



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 017

Apport de l'IRM dans la compression médullaire non traumatique

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/01/2023

PAR

Mlle. Manal AMJOURD

Née le 17 Aout 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Compression médullaire - Tumeurs - Lésions dégénératives - IRM

JURY

Mr. H. JALAL

Professeur de Radiologie

PRESIDENT

Mme. S. ALJ

Professeur de Radiologie

RAPPORTEUR

Mr E. ATMANE

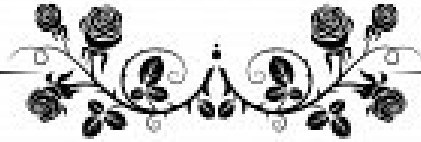
Professeur de Radiologie

Mme. H. EL HAOURY

Professeur de Traumato-orthopédie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



إِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ
مِنْ عَلَقٍ ۝ إِقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝
صدقة الله العظيم

سورة العلق الآية 1-5

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI	Réanimation médicale

		Abdelhamid	
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAKMICH MohamedAmine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie –orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio- organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale

ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie- réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie- virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et decatastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

LISTE ARRÊTÉE LE 26/09/2022



DEDICACES



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser pour atteindre mon objectif.
C'est avec amour, respect et gratitude.*



🌸 Je dédie cette thèse ... ✍️



{ قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم }

صدق الله العظيم

سورة البقرة " آية 32 "

A MON DIEU TOUT PUISSANT

Louange à ALLAH, le miséricordieux qui a voulu que mon chemin s'oriente ainsi vers cette voie de noblesse au service d'autrui. Merci mon dieu de m'avoir guidée et choyée de tes grâces.

« الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات »

En tout premier lieu et avant tout, je remercie ALLAH, tout puissant, Qui m'a toujours guidé et protégé, de m'avoir donné la force pour surpasser toutes les difficultés, de m'avoir appris ce que j'ignorais et de m'avoir donné le courage et la patience d'achever ce modeste travail. Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à :

A ma chère mère, mon amour universel :

Malika ILIMZI

A celle qui a attendu avec patience les fruits de sa bonne éducation. En toi, je vois la maman parfaite, toujours prête à se sacrifier pour le bonheur de ses enfants. Ton amour et ta sollicitude à mon regard me marqueront pour jamais.

On a fait ce parcours ensemble, tu étais là dès mon premier jour à l'école, mes premiers examens, mon bac, mes concours, mes premières partiels, cliniques, les post gardes et les services. Tu m'as accompagné dans tous les petits et grands soucis du quotidien. Tu es la mère et l'amie, tu as répondu à mes petites caprices, tu étais là pour mes chagrins d'amour, mes succès et mes défaites.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. C'est grâce à toi que je suis heureuse et épanouie aujourd'hui. Que dieu te garde pour moi et pour toute la famille.

A mon très cher père, mon amour éternel

M'barek AMJOU

A l'homme, mon précieux offre de dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect. A celui qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse. A celui qui m'indique la bonne voie en me rappelant que la volonté fait toujours les grands Hommes. En toi, je vois un père dévoué à sa famille. Ta présence en toute circonstance m'a maintes fois rappelé le sens de la responsabilité.

Tu as toujours été un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta bonté et ta sagesse. Tu es le meilleur modèle que j'aurais pu espérer avoir dans ma vie. Tu m'as appris à ne jamais baisser les bras, à garder la tête haute et surtout à rester persévérante et optimiste. Ton affection me couvre, ta bienveillance me garde et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter des différents obstacles. Il n'y a pas assez de mots pour décrire combien tu comptes pour moi.

En ce jour, ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir. Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A mon frère

Akram AMJOUR

A tous les moments agréables passés ensemble, à tous nos rires et nos disputes. Tout est gravé au plus profond de ma mémoire, témoin de notre amour et de notre complicité.

Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il t'apporte tout le bonheur et toute la réussite et t'aide à réaliser tous tes rêves. Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A ma très aimable sœur

Aya AMJOUR

Ma sœur et ma confidente. Autant de mots ne pourraient exprimer ma reconnaissance pour toutes les belles choses que nous avons vécues ensemble. Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte sont sans limites. Tes encouragements m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Je te dédie ce travail et j'espère que tu y trouveras l'expression de tout l'amour que je porte pour toi. Restons Unies et Faisons la Fierté de nos Parents.

A la mémoire de ma grand-mère

Fadma ILIMZI

J'aurai tant aimé que tu sois aujourd'hui présente parmi nous. J'aurai tant aimé te serrer dans mes bras et te dire, me voilà enfin médecin. Tu m'as depuis toute petite, toujours dit que je deviendrais médecin et Dieu merci, j'ai été à la hauteur de tes attentes. Je te dédie ce travail, très chère Jedatti en témoignage de l'affection profonde que je porte et porterai toujours à ton égard. J'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours.

Que votre âme repose en paix. Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A ma chère tante

Sofia ILIMZI

A ma grande sœur, mon amie, ma confidente, ma complice, ma tante. Je ne trouve pas une expression qui illustre ma reconnaissance et mes sentiments que je te porte. Je te remercie infiniment d'avoir répondu présente quand j'en avais le plus besoin, et de m'avoir tant soutenue et encouragée. Merci pour nos fous rires, nos longues heures de discussion. En témoignage de nos liens qui nous unissent et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et de réussite.

A mes chers oncles et Tantes

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour vous. Merci pour vos encouragements et vos soutiens inestimables, vous avez toujours fait preuve à mon égard.

Ce travail est le résultat de votre précieux soutien, je vous le dédie pour tous les moments qu'on a passés ensemble. Qu'il me soit permis de vous exprimer toute ma gratitude et fidèle attachement. Que Dieu puisse renforcer les liens sacrés qui nous unissent, je vous souhaite tout le bonheur et succès.

AU PLUS BEAU CADEAU QUE LA MEDECINE M'A OFFERT : MES MEILLEURES AMIES

Fatima Zahra BAKRI, Sara AIT JAJA,

Asma BELHOUCHA, Rita BAROUDI AMINE

Ou plutôt à mes sœurs !

Le lien que nous avons réussi à forger tout au long de ces années n'est guère ordinaire, c'est le fruit de toutes nos aventures, mésaventures et surtout notre sincère amitié. Vous êtes l'incarnation des meilleures amies que tout le monde rêve d'avoir. Aucun mot ne saurait décrire à quel point, je suis fière de vous. Je vous remercie infiniment de m'avoir tant soutenue et encouragée et d'avoir contribué dans ce long parcours des études médicales et dans ma réussite mentale, physique et intellectuelle. Nos fous-rires et notre bonne humeur ont su faire face à toutes les épreuves imposées par notre chemin et pour cela, merci. Avec vous, j'ai eu mes plus longues discussions, vous avez su partager mes intérêts, mes soucis et toutes mes réflexions. Je vous souhaite le meilleur dans la vie. Que Dieu vous procure le bonheur, la santé, la réussite et que cette amitié dure le temps d'une vie, pour le meilleur et pour le pire.

A MES MEILLEURES AMIES :

Amal AOIR et Meryam IDRISSE

Nous avons partagé plusieurs années ensemble depuis qu'on s'est rencontré la première fois à l'école, des moments inoubliables, des hauts, des bas, beaucoup d'amour et de soutien. Je ne pourrais oublier votre amour et soutien. En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé ensemble et aux liens solides qui nous unissent, je vous dédie ce travail. .. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée. Que notre amitié et fraternité soient éternelles.

A mes chers amis :

Oumaima CHARIF, Nabila EZZYAT, Hind BOUZIDI,
Hamza ALLAOUI, Soufiane AMRANI, Nada ESSINI,
Ikram AL FAQUIR, Zakaria AMRAOUI

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Votre amitié m'est précieuse. Chacune d'entre vous m'est très chère. Vous êtes les rencontres qui marquent toute une vie. Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et de ma reconnaissance.

A tous mes chers cousins et cousines

Sachez que des mots simples ne sauraient à eux seuls prouver le grand amour et l'immense affection que je porte pour vous. J'espère pour vous une longue vie pleine de bonheur et de réussite.

A tous mes enseignants

De l'école primaire, collège, lycée et Faculté de Médecine de Marrakech qui m'ont imbibé de leur Savoir.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur

A tous ceux qui me sont très chers et que j'ai involontairement omis de citer

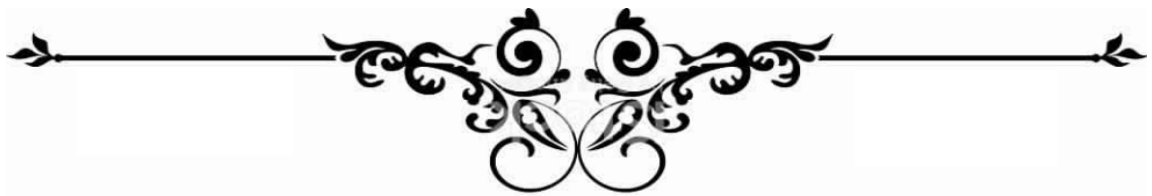
A tous ceux qui m'aiment, Et ceux qui ont marqué ma vie de près ou de loin

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.



REMERCIEMENTS



A mon maître et président du jury

Professeur JALAL Hicham

Chef de service de Radiologie Hôpital mère enfant CHU

Mohammed VI de Marrakech

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Et une pierre angulaire dans la recherche médicale et l'évolution de la science. Veuillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de ma haute considération, de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A mon maître et rapporteur de thèse

Professeur ALJ Soumaya

Chef de service de Radiologie Hôpital Ibn Tofaïl CHU

Mohammed VI de Marrakech

Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur pour la bienveillance, la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail. Malgré vos grandes responsabilités, votre emploi toujours chargé, vous étiez toujours disponible au service pour m'accueillir, vous avez accepté chaleureusement de m'encadrer et de partager toutes vos sources avec moi. Merci de m'avoir confié ce sujet riche qui a brisé le complexe que nous, en tant qu'étudiants en médecine, gardons de l'imagerie et surtout de l'IRM tout au long de nos études. Merci pour votre écoute, votre patience et fluidité desquels vous avez fait preuve pour répondre à tous les soucis que j'avais en entamant ce travail. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et votre intarissable bonté m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect. En espérant avoir été à la hauteur de vos attentes, veuillez agréer chère Professeur, l'expression de mon éternel respect et sincère gratitude.

A mon maître et juge de thèse

Professeur EL MEHDI Atmane

Chef de pôle de Radiologie Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Je vous remercie, cher Professeur pour avoir accepté de vous associer à notre jury de thèse. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime.

Veuillez trouver ici, l'assurance de mon profond respect, ma profonde admiration et ma sincère gratitude.

A mon maître et juge de thèse

Professeur EL HAOURY Hanane

Professeur de Traumatologie-orthopédique de l'hôpital Ibn Tofaïl CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous garderons de jolis souvenirs de vous Professeur. Vous étiez d'une amabilité marquante à chaque fois que vous nous receviez avec vos compliments encourageants. Nous vous remercions pour votre disponibilité, ponctualité et spontanéité. Soyez assurée de notre profond respect et de l'assurance de nos sentiments respectueux

A tous les enseignants de la FMPM

Avec ma reconnaissance et ma haute considération.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

CM	:	Compression médullaire
CMNT	:	Compression médullaire non traumatique
CV	:	Corps vertébral
DIV	:	Disque intervertébral
ED	:	Extradural
IDEM	:	Intradural extramédullaire
IM	:	Intramédullaire
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
LCR	:	Liquide céphalo-rachidien
MCD	:	Myélopathie cervicale dégénérative
MM	:	Myélome multiple
PDC	:	Produit de contraste



FIGURES ET TABLEAUX



Liste des figures

Figure 1 : La répartition des patients selon le sexe (n=60).....	8
Figure 2 : La répartition des patients selon la tranche d'âge	9
Figure 3 : les principaux signes fonctionnels	10
Figure 4 : La répartition du syndrome rachidien.....	11
Figure 5 : La répartition des malades en fonction du type de la douleur radiculaire	11
Figure 6 : La répartition des patients en fonction du type du déficit moteur.....	12
Figure 7 : La répartition des patients en fonction du type du déficit sensitif.....	13
Figure 8 : La répartition de la compression médullaire selon l'étage rachidien	14
Figure 9 : IRM cervical en pondération T2, en coupe sagittale, réalisée chez un patient suivi pour carcinome pulmonaire objectivant une compression médullaire au niveau de C4–C5	15
Figure 10 : IRM dorsale en pondération T2, en coupe sagittale objectivant une compression médullaire au niveau de D9.....	16
Figure 11 : La répartition de la compression médullaire selon les compartiments rachidiens	17
Figure 12 : IRM cervicale en pondération T2 coupe sagittale et axiale chez un patient montrant une CM à l'étage C3–C4	17
Figure 13 : IRM dorsale en pondération T2 coupe sagittale et en pondération T1 avec injection de PDC coupe axiale chez un patient.....	18
Figure 14 : IRM dorso–lombo–sacrée en pondération T1, T2 coupe sagittale et en pondération T1 avec injection de PDC, coupe axiale.	19
Figure 15 : La répartition de la compression médullaire selon les étiologies	20
Figure 16 : La répartition des étiologies de la compression médullaire en fonction de l'âge et le sexe	21
Figure 17 : La répartition de la localisation de la compression médullaire d'origine tumorale selon les étages rachidiens	22
Figure 18 : La répartition des tumeurs en fonctions de leurs sièges	23
Figure 19 : Diagramme en secteur présentant les tumeurs extradurales	23

Figure 20: IRM dorsale en pondération T1 et T2 en coupe sagittale, T1 avec injection de PDC en coupe axiale, réalisée chez un patient suivi pour néoplasie de la prostate montrant une CM au niveau de D9 et D10	27
Figure 21 : IRM dorsale en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une CM au niveau de D1	28
Figure 22: IRM dorsale en pondération T1 avec injection de Gadolinium, coupe axiale chez le même patient objectivant une extension foraminale bilatérale au niveau de D1.	29
Figure 23 : IRM dorso-lombaire en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une CM thoracique et des racines de la queue de cheval sur un myélome multiple.....	29
Figure 24 : IRM lombaire en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une CM au niveau de L1 à L4.....	30
Figure 25 : Diagramme en secteur présentant les tumeurs intradurales extramédullaires	31
Figure 26: IRM dorsale en pondération T1 et T2 coupe sagittale, et en T1 avec injection de Gadolinium en coupe axiale chez un patient montrant une CM au niveau de D9	33
Figure 27: IRM lombo-sacrée en pondération T1 et T2 coupe sagittale, et en T2 coupe axiale chez un patient, montrant une CM au niveau de S1	34
Figure 28 : IRM dorsale en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une CM au niveau D11-D12	35
Figure 29 : IRM lombo-sacrée en pondération T1, T2, T1 avec injection de PDC, en coupe sagittale chez un patient montrant une CM au niveau L3 à L5	37
Figure 30 : IRM lombo-sacrée en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une CM étagée de D7 à la région sacrée.	38
Figure 31: La localisation de la compression médullaire d'origine dégénérative selon l'étage rachidien atteint.....	39
Figure 32: La répartition des patients selon l'atteinte du canal rachidien	40
Figure 33: La répartition des patients selon la dégénérescence discale	40
Figure 34 : La répartition des patients selon le type d'anomalie discale	41
Figure 35: La répartition des patients selon le spondylolisthésis.....	42
Figure 36 : La répartition des patients selon le type de changement Modic des plateaux vertébraux.....	43

Figure 37: La répartition des patients selon l'arthrose zygapophysaire	43
Figure 38 : La répartition des patients selon l'arthrose somatique	44
Figure 39: La répartition des patients selon l'hypertrophie des ligaments jaune.....	45
Figure 40 : IRM cervicale en pondération T2 coupe sagittale et coupe axiale chez un patient montrant une CM à l'étage C3-C4	45
Figure 41 : IRM lombaire en pondération T1, T2 en coupe sagittale et en T2 coupe axiale montrant une CM à l'étage L1-L2	47
Figure 42: IRM cervico-dorsale en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une angulation cyphotique de la charnière cervico-dorsale responsable d'un CM au niveau de D1..	48
Figure 43 : Compressions médullaires au niveau des 3 trois compartiments rachidiens	57
Figure 44 : IRM des compressions médullaires au niveau des compartiments rachidiens extradural, intradural extra médullaire et intramédullaire.....	58
Figure 45 : Compression médullaire suite aux lésions de myélome multiple	66

Liste des tableaux

Tableau I : Les antécédents pathologiques.....	Erreur ! Signet non défini.
Tableau II : Les cancers pourvoyeurs de métastases rachidiennes	24
Tableau III : Les caractéristiques des tumeurs extradurales retrouvées sur l'IRM	26
Tableau IV : Les caractéristiques des tumeurs extradurales retrouvées sur l'IRM.....	32
Tableau V : Les caractéristiques des tumeurs intramédullaires retrouvées sur l'IRM	36
Tableau VI : La répartition des cas en fonction du sexe dans la littérature.....	51
Tableau VII : La moyenne d'âge de survenue des CMNT dans la littérature.....	52
Tableau VIII : La fréquence du syndrome lésionnel dans les CMNT selon la littérature..	53
Tableau IX : La fréquence des troubles moteurs dans les CMNT selon la littérature.....	54
Tableau X : La fréquence des troubles sensitifs dans les CMNT dans la littérature.....	54
Tableau XI : La fréquence des troubles sphinctériens dans les CMNT selon la littérature	55
Tableau XII : La localisation des CMNT selon le compartiment canalaire dans la littérature	59
Tableau XIII : La localisation des CMNT d'origine tumorale selon l'étage rachidien.....	60
Tableau XIV : La localisation des CMNT d'origine tumorale selon le compartiment rachidien	61
Tableau XV : La localisation des métastases selon les étages rachidiens dans la littérature	62
Tableau XVI : Le nombre de segments atteints par les métastases selon la littérature ..	63
Tableau XVII : L'atteinte vertébrale par les métastases selon la littérature	63
Tableau XVIII : La répartition du signal des métastases rachidiennes selon la littérature	64
Tableau XIX : La localisation rachidienne des MM selon la littérature.....	67
Tableau XX : La localisation des méningiomes selon les étages rachidiens dans la littérature	70
Tableau XXI : La fréquence des compressions médullaires d'origine selon la littérature	76



PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	03
I. Matériels d'étude	04
1. Type d'étude	04
2. Durée et lieu d'étude	04
3. Population étudiée	04
3.1.Critères d'inclusion	04
3.2.Critères d'exclusion	04
II. Méthodes d'étude	05
1. Recueil des données	05
2. Technique de réalisation de l'imagerie	05
2.1.Appareil de l'imagerie	05
2.2.Séquence	05
3. Analyse statistique	06
4. Aspects éthiques	06
5. Analyse bibliographique	06
RESULTATS	07
I. Données épidémiologiques	08
1. Le nombre	08
2. La répartition selon le sexe	08
3. La répartition selon l'âge	08
II. Données cliniques	09
1. Les antécédents pathologiques	09
2. Les signes fonctionnels	10

