boulet arrière gauche porté en dedans et les sabots trop longs (mais l'animal n'est pas sorti de son box).

La parésie spastique des jarrets pourrait-elle être une conséquence grave d'un trouble de la FTM ? Cazaubon précise que la FTM ne permet pas de soigner toutes les génisses présentant des troubles de croissance car les résultats restent a priori très variables. Cependant, elle offre un autre moyen d'aborder le problème et d'expliquer le phénomène [139].

#### **xvi . Cas n° 15 [141]**

**Commémoratifs :** Cane corso femelle de 9 mois de 38 Kg présentée pour une lésion entre les 2 yeux très prurigineuse et rebelle à tout traitement topique (cf. figure 69).

#### **Signes clinique :**

- Chienne toujours fatiguée, craintive et qui répugne à se déplacer.
- Les membres pelviens sont en rotation externe ainsi que le membre thoracique droit.
- Une procidence de la glande de Harder gauche a été opérée à 6 mois.



Figure 69 : Cane corso femelle de 9 mois le jour de la première consultation puis après le traitement ostéopathique d'une FTM trop élevée [141].

**Consultation ostéopathique :** (technique fonctionnelle)

- les ceintures sont toutes alternées (une à D, une à G etc.),
- la SSB (Symphyse sphéno-basilaire) est en torsion droite,
- sensation de très forte FTM
- MRP très diminué

**Juste après le traitement ostéopathique :** Les ceintures se corrigent et le MRP est réactivé. La SSB n'est pas parfaite mais un suivi est prévu. Un changement d'alimentation pour des croquettes moins riches a été conseillé.

**Quelques temps après :** La lésion cutanée a disparu en 48h d'après la propriétaire, en 1 mois elle avait gagné en dynamisme, elle a pris 5 kg en 8 mois et ses aplombs se sont améliorés.

Ce cas illustre encore une FTM élevée chez un jeune chien de grande race avec une manifestation cutanée rare au niveau du point d'application crânial de la tension médullaire. Le traitement ostéopathique spécifique est ici très concluant, et il est important de l'accompagner d'une réduction sévère de la quantité d'énergie apportée au chiot par la nourriture.

**b . Des animaux à l'âge adulte**

**i . Cas n°16 [32]**

**Commémoratifs :** Sam, chien Beagle d'Ariège mâle non castré, 6 ans (cf. figure 70).

**Motif de consultation :** anomalie de la démarche

**Anamnèse :** accident de chasse, éviscération par un sanglier avec section en deux du pancréas, opération chirurgicale.

**Signes cliniques :** le train arrière se balance anormalement de droite à gauche, le chien est apathique et il ne semble pas pouvoir lever la tête. L'arrière-train est affaissé avec flexion des membres pelviens.



Figure 70 : Chien beagle d'Ariège mâle non castré de 6 ans. Ce chien ne semble pas pouvoir lever la tête (*Photo Amandine Boisseleau*).

**Examen ostéopathique :**

- FTM très augmentée
- FTM embryologique au bout de la queue très augmentée
- dysfonction viscérale

- occiput en strain postérieur gauche (torsion physiologique excessive)

Cette augmentation de FTM serait secondaire au dysfonctionnement viscéral, du au traumatisme au niveau du pancréas.

**Résultats immédiats** : le chien remue la queue très largement, les membres pelviens sont moins pliés, l'arrière-train est moins avachi et bascule moins lors de la marche. Le chien relève la tête et semble soulagé.

### ii . Cas n°17 [32]

**Commémoratifs** : Sammy, chien type Border Collie, mâle, 15 ans

**Signes cliniques** : marche difficilement, dépilations au niveau de la base de la queue, érythème marqué. Un mauvaise gestion du parasitisme par les puces est rapportée.

**Examen ostéopathique** :

- dysfonction du rein
- dysfonction du sacrum
- dysfonction au niveau de T13
- dysfonction du poumon gauche
- FTM augmentée et le point d'insertion du filum terminale semble dense et bloqué.

**Résultats** : le chien marche mieux, la démarche est moins saccadée.

La dépilation peut être due à une allergie aux piqûres de puces mais elle pourrait être secondaire à une FTM trop élevée. En effet, la tension caudale engendrée entraînerait une démangeaison au niveau du point d'insertion qui est bloqué et dense. Par ailleurs, l'augmentation de la FTM pourrait être secondaire au dysfonctionnement rénal.

### iii . Cas n°18 [32]

**Commémoratifs** : Fox terrier mâle non castré de 16 ans

**Signes cliniques** : Difficulté à se déplacer, démarche non souple, syndrome vestibulaire droit, problèmes d'incontinence (cf. figure 71).



Figure 71 : Fox terrier de 16 ans présentant un syndrome vestibulaire droit (*Photo Amandine Boisseleau*).

**Examen ostéopathique** :

- FTM très diminuée, plus ou moins présente à certains endroits mais pas suffisamment
- Dysfonction de T13



- Strain postérieur droit au niveau de l'occiput

La FTM est dans ce cas remise en place en tirant la moelle épinière vers le bas au niveau du point d'insertion du FT.

**Résultats** : le chien est plus souple dans ces déplacements, il se contrôle mieux au niveau urinaire mais la tête reste penchée.

Ce chien a très sans doute fait un AVC (Accident Vasculaire Cérébral), ce qui a entraîné un dysfonctionnement majeur de son SNC. On peut espérer que le rétablissement de la FTM aide à la récupération de son système nerveux. Chêne a en effet constaté que le traitement ostéopathique aidait au rétablissement d'animaux victimes d'AVC. Bien sûr, certaines lésions irréversibles resteront présentes, ce qui suppose que le rétablissement du chien en question ne sera pas forcément complet. Cependant l'ostéopathie peut aider à ce qu'il soit meilleur et plus rapide.

#### iv . Cas n°19 [142]

**Commémoratifs** : Chien femelle croisée de 10 ans (cf. figure 72).

Un glaucome de l'œil droit a été soigné il y a 4 mois sans réponse à aucun traitement. Une énucléation a fini par être réalisée à la suite d'une ulcération sévère de l'œil. L'opération s'est bien passée, la cicatrisation se déroule normalement mais 5 jours après l'opération, la chienne présente un syndrome de la queue de cheval. Un traitement corticoïdes de 6 semaines diminue les signes cliniques sans les faire disparaître. Trois mois après, les signes cliniques ont une tendance à une lente aggravation malgré les traitements entrepris, ce qui motive la propriétaire à consulter un ostéopathe vétérinaire.



Figure 72 : Chien femelle croisée de 10 ans présentant un syndrome de la queue de cheval après une énucléation droite [142].

#### **Signes cliniques** :

- Etat de conscience : alerte et attentive à son environnement
- Démarche ébrieuse
- Faiblesse des membres pelviens, diminution du tonus musculaire, ils restent fléchis en permanence
- Déficits proprioceptifs et diminution des réflexes médullaires au niveau des membres pelviens.

**Examen ostéopathique :**

- FTM très augmentée à partir de la jonction sacrocaudale, mais également à partir de la cicatrice de l'énucléation
- Dysfonction en T11
- Dysfonction en L7

**Résultats :** Suite au traitement de la FTM avec une technique fasciale sur la cicatrice, une technique tissulaire sur la jonction sacro-caudale, et une technique fonctionnelle sur les autres dysfonctions, la démarche s'améliore sur le champ. Malheureusement, le lendemain, les signes cliniques s'aggravent à nouveau jusqu'à être presque totalement paralysée.

**Deuxième examen ostéopathique** (3 jours plus tard après avoir reçu un traitement qui n'a pas été efficace : corticoïde et pervincamine) :

- Nouvelle augmentation de la FTM
- Accentuation de l'hélice externe fasciale
- Accentuation de la tension au niveau de la cicatrice de l'énucléation

**Résultats :** Une semaine plus tard, la chienne a retrouvé une démarche normale et il n'y a plus aucune tension à l'examen ostéopathique.

**v . Cas n° 20 [135]**

Pour ce dernier cas, nous évoquerons plutôt une observation clinique réalisée par Chêne concernant les problèmes cutanés. Chêne rapporte plusieurs cas de chevaux d'âge adulte ayant présenté des signes cliniques cutanés tels que des sarcoïdes ou une dermatite estivale, parfois associés à une boiterie, une raideur au niveau du dos ou à un traumatisme délabrant pour le sacrum. Sur chacun des cas, une FTM élevée a été diagnostiquée, primaire ou secondaire à un traumatisme physique ou émotionnel. Après des traitements ostéopathiques répétés, les signes cliniques cutanés ont disparu en quelques jours à quelques semaines.