3. Les signes physiques	10
III. Données radiologiques	14
1. La localisation de la compression médullaire	14
2. Le diagnostic étiologique	20
3. Les pathologies tumorales	22
3.1. La localisation des tumeurs	22
3.2. Les tumeurs extradurales	23
3.3. Les tumeurs intradurales extramédullaires	31
3.4. Les tumeurs intra-médullaires	36
4. Les pathologies dégénératives	39
4.1. La localisation selon l'étage rachidien	39
4.2. Le canal rachidien	39
4.3. La dégénérescence discale	40
4.4. Les anomalies discales	41
4.5. Le spondylolisthesis	42
4.6. Le changement Modic des plateaux vertébraux	42
4.7. L'arthrose zygapophysaire	43
4.8. L'arthrose somatique	44
4.9. L'hypertrophie des ligaments jaunes	44
5. Les pathologies infectieuses	46
6. Les pathologies malformatives	48
DISCUSSION	49
I. Généralité	50
II. Epidémiologie	51
1. Sexe	51

2. Age	51
III. Données cliniques	52
1. Le syndrome rachidien	52
2. Le syndrome lésionnel	53
3. Le syndrome sous lésionnel	53
3.1. Les troubles moteurs	54
3.2. Les troubles sensitifs	54
3.3. Les troubles sphinctériens	55
IV. Imagerie de la compression médullaire	56
1. Les étages rachidiens	56
2. Les compartiments rachidiens	57
3. Les Causes tumorales	59
3.1. Les tumeurs extradurales	61
3.2. Les tumeurs intradurales extramédullaires	69
3.3. Les tumeurs intramédullaires	73
4. Les causes dégénératives	75
4.1. La localisation selon les étages rachidiens	76
4.2. Les lésions dégénératives causant la CM	77
5. Les causes infectieuses	81
6. Les causes malformatives	83
CONCLUSION	85
ANNEXE	87
RESUMES	92
BIBLIOGRAPHIE	96



INTRODUCTION



Les compressions médullaires constituent une urgence diagnostique et thérapeutique. [1]

En effet, les compressions médullaires non traumatiques sont à l'origine de troubles sensitifs et moteurs accompagnés d'une atteinte des fonctions autonomes devenant de moins en moins réversibles dont l'aboutissement final est une paraplégie ou une quadriplégie flasque. [2]
[3]

Ils constituent un problème diagnostique et de prise en charge thérapeutique, la raison pour laquelle une bonne connaissance de l'anatomie rachidienne et neurologique fonctionnelle permet souvent d'orienter les explorations et le diagnostic topographique. [4]

Les étiologies de la compression médullaire non traumatique se répartissent généralement en 3 groupes à savoir les causes d'origine extradurales, d'origine intradurales extramédullaires et d'origine intramédullaire. [5]


L'imagerie par résonance magnétique (IRM) rachidienne est à l'heure actuelle l'examen de référence à réaliser en urgence dans ce contexte. [6]

Cette imagerie permet de poser le diagnostic positif de la compression médullaire non traumatique, de préciser sa topographie lésionnelle, d'analyser les éléments rachidiens, méningés et médullaires, d'apprécier le risque potentiel de souffrance médullaire, d'avoir une orientation étiologique, et enfin de participer à la décision et au suivi thérapeutique. [7]

L'objectif de ce travail est de déterminer l'apport diagnostique de l'IRM dans la compression médullaire d'origine non traumatique.



MATERIELS ET METHODES



I. Matériels d'étude :

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive, ayant pour objectif l'étude de l'apport de l'IRM dans la compression médullaire d'origine non traumatique.

2. Durée et lieu d'étude

Notre étude s'étalait sur une période de 4 ans allant du 1^{er} janvier 2018 jusqu'au 31 avril 2022. Elle a été réalisée aux services de Radiologie et de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech.

3. Population étudiée

Nous avons recensé dans cette étude une population de 60 patients, sélectionnés selon des critères d'inclusion et d'exclusion.

3.1 Critères d'inclusion :

On a inclus tous les patients avec une compression médullaire d'origine non traumatique ayant bénéficié d'une IRM vertébro-médullaire.

3.2 Critère d'exclusion :

On a exclu toute compression médullaire post traumatique et les dossiers incomplets.

II. Méthodes d'étude :

1. Recueil des données

Les données ont été recueillies de façon rétrospective. Différents paramètres ont été exploités à partir des dossiers médicaux des services de Radiologie et de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech.

Une fiche d'exploitation préétablie réalisée à cet effet a permis de relever les éléments suivants : l'âge, le sexe, les antécédents personnels, les manifestations cliniques du syndrome de compression médullaire, ainsi que les données de l'IRM.

2. Technique de réalisation de l'imagerie

2.1 L'appareil d'imagerie :

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM vertébro-médullaire, celle utilisée dans notre étude est une IRM GE Signa 1.5 Tesla.

2.2 Séquences:

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM rachidienne, effectuée avec au moins les séquences suivantes :

- Séquence T1 sagittale ;
- Séquence T1 FAT SAT +/- avec injection de chélates de gadolinium ;
- Séquence T2 sagittale ;
- Séquence T2 axiale ;
- Séquence STIR sagittale.

3. Analyse statistique

La saisie des données a été faite sur le logiciel Excel 2016.

Nous avons effectué une analyse descriptive des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et surtout de l'imagerie IRM des patients.

Les résultats ont été rapportés sous forme de graphiques et de tableaux.

Nous avons calculé les moyennes pour les variables quantitatives et le pourcentage pour les variables qualitatives.

4. Aspects éthiques

L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique des institutions hospitalières, en respectant la confidentialité des données des patients, et en se conformant au secret médical.

5. Analyse bibliographique

L'analyse bibliographique et le recueil des articles traitant le sujet de l'apport de l'IRM dans la compression médullaire d'origine non traumatique ont été faits à partir de la base de données : Pub Med.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Le nombre :

Sur une période de 4 ans allant de janvier 2018 à avril 2022, un total (n) de 60 patients atteints de compression médullaire d'origine non traumatique a été recensé.

2. La répartition selon le sexe :

Une prédominance masculine a été constatée dans notre étude avec 36 hommes (60%) et 24 femmes (40%), avec un sex-ratio (H/F) de 1,5.

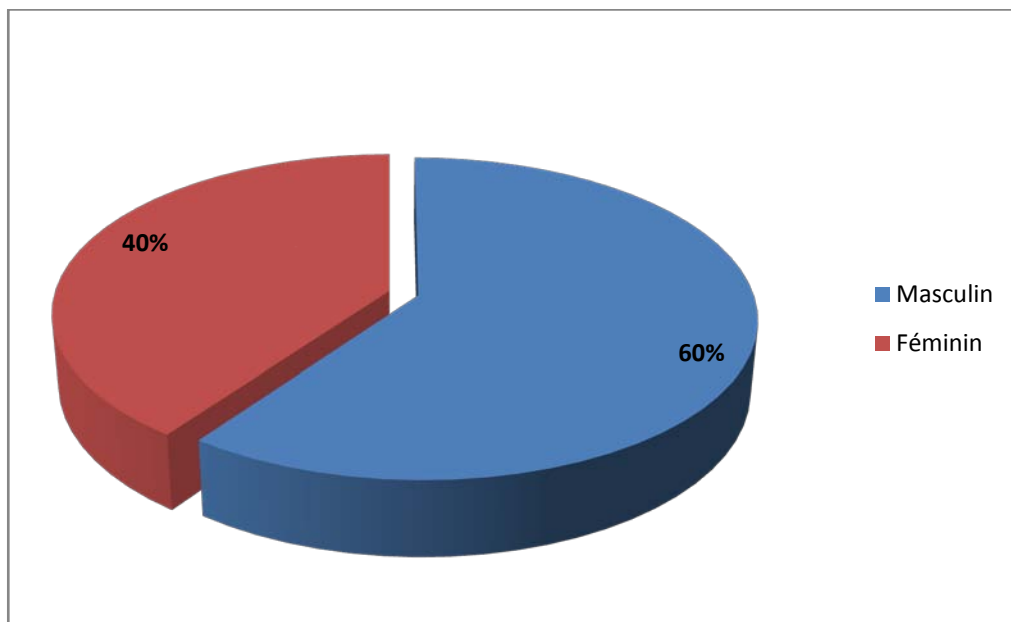


Figure 1 : La répartition des patients selon le sexe (n=60)

3. La répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge des patients était de 53,2 avec des extrêmes allant de 10 ans à 86 ans. La tranche d'âge majoritairement retrouvée est celle située entre 60 et 69 ans avec un pourcentage de 40% suivie par celle située entre 40 et 49 ans avec un pourcentage de 18%.

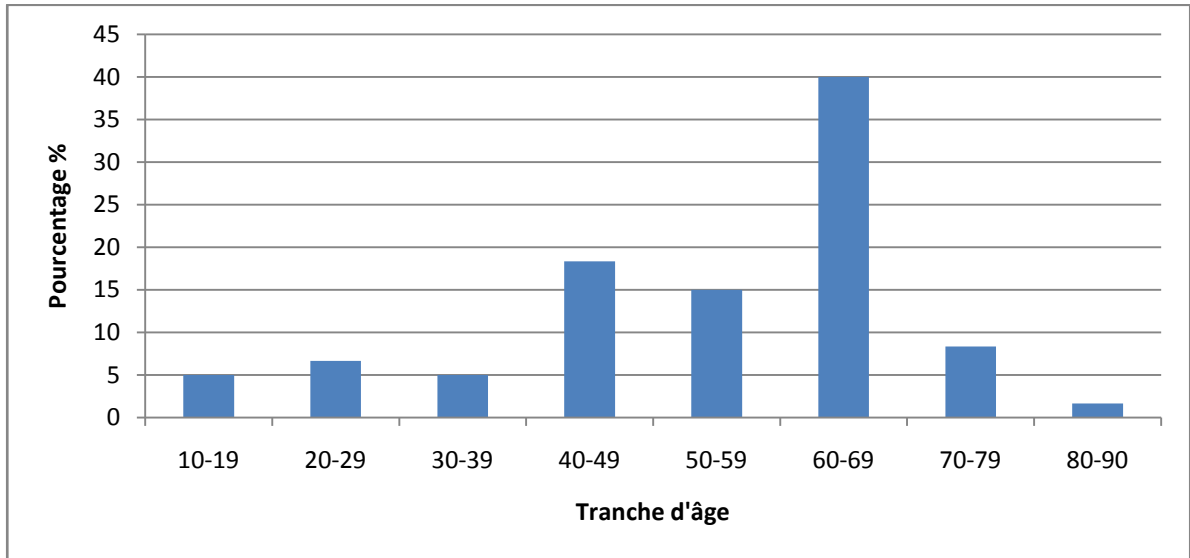


Figure 2 : La répartition des patients selon la tranche d'âge

II. Données cliniques

1. Les signes fonctionnels :

La figure 3 illustre les principaux signes fonctionnels que présentaient les patients.

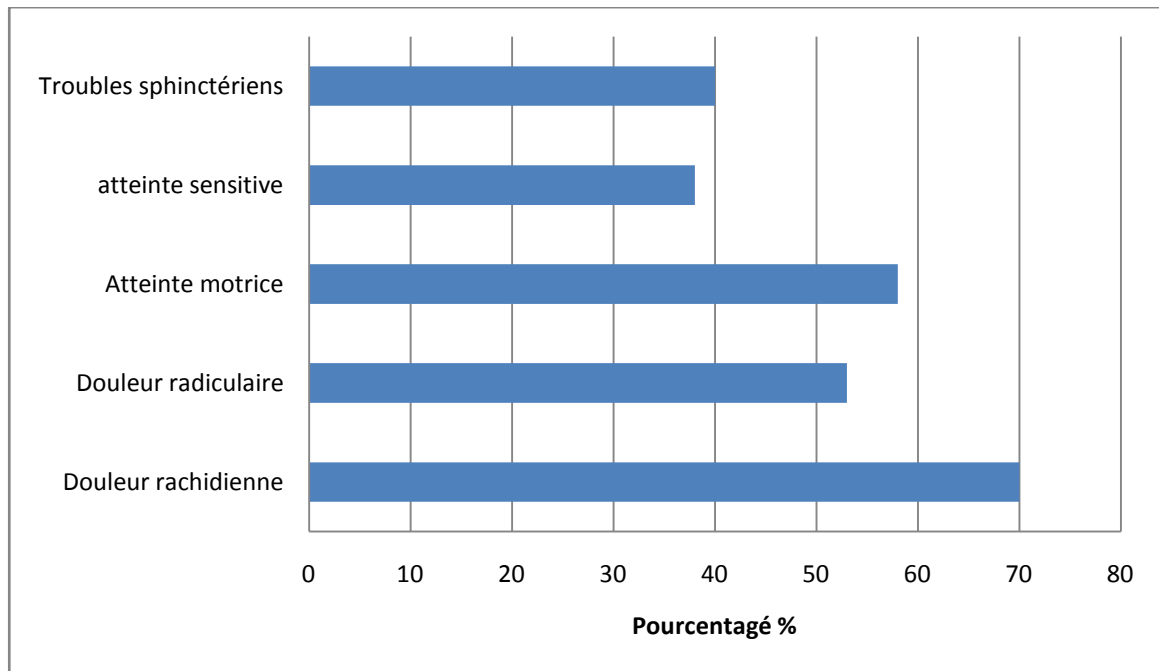


Figure 3: Les principaux signes fonctionnels

2. Les signes physiques :

3.1 Le syndrome rachidien :

Le syndrome rachidien s'agissait de :

- Douleurs rachidiennes chez 42 patients (70%).
- Raideur rachidienne chez 14 patients (23,33%).
- Déformation rachidienne chez un seul patient (1,66%) sous forme de scoliose dorsale.

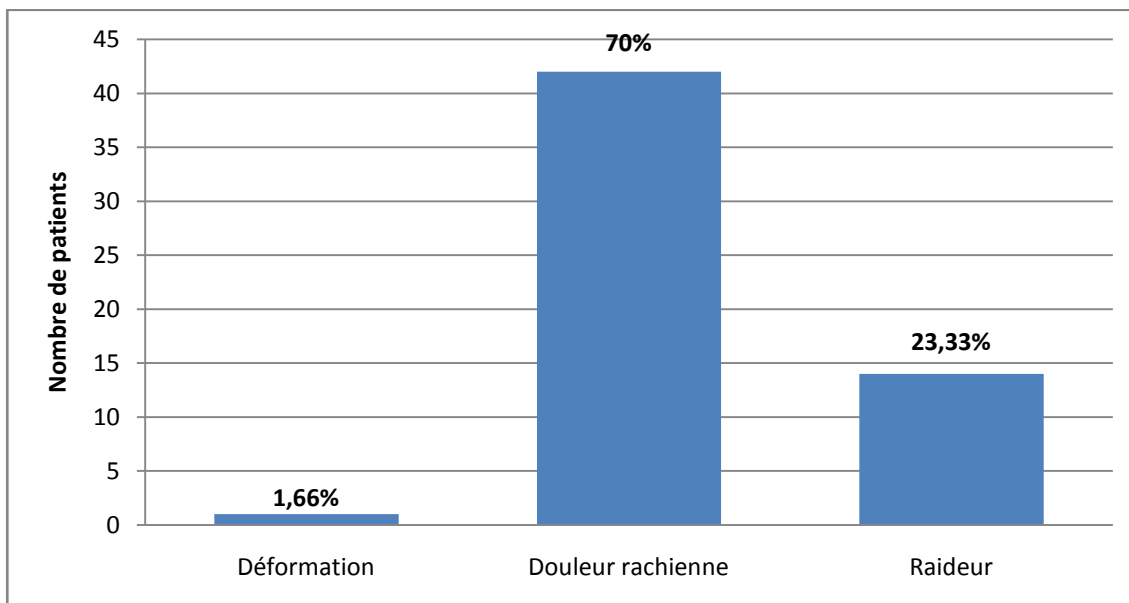


Figure 4 : La répartition du syndrome rachidien

3.2 Le syndrome lésionnel :

L'atteinte radiculaire a été trouvée chez 32 patients (53%), elle était à type de sciatalgie dans 14 cas, de névralgie cervico-brachiale dans 10 cas, de névralgie cervico-brachiale + sciatalgie dans 4 cas et de névralgie intercostale dans 4 cas.

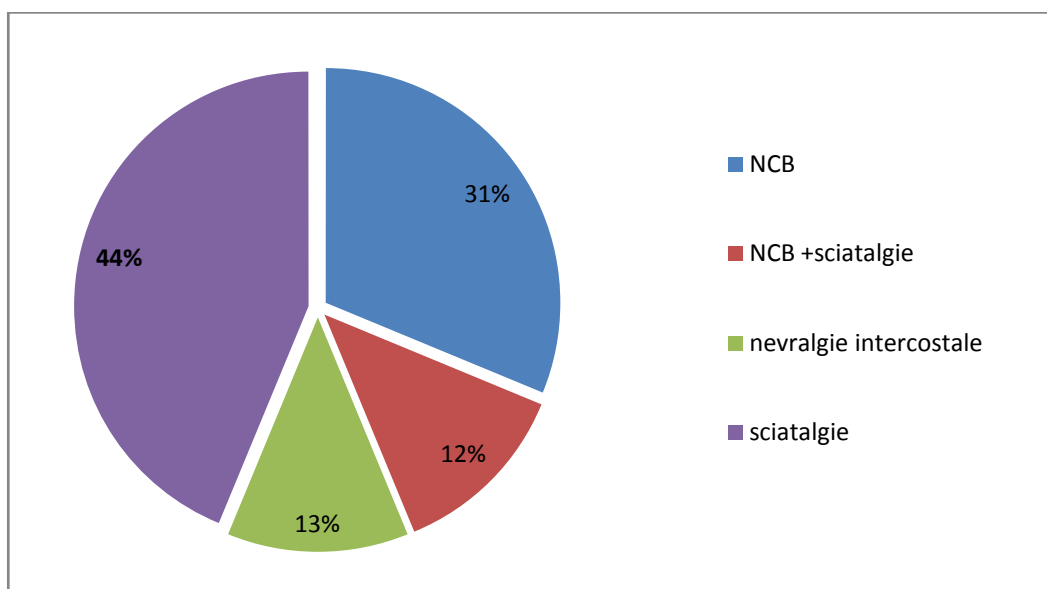


Figure 5 : La répartition des malades en fonction du type de la douleur radiculaire

3.3 Le syndrome sous lésionnel

a. Les troubles moteurs

Comme le montre la figure 6, ces troubles étaient retrouvés chez 35 patients sous forme de paraplégie (29%), tétraparésie (20%), paraparésie (17%), claudication neurogène périphérique bilatérale (14%), monoparésie (8%), monoplégie brachiale (6%), tétraplégie (3%) et hémiparésie (3%).

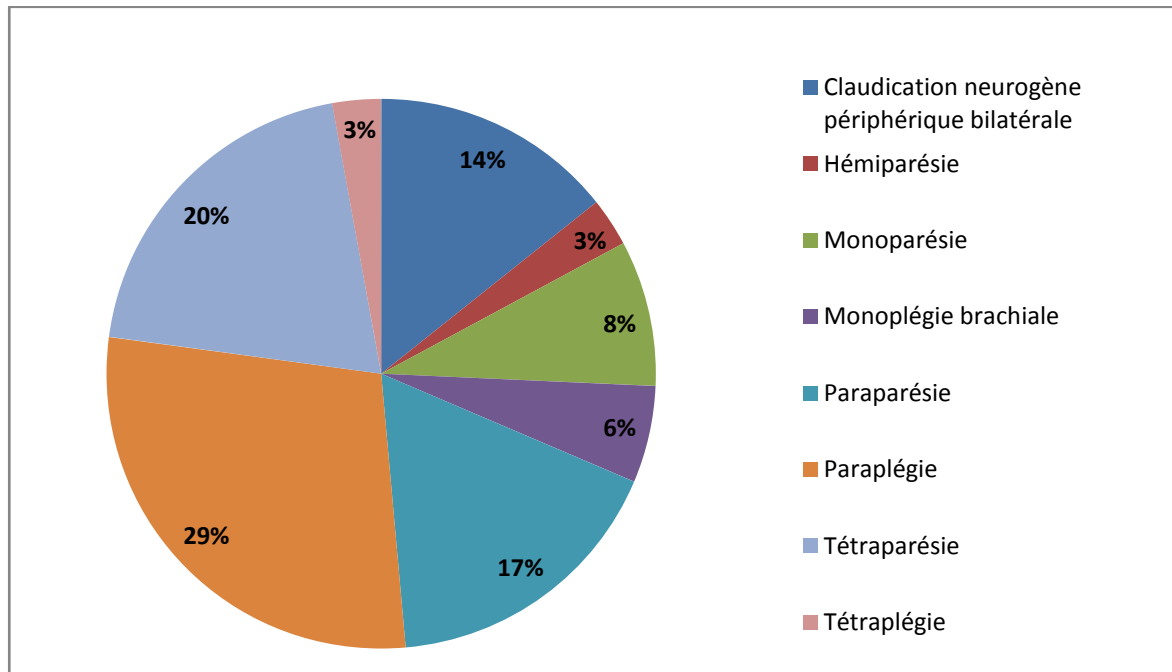


Figure 6: La répartition des patients en fonction du type du déficit moteur

b. Les troubles sensitifs

Retrouvées chez 23 patients soit 38% sous forme de :

- Paresthésie dans 12 cas.
- Hypoesthésie dans 7 cas.
- Anesthésie dans 4 cas.

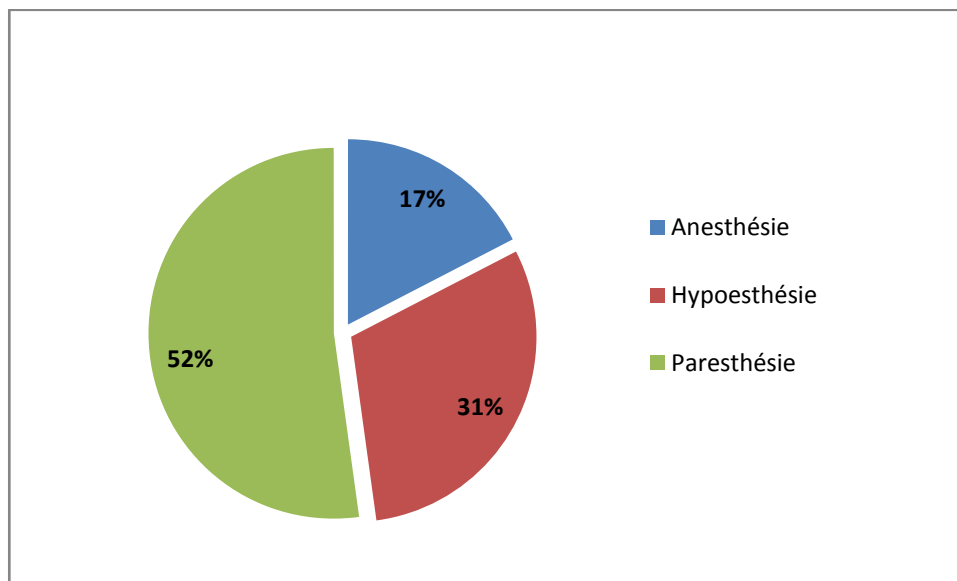


Figure 7 : La répartition des patients en fonction du type du déficit sensitif

c. Les troubles sphinctériens

Les troubles sphinctériens ont été trouvés chez 24 patients soit (40%).

III. Données radiologiques

L'IRM nous a permis de relever les caractéristiques décrites ci-dessous.

1. Localisation de la compression médullaire

1.1 Selon l'étage rachidien

La localisation de la compression médullaire était prédominante dans l'étage cervical et thoracique avec un même pourcentage de 33,33%, suivi de l'étage lombo-sacré avec un pourcentage de 18,33%.

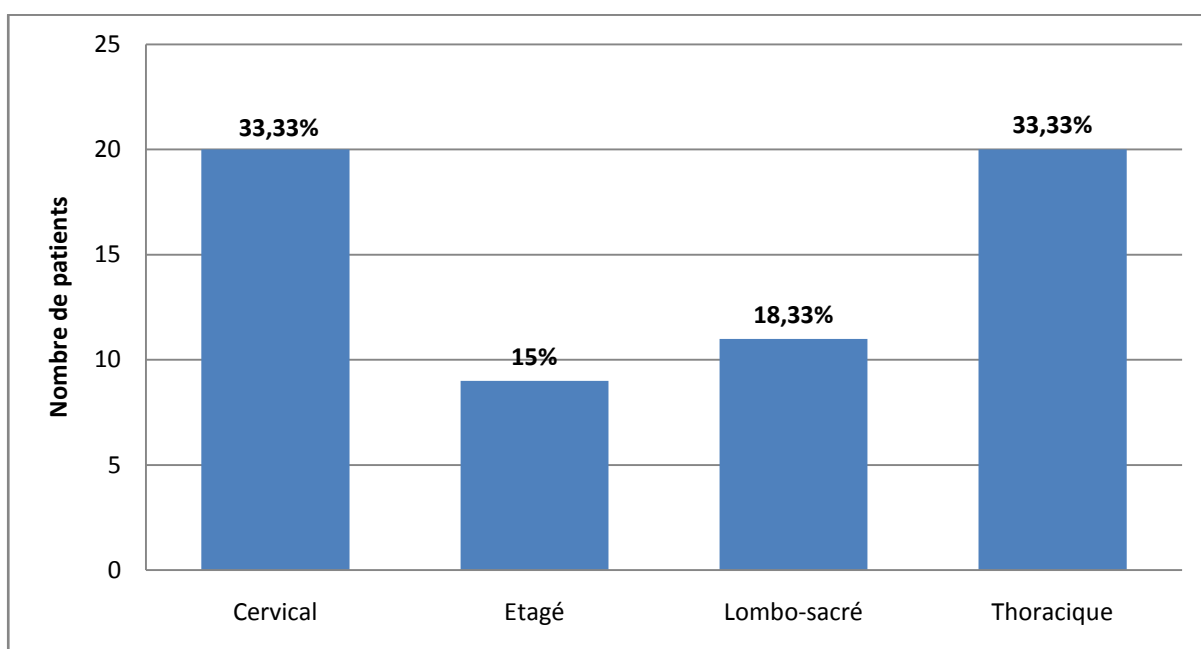


Figure 8 : La répartition de la compression médullaire selon l'étage rachidien

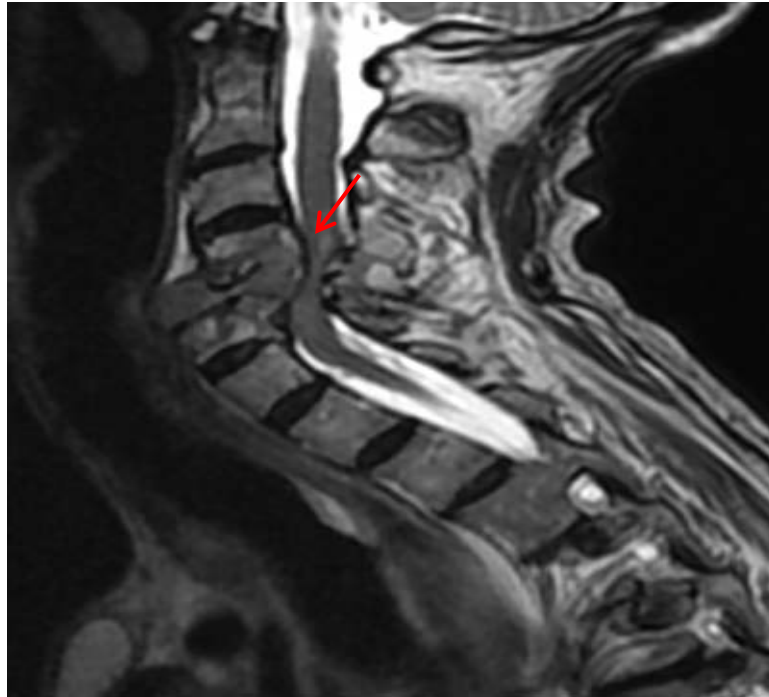


Figure 9: IRM cervicale en pondération T2, en coupe sagittale, réalisée chez un patient suivi pour carcinome pulmonaire objectivant une compression médullaire au niveau de C4-C5 : processus lésionnel vertébral latéralisé à droite centré sur C4 et C5, étendu aux arcs postérieurs, comprimant la moelle en regard qui est siège d'une anomalie en hypersignal T2 (flèche rouge).



Figure 10 : IRM dorsale en pondération T2, en coupe sagittale objectivant une compression médullaire au niveau de D9 : formation nodulaire intra canalaire extra médullaire à hauteur de D9 (flèche rouge), au niveau de l'espace épidual postérieur, ovulaire, bien limitée, responsable d'une compression du cordon médullaire.

1.2 Selon les compartiments rachidiens

La localisation de la compression médullaire était prédominante en extradural (81,66%), puis en intradural extramédullaire (10%) et en intramédullaire (8,33%) des cas.

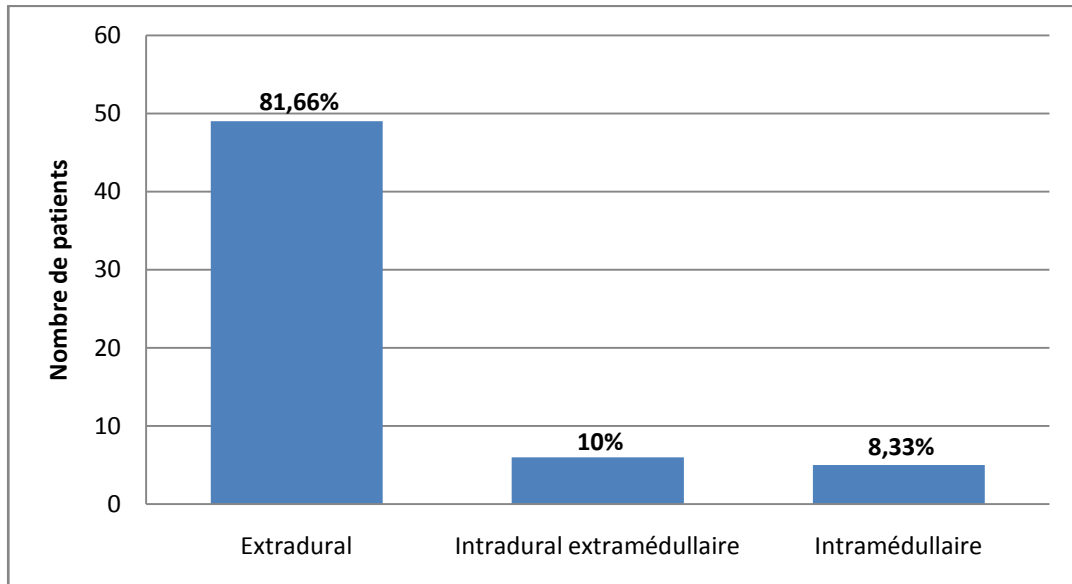


Figure 11: La répartition de la compression médullaire selon les compartiments rachidiens

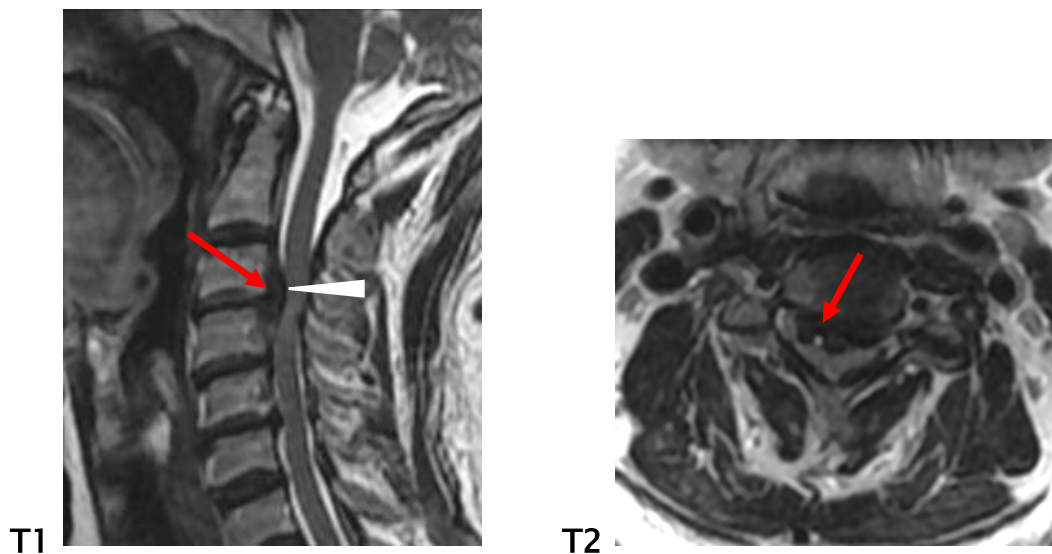


Figure 12 : IRM cervicale en pondération T2 coupe sagittale et axiale chez un patient montrant une CM à l'étage C3-C4 : processus effaçant l'espace épidual, élargissant l'espace périmédullaire et refoulant la moelle épinière : processus extradural.

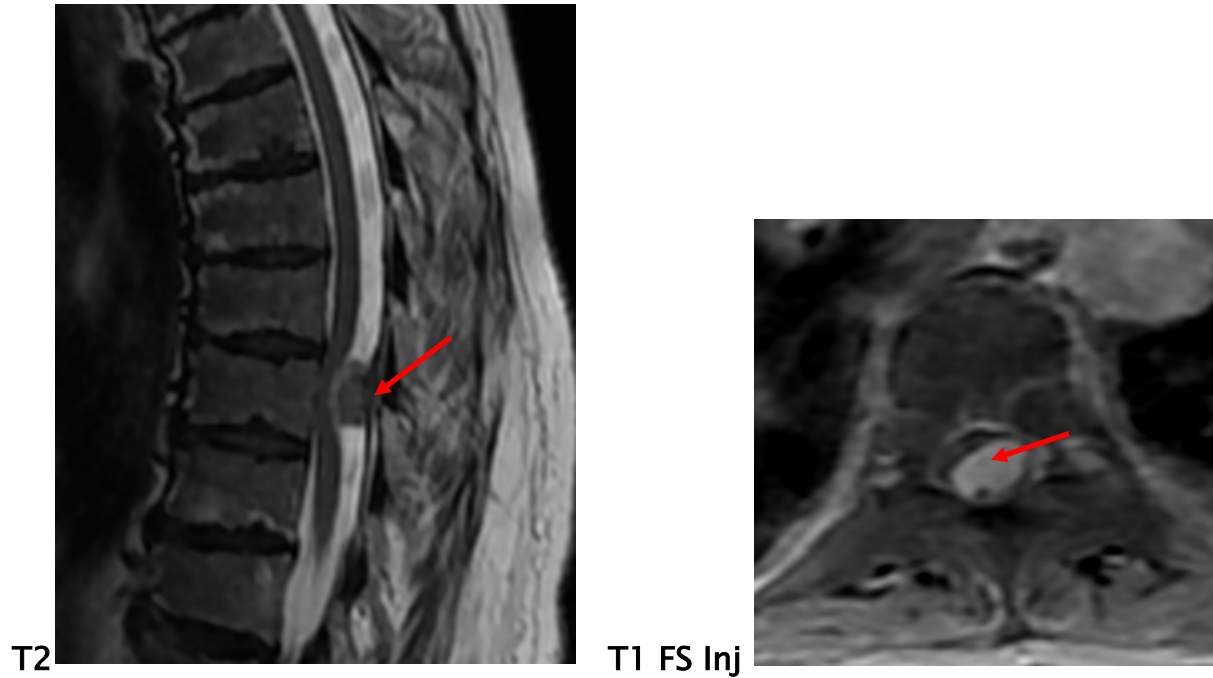


Figure 13 : IRM dorsale en pondération T2 coupe sagittale et en pondération T1 avec injection de PDC coupe axiale chez un patient : processus élargissant l'espace périmédullaire (flèche rouge) et comprimant la moelle : lésion intradurale extramédullaire.