L'exemple le plus probant est un cheval présentant un sarcoïde au niveau du pli axillaire gauche, de 5 cm de large sur 20 cm de long et une hauteur de 10 cm ayant repoussé après opération. Le soin ostéopathique journalier dura deux mois, associé dès l'assèchement du sarcoïde à des techniques simples (élastique sur la partie pédiculée et pommade XXTERRA ® sur le pourtour). Le sarcoïde a fini par tomber et on note une nette amélioration de la plaie (cf. figure 73). Un autre exemple est un jeune anglo-arabe de 5 ans, présentant une raideur au niveau du dos et de nombreux sarcoïdes de 1 cm de diamètre au maximum, certains ayant déjà été opérés mais ayant récidivés. Une FTM forte est ressentie à l'examen ostéopathique avec une hélice fasciale accentuée. Quinze jours après le traitement, le dos est souple et les sarcoïdes sont tous tombés [135].



Figure 73 : Cheval présentant un sarcoïde au niveau du pli axillaire gauche avant traitement et après 2 mois de traitement ostéopathique journalier et des soins locaux [135]. On note une nette amélioration avec régression du sarcoïde et assèchement de la lésion.

## C . Discussion sur la FTM à partir des cas cliniques

La FTM a germé dans l'esprit des ostéopathes vétérinaires très progressivement. C'est Patrick Chêne qui en lisant l'article de Antonio Ruiz de Azua Mercadal a décidé d'approfondir le sujet et de la tester sur les animaux puis chez les humains. Les résultats ont été probants et certains de ces premiers cas font partis des cas cliniques exposés précédemment. Après quelques publications et beaucoup de communication, le concept de la FTM s'est répandu dans la pratique de nombreux ostéopathes qui y ont trouvé la réponse à certains de leur problème.

Les différents cas présentés ci-avant mettent en évidence la variété de situations pour lesquelles la FTM semble avoir un intérêt. En effet, le traitement de la FTM, associée à un traitement ostéopathique global, a permis l'amélioration voire la guérison des signes cliniques de chacun des cas. De plus, pour certains cas, la FTM est plus un témoin du déséquilibre global de l'organisme qui semble se traduire par cette tension médullaire, et disparaît lorsque les causes de ce déséquilibre sont éliminées. La tension médullaire semble avoir un rôle prédominant dans les différents tableaux cliniques que présentaient ces patients.

A la lumière de la littérature tant humaine que vétérinaire et des différents cas cliniques présentés, la FTM se présente comme le principe organisationnel de tout l'organisme. Une augmentation importante de cette force peut être significative pour l'équilibre du corps [32]. Comme nous l'avons vu dans les parties précédentes, cette tension est nécessaire et physiologique et ne devient pathologique que quand elle est excessive. L'intérêt de l'ostéopathie est de pouvoir détecter une tension médullaire trop importante avant même qu'elle ait été des répercussions sur l'organisme, sauf quand le problème est détecté trop tardivement (cf. cas n°1).

Il semble se profiler deux types de manifestation de la FTM : la FTM primaire, présente dès le plus jeune âge, et la FTM secondaire, consécutive à d'autres désordres variés au niveau de l'organisme, de type stress émotionnels ou organiques.

## **1 . FTM primaire et secondaire**

### **a . FTM primaire**

Il arrive que la FTM constitue la dysfonction primaire à l'origine des autres dysfonctions trouvées lors de l'examen ostéopathique. Nous avons déjà énuméré les différentes causes de FTM élevée (cf. II.B.2.) et les cas cliniques permettent de mettre en évidence la fréquence d'une FTM élevée chez des chiots en croissance, notamment chez les chiots de grande race (cf. cas n° 1, 2, 3, 4, 9, 10).

Lors de poussées aiguës de croissance, la FTM est susceptible d'augmenter brutalement, même après un traitement précoce de la FTM. Le système nerveux est alors soumis à de nouvelles tensions auxquelles il s'adapte plus ou moins efficacement. Il est donc conseillé de suivre les animaux à croissance rapide (grandes races et races géantes) tout au long de leur croissance pour leur éviter des augmentations trop importantes de la FTM et leur assurer une croissance optimale (cf. cas n°4). Il est également conseillé de limiter l'apport énergétique des chiots par une alimentation raisonnée. Chêne s'est également demandé s'il ne serait pas possible de limiter les affections lors de la croissance telles que la dysplasie de la hanche par le traitement de la FTM (cf. cas n°5) [32]. Cependant, nous n'avons pour l'instant pas assez de recul pour comprendre en quoi la FTM influencerait sur le développement d'une dysplasie.

### **b . FTM secondaire**

Les ostéopathes se sont rendus compte que chez des animaux n'ayant jamais manifesté de signes cliniques de FTM excessive, cette dernière semble augmenter à la suite de stress émotionnels ou organiques. Selon le principe de tenségrité, la FTM est à ce moment secondaire et compensatrice d'une autre dysfonction de l'organisme. Lorsque la FTM augmente au-delà des limites physiologiques ou de la capacité d'adaptation de l'organisme, des signes caractéristiques d'une FTM excessive apparaissent.

Un excès de FTM peut être secondaire à une dysfonction au niveau viscéral : digestif, rénal (cf. cas n°17), pancréatique (cf. cas n°16) ... Ces dysfonctions peuvent être secondaires à un dérèglement physiologique (insuffisance rénale) ou à un traumatisme comme une intervention chirurgicale (cf. cas n°17).

Un stress émotionnel brutal semble également être responsable d'une forte et brutale augmentation de la FTM. Leray [129] rapporte 3 cas pour lesquels un choc émotionnel a été relié à une FTM très élevée. C'est le traitement de la dysfonction émotionnelle par un travail à la fois énergétique, fluïdique et tissulaire qui provoque la plus grosse descente voire la normalisation de la FTM. Le système limbique prend une place importante dans le travail émotionnel et serait étroitement lié à la FTM (ce qui est anatomiquement concevable vu sa situation au sein de l'encéphale, en continuité avec la moelle épinière). Tant que le problème émotionnel n'est pas réglé, le traitement de la FTM n'est pas possible.

Il est d'abord primordial de traiter la cause primaire de la FTM s'il y a lieu. Il peut s'agir d'un traitement d'une simple gastrite mais aussi d'un travail émotionnel sur le système limbique [129].

En conclusion, le traitement des FTM primaires permet généralement de résoudre les signes cliniques. En revanche, lors de FTM secondaire, il faut traiter les dysfonctions à l'origine de cette excès de FTM, parfois à plusieurs reprises. Ceci permet d'améliorer les signes cliniques secondaires à l'augmentation de la FTM et rétablir l'équilibre global du patient.

## 2 . Conséquences d'une FTM élevée

L'organisme ne répond pas de la même manière aux contraintes auxquelles il est soumis selon les individus. Les conséquences d'une FTM élevée sont donc très diverses, que la FTM soit primaire ou secondaire.

En premier lieu, l'organisme semble s'adapter à cette tension médullaire trop élevée par :

- une **déformation de la queue**, au niveau du point d'insertion caudale de la moelle épinière et la pie-mère : angulation de la queue à 90° (cf. cas n° 1), cassure à la base de la queue (cf. cas n°7, 8).

- une **modification de la posture** : arrière train baissé (cas n°2, 3), queue enfoncée entre les ischions (cf. cas n°4, 8, 9) ; avec des **positions compensatrices** : position assise en torsion dans le sens de la torsion physiologique (cf. cas n°8), flexion de la colonne vertébrale qui a pour effet de diminuer la tension médullaire (en « suricat » cf. cas n° 8).

- des **déformations des membres** : plantigradie (cf. cas n°2), déviation des carpes [56], rotation des membres (cf. cas n°9, 15). Attention, ceci ne veut pas dire que tous les défauts d'aplombs et les malformations décrites sont dus à une FTM élevée, mais il est possible qu'elle ait participé à leur mise en place. Dans tous les cas, il est toujours intéressant de la tester.

- des **déformations de la colonne vertébrale** : scoliose (cf. cas n°11), exagération de la cyphose dorsale (cf. cas n°3, 4, 5, 8), dos de carpe (cf. cas n°9), et malformations vertébrales lorsqu'une déformation osseuse est possible. La FTM pourrait participer à l'étiopathogénie du syndrome de Wobbler (cf. cas n°10) caractérisée par une malformation des vertèbres cervicales hautes [131].