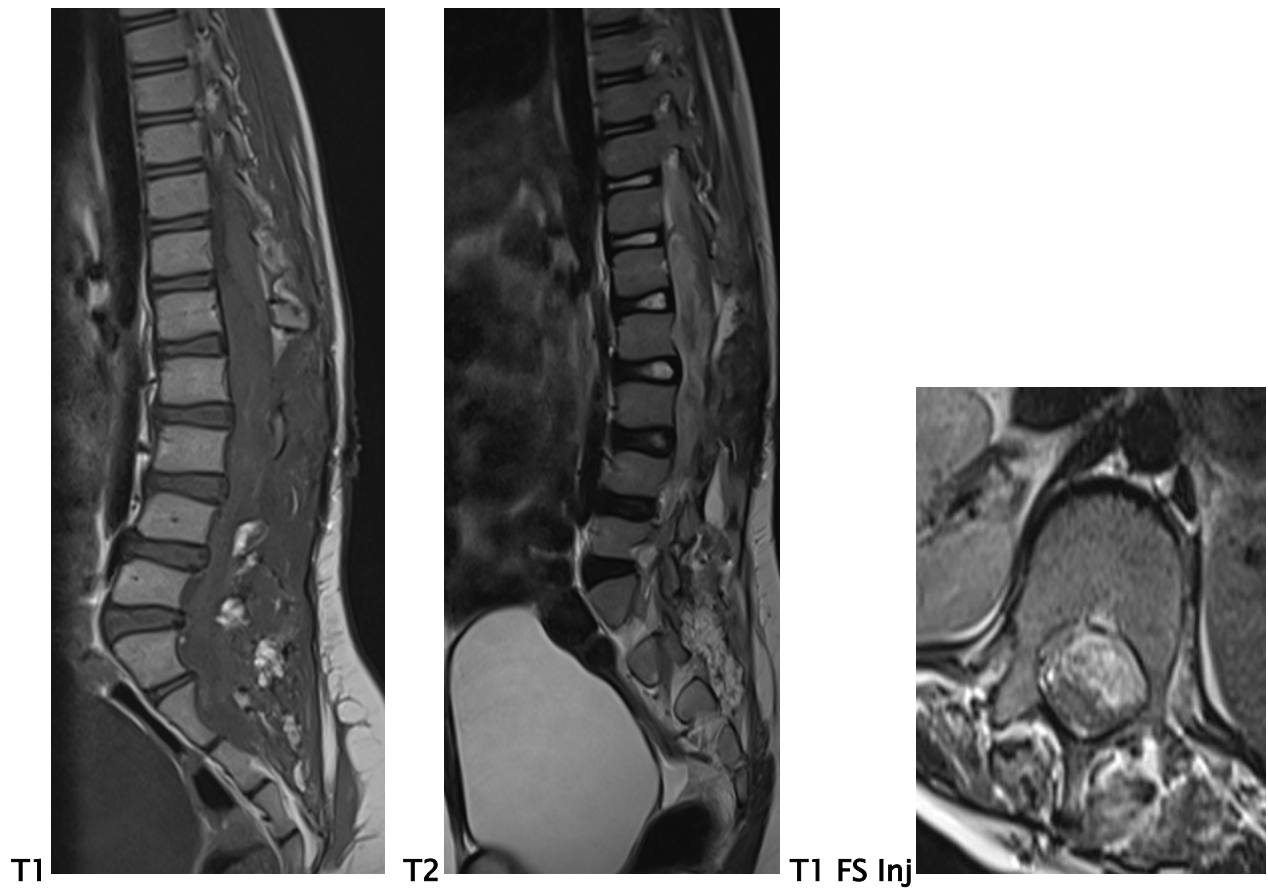


Figure 14: IRM dorso-lombo-sacrée en pondération T1, T2 coupe sagittale et en pondération T1 avec injection de PDC, coupe axiale : processus en hyposignal T1 et en hypersignal T2, élargissant la moelle épinière et effaçant l'espace péri-médullaire : lésion intramédullaire

2. Le diagnostic étiologique

2.1 Les étiologies

Les étiologies de la compression médullaire non traumatique étaient globalement dominées par les causes tumorales avec 63% des cas, suivi des causes dégénératives dans 33% des cas et enfin 2% pour chacune des causes infectieuses et malformatives.

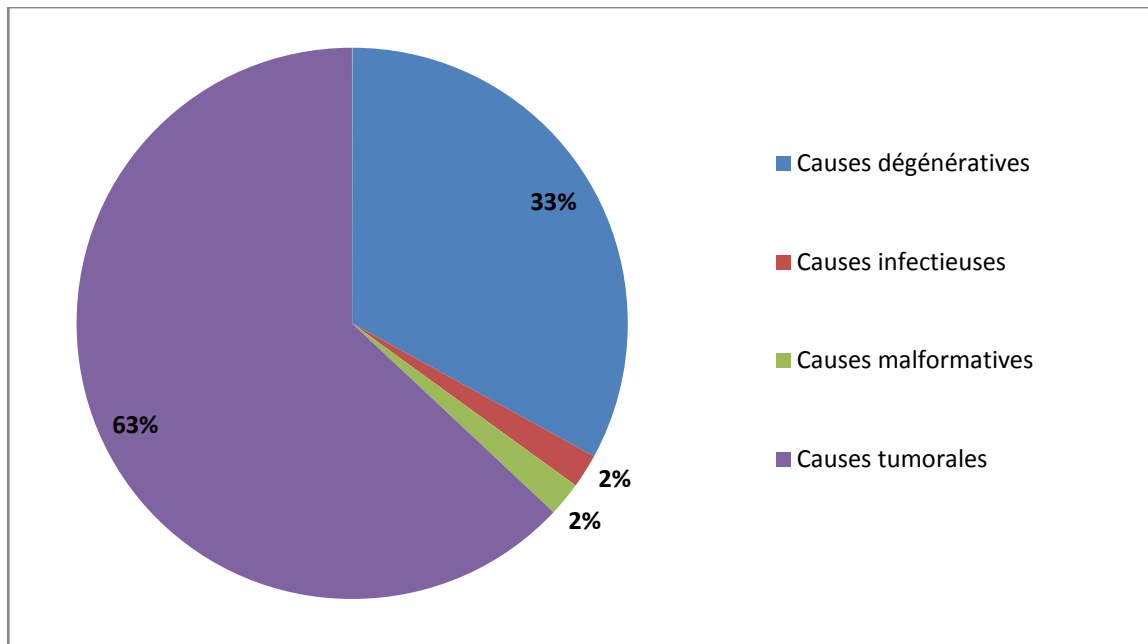


Figure 15 : La répartition de la compression médullaire selon les étiologies

2.2 Les étiologies en fonction de l'âge et le sexe

La pathologie tumorale présentait une nette prédominance chez les deux sexes dans la tranche d'âge 50-69 ans.

La pathologie dégénérative était prédominante chez l'homme dans la tranche d'âge 50-69 ans.

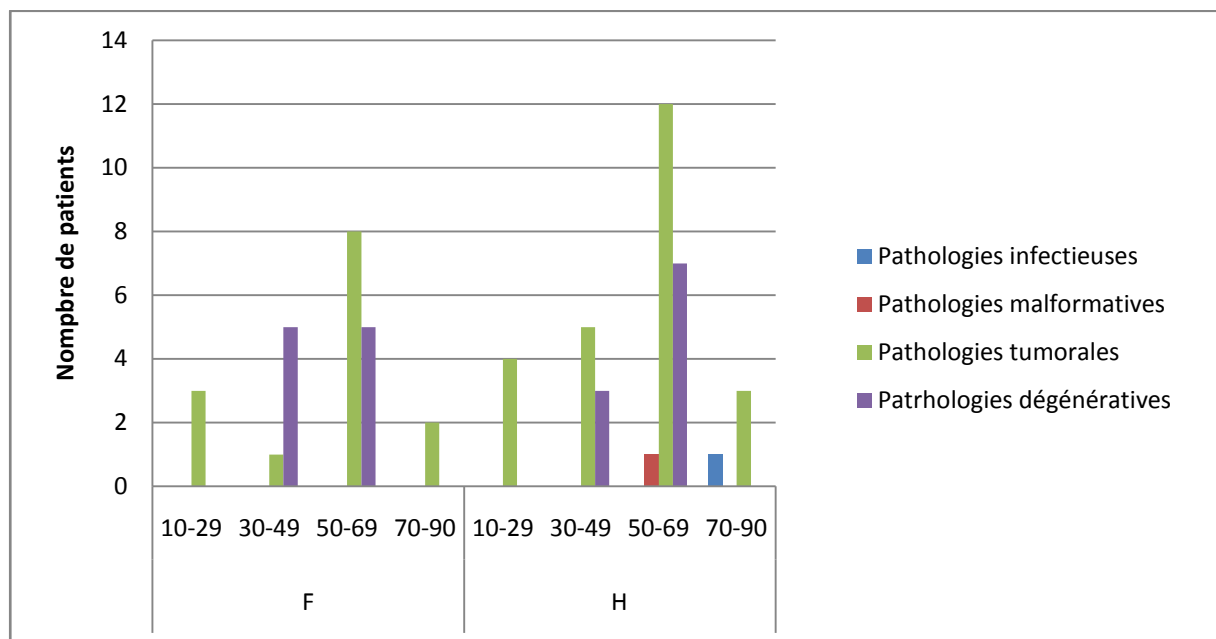


Figure 16 : La répartition des étiologies de la compression médullaire en fonction de l'âge et le sexe

3. Les pathologies tumorales

3.1. La localisation des tumeurs

a. Selon l'étage rachidien

L'analyse de l'IRM a montré une nette prédominance de la compression médullaire d'origine tumorale à l'étage thoracique chez 42,11% des patients, suivi de l'étage lombo-sacré chez 21,05% des patients et l'étage cervical chez 18,42%.

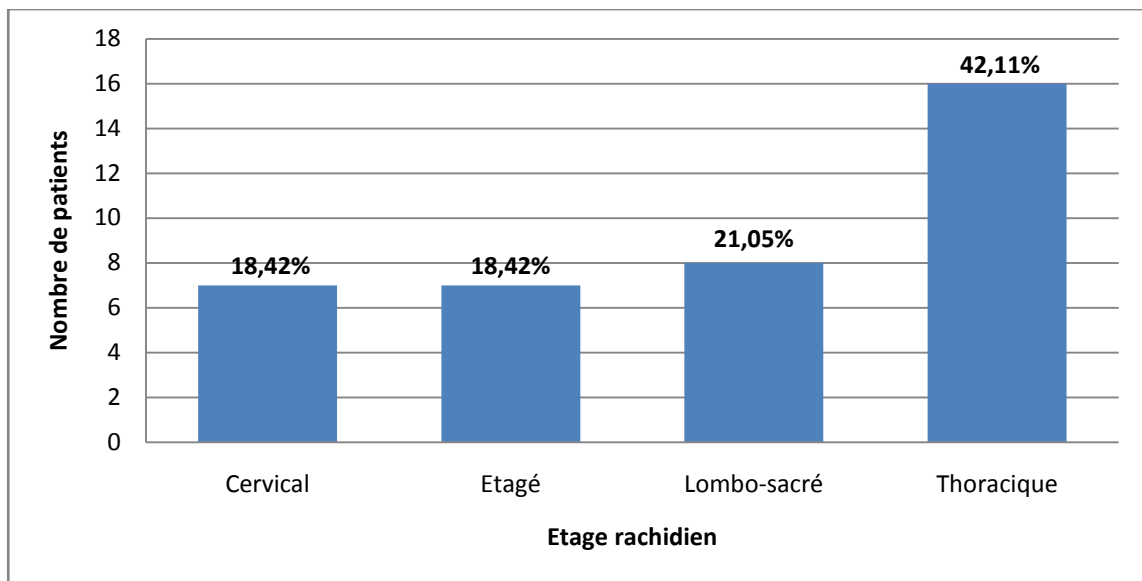


Figure 17: La répartition de la localisation de la compression médullaire d'origine tumorale selon les étages rachidiens

b. Selon le compartiment rachidien

Les tumeurs extradurales étaient prédominantes chez 71% des patients ayant une compression médullaire d'origine tumorale, suivies des tumeurs intradurales extra-médullaires représentant un pourcentage de 16% et les tumeurs intramédullaires qui ne représentaient que 13% des étiologies tumorales.

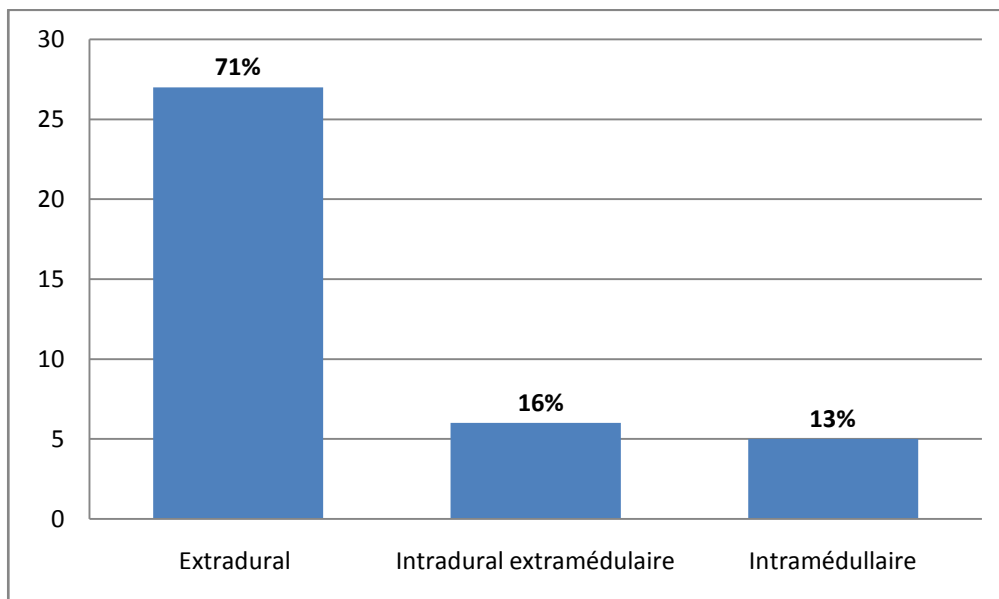


Figure 18: La répartition des tumeurs en fonctions de leurs sièges

3.2. Les tumeurs extradurales

Dans les tumeurs extradurales, on a noté une nette prédominance des métastases soit 74%, suivi de 11% de chondrosarcomes, 8% d'hémangiomes agressifs et 7% de Myélomes multiples.

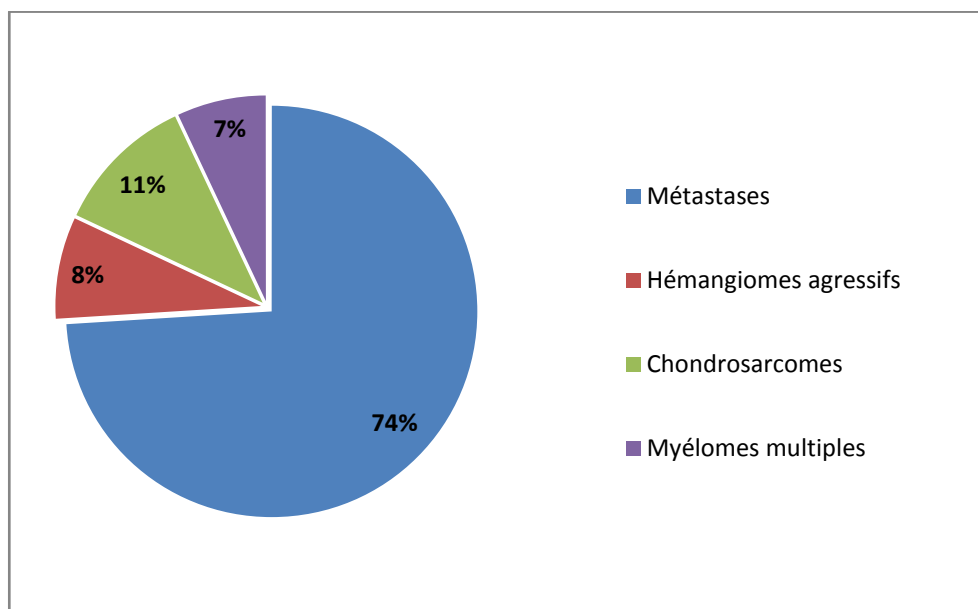


Figure 19 : Diagramme en secteur présentant les tumeurs extradurales.

a. Les métastases

On a recensé dans l'étude 20 métastases dont la majorité était de siège thoracique (45%), étendues sur 2 à 3 vertèbres (50%) avec prédominance d'atteintes du corps vertébral (90%), l'atteinte des parties molles dans 40% des cas tandis que l'atteinte foraminale et l'extension endocanalaire étaient dans 35% des cas chacune. Elles étaient en hyposignal T1/hypersignal T2 dans 65% des cas et prenant le contraste de façon hétérogène (80%).

Le tableau ci-dessous montre les cancers pourvoyeurs de métastases rachidiennes trouvés dans cette étude et qui sont largement dominés par le cancer du sein chez la femme (30%) et celui de la prostate et du poumon chez l'homme (20%). Viennent ensuite le cancer du col utérin (5%) et le liposarcome (5%). Le cancer primaire était indéterminé dans 20% des cas.

Tableau I : Les cancers pourvoyeurs de métastases rachidiennes

Type de cancer primaire	Cancer de sein	Adénocarcinome prostatique	Carcinome pulmonaire	Cancer du col utérin	Liposarcome	Indéterminé
Pourcentage	n=6 (30%)	n=4 (20%)	n=4 (20%)	n=1 (5%)	n=1 (5%)	n=4 (20%)

b. Les chondrosarcomes

On a objectivé trois chondrosarcomes dont la majorité était de siège thoracique (66,66%), étendus sur > de 3 vertèbres. L'atteinte concernant le corps vertébral (100%) et l'arc post (66%). L'extension dans les parties molles était dans 100% des cas, dans les foramens 33,33% et en endocanalaire 66,66%. Tous les chondrosarcomes étaient en hyposignal T1/hypersignal T2, prenant le contraste de façon hétérogène.

c. Les myélomes multiples

On a trouvé 2 myélomes multiples, un à l'étage thoracique et l'autre au niveau de plusieurs étages, étendus sur 2 à 3 vertèbres dans 50% des cas et sur > de 3 vertèbres dans 50% des cas, avec atteintes du corps vertébral et de l'arc post dans 100% des cas, des parties molles dans 50% des cas et l'extension endocanalaire dans 50% des cas. Tous les myélomes multiples étaient en hyposignal T1 /hypersignal T2 et prenant le contraste de façon hétérogène.

d. Les hémangiomes agressifs

On a recensé deux hémangiomes agressifs, un à l'étage thoracique et l'autre à l'étage lombaire, étendus sur 2 à 3 vertèbres (100%) avec 50% d'atteintes du corps vertébral, d'arc post, du pédicule et des foramens. L'extension endocanalaire était retrouvée dans 50% des cas. Tous les hémangiomes agressifs étaient en hyposignal T1 /hypersignal.

Le tableau de la page suivante regroupe les caractéristiques des tumeurs extradurales retrouvées sur l'IRM.