- une **déformation de la face** : déformation de la mâchoire dans le sens de l'accentuation de l'hélice faciale en réponse à une FTM élevée (cf. cas n°7). Cette déformation est associée à une perturbation de la région laryngée avec une difficulté à déglutir. Des cas de dissymétries faciales sont également rapportées, avec des déformations surtout du côté gauche, incluant l'œil gauche, avec parfois un étirement de la face vers l'arrière ou une déviation du museau sur la gauche [56]. Le fait que le côté gauche soit le plus atteint concorde bien avec le concept d'hélice faciale proposée par Chêne.

- un **arrêt de croissance** (cf. cas n°2, 9, 10). On pourrait également imaginer que certains cas de nanisme seraient une adaptation de l'organisme à une FTM trop élevée, n'étant pas capable de la compenser, par un arrêt de la croissance. Ce dernier point n'est bien

sûr pas une affirmation étant donné que l'on sait chez les chiens que le nanisme est souvent consécutif à un déficit d'hormone de croissance d'origine génétique.

De leur côté, les différents ressorts du modèle de tenségrité (viscères, diaphragmes) présenté ci-avant tentent de compenser cette dysfonction primaire. Cela se traduit par :

- des **dysfonctions au niveau des viscères** elles-mêmes comme le foie et les intestins (cf. cas n° 11) ou au niveau des segments médullaires facilités par le système digestif (cf. cas n°10) à l'origine de **signes digestifs** : difficulté à digérer (cf. cas n° 3), régurgitations (cf. cas n°7).

- des **problèmes de reproduction**. Julien [134] rapporte la présence d'une FTM élevée chez 10 juments qui n'ont pas rempli ou ont avorté précocement. Le traitement de la FTM a été effectué et sur les 10 juments, 7 ont été pleines, 2 ont pris mais ont avorté peu de temps après, 1 n'a pas pris (mais avait un utérus rempli de pus ...). Le système reproducteur pourrait lui aussi participer à la compensation d'une FTM trop élevée et *vice versa*. Le traitement de la FTM semble présenter un intérêt en reproduction.

Lorsque les adaptations de l'organisme ne sont pas suffisantes pour limiter la tension médullaire, le système nerveux central souffre, à l'origine de signes nerveux divers :

- **anomalie de la démarche** : perte d'équilibre (cf. cas n°2, 5, 6, 10, 14, 17, 19), démarche saccadée, asynchronisée (cf. cas n°7, 12, 14, 16, 18), mauvais aplombs (cf. cas n°9), boiterie (cf. cas n°16). Comme nous l'avons vu, ceci serait secondaire aux frottements des intumescences de la moelle épinière contre les grandes courbures de la colonne vertébrale, correspondant aux plexus des membres thoraciques et pelviens.

- **léthargie, faiblesse** (cf. cas n° 2, 5, 14, 15, 19). Chêne rapporte parfois des cas d'excitation excessive en cas de FTM élevée (surtout chez les chevaux) [32].

- tremblements (cf. cas n°10), crises épileptiformes (cf. cas n°5).

- déficits proprioceptifs (cas n°2, 19).

- névralgies se manifestant par prurit démentiel aux points d'application de la FTM : crânial (cf. cas n°13, 15) ou caudal (cf. cas n°17).

- un défaut d'innervation des muscles pourrait également être à l'origine du **syndrome rotulien** chez les chevaux, ou de la **luxation de patelle** chez les chiens [32].

- amaurose (cf. cas n°5), glaucome (cf. cas n°19) ou yeux enfoncés (cf. cas n°1) par une tension excessive sur le nerf optique. Le cas n°19 peut être interprété de la façon suivante : sur un fond de FTM élevée, la traction du nerf optique engendrée a pu provoquer un défaut de vascularisation de l'œil, potentiellement à l'origine du glaucome. L'énucléation a pu contribuer à une augmentation de la FTM, par la technique chirurgicale utilisée – c'est-à-dire une rotation des fascias et du nerf optique pour l'hémostase. De plus, la cicatrice au niveau de l'œil peut provoquer une attache anormale du nerf optique et peut être, selon le principe de tenségrité, à l'origine d'une augmentation de la FTM.

La variété des conséquences d'une FTM élevée met en lumière le rôle central de la FTM au sein de l'organisme. Toute manipulation de la FTM peut se répercuter sur l'ensemble de l'organisme. Inversement, certaines dysfonctions permettent de résoudre la FTM quand elle est secondaire. Les ostéopathes se sont rendu compte que l'approche tissulaire de la FTM permettait parfois de résoudre des dysfonctions qu'ils traitaient avant avec d'autres techniques ostéopathiques.

Par exemple, une FTM est généralement associée à des tensions dure-mériennes, de part la relation étroite du SNC et de la pie-mère avec la dure-mère au niveau de leurs attaches crânielles (tente du cervelet, faux du cerveau...). Le traitement de la FTM permet généralement de libérer les tensions dure-mériennes sans avoir recours aux techniques crânio-sacrées. Les tensions dure-mériennes peuvent donc être des témoins de la réussite du traitement de la FTM. Par ailleurs, traiter les tensions dure-mériennes sans traiter la FTM peut conduire à des résultats catastrophiques. Le cas n°1 en est un exemple frappant. Il a été soigné par Chêne avant qu'il ne connaisse l'existence de la FTM par un travail crânio-sacré. Le cas a très mal réagi au traitement car cela ne résolvait pas le problème primaire qui était une FTM très élevée. C'est pourquoi il conseille aujourd'hui de ne pas traiter les tensions dure-mériennes sans avoir réglé le problème de la FTM en premier. Ce cas rejoint les propos d'Antonio Ruiz de Azua Mercadal qui déplore les catastrophes que peut engendrer la FTM si l'on n'en tient pas compte lors du traitement ostéopathique [21].

### **3 . Autres affections pouvant être reliées à une FTM élevée**

La FTM permet d'apporter une explication plausible de certaines affections. Ceci ne signifie pas qu'elle est la solution exclusive à ces problèmes. Néanmoins les ostéopathes ont retrouvé des FTM élevées dans de nombreuses situations et le traitement de la FTM a parfois permis de résoudre des problèmes semblant incurables.

#### **a . Problèmes cutanés**

Par exemple, la FTM a permis de résoudre certains problèmes de peau type sarcoïdes rebelles à tout traitement (cf. cas n° 20). La présence d'une augmentation de la FTM y était associée. Un traitement ostéopathique long et répété incluant la résolution de la FTM a permis de très bons résultats. Les problèmes de peau peuvent être secondaires à des déficits immunitaires. En effet, il semblerait que le SNC joue un rôle important et unique dans les processus immunitaires.

Tout d'abord, les nerfs sympathiques ont un rôle vaso-moteur pouvant avoir une certaine influence dans les processus inflammatoires [37].

A la différence des autres organes, le SNC ne peut pas être le lieu d'une réponse immunitaire de première intention. En effet, l'absence de réseau lymphatique et la présence d'une barrière hémato-méningée imperméable empêchent le libre passage des anticorps et des cellules immunitaires depuis le système vasculaire. Les cellules de la microglie sont les seules cellules du parenchyme nerveux capables d'une réaction immunitaire et les cellules endothéliales du parenchyme participent à la régulation immunitaire [71].

En outre, des stimuli somatiques, viscéraux et émotionnels, seraient capables d'influencer l'activité de la moelle épinière, de l'hypophyse, du système endocrinien et du système immunitaire par l'intermédiaire de l'hypothalamus (libération de neuropeptides inflammatoires suite à une dysfonction somatique). L'axe hypothalamo-hypophysaire gérant

les systèmes neuro-endocrinien et immunitaire peut ainsi être influencé par des stimuli somatiques, viscéraux et émotionnels, à l'origine d'une dysfonction du système immunitaire [113].

Un excès de FTM qui modifie l'équilibre en tensegrité des cellules nerveuses pourrait ainsi induire secondairement par mécano-transduction une cascade biochimique conduisant à une dysimmunité [135]. La restauration d'une FTM normale permettrait au SNC de retrouver ses propriétés immunitaires, à l'origine des améliorations cutanées constatées sur le terrain (cf. cas n°20).

### **b . Dysplasie coxo-fémorale**

D'après le cas n°6, une FTM excessive semble pouvoir participer au processus de **dysplasie coxo-fémorale** chez le chien. La dysplasie coxo-fémorale est définie comme un trouble de développement de l'articulation coxo-fémorale caractérisé par un degré de laxité variable permettant la subluxation chez les jeunes, menant à un acétabulum peu profond et à un aplatissement de la tête fémorale, et conduisant inévitablement à une ostéoarthrose [127]. Elle est décrite dans presque toutes les races mais préférentiellement dans les races de chiens à croissance rapide (Labrador, le Berger Allemand, le Terre Neuve...) et apparaît généralement pendant la croissance ... Son origine serait multifactorielle, conditionnée à la fois par des facteurs génétiques et environnementaux qui accompagnent la croissance (surpoids, sédentarité, alimentation trop riche, supplémentation en calcium ou en vitamines). D'après Chêne, la FTM pourrait constituer un facteur prédisposant à cette affection par une modification des afférences nerveuses au niveau de l'articulation coxo-fémorale, ou par une modification de la musculature et de la posture induite par une FTM élevée. L'enfoncement du sacrum provoquerait une rotation des membres pelviens et une sortie de la tête fémorale de l'acétabulum. Le rétablissement des tensions physiologiques devraient permettre à la tête fémorale de se remettre à sa position normale [32].

### **c . Syndrome du bébé nageur**

Chêne propose également une explication du syndrome du bébé nageur ou du chiot nageur par la notion de FTM (cf. figure 74). Il s'agit d'une anomalie du développement de la fonction locomotrice du chiot (abduction permanente) se traduisant par une parésie antérieure (dans 26% des cas) ou, plus rarement postérieure (8%) ou une tétraparésie. Les signes cliniques sont présents dès la naissance mais ne se manifeste qu'au moment de l'apprentissage de la marche (2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> semaine de vie). Du fait de la rareté de cette affection, peu de données épidémiologiques sont disponibles. Il semble que certaines races soient prédisposées : les races chondodystrophiques à thorax large et membres courts type Bouledogue anglais et français, Basset Hound, Pékinois, CKCS ; les petites races type Teckel, Yorkshire terrier, Cocker anglais, le WHWT, le Teckel ; mais ce syndrome est décrit dans de nombreuses autres races (Berger Allemand, Labrador). Les chiots affectés ont souvent une croissance plus rapide que le reste de la portée. L'étiologie n'a pas encore été élucidée. Une origine génétique a été proposée mais est peu probable car la guérison est spontanée chez de nombreux sujets. Une participation alimentaire semble avoir été exclue car la fréquence d'apparition des cas s'avère indépendante de l'alimentation maternelle. Les chiots à croissance plus rapide que le reste de la portée semblent les plus touchés. La guérison serait sans séquelles dans 90% des cas même en l'absence de traitement (étude sur 60 cas) [136]. A la lumière de ce qui a été dit ci-avant sur la FTM, il paraît très plausible que ce syndrome puisse être relié à une tension médullaire excessive qui n'a pas été compensée sur



le moment à cause d'une croissance trop rapide. Dans ce cas, il semblerait que même si les os sont encore malléables, l'organisme n'est pas capable de s'adapter à une tension médullaire trop élevée, ni par une déformation osseuse, ni par une adaptation anatomique. Le système nerveux est alors incapable de fonctionner correctement, d'où les signes cliniques locomoteurs. Les conséquences sont une déformation du squelette (*pectus excavatus*, c'est-à-dire un aplatissement dorsoventral du thorax en raison du décubitus permanent) et une luxation médiale des rotules. Généralement, un traitement de la FTM permet une disparition des signes cliniques en 1 semaine [32]. Ce syndrome peut aussi être rencontré chez le chat.



Figure 74 : Bébé Nageur [136].

#### **d . Hernies discales**

La FTM permet également d'apporter une nouvelle vision de l'étiopathogénie des hernies discales. Pour certains cas d'hernies discale, l'approche de la FTM permet de résoudre de façon très satisfaisante les signes cliniques associés. Zenoni [137] rapporte la présence d'une FTM non homogène chez certains chiens présentant une souffrance médullaire à un ou plusieurs niveaux du rachis. Elle a donc supposé qu'elle était peut être reliée à la présence de plusieurs hernies discales.

Chêne apporte une explication de l'apparition de hernies discales dans un contexte de FTM élevée. Ce principe peut être illustré par l'image d'un pont suspendu, selon un modèle de tenségrité. On considère que le pont correspond à la colonne vertébrale, soit un ensemble de vertèbres imbriquées les unes dans les autres, et les haubans aux muscles assurant la cohésion de l'ensemble. Toute anomalie au niveau d'un hauban peut être à l'origine d'une modification de l'équilibre du pont et entraîner une souffrance à un autre niveau du pont. L'instabilité ainsi engendrée entraîne des forces de compression et de cisaillement anormales à ce niveau. En appliquant ce modèle au rachis, toute dysfonction musculaire est susceptible d'entraîner une souffrance au niveau de la colonne vertébrale, à l'origine de contraintes anormales sur un disque intervertébral, pouvant favoriser une hernie discale (cf. figure 75).

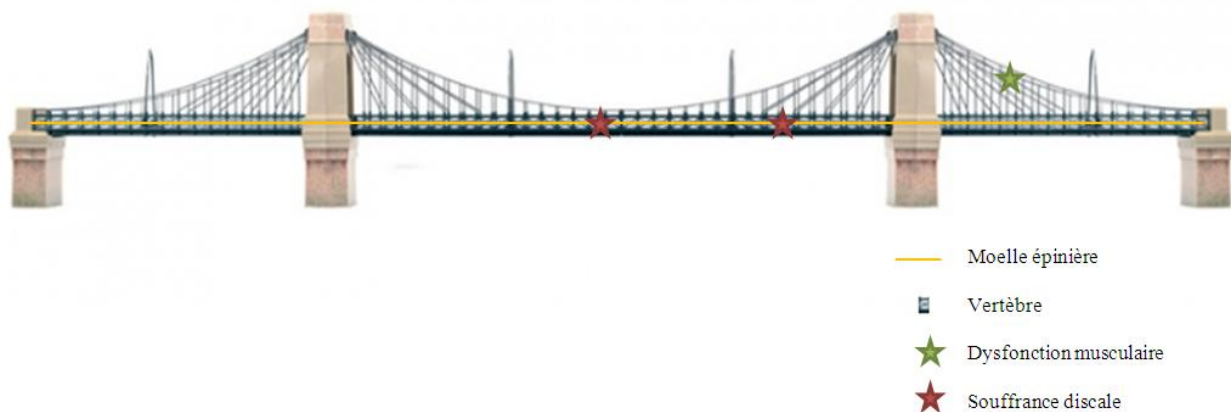


Figure 75 : Schéma explicatif du pont suspendu (Production personnelle).

Le pont correspond à la colonne vertébrale constitué d'un ensemble de vertèbres (carré gris) imbriquées les unes dans les autres, entourant la moelle épinière (en orange), et les haubans correspondent aux muscles (en noir) qui assurent la cohésion et le maintien du système en équilibre. Toute anomalie au niveau d'un hauban, par exemple une dysfonction musculaire (étoile verte), peut être à l'origine d'une modification de l'équilibre du pont et entraîner une souffrance à un autre niveau du pont, au niveau d'un disque vertébral par exemple (étoile rouge).

Par exemple, le blocage en densité du sacrum du à une FTM élevée reporte les lignes de forces sur la colonne vertébrale vers l'avant. En outre, la tension importante que subit la moelle, induit des frottements de cette dernière contre les courbures de la colonne (dont l'entrée de la poitrine et l'entrée du crâne), créant ainsi une irritation nerveuse qui favorise les spasmes musculaires. La tension appliquée sur les vertèbres augmente les pressions sur le disque intervertébral, et favorisent la hernie du noyau pulpeux. S'il n'y a pas encore paralysie ou si la hernie n'est pas confirmée, il est possible de tenter de « remodeler » l'ensemble des forces qui arrivent sur le disque pour le soulager de la pression. L'ostéopathie ne s'intéresse pas au disque lui-même, mais aux tensions à distance qui peuvent, suivant le principe de la tenségrité, être responsable d'un excès de contrainte au niveau du disque concerné. Ces tensions peuvent venir du bassin, de la tête, d'une autre vertèbre, d'un organe. L'élimination des dysfonctions (tensions) primaires a pour effet immédiat de soulager le disque qui reprend du volume et a alors tendance à laisser refluer le noyau et à cicatriser.

Les bouledogues français sont prédisposés à ce genre d'affection en tant que races chondrodystrophiques dont les noyaux pulpeux des disques intervertébraux ont tendance à dégénérer très tôt et à hernier très facilement. La sélection génétique dans cette race a conduit à obtenir des queues courtes (brachyurie, queue vestigiale ou embryonnaire) voire absente (anourie) avec atrophies et déformations des vertèbres coccygiennes caudales, et des angulations très particulières de l'extrémité de la queue (queue coudée ou nouée). D'après Chêne, la queue renferme en général l'insertion du *filum terminale* et son anatomie particulière gêne à l'adaptation de la tension médullaire (voire serait une conséquence d'une tension médullaire trop élevée ?), ce qui participerait au mécanisme d'apparition de la hernie discale. Il serait intéressant d'étudier si les hernies discales sont plus fréquentes chez les Bouledogues français à queue courte [143].