Tableau II: Les caractéristiques des tumeurs extradurales retrouvées sur l'IRM

Tumeurs extradurales		Métastase n=20	Chondrosarcome n=3	Myélome multiple n=2	Hémangiome agressif n= 2
Localisation	Cervicale	6 (30%)	1 (33,33%)	-	-
	Thoracique	9 (45%)	2 (66,66%)	1 (50%)	1 (50%)
	Lombo-sacrée	1 (5%)	-	-	1 (50%)
	Étagée	4 (20%)	-	1 (50%)	-
Nb de segments atteints	1 Vertèbre	3 (15%)	-	-	-
	2-3 Vertèbres	10 (50%)	1 (33,33%)	1 (50%)	2 (100%)
	> 3 Vertèbres	7 (35%)	2 (66,66%)	1 (50%)	-
Atteinte vertébrale	Corps	18 (90%)	3 (100%)	2 (100%)	1 (50%)
	Arc post	12 (60%)	2 (66,66%)	2 (100%)	1 (50%)
	Pédicule	2 (10%)	-	1 (50%)	1 (50%)
	Transverse	1 (5%)	-	1 (50%)	-
Atteinte des PM	40%		100%	50%	0%
Atteinte foraminale	35%		33,33%	-	50%
Extension endocanalaire	35%		66,66%	50%	50%
Signal T1/T2	Hypo/Hyper	13 (65%)	100%	100%	100%
	Hypo/Hypo	4 (20%)	-	-	-
PDC	+	13 (65%)	2 (66,66%)	2 (100%)	-
	++	2 (10%)	1 (33,33%)	-	100%
	Hétérogène	12 (80%)	3 (100%)	2 (100%)	1 (50%)
	Homogène	3 (20%)	-	-	1 (50%)

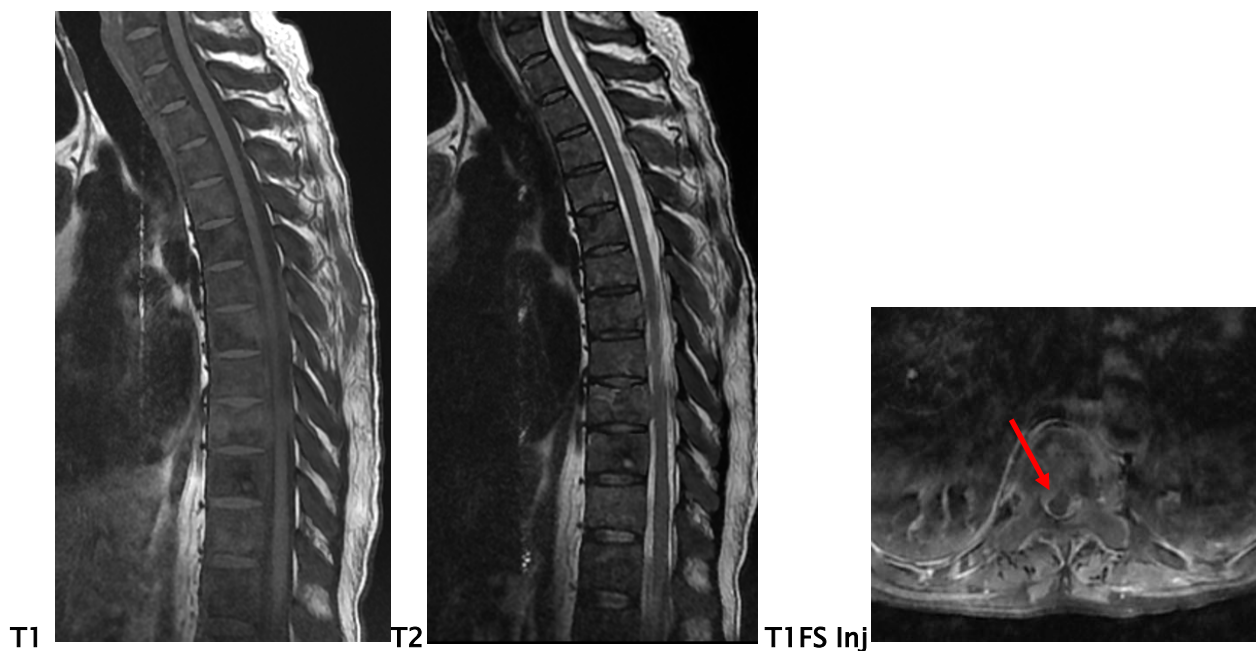


Figure 20: IRM dorsale en pondération T1 et T2 en coupe sagittale, T1 avec injection de PDC en coupe axiale, réalisée chez un patient suivi pour néoplasie de la prostate montrant une CM au niveau de D9 et D10 : processus extradural étagé en hyposignal hétérogène T1, hypersignal hétérogène T2. Epidurite en regard de D9 et D10 avec compression du cordon médullaire (Flèche rouge) : métastases étagées

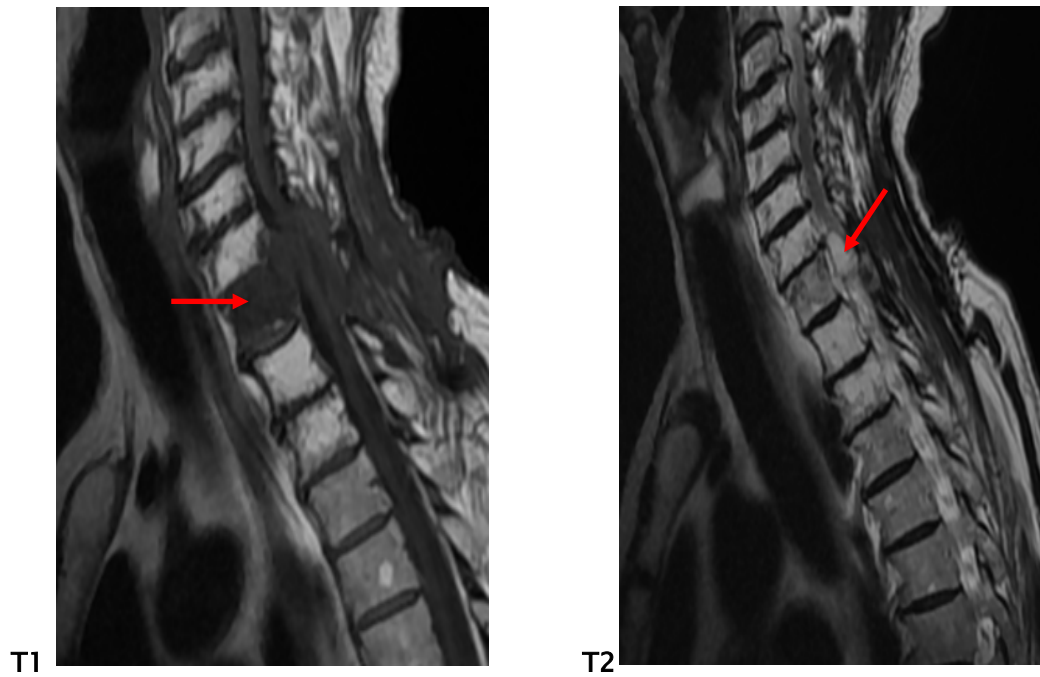


Figure 21 : IRM dorsale en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une CM au niveau de D1: anomalie de signal diffuse de D1, hétérogène, en hyposignal T1, hypersignal T2 (flèche rouge) : chondrosarcome.

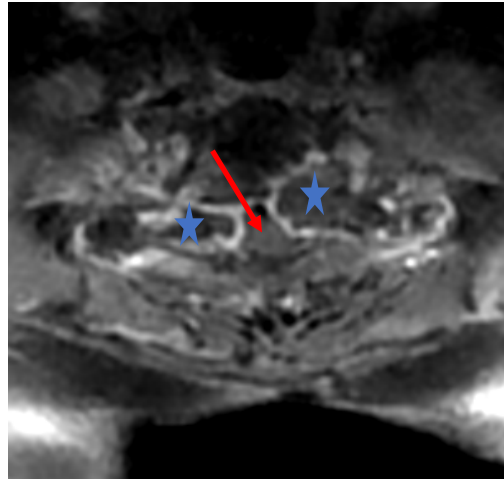


Figure 22: IRM dorsale en pondération T1 avec injection de Gadolinium, coupe axiale chez le même patient objectivant une extension foraminale bilatérale au niveau de D1 (★).

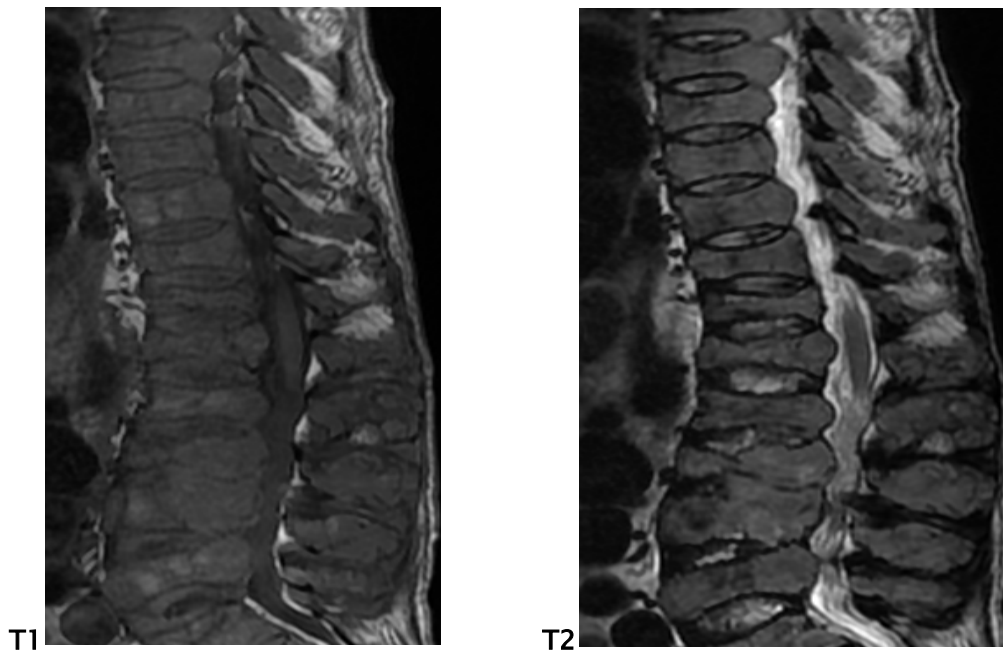


Figure 23 : IRM dorso-lombaire en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une CM thoracique et des racines de la queue de cheval : atteinte osseuse diffuse du squelette axial, réalisant un signal vertébral hétérogène, en poivre et sel T1, discret hyper signal T2. Tassements vertébraux biconcaves somatiques étagés avec bombement étagé des murs postérieurs responsable d'une compression médullaire thoracique et des racines de la queue de cheval : myélome multiple.

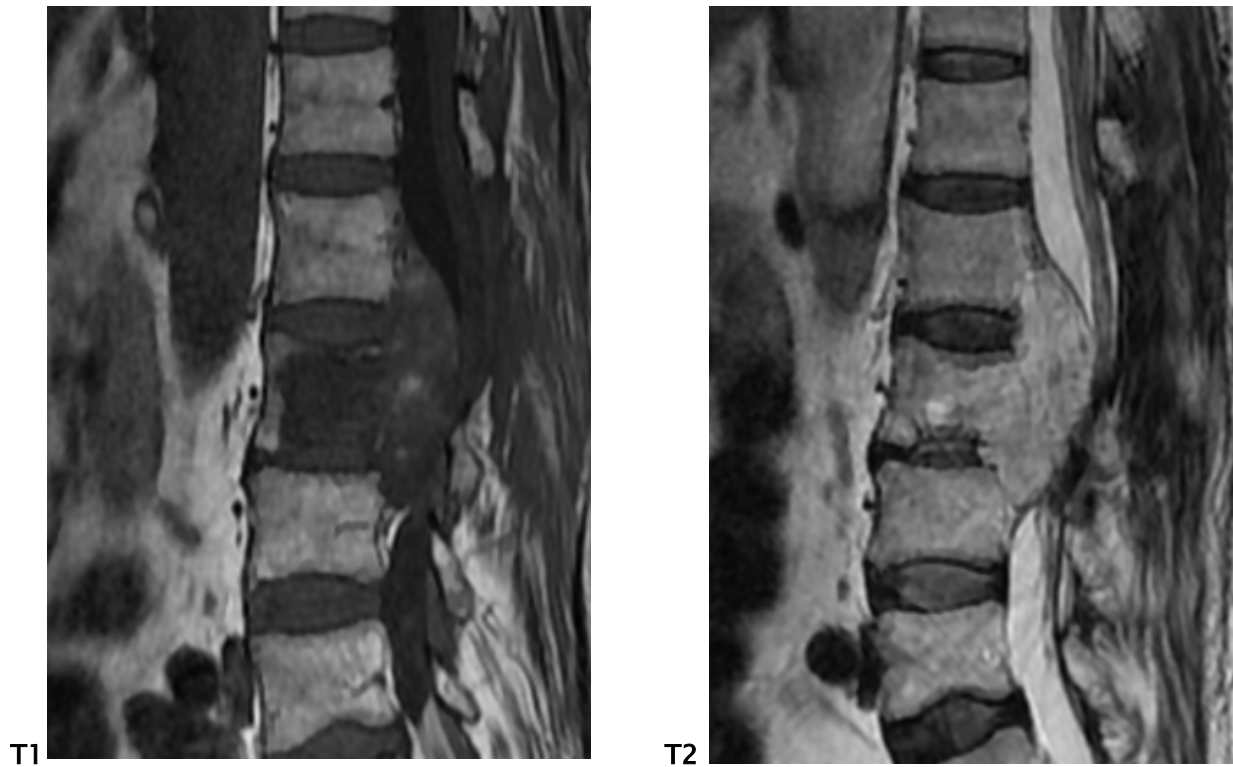


Figure 24 : IRM lombaire en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une CM au niveau de L1 à L4: processus lésionnel du corps vertébral de L3 en hyposignal hétérogène T1, hypersignal hétérogène T2, présentant des structures en vide de signal avec un aspect grillagé. Il est responsable d'une rupture de la corticale postérieure avec bombement du mur postérieur et d'un envahissement endocanalair étendu de L2 à L4, responsable d'une compression des racines de la queue de cheval : hémangiome agressif.

3.3. Les tumeurs intradurales extra-médullaires

Les tumeurs intradurales extramédullaires étaient prédominées par les méningiomes (50%), suivis des neurinomes (33%) puis les kystes dermoïdes (17%).

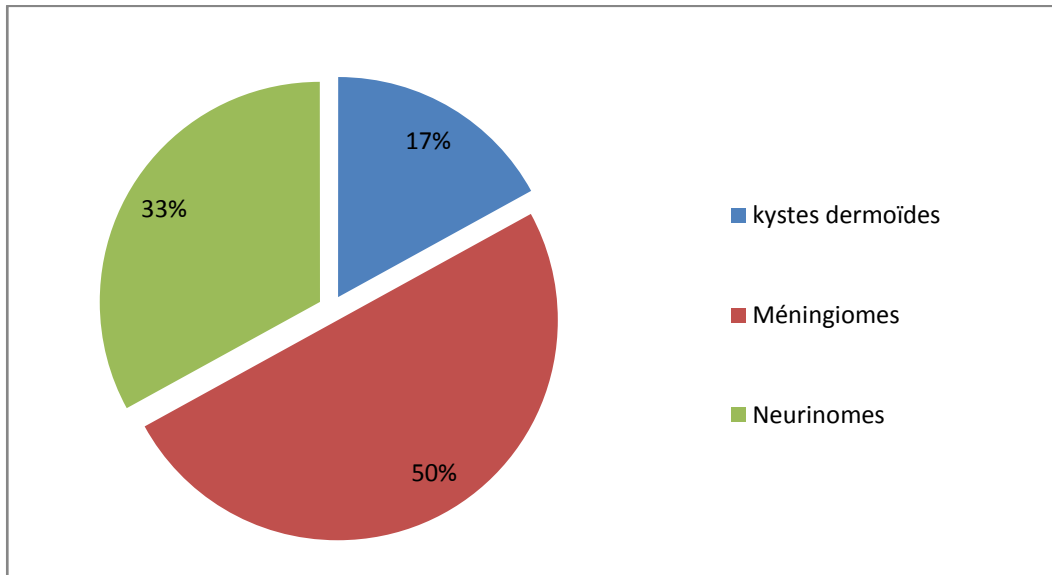


Figure 25 : Diagramme en secteur présentant les tumeurs intradurales extramédullaires

a. Les méningiomes

On a objectivé dans l'étude 3 méningiomes qui siégeaient au niveau de l'étage thoracique, dont 1 était étendu sur 1 vertèbre, 1 sur 2 à 3 vertèbres et 1 sur > de 3 vertèbres. Le signal était variable. En T1 : 2 méningiomes étaient en hyposignal. En T2 : 2 méningiomes étaient de signal intermédiaire et 1 en hypersignal.

b. Les neurinomes

On a trouvé dans cette étude 2 cas de neurinomes de siège lombo-sacré, étendus sur plus de 2 vertèbres. Tous les neurinomes présentaient un isosignal T1, un était en hypersignal T2 et l'autre en isosignal T2. Seulement un neurinome a pris le contraste.

c. Les kyste dermoïdes

On a recensé un seul cas de kyste dermoïde de siège thoracique, étendu sur 2 à 3 vertèbres, en hyposignal T1 / hypersignal T2 et sans prise de contraste.

Apport de l'IRM dans la compression médullaire non traumatique

Le tableau ci-dessous regroupe les caractéristiques des tumeurs intradurales extramédullaires retrouvées sur l'IRM.

Tableau III: Les caractéristiques des tumeurs intradurales extramédullaires retrouvées sur l'IRM

Tumeurs intradurales extramédullaires	Méningiome n=3		Neurinome n=2	Kyste dermoïde n=1
Localisation	100% Thoracique		100% Lombo-sacré	Thoracique
Nb de segments atteints	1 Vertèbre	1 (33,33%)	-	-
	2-3 Vertèbres	1 (33,33%)	2	1
	>3 Vertèbres	1 (33,33%)	-	-
Signal T1/T2	1 Intermédiaire/intermédiaire 1 Hypo/intermédiaire 1 Hypo/hyper		1 Iso/hyper 1 Iso/Iso	Hypo/Hyper
PDC	<ul style="list-style-type: none"> • 2 (66,66%) ++ • 1 (33,33%) + • 2 (66,66%) Homogène • 1 (33,33%) Hétérogène 		<ul style="list-style-type: none"> • 1 (50%) + • 1 (50%) - • Homogène 	Pas de prise de contraste

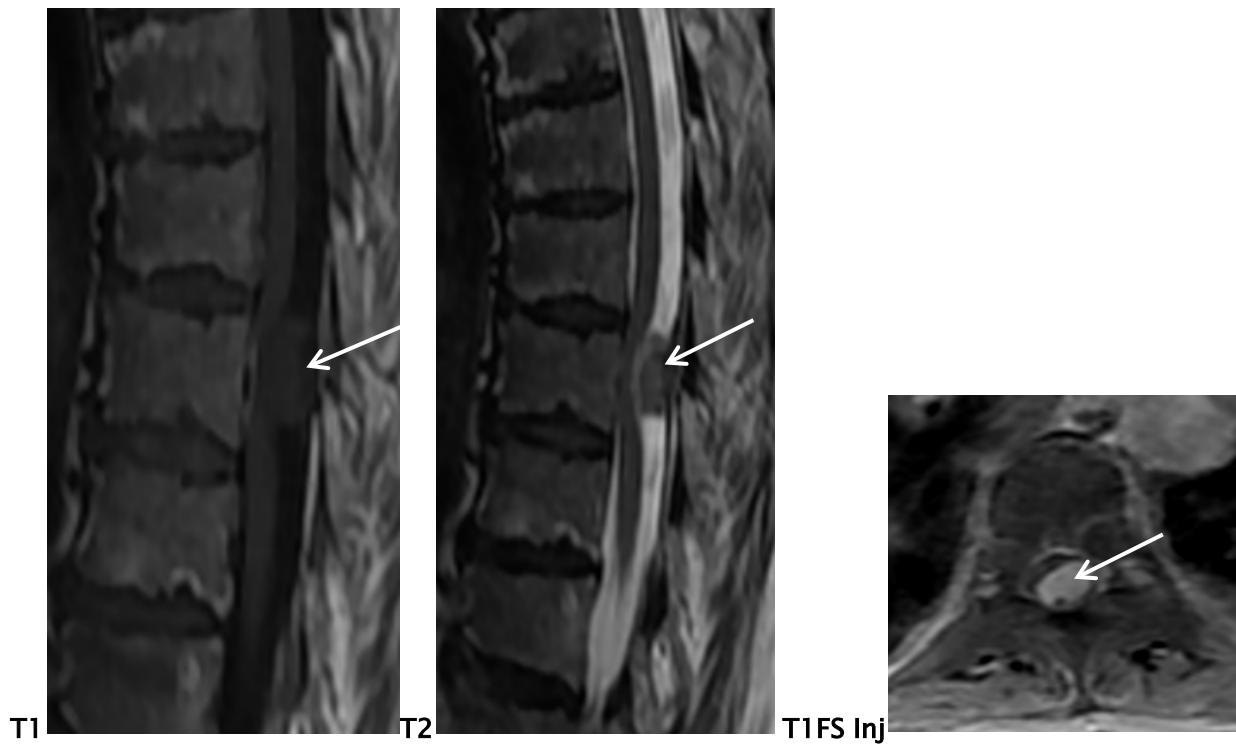


Figure 26: IRM dorsale en pondération T1 et T2 coupe sagittale, et en T1 avec injection de Gadolinium en coupe axiale chez un patient montrant une CM au niveau de D9 : formation nodulaire intracanaulaire extra médullaire (flèche blanche) à hauteur de D9, au niveau de l'espace épidual postérieur, ovulaire, bien limitée, en signal intermédiaire T1 et T2, rehaussée de façon homogène responsable d'une compression du cordon médullaire sans signe de souffrance décelable : méningiome.