En guise d'exemple, Chêne [143] rapporte le cas d'un Bouledogue français ayant manifesté des signes cliniques pathognomoniques d'une hernie discale à la suite d'une phase de jeu et d'excitation (dos courbé, douleur cervicale marquée, trémulations musculaires). La chienne a été immédiatement traitée avec de la cortisone puis a été référée au Dr Chêne pour une séance d'ostéopathie. L'examen ostéopathique a révélé une FTM très élevée, une forte densité sur le moignon de queue et des tensions secondaires sur les points de concavité et de

convexité de la colonne. La diminution de la tension médullaire par un travail tissulaire sur la zone de la queue a suffi à faire disparaître les signes cliniques en quelques jours, malgré l'arrêt du traitement à base de cortisone. Le contrôle 15 jours plus tard a mis en évidence des tensions sur l'hélice fasciale superficielle qui contrebalance au niveau corporel la FTM.

Ainsi existe-t-il une gamme de FTM d'intensité variable (cf. figure 76) :

- des FTM légères, asymptomatiques, non détectables par imagerie. En ostéopathie, elles sont recherchées chez les jeunes chiens en croissance. Si elles ne sont pas traitées, elles peuvent se révéler tardivement à l'occasion d'un stress ou à force de traumatismes répétés.

- des FTM modérées, à l'origine de signes cliniques légers qui se révèlent tardivement.

- des FTM très élevées, parfois dès la naissance, qui sont responsables de malformations graves ou qui se manifestent par de signes cliniques nerveux très marqués. Ce sont ces FTM qui sont détectées en médecine allopathique et qui bénéficient d'un traitement chirurgical en médecine humaine. En effet, elles sont mises en évidence car le tableau clinique est alors très évocateur, voire catastrophique. Même à ce stade, les lésions médullaires ne sont pas forcément visibles à l'IRM.

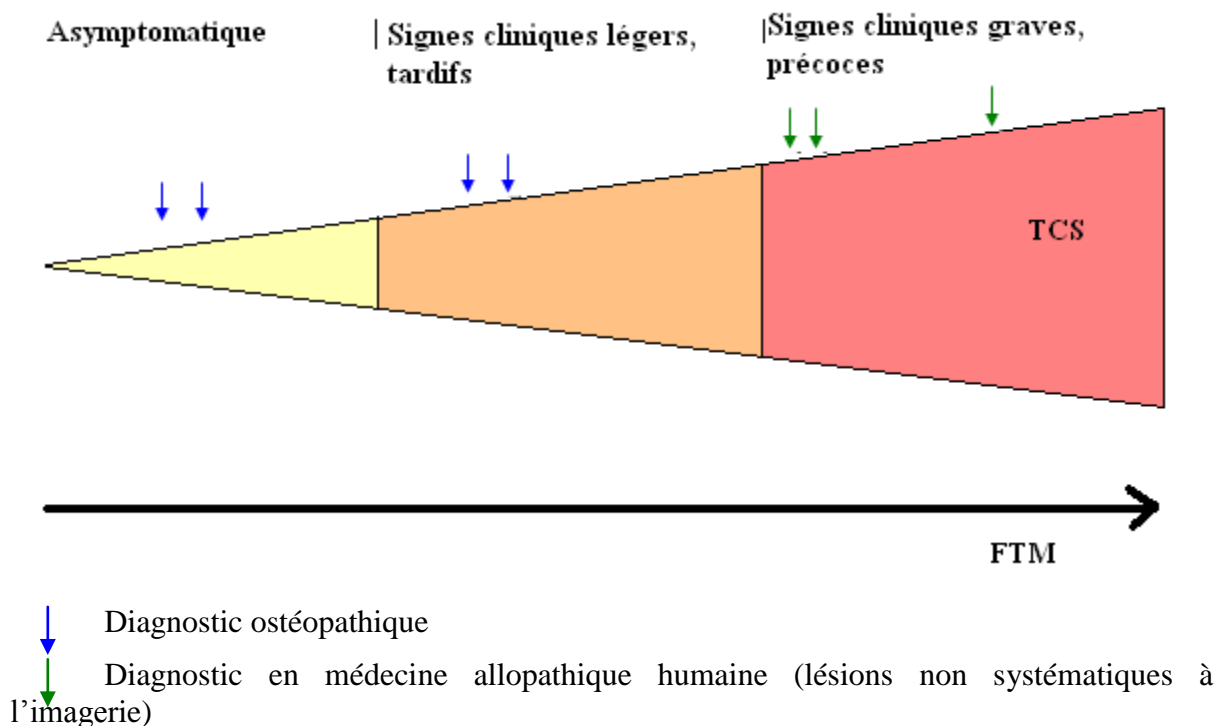


Figure 76: Relations entre la FTM, les signes cliniques et le diagnostic.

## CONCLUSION

Le concept de Force de Traction Médullaire (FTM) est pour l'instant très peu connu en dehors de la médecine ostéopathe, même si en médecine humaine allopathique, il a été montré que de nombreux signes cliniques pouvaient être consécutifs à une tension médullaire excessive. Se basant sur un modèle de tensesgrité, la FTM joue un rôle essentiel dans l'équilibre de tout organisme. Les signes cliniques secondaires à une FTM excessive sont de ce fait très variés. Le rétablissement d'une FTM physiologique doit être considéré comme un facteur de guérison de l'organisme dans son ensemble. Si des techniques chirurgicales ont été développées dans ce but, l'ostéopathie apparaît comme une autre alternative intéressante, surtout moins invasive. Néanmoins, en cas de malformation congénitale à l'origine d'une FTM élevée, une intervention chirurgicale reste nécessaire.

L'ostéopathie permet de détecter des FTM excessives avant que les répercussions fonctionnelles soient invalidantes. Elle autorise un suivi régulier de l'évolution de la FTM et la mise en place de mesures correctrices si nécessaire, tout en conservant une vision globale de l'organisme. En particulier, l'ostéopathie peut être utilisée avantageusement en prévention, surtout chez les jeunes chiens en croissance, pour limiter les déséquilibres induits par la croissance de l'animal, notamment au niveau médullaire.

Cette première étude bibliographique avait donc pour but de faire connaître ce nouveau concept qui fait encore l'objet des controverses dans le milieu médical et de présenter les possibilités thérapeutiques associées. Vu les résultats cliniques encourageants, il s'agirait maintenant d'engager de nouvelles réflexions, voire des études expérimentales et statistiques, pour confirmer son intérêt thérapeutique.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1] BARONE R., BORTOLAMI R. : Neurologie I Système nerveux central. In : Anatomie comparée des mammifères domestiques, Vol. 6. VIGOT ed., 2004, 652p.
- [2] BARONE R., SIMOENS P. : Neurologie II Système nerveux périphérique. In : Anatomie comparée des mammifères domestiques, Vol. 7. VIGOT ed., 2010. 838 p.
- [3] DOUART C. : Système nerveux central I, anatomie macroscopique, système nerveux autonome, partie périphérique. In : Anatomie comparée, 2007. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.
- [4] DOUART C. : Système nerveux central II, éléments de structure et de systématisation fonctionnelle, développement du système nerveux central. In : Anatomie comparative, 2007. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.
- [5] NICKEL R., SCHUMMER A., SEIFERLE E. : Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band IV, Nervensystem Sinnesorgane Endokrine Drüsen. Verlag Paul Parey, Berlin, 1975. p. 30.
- [6] CHENE P., GOYENVALLE E., DOUART C. : Un nouveau présupposé tombe à l'eau. Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2011, 20. 14,15.
- [7] EVANS H. E. : Miller's Anatomy of the dog, 3rd Edition, W.b. Saunders Company, 1993. 802-805.
- [8] CHENE P. : Force de traction médullaire. Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2007, 5. 25- 26.
- [9] BUDRAS K-D., McCARTHY P. H. et al. : Anatomy of the dog, 5<sup>th</sup> Edition. SCHLUTERSCHE, 2007. 110.
- [10] SAKKA L., COLL G. et al : Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases, 2011, 128. 309-316.
- [11] BAUSSART B. : Restauration chirurgicale des espaces sous-arachnoïdiens péri-médullaires dans le traitement des syringomyélies post-traumatiques. Th Méd., Paris Descartes V : 2007 ; 75.
- [12] DENISET P. : Ponction de liquide cerebro-spinal et maladies inflammatoires du système nerveux central : étude rétrospective à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort de 1996 à 2005. Th Méd Vét, ENVA, 2007. 184.
- [13] MARTIN J.E., KEATIN R.F. : Atypical Etiologies of Tethered Spinal Cord Syndrome for the General Neurosurgeon. Semin Spine Surg, Elsevier Inc., 2005. 30-40.
- [14] LATSHAW W.K. : Veterinary Developmental Anatomy, A clinically oriented approach. Missouri, Mosby Company, 1987.
- [15] SADLER T.W., LAGMAN J.- Embryologie médicale 8ème édition - Traduction et adaptation françaises Robert Pagès, Gilbert Belaïsch, Edition Pradel, 2006.
- [16] DAVID G., HAEGEL P. sous la direction de Truchmann-Duplessis : Embryologie, travaux pratiques et enseignement dirigé - Embryogénèse, étapes initiales du développement 3ème édition. Masson & Cie Editeurs, Paris, 1971.
- [17] DE LAHUNTA A., GLASS E.N. : Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology 3rd Edition. Saunders Elsevier, 2009. 552.
- [18] TUBBS R.S., LOUKAS M. et al. : Observations at the craniocervical junction with simultaneous caudal traction of the spinal cord. Childs Nerv Syst, 2007, 23. 367-369.