Figure 27: IRM lombo-sacrée en pondération T1 et T2 coupe sagittale, et en T2 coupe axiale chez un patient, montrant une CM au niveau de S1 : lésion nodulaire intra canalaire et extra durale (flèche rouge) à hauteur de S1 latéralisée à gauche, arrivant au contact des racines de la queue de cheval, ovale et bien limitée, en hyposignal T1, signal intermédiaire T2 : neurinome.

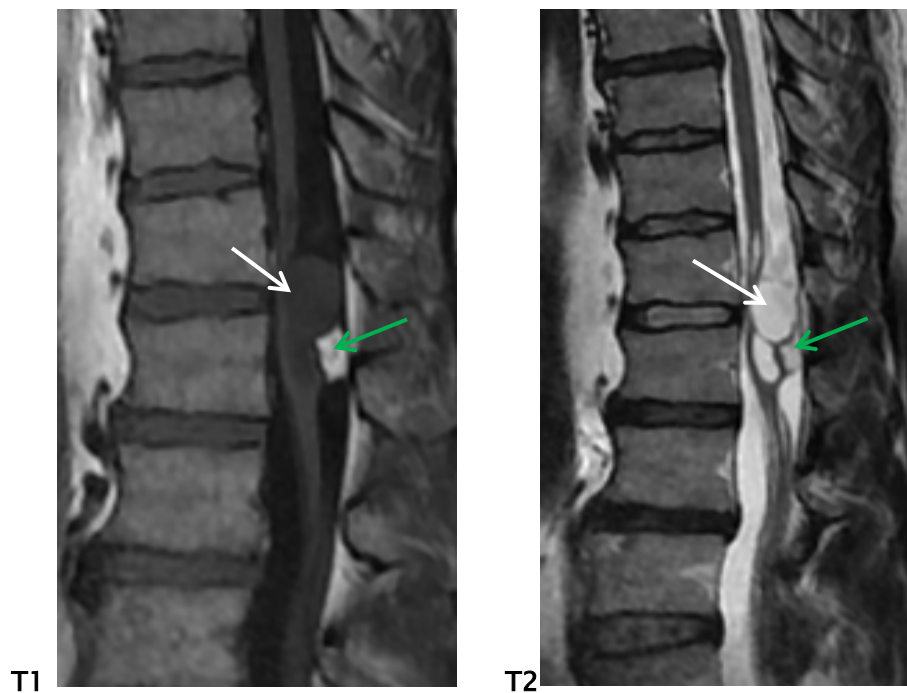


Figure 28 : IRM dorsale en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une CM au niveau D11-D12 : processus lésionnel intra dural extra médullaire à hauteur de D11-D12, polylobée à double composante kystique (flèche blanche) et graisseuse (flèche verte). La portion kystique est en hyposignal T1 hypersignal T2 franc et la portion graisseuse en hypersignal T1/T2. Il est responsable d'une compression du cône médullaire : kyste dermoïde.

3.4. Les tumeurs intra-médullaires

Toutes les tumeurs intramédullaires étaient des épendymomes.

On a recensé dans l'étude 5 épendymomes dont la majorité était de siège lombo-sacrée (60%), étendus sur > 3 vertèbres (60%), en hyposignal T1 / hypersignal T2 (80%) et prenant le contraste de façon hétérogène (84%).

Parmi ces épendymomes, 2 étaient myxopapillaires.

Le tableau ci-dessous regroupe les caractéristiques des tumeurs intramédullaires retrouvées sur l'IRM.

Tableau III : Les caractéristiques des tumeurs intramédullaires retrouvées sur l'IRM

Localisation	<ul style="list-style-type: none">• 60% Lombo-sacrée• 20% Cervical• 20% Étagée
Nb de segments atteints	<ul style="list-style-type: none">• 40% 2-3 vertèbres• 60% > 3 vertèbres
Signal T1/T2	<ul style="list-style-type: none">• 80% Hypo/hyper• 20% Hypo/intermédiaire
Prise de contraste	Toutes les tumeurs prenaient le PDC <ul style="list-style-type: none">• 84% Hétérogène• 20% Homogène

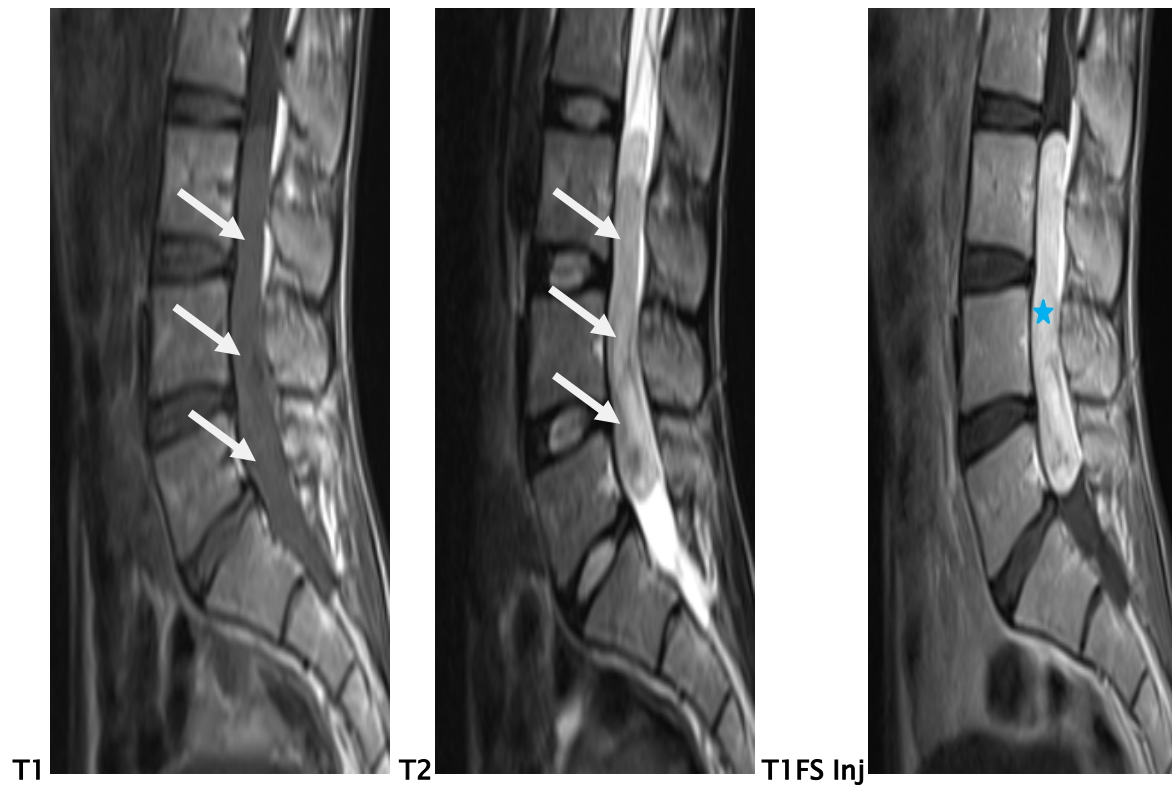


Figure 29 : IRM lombo-sacrée en pondération T1, T2, T1 avec injection de PDC, en coupe sagittale chez un patient montrant une CM au niveau L3 à L5 : processus lésionnel intracanalair étendu de L3 à L5, en isosignal T1, hypersignal hétérogène T2, rehaussé de façon intense et hétérogène après injection du gadolinium. Il est responsable d'un engainement des racines de la queue de cheval avec élargissement canalaire : épendymome du filum terminal.



Figure 30 : IRM lombo-sacrée en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une CM étagée de D7 à la région sacrée : volumineux processus lésionnel intra médullaire s'étendant de D7 à la région sacrée, de contours lobulés, de signal hétérogène, en hyposignal T1 avec des foyers en discret hypersignal et hypersignal T2 : épendymome myxopapillaire.

4. Les pathologies dégénératives

4.1. La localisation selon l'étage rachidien

La compression médullaire d'origine dégénérative était prédominante au niveau de l'étage cervical (60% des cas), suivi de l'étage thoracique et lombo-sacré avec pourcentage identique de 15%.

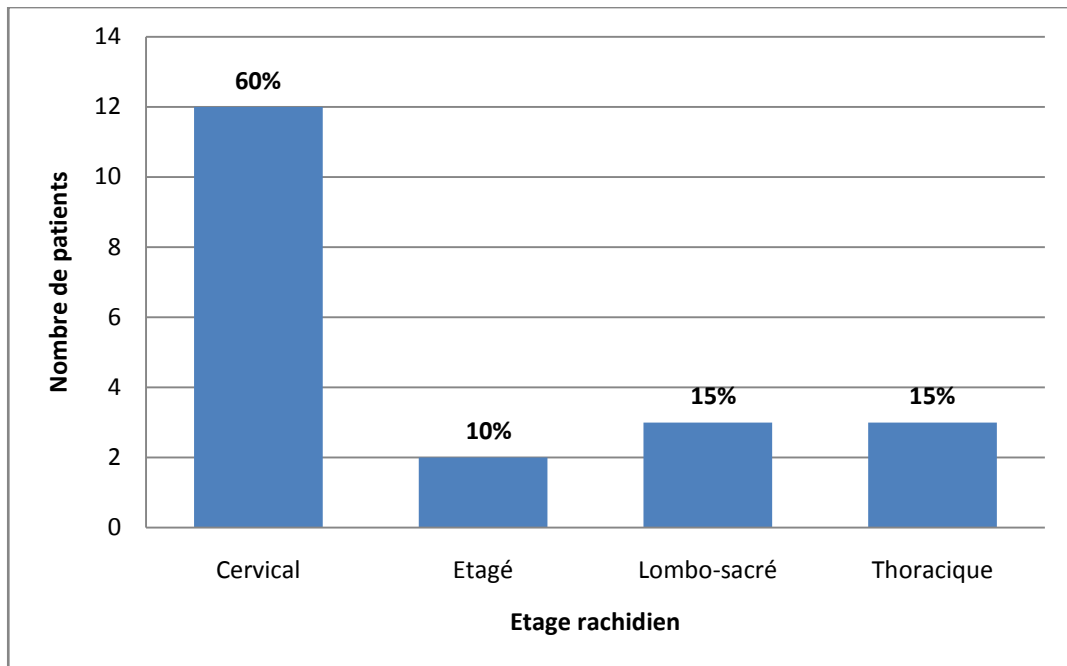


Figure 31: La localisation de la compression médullaire d'origine dégénérative selon l'étage rachidien atteint

4.2. Le canal rachidien

Dans cette étude, 65% des patients ayant la compression médullaire d'origine dégénérative présentaient sur l'IRM un canal rachidien de dimensions normales contre 35% des patients avec un canal rachidien rétréci.

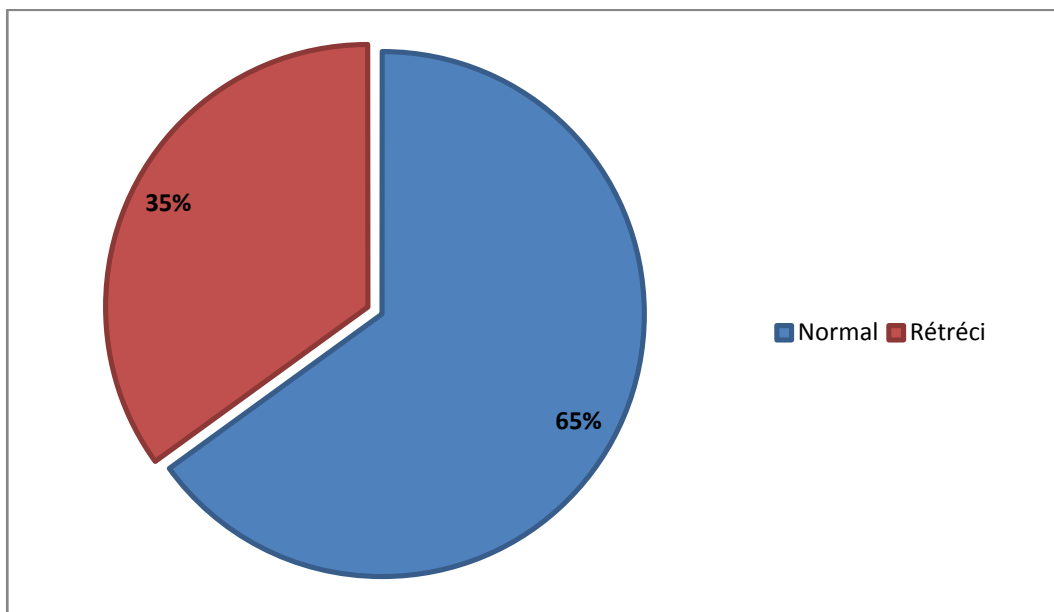


Figure 32: La répartition des patients selon l'atteinte du canal rachidien

4.3. La dégénérescence discale

Cette étude a révélé que 75% des patients ayant la compression médullaire d'origine dégénérative avaient sur l'IRM une dégénérescence discale.

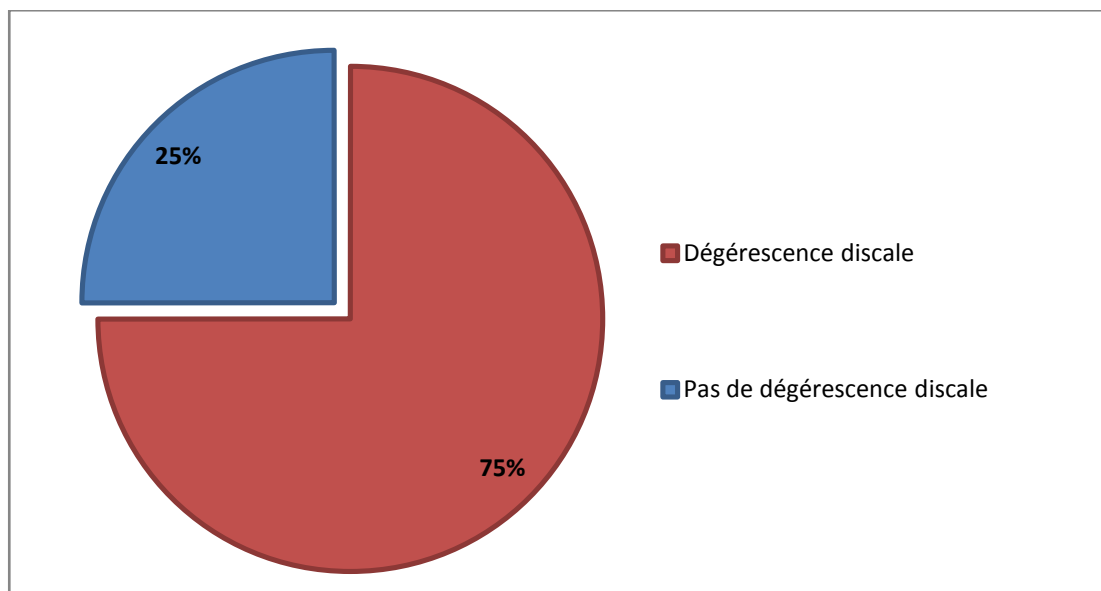


Figure 33: La répartition des patients selon la dégénérescence discale

4.4. Les anomalies discales

Tous les patients ayant la compression médullaire d'origine dégénérative avaient sur l'IRM une anomalie discale:

- 55% des patients présentaient une hernie.
- 25% des patients présentaient une protrusion.
- 20% des patients présentaient une hernie sur fond protrusif.

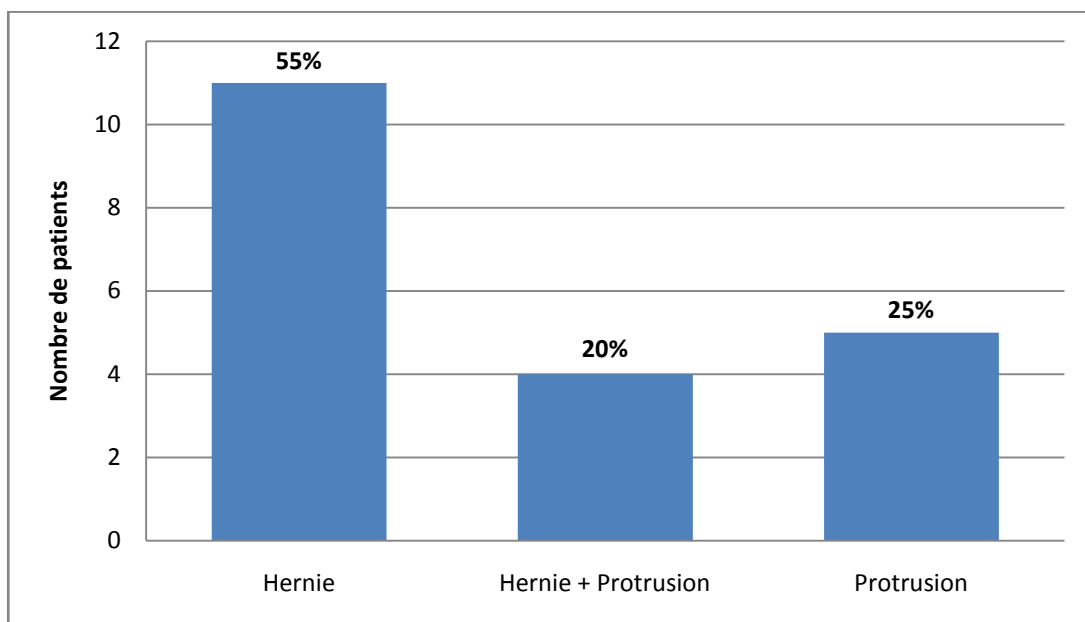


Figure 34 : La répartition des patients selon le type d'anomalie discale

4.5. Le spondylolisthésis

Seulement 25% des patients présentaient sur l'IRM un spondylolisthésis.