- [19] YAMADA S. : Tethered Cord Syndrome in Children and Adults 2<sup>nd</sup> Edition. Thieme Medical Publishers, Inc, 2010. 265.
- [20] DOUART C., Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, ONIRIS en Anatomie, Communication personnelle, 2011-2012.
- [21] MERCADAL A.R.d.A., La Force de Traction Médullaire. Apostill, 2002. 11/12. 7-14.
- [22] BARSON A.J., The vertebral level of termination of the spinal cord during normal and abnormal development. *J Anat*, 1970. 106(3). 489-497.
- [23] KESLER H., DIAS M.S. et al. : Termination of the normal conus medullaris in children : a whole-spine magnetic resonance imaging study. *Neurosurg Focus*, 2007. 23 (2): E7.
- [24] WILSON D.A., PRINCE J.R. : MR Imaging Determination of the Location of the Normal Conus Medullaris Throughout Childhood. *AJR* : 152, May 1989. 1029-1031.
- [25] BEEK F.J., DE VRIES L.S., et al. : Sonographic determination of the position of the conus medullaris in premature and term infants. *Neuroradiology*. 1996 May, 38, Suppl S17. 4-7.
- [26] MAIERL J., LIEBICH H.G. : Investigations on the postnatal development of the macroscopic proportions and the topographic anatomy of the feline spinal cord. *Anat Histol Embryol*. 1998 Dec, 27(6). 375-9.
- [27] BARONE R. : Angiologie. In : Anatomie comparée des mammifères domestiques, Vol. 5. VIGOT ed., 2010.
- [28] BARONE R. : Ostéologie. In : Anatomie comparée des mammifères domestiques, Vol. 1. VIGOT ed., 1986. 838 p.
- [29] CROIBIER A., BARRAL J.-P. : La dynamique neuro-méningée. Apostill, 2002. 11/12. 15-26.
- [30] MORGAN J.P., ATILOLA M. et al. : Vertebral canal and spinal cord mensuration: a comparative study of its effect on lumbosacral myelography in the dachshund and German shepherd dog. *J Am Vet Med Assoc*. 1987 Oct 15, 191(8). 951-957.
- [31] IZELFANANE H. : Insertions de la dure-mère sur le rachis, une anatomie redécouverte. Mémoire réalisé pour le Certificat d'anatomie, d'imagerie et de morphogénèse à l'Université de Nantes, 2007-2008.
- [32] CHENE P., Vétérinaire et Ostéopathe D.O., communication personnelle, 2011.
- [33] NICKEL R., SCHUMMER A. et al. : Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band IV, Nervensystem Sinnesorgane Endokrine Drüsen, Verlag Paul Parey. Berlin, 1975.
- [34] RETHELYI M., LUKACSI E. et al. : The caudal end of the rat spinal cord : transformation to and ultrastructure of the filum terminale. *Brain Research*, 2004, 1028. 133– 139.
- [35] CHOI B.H. et al. : The ventriculus terminalis and filum terminale of the human spinal cord. *Hum Pathol*, 1992, 23(8). 916-20.
- [36] DE PERETTI F., MICALEF J.P., et al. : Biomechanics of the lumbar spinal nerve roots and the first sacral root within the intervertebral foramina. *Surg Radiol Anat*, 1989, 11(3). 221-225.
- [37] FOSSE F. : Contribution à l'étude de l'ostéopathie chez le chien. Th Méd. Vét., LYON : 1997, 88. 158.
- [38] DUFRESNE M. : Les fulcrums en ostéopathie aquatique - Cours d'Introduction à l'Ostéopathie Aquatique: Aquatic Therapy Symposium en Août 2000, Orlando, Fl., Etats-Unis. 85.
- [39] ROYO-SALVADOR M.B. et al. : Results of section of the filum terminale in 20 patients with syringomyelia, coliosis and Chiari malformation. *Acta Neurochir*, 2005, 147. 515-523.

- [40] ROYO-SALVADOR M.B. : Siringomielia, escoliosis y malformación de Arnold-Chiari idiopáticas. Etiología común. Revista de neurologia, 1996, 24(132). 937-959.
- [41] TUNTURI A.R. : Elasticity of the spinal cord, pia, and denticulate ligament in the dog. J Neurosurg, 1978, 48(6). 975-979.
- [42] Dictionnaire HACHETTE – Langues, Encyclopédie, Noms propres. Hachette, 1980.
- [43] LECOUVET F., COSNARD G. : Imagerie de la colonne vertébrale et de la moelle épinière. MASSON, 2007. 347.
- [44] GUEUNING P. : Problèmes de dos (On - Line), 2005. Disponible sur internet URL : [www.problemes-de-dos.com](http://www.problemes-de-dos.com).
- [45] YAMADA S. et al. : Pathophysiology of tethered cord syndrome and similar complex disorders. Neurosurg Focus, 2007, 23(2). E6.
- [46] TUNTURI A.R. : Viscoelasticity of dog spinal cord. Physiol Chem Phys, 1980, 12(4). 373-378.
- [47] TUBBS R.S., OAKES W.J. et al. : The relationship of the spinal cord to scoliosis. J Neurosurg, 2004 Nov, 101(2 Suppl). 228-233.
- [48] HALIMI P. : Imagerie de la moelle et du rachis. Ed. Médecine-Sciences, Flammarion PARIS, 1992. 429.
- [49] BUDRAS K.-D., MCCARTHY P.H. et al. : Anatomy of the dog - 5th revised edition. Schlütersche, Hannover, 2007.
- [50] NAZAR G.B. et al. : Occult filum terminale syndrome. Pediatr Neurosurg, 1995. 23(5). 228-235.
- [51] PFISTER B.J. et al. : Extreme stretch growth of integrated axons. J Neurosci, 2004, 24(36). 7978-7983.
- [52] YAMADA S., ZINKE D.E. et al. : Pathophysiology of "tethered cord syndrome". J Neurosurg, 1981, 54(4). 494-503.
- [53] TUBBS R.S., SALTER G., et al. : The denticulate ligament: anatomy and functional significance. J Neurosurg, 2001 Apr, 94(2 Suppl). 271-275.
- [54] MILHORAT T.H., KOTZEN R.M. et al. : Stenosis of central canal of spinal cord in man : incidence and pathological finding in 232 autopsy cases. J Neurosurg, 1994, 80. 716-722.
- [55] ROYO-SALVADOR M.B. : Nuevo tratamiento quirúrgico para la siringomielia, la escoliosis, la malformación de Arnold-Chiari, el kinking del tronco cerebral, el retroceso odontoideo, la impresión basilar y la platibasia idiopáticas. Revista de neurologia, 1997, 25(140). 523-530.
- [56] ZENONI V. : Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée n°23, 2008(11). 22-25.
- [57] HAND, THATCHER, et al. : Nutrition clinique des Animaux de Compagnie 4ème édition. Mark Morris Institute, 2000. 517-524.
- [58] LICHTENSTEIN B.W. : Distant neuroanatomic complications of spina bifida (spinal dysraphism). Hydrocephalus, Arnold-Chiari deformity, stenosis of the aqueduct of Sylvius, etc.; pathogenesis and pathology. ArchNeurol Psychiat, 1940, 47. 195-214.
- [59] GARCEAU G.J. : The filum terminale syndrome (the cord-traction syndrome). J Bone Joint Surg Am, 1953. 35-A(3). 711-716.
- [60] HOFFMAN H.J., HENDRICK E.B. et al. : The tethered spinal cord: its protean manifestations, diagnosis and surgical correction. Childs Brain, 1976, 2(3). 145-155.
- [61] MCGIRT M.J., MEHTA V. et al. Pediatric tethered cord syndrome: response of scoliosis to untethering procedures. J Neurosurg Pediatrics 4, 2009. 270-274.

- [62] NODEN D.M., DE LAHUNTA A. : The Embryology of domestic Animals, developmental Mechanisms and Malformations, Volume 1. Williams and Wilkins, Baltimore and London, 1985. 109-112.
- [63] DUPONT Anne-Laure : L'incontinence urinaire du jeune chez les carnivores domestiques. Th Méd Vét, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2005.
- [64] WILSON J.W., KURTZ H.J. et al. : Spina bifida in the dog. Vet Pathol, 1979 Mar,16(2). 165-179.
- [65] WESTWORTH D.R., STURGES B.K. : Congenital spinal malformations in small animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2010 Sep, 40(5). 951-981.
- [66] McLONE D.G., LA MARCA F. : The tethered spinal cord: diagnosis, significance, and management. Semin Pediatr Neurol, 1997, 4(3). 192-208.
- [67] WARDER D.E., OAKES W.J. : Tethered cord syndrome: the low-lying and normally positioned conus. Neurosurgery, 1994, 34(4). 597-600; discussion 600.
- [68] HENDRICK E.B., HOFFMAN H.J. et al. : The tethered spinal cord. Clin Neurosurg, 1983, 30. 457-463.
- [69] WARDER D.E. : Tethered cord syndrome and occult spinal dysraphism. Neurosurg Focus, 2001, 10(1).
- [70] FILIPPIDIS A.S., KALANI M.Y. et al. : Spinal cord traction, vascular compromise, hypoxia, and metabolic derangements in the pathophysiology of tethered cord syndrome. Neurosurg Focus, 2010, 29 (1):E9.
- [71] CAUZINILLE L. : Neurologie clinique du chien et du chat. Editions du Point Vétérinaire, 2003. 99.
- [72] HOSSINI A., HEMAMA M. et al. : Kyste neurentérique intra-dural extra-médullaire : à propos d'un cas (On-Line). 2002. Disponible sur Internet URL : [http://ajns.paans.org/article.php3?id\\_article=270](http://ajns.paans.org/article.php3?id_article=270).
- [73] YUNDT K.D., PARK T.S. Park et al. : Normal diameter of filum terminale in children: in vivo measurement. Pediatr Neurosurg, 1997, 27(5). 257-259.
- [74] SELCUKI M. et al. : Is a filum terminale with a normal appearance really normal? Childs Nerv Syst, 2003, 19(1). 3-10.
- [75] BUI C.J., TUBBS R.S. et al. : Tethered cord syndrome in children : a review. Neurosurg Focus, 2007, 23(2) : E2.
- [76] WARDER D., OAKES W. et al. : Tethered cord syndrome and the conus in an normal position. Neurosurg, 1993, 33(3). 374-378.
- [77] KHOURY A.E. et al. : Occult spinal dysraphism: clinical and urodynamic outcome after division of the filum terminale. J Urol, 1990, 144(2 Pt 2). 426-428; discussion 428-9, 443-4.
- [78] MILHORAT T.H., BOLOGNESE P.A. et al. Association of Chiari malformation type I and tethered cord syndrome: preliminary results of sectioning filum terminale. Surg Neurol, 2009 Jul,72(1). 20-35.
- [79] SELDEN N.R. et al. : Minimal tethered cord syndrome associated with thickening of the terminal filum. J Neurosurg, 2006, 105(3 Suppl). 214-218.
- [80] YAMADA S., WON D.J. : Pathophysiology of tethered cord syndrome: correlation with symptomatology. Neurosurg Focus, 2004, 16(2). 1-5.
- [81] LABAT J.-J. : Les troubles urinaires au cours du syndrome de moelle attachée. ConStat, 1995, 3. 9-12.



- [82] KIECHL S. et al. : Tethered cord syndrome as cause of spinal cord dysfunction. *The Lancet*, 1996, 348(9023).342-343.
- [83] DOLAN E.J., TRANSFELDT E.E. et al. : The effect of spinal distraction on regional spinal cord blood flow in cats. *J Neurosurg*, 1980 Dec,53(6). 756-64.
- [84] KWON B. : The pathophysiology of tethered cord syndrome: Ischemia or apoptosis? *Seminars in Spine Surgery*, 2005, 17(1). 8-12.
- [85] JAGGY A. : *Small Animal Neurology*, Schlütersche, 2010. 610.
- [86] McLONE D.G., HERMAN J.M. et al. : Tethered cord as a cause of scoliosis in children with a myelomeningocele. *Pediatr Neurosurg*, 1990-1991,16(1). 8-13.
- [87] CARVALLO F.R., DOMINGUEZ A.S. : Bilateral ectrodactyly and spinal deformation in a mixed-breed dog. *Can Vet J*, 2011 Jan, 52(1).47-49.
- [88] BAGLEY R.S., SILVER G.M. et al. : Scoliosis and associated cystic spinal cord lesion in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, 1997 Sept 1, 211(5). 573-575.
- [89] MAITRISE ORTHOPEDIQUE : *Le journal orthopédique sur le Web (On-Line)*, 2012. Disponible sur internet URL : <http://www.maitrise-orthop.com>.
- [90] SCHANKER B.D., WALCOTT B.P., et al. : Familial Chiari malformation : case series. *Neurosurg Focus*, 2011, 31(3) : E1.
- [91] DEWEY C.W., BERG J.M. et al. : Foramen magnum decompression for treatment of caudal occipital malformation syndrome in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 2005 Oct 15, 227(8).1270-5, 1250-1.
- [92] ETTINGER J.S., FELDMAN E.C. : *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7<sup>th</sup> Ed. Saunders Elsevier, 2010. S14e54-56.
- [93] MADARAME H., ITO N. et al. : Dicephalus, Arnold-Chiari malformation and spina bifida in a Japanese black calf. *Zentralbl Veterinarmed A*, 1993 Mar, 40(2). 155-60.
- [94] RUSBRIDGE C., GREITZ D. et al. : Syringomyelia: current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *J Vet Intern Med*, 2006, 20(3). 469-479.
- [95] COUTURIER J., RAULT D. et al. : Chiari-like malformation and syringomyelia in normal cavalier King Charles spaniels: a multiple diagnostic imaging approach. *J Small Anim Pract*, 2008 Sep, 49(9). 438-443.
- [96] RODENAS S., DVM, MRCVS, Spécialiste américain et européen en neurochirurgie vétérinaire, communication personnelle.
- [97] ERKAN K. UNAI F. et al. : Treatment of terminal syringomyelia in association with tethered cord syndrome: clinical outcomes with and without syrinx drainage. *Neurosurg Focus*, 2000, 8 (3):Article 9.
- [98] TAGAKI S., KADOSAWA T. et al. : Hindbrain decompression in a dog with scoliosis associated with syringomyelia. *JAVMA*, 2005, 226(8). 1359-1363.
- [99] CHEN H.-H., CHANG F.-C. et al. : Scoliosis and syringomyelia with Chiari Malformation After Lumbar Shunting. *J Chin Med Assoc*, July 2010.73(7). 384-388.
- [100] VALENTINI L.G., SELVAGGIO G. et al. : Tethered cord : natural history, surgical outcome for Chiari malformation 1 (CM1). *Neurol Sci*, 2011, 32(3). S353-S356.
- [101] HERTZLER D., DEPOWELL J.J. et al. : Tethered cord syndrome : a review of the literature from embryology to adult presentation. *Neurosurg Focus*, 2010, 29 (1):E1.
- [102] PLUMMER S.B., BUNCH S.E. et al. : Tethered spinal cord and an intradural lipoma associated with a meningocele in a Manx-type cat. *J Am Vet Med Assoc*, 1993 Oct 15, 203(8). 1159-1161.