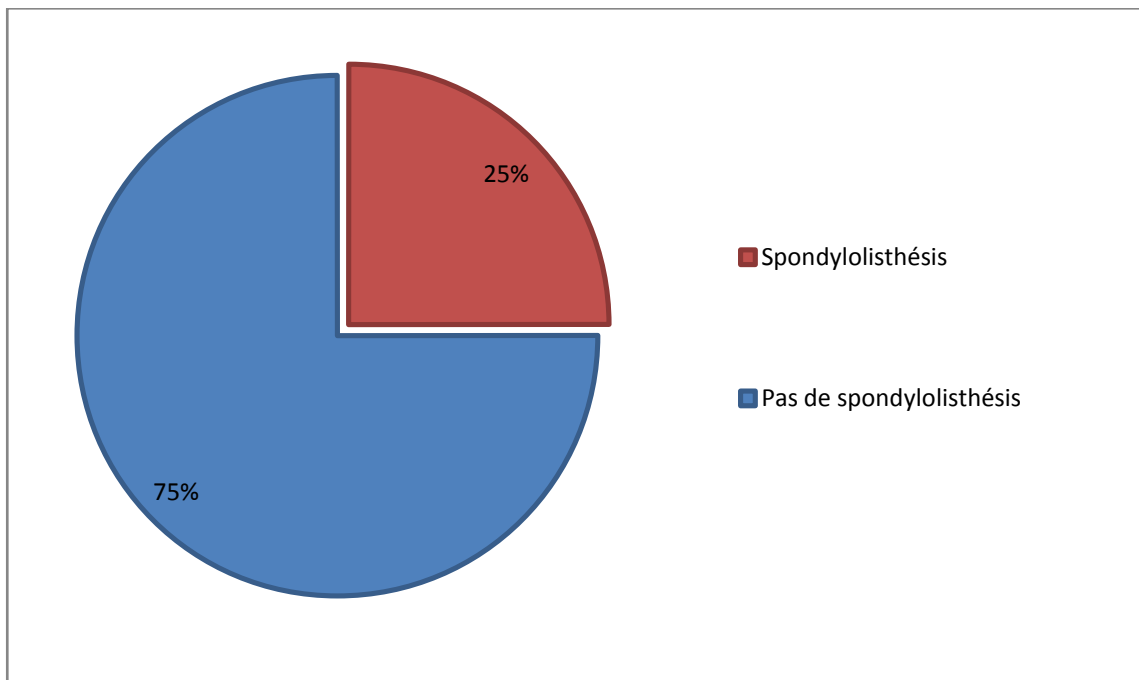


Figure 35: La répartition des patients selon le spondylolisthésis

4.6. Le changement Modic des plateaux vertébraux

Cette étude a montré que 70% des patients ayant la compression médullaire d'origine dégénérative ne présentaient sur l'IRM aucun changement des plateaux vertébraux, en revanche 25% des patients présentaient un changement Modic type 2 suivi de 5% des patients avec un changement Modic type 1.

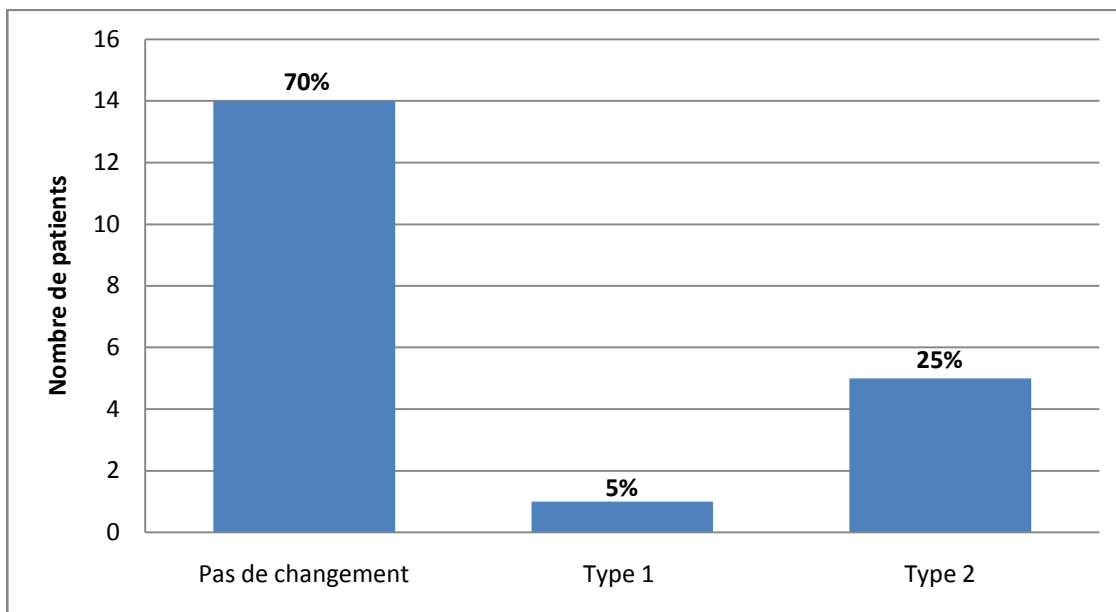


Figure 36 : La répartition des patients selon le type de changement Modic des plateaux vertébraux

4.7. L'arthrose zygapophysaire

Selon cette étude, 35% des patients ayant la compression médullaire d'origine dégénérative présentaient sur l'IRM une arthrose zygapophysaire.

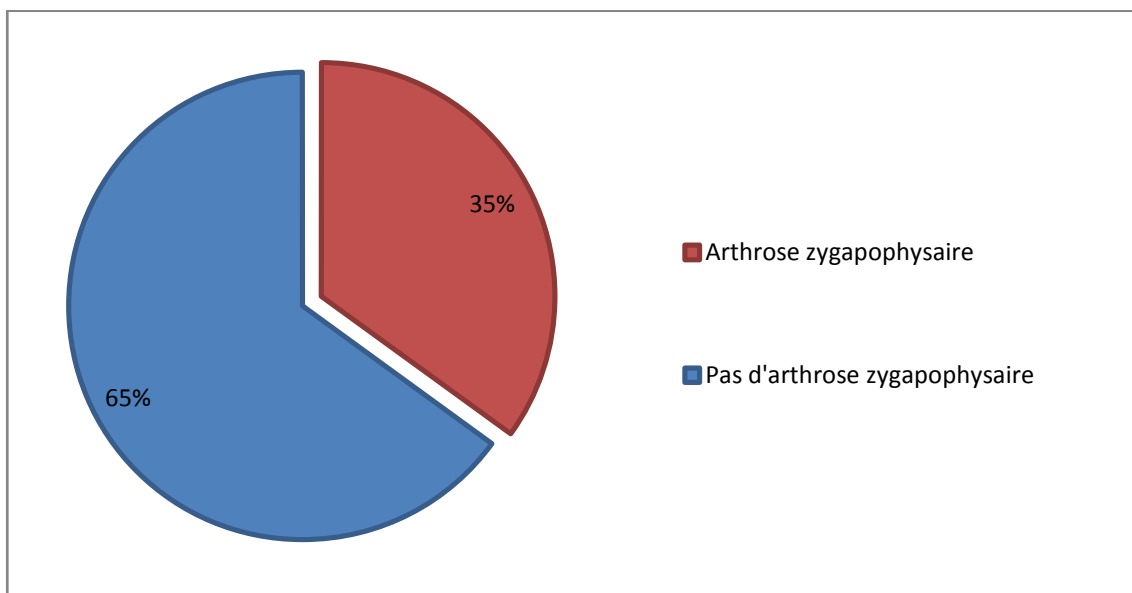


Figure 37: La répartition des patients selon l'arthrose zygapophysaire

4.8. L'arthrose somatique

95% des patients ayant la compression médullaire d'origine dégénérative présentaient sur l'IRM une arthrose somatique.

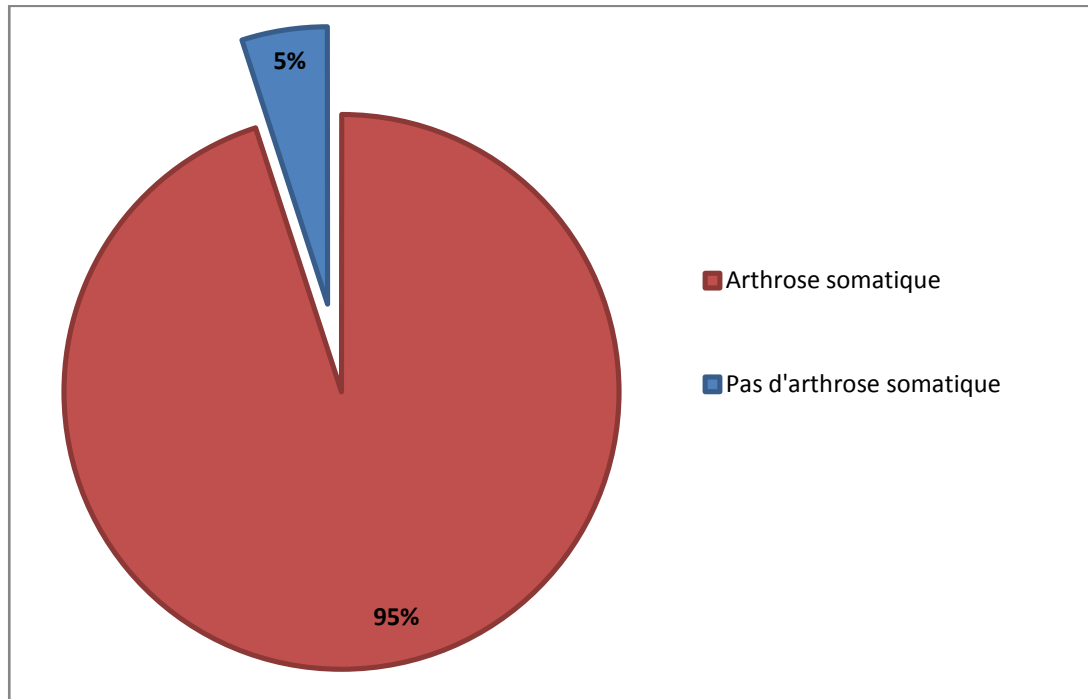


Figure 38 : La répartition des patients selon l'arthrose somatique

4.9. L'hypertrophie des ligaments jaunes

Selon l'étude menée, seulement 15% des patients ayant la compression médullaire d'origine dégénérative avaient sur l'IRM une hypertrophie des ligaments jaunes.

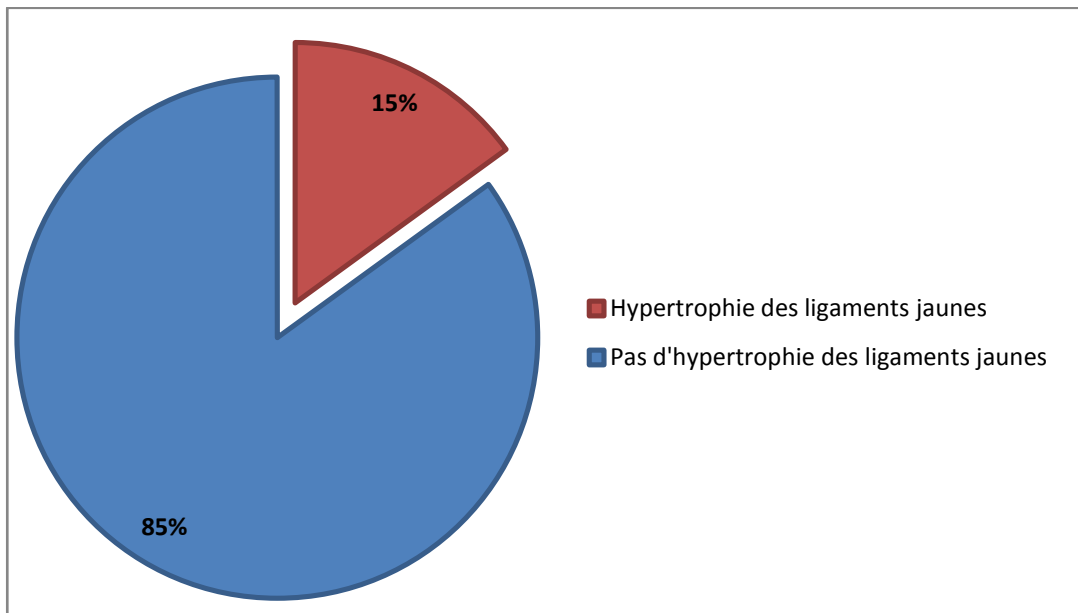


Figure 39: La répartition des patients selon l'hypertrophie des ligaments jaunes

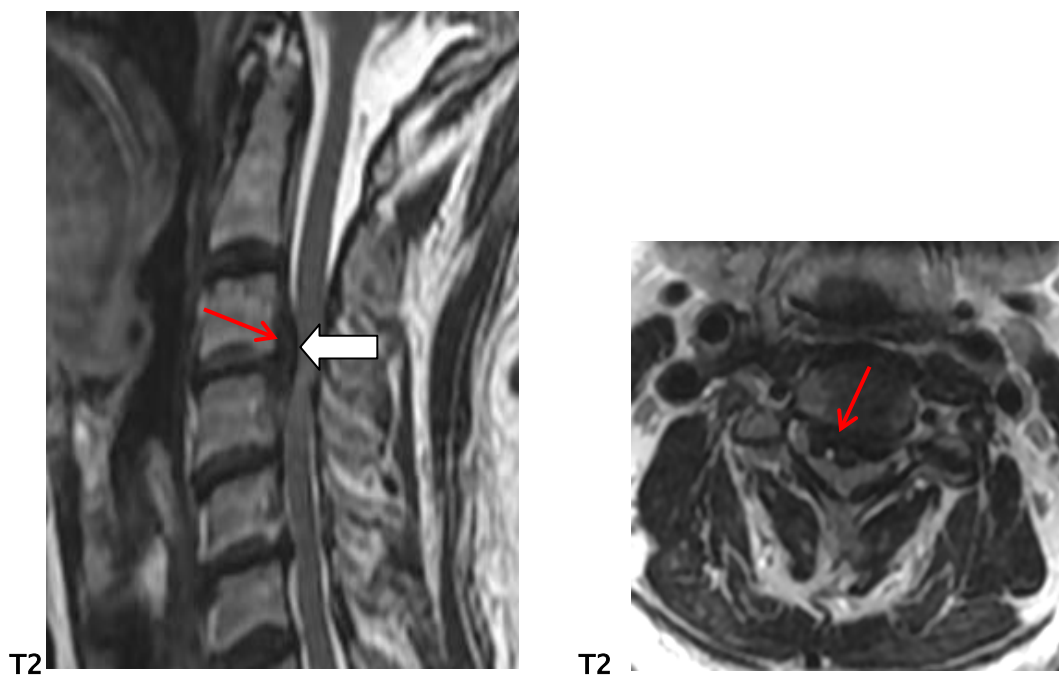


Figure 40 : IRM cervicale en pondération T2 coupe sagittale et coupe axiale chez un patient montrant une CM à l'étage C3-C4 : hernie discale médiane et para médiane bilatérale à l'étage C3-C4, sous ligamentaire migrée en haut, comprimant la moelle avec signe de souffrance médullaire en hypersignal T2.

5. Les pathologies infectieuses

L'étude a objectivé un seul cas de pathologie infectieuse sous forme d'une spondylodiscite tuberculeuse chez un patient de 75 ans avec paraparésie depuis 3 mois et troubles sphinctériens.

L'IRM du patient a montré :

- Lésion disco vertébrale L1-L2 ;
 - Hyposignal hétérogène T1
 - Hypersignal hétérogène T2
 - Rehaussement hétérogène
- Collection intervertébrale ;
- Épaississement épidual antérieure et postérieure « embrasse de rideau » ;
- Infiltration des parties molles ;
- Compression des racines de la queue de cheval.

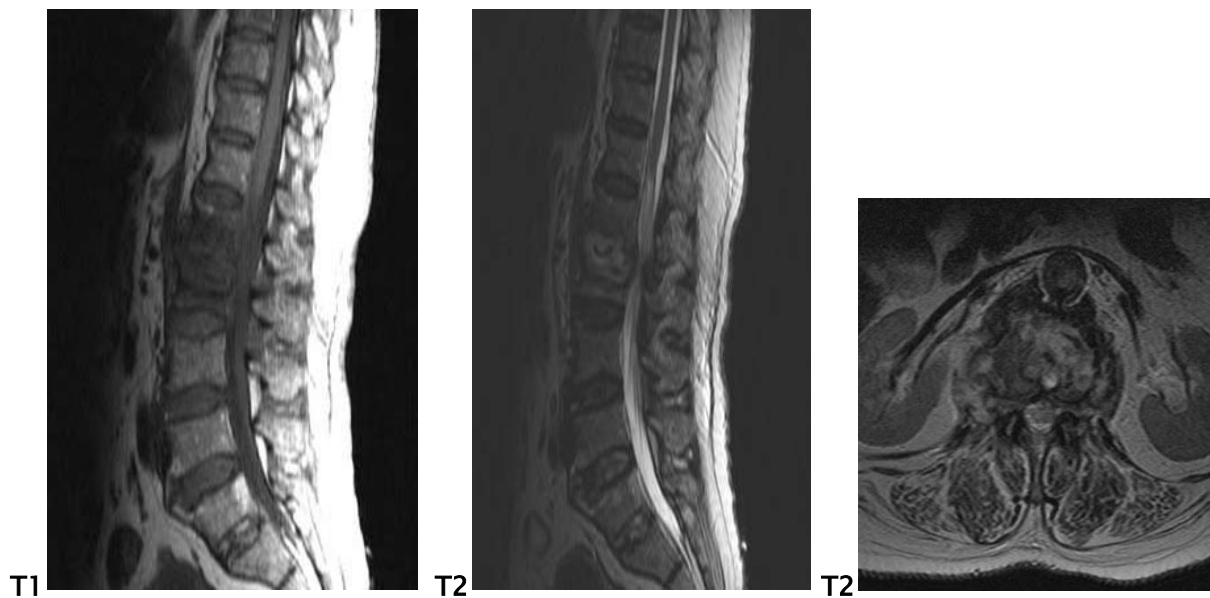


Figure 41 : IRM lombaire en pondération T1, T2 en coupe sagittale et en T2 coupe axiale montrant une CM à l'étage L1-L2 : lésion disco vertébrale L1-L2 en hyposignal hétérogène T1 et hypersignal hétérogène T2 avec collection intervertébrale, infiltration des parties molles, épaissement épidual antérieure et postérieure « embrasse de rideau » et compression des racines de la queue de cheval : spondylodiscite tuberculeuse.

6. Les pathologies malformatives

L'étude a objectivé un seul cas de pathologie malformative. Il s'agissait d'une scoliose cervico-dorsale responsable d'une compression du cordon médullaire à hauteur de D1 avec malformation vertébrale en héli vertèbre de D2.