- [103] FATONE G., BRUNETTI A. et al. : Dermoid sinus and spinal malformations in a Yorkshire terrier: diagnosis and follow-up. *J Small Anim Pract*, 1995 Apr, 36(4). 178-180.
- [104] PANG D., WILBERGER J.E. Wilberger : Tethered cord syndrome in adults. *J Neurosurg*, 1982, 57(1).32-47.
- [105] WHEBY M.C. et al. : Occult tight filum terminale syndrome: results of surgical untethering. *Pediatr Neurosurg*, 2004, 40(2). 51-57; discussion 58.
- [106] Neurologie des carnivores domestiques - Recueil de médecine vétérinaire d'Alfort, Novembre 1985, 161(11).
- [107] PAYNE C.K. : Epidemiology, pathophysiology, and evaluation of urinary incontinence and overactive bladder. *Urology*, 1998, 51(2A Suppl). 3-10.
- [108] METCALFE P.D., et al. : Treatment of the occult tethered spinal cord for neuropathic bladder: results of sectioning the filum terminale. *J Urol*, 2006, 176(4 Pt 2). 1826-189; discussion 1830.
- [109] SELCUKI M. et al. : Patients with urinary incontinence often benefit from surgical detethering of tight filum terminale. *Childs Nerv Syst*, 2000, 16(3). 150-154; discussion 155.
- [110] MEYRAT B.J. et al. : Pre- and postoperative urodynamic and anorectal manometric findings in children operated upon for a primary tethered cord. *Eur J Pediatr Surg*, 1993, 3(5). 309-312.
- [111] ATALA A. et al. : Bladder functional changes resulting from lipomyelomeningocele repair. *J Urol*, 1992, 148(2 Pt 2). 592-594.
- [112] ADAMSON A.S. et al. : Tethered cord syndrome: an unusual cause of adult bladder dysfunction. *Br J Urol*, 1993, 71(4). 417-421.
- [113] BLOUNT J.P., TUBBSS R.S. et al. : Spinal cord transection for definitive untethering of repetitive tethered cord. *Neurosurg Focus*, 2007, 23(2) : E12.
- [114] DRAKE J.M. : Surgical management of the tethered spinal cord – walking the fine line. *Neurosurg Focus*, 2007, 23(2) : E4.
- [115] OHRY A., AZARIA M. et al. : Long term follow up of patients with cauda equina syndrome due to intraspinal lipoma. *Paraplegia*, 1992. 30(5). 366-369.
- [116] GROSS A.J. et al. : Urological findings in patients with neurosurgically treated tethered spinal cord. *J Urol*, 1993, 149(6). 1510-1511.
- [117] HOUSER E.E. et al. : A prospective evaluation of leak point pressure, bladder compliance and clinical status in myelodysplasia patients with tethered spinal cords. *J Urol*, 1994, 151(1). 177-180 ; discussion 180-181.
- [118] HSIEH P.C. et al. : Posterior vertebral column subtraction osteotomy for the treatment of tethered cord syndrome: review of the literature and clinical outcomes of all cases reported to date. *Neurosurg Focus*, 2010. 29(1): E6.
- [119] DAGAIN E. : Approche de l'ostéopathie en médecine vétérinaire équine. Th Méd Vét, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2006. 238. 95.
- [120] AMIGUES J.-P. : Ostéopathie – Fondements, techniques et applications. Ellébore, 2004. 273.
- [121] MEGRET J.F. : La tenségrité, vers une biomécanique ostéopathique, Mémoire de fins d'étude pour l'obtention du diplôme d'ostéopathie, 2003: Montpellier.
- [122] MEGRET J.F. : La tenségrité : itinéraire didactique vers l'ostéopathie. *Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée*, 2007, 5. 13-15.
- [123] GUILLARD Y. : L'ostéopathie en douceur, de la parascoliose à la Torsion Physiologique, Sully, 2006.

- [124] CHENE P. : MRP, FTM et Torsion Physiologique. Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2009 Sept , 14.
- [125] CHENE P. : Plaidoyer pour une ostéopathie comparée, Ostéo, la revue des ostéopathes, Janvier 2002, 58. 4-19.
- [126] TRICOT P. : Un modèle de corps conscient. Approche tissulaire de l'ostéopathie Vol. 1. Edition SULLY, 2002-2005. 319.
- [127] GOYENVALLE E., Maître de conférences à ONIRIS, Communication personnelle.
- [128] CAZAUBON C., Dr Vétérinaire ostéopathe, Communication personnelle.
- [129] LERAY H. : FTM, énergétique et émotionnel. Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2011 Automne, 22.
- [130] CHENE P. : Force de traction médullaire : carnivores. Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2008, 10. 22-25.
- [131] CHENE P. : Force de traction médullaire : le cheval. Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2008, 10. 18-23.
- [132] MARLANGE T. : Théorie sur les origines biochimiques de la dysfonction ostéopathique, intégrée à l'ostéopathie. Ostéo4pattes – Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2007, 5. 19-25.
- [133] AGNERAY J.-B. : Ostéopathie et troubles gastriques chez le chien. Th Méd Vét, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2004. 82.
- [134] JULIEN P.Y. : Ostéopathie et Insémination. Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2012 Printemps, 24.
- [135] CHENE P., COATANTIEC P. : Dermite estivale, sarcoïdes ... une explication ? Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2011, 19.
- [136] GRANDJEAN D., BEUGNET F. et al. : Guide pratique des maladies en élevage canin, Aniwa publishing 2001. 27-29.
- [137] ZENONI V., Dr Vétérinaire ostéopathe, Communication personnelle.
- [138] CHENE P. : Pathologies de la dure-mère. Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2006 Sept, 3. 23-25.
- [139] CAZAUBON C. : Parésie spastique des jarrets ou trouble de la FTM ? La génisse qui a grandi trop vite (On-Line). Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2010 Nov. Disponible sur internet URL : [www.ostéo4pattes.net](http://www.ostéo4pattes.net).
- [140] OLIARJ P., CHASTEL M., Cabinet vétérinaire de Tardets : Vidéo d'un cas clinique (On-Line). VETOFOCUS. Disponible sur internet URL : [www.vetofocus.com](http://www.vetofocus.com).
- [141] MAITRE M.J. : Une FTM élevée ... sur un cane corso - Visible comme le nez au milieu de la figure (On-Line). Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2010 Nov. Disponible sur internet URL : [www.ostéo4pattes.net](http://www.ostéo4pattes.net).
- [142] CHENE P. : Patie, ou le rapport entre un œil et une parésie (On-Line). Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2010 Fév. Disponible sur internet URL : [www.ostéo4pattes.net](http://www.ostéo4pattes.net).
- [143] CHENE P. : Hernie cervicale du bouledogue français –Quand le Filum terminale se prend dans la fibrose de la queue courte (On-Line). Ostéo4pattes - Revue Européenne d'Ostéopathie Comparée, 2010 Juil. Disponible sur internet URL : [www.ostéo4pattes.net](http://www.ostéo4pattes.net).
- [144] OREKOSVIC D., KLARICA M. : The formation of cerebrospinal fluid : nearly a hundred years of interpretations and misinterpretations. Brain research reviews, 2010, 64. 241-262.

# **LA FORCE DE TRACTION MEDULLAIRE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

## **RESUME**

Ce travail a pour objectif de présenter une notion émergente en ostéopathie vétérinaire, la Force de Traction Médullaire (FTM), à partir des données bibliographiques disponibles en médecine humaine et vétérinaire. Après avoir établi les bases embryologiques et anatomiques nécessaires à la compréhension de cette notion, une définition de la FTM est proposée ainsi que les mécanismes pathophysiologiques et les conséquences cliniques qui en découlent. L'approche ostéopathique de la FTM est ensuite abordée et illustrée par quelques cas cliniques, permettant de comprendre son application concrète en consultation.

## **MEDULLARY TRACTION FORCE : LITERATURE STUDY**

### **SUMMARY**

This work aims to present an emerging concept in veterinary osteopathy, Medullary Traction Force, from bibliographic data available in human and veterinary medicine. Having established the embryological and anatomical bases necessary for the understanding of this notion, a definition of FTM is proposed as the pathophysiological mechanisms and clinical consequences that result. The osteopathic approach is then discussed and illustrated by some clinical cases, to understand its practical application in consultation.

### **MOTS-CLES**

Ostéopathie – Mammifères - Moelle épinière – Neurologie – Orthopédie – SNC – Méninge – Cas clinique - Syringomyélie – Scoliose – Rachis – Malformation de Chiari.

**JURY**

- Président : Monsieur François GOUIN, Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes
- Rapporteur : Monsieur Eric GOYENVALLE, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – ONIRIS
- Assesseur : Madame Claire DOUART, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – ONIRIS

### **AUTEUR**

Amandine Boisseleau  
52 rue Sauge  
49080 BOUCHEMAINE

### **IMPRIMEUR**

Welcome Service Copy  
28 rue Beaurepaire  
49100 ANGERS