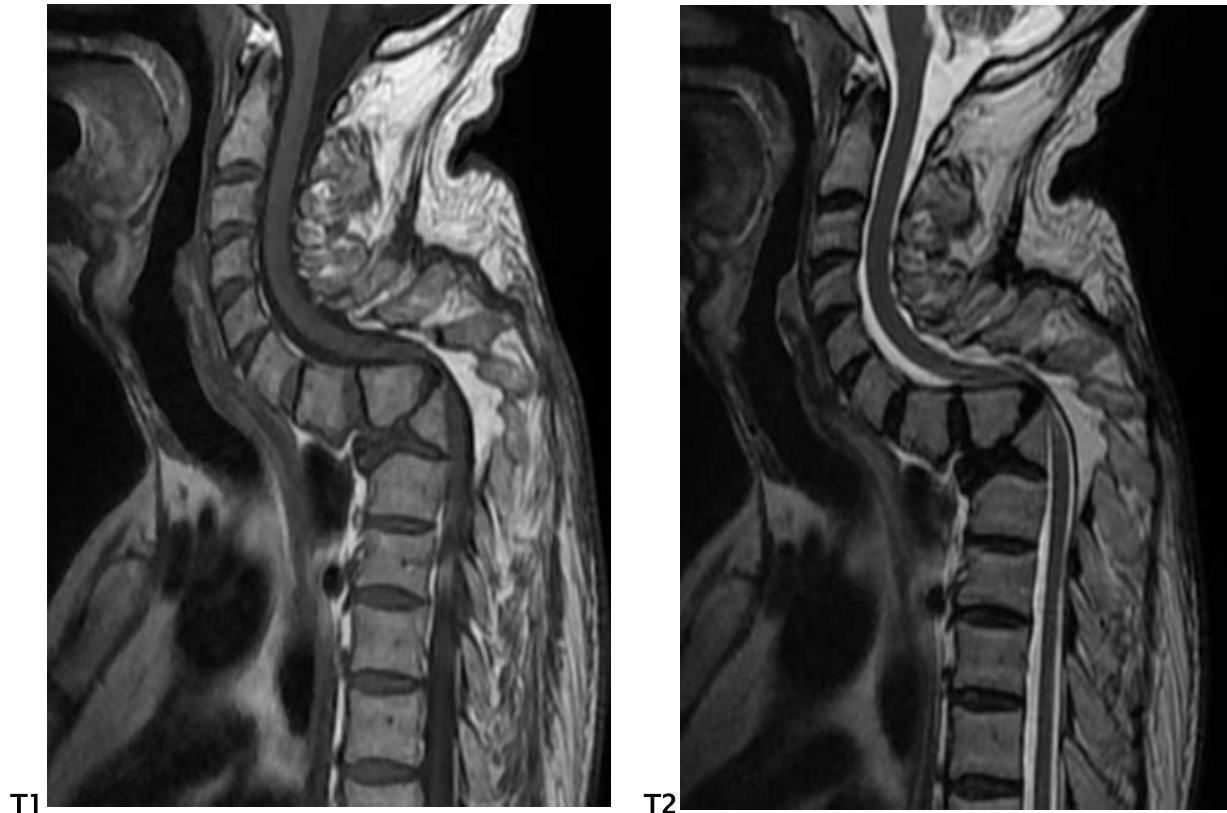


Figure 42: IRM cervico-dorsale en pondération T1, T2 coupe sagittale chez un patient montrant une angulation cyphotique de la charnière cervico-dorsale responsable d'une CM au niveau de D1. Attitude scoliose à convexité gauche avec importante angulation cyphotique de la charnière cervico-dorsale sur malformation vertébrale en héli vertèbre de D2 responsable d'une importante réduction du canal dorsal et d'une compression médullaire.



DISCUSSION



I. Généralités :

Le syndrome de compression médullaire lente est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le tableau clinique doit être rapidement reconnu et investigué car la sanction thérapeutique, souvent chirurgicale, doit être réalisée le plus rapidement possible pour limiter les conséquences fonctionnelles sévères.

La sémiologie des compressions médullaires non traumatiques dépend du siège en hauteur et en largeur de la compression par rapport à la moelle ainsi que de son mode évolutif. Le tableau clinique classique d'une compression associe un syndrome rachidien traduisant l'atteinte des structures ostéoligamentaires, un syndrome lésionnel correspondant à l'atteinte radiculaire et un syndrome sous-lésionnel correspondant à l'atteinte des voies longues.

Il est à noter que ces trois éléments classiques du syndrome de compression médullaire ne sont nécessairement pas présents simultanément.

On classe habituellement les étiologies compressives en trois catégories de lésions : intramédullaires relativement rares, intradurales extra-médullaires dont les deux principales étiologies sont le méningiome et le neurinome et les lésions extradurales. Ces dernières sont les plus fréquentes, en particulier les métastases vertébrales ou épidurales, les infections du rachis et les lésions dégénératives. [8]

L'imagerie par résonance magnétique est devenue un outil incontournable dans l'exploration de la pathologie du rachis et de son contenu grâce à une excellente résolution spontanée en contraste et des séquences injectées. Elle permet l'étude précise du niveau lésionnel et l'analyse morphologique du processus tumoral, dégénératif et infectieux. [9]

II. Épidémiologie :

1. Sexe :

Le sexe masculin est plus touché par la CM. On constate cette prédominance masculine dans notre étude avec un sexe ratio de 1,5. D'autres études ont rapporté la même constatation. [10][11][12][13][14][15][16] Cependant, une prévalence égale entre les 2 sexes était rapportée dans d'autres études comme celle de Moutquin. [17]

Cette prédominance masculine serait attribuable en partie à la fréquence élevée des myélopathies cervico-arthrosiques et des cancers primitifs de la prostate et des poumons chez l'homme.

Tableau IV : La répartition des cas en fonction du sexe dans la littérature

Séries	Nombre de cas	Masculin	Féminin
Notre étude	60	36	24
Cittetio et al. [10]	330	209	121
Konate [11]	28	22	6
Diomandé et al. [12]	121	68	53
Marc [13]	108	55	53
Cissé [14]	110	81	29
Congo kabore [15]	162	113	49
Benachour [16]	374	246	128
Moutquin et al. [17]	86	43	43

2. Age :

La moyenne d'âge de nos malades était de 53,2 avec des extrêmes allant de 10 ans à 86 ans. La tranche d'âge majoritairement retrouvée est celle située entre 60 et 69 ans avec un pourcentage de 40%.

Nous constatons alors que la majorité des études antérieures étaient concordantes avec notre étude. [10][12][13][14][15][16][17]

Tableau V : La moyenne d'âge de survenue des CMNT dans la littérature

Séries	Nombre de cas	Age moyen
Notre étude	60	53,2
Cittetio et al. [10]	330	55,2
Diomandé et al. [12]	121	48,8
Marc [13]	108	52
Cissé [14]	110	50,6
Congo kabore [15]	162	47,8
Benachour [16]	374	46,2
Moutquin et al. [17]	86	61,2

III. Données cliniques :

La compression médullaire non traumatique doit être diagnostiquée dès les premiers signes cliniques car elle nécessite une prise en charge urgente.

1. Le syndrome rachidien :

Le syndrome rachidien traduit la souffrance des éléments ostéo–disco–ligamentaires du canal rachidien. Il peut s'agir d'une douleur rachidienne localisée, spontanée ou provoquée par la palpation ou la percussion d'une apophyse épineuse et des muscles intervertébraux permettant ainsi d'orienter le diagnostic vers un niveau particulier, d'une attitude anormale et d'une limitation des amplitudes de mouvement du rachis. On comprend aisément qu'il est surtout marqué dans les affections extradurales. [8][18]

La douleur rachidienne était dominante dans notre étude, retrouvée chez 42 patients soit (70%) alors que dans les résultats de Congo kaboré, de Cissé et de Benachour étaient respectivement 53,8%, 50% et 40%. [15][14][16]

La raideur rachidienne était retrouvée chez 14 patients soit (23,33%) ce qui concorde avec les études d'Ismail et d'Obilat où la raideur était respectivement retrouvée chez 22,3% et 20% des patients. [19][20]

2. Le syndrome lésionnel :

Il traduit l'atteinte d'une ou de plusieurs racines au niveau de la lésion. Il s'agit d'un syndrome radiculaire qui se présente le plus souvent sous forme de douleur radiculaire suivant le trajet d'une racine. Au niveau cervical, on aura une névralgie brachiale, au niveau thoracique une névralgie en hémiceinture et au niveau lombaire une sciatique ou une cruralgie. A ces douleurs radiculaires s'associent souvent des signes neurologiques subjectifs à type de paresthésies, d'hypo ou d'anesthésie. [21]

Ce syndrome radiculaire lésionnel, lorsqu'il existe, permet de déterminer le niveau de la compression et d'orienter les explorations neuroradiologiques. [8]

Tableau VI : La fréquence du syndrome lésionnel dans les CMNT selon la littérature

Auteurs	Pourcentage%
Kassegne [22]	53,8%
Harzy [23]	55,4%
RAHMATALLAH [24]	39,5%
Notre série	53%

Le syndrome lésionnel est rapporté dans 39,5% à 55,4% des cas. Dans notre étude, il était rapporté par 32 patients soit 53%, ce qui concorde avec les études précédentes. [22][23][24]

3. Le syndrome sous lésionnel :

Le syndrome sous-lésionnel correspond à l'atteinte des voies longues qui transitent par l'étage de la compression. Il peut associer des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens d'évolution progressive. [8]

3.1 Les troubles moteurs :

L'atteinte de la fonction motrice se manifeste au début par des troubles de la marche à type de claudication neurogène indolore. A cette claudication fait suite une paraparésie puis la paraplégie, on peut avoir également une tétraparésie voir une tétraplégie.

Tableau VIII: La fréquence des troubles moteurs dans les CMNT selon la littérature

Auteurs	Pourcentage%
Harzy [23]	60,2%
Arthuis et Turpin [25]	49,3%
Kassegne [22]	43,5%
Notre série	58,33%

Dans la littérature, les troubles moteurs ont été rapportés dans 43,5% à 60,2% des cas. [22][23][25]. Dans notre étude, ils étaient rapportés par 35 patients soit 58,33%, ce qui concorde avec les études sus-citées.

3.2 Les troubles sensitifs :

Les troubles sensitifs peuvent être en rapport avec l'atteinte cordonale postérieure, l'atteinte de la sensibilité profonde et/ou l'atteinte de la sensibilité proprioceptive et thermique. [21]

Tableau IVII : La fréquence des troubles sensitifs dans les CMNT dans la littérature

Auteurs	Pourcentage%
Harzy [23]	28,9%
Spinazzé [26]	50%
Konate [11]	57,2%
Notre série	38%

La fréquence des troubles sensitifs a été estimée à 28,9%–57,2% des cas. Dans notre série, elle était rapportée par 23 patients soit 38%, ce qui concorde avec la littérature. [11][23][26]

3.3 Les troubles sphinctériens :

Ces troubles sont initialement discrets, se limitant à un retard de la miction, à des mictions impérieuses, au pollakiurie puis à l'incontinence. [27][21]

Tableau X: La fréquence des troubles sphinctériens dans les CMNT selon la littérature

Auteurs	Pourcentage%
Diomandé [12]	40,5%
Cissé [14]	42,7%
Benachour [16]	55%
Spinazzé [26]	60%
Notre série	40%

Les troubles sphinctériens sont décrits dans 40,5% à 60% des cas. [12][14][16][26] Dans notre série, ils étaient rapportés chez 24 patients (40%).

IV. Imagerie de la compression médullaire :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a permis la caractérisation des maladies de la moelle épinière et du rachis, y compris leurs emplacements et leurs structures internes, grâce à l'utilisation de différentes séquences de balayage par résonance magnétique. L'étude IRM rachidienne de base comprend des séquences pondérées en T1 et T2 dans le plan sagittal, des images pondérées en T1 avec produit de contraste (gadolinium) dans les plans sagittal et axial et des séquences STIR dans le plan sagittal. [28]

L'IRM permettra de faire une cartographie du processus lésionnel en déterminant : [29]

- Le siège de la lésion en hauteur (cervical, thoracique, lombaire) ;
- La localisation dans un espace rachidien (extradural, intradural extramédullaire ou intramédullaire) ;
- Le nombre, l'étendue et les dimensions de la lésion ;
- Les rapports avec les structures avoisinantes ;
- Les caractères séméiologiques de la lésion ;
- Le retentissement sur la moelle.

1. Les étages rachidiens :

La localisation de la compression médullaire dans cette étude était prédominante dans l'étage cervical et thoracique avec un même pourcentage de 33,33%, suivi de l'étage lombo-sacré avec un pourcentage de 18,33%.

Dans l'étude de Cherif Idrissi El Ganouni et al. axée sur les compressions médullaires d'origine tumorale et infectieuse, l'étage dorsal représente la première localisation avec un pourcentage de 69,81%, suivi de l'étage lombaire et l'atteinte est pluri-étagée dans 40% des cas. [29]

Dans l'étude de Khalil et al., centrée sur l'apport de l'IRM dans les compressions médullaires non traumatiques d'origine tumorale et infectieuse, l'étage dorsal représente la première localisation et l'atteinte était pluriétagée dans 40% des cas. [30]

Dans l'étude de Badiji et al., centré sur Apport de l'IRM dans la prise en charge des compressions médullaires lentes non traumatiques, l'atteinte du rachis dorsal représente 42% des cas, suivie du rachis cervical avec 32% des cas. [7]

2. Les compartiments rachidiens :

Les étiologies des compressions médullaires sont classiquement réparties en trois groupes selon leurs topographies : extradurale, intradurale extramédullaire et intramédullaire.

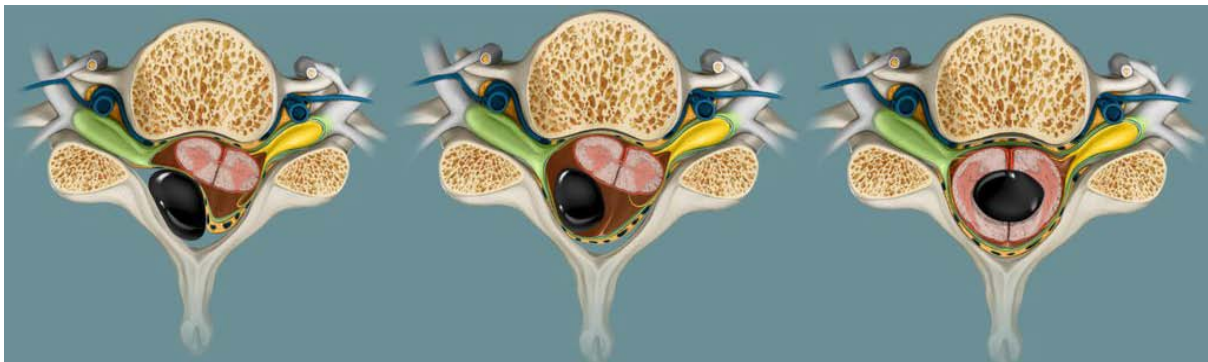
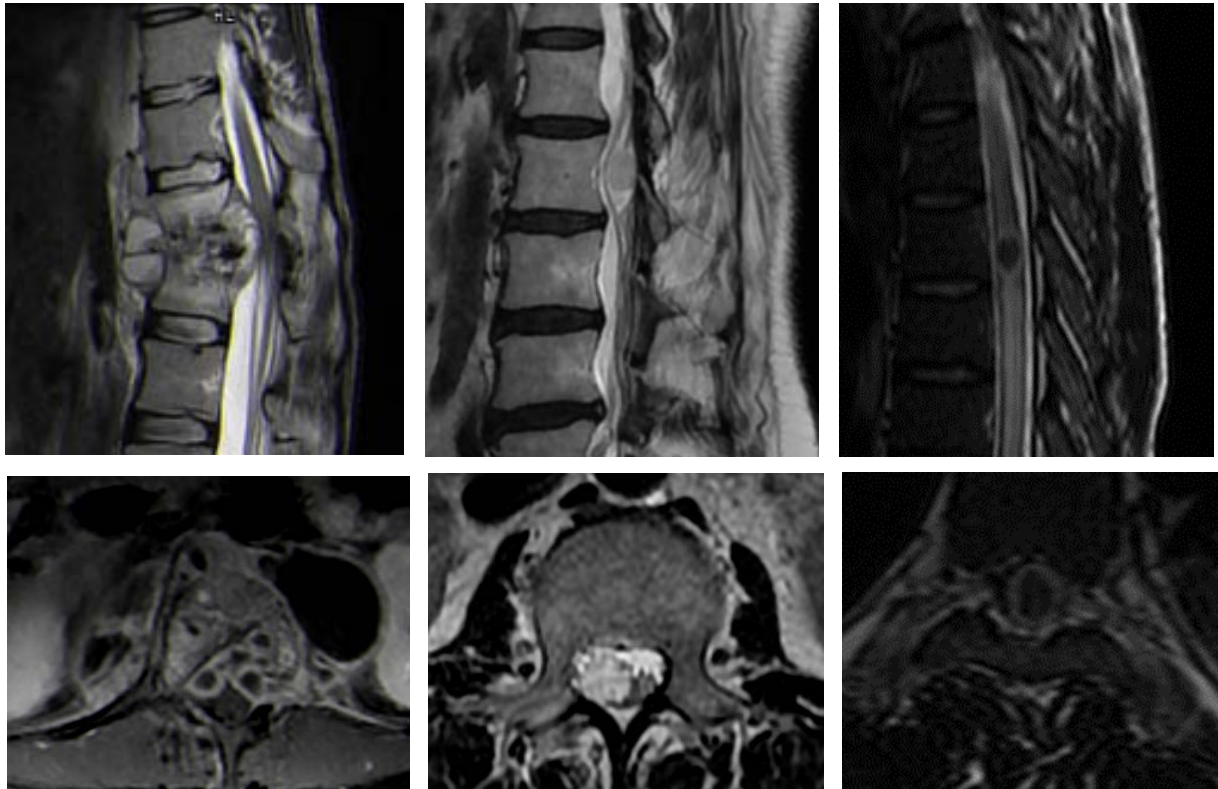


Figure 43 : Compressions médullaires au niveau des 3 trois compartiments rachidiens [31]

Lésions extradurales : c'est un processus extradural qui peut être antérieur ou postérieur ou occuper tout l'espace épidural, engainant le sac dural. Ce processus efface ou ampute la graisse épidurale, refoule la dure-mère et amincit les espaces sous-arachnoïdiens dans tous les plans. La moelle est élargie dans au moins un plan frontal ou sagittal. [32]

Lésions intradurales extramédullaires : c'est un processus intradural extramédullaire qui respecte la graisse épidurale et élargit les espaces périmédullaires dans au moins un plan au pôle supérieur et inférieur de la lésion et refoule la moelle qui donc l'élargit dans au moins un seul plan. [32]

Lésions intramédullaires : c'est un processus intra-médullaire qui est à l'origine d'un élargissement médullaire avec un amincissement des espaces périmédullaires dans tous les plans. [32]



**Extradural
Spondylodiscite**

**Intradural extra médullaire
Neurinome**

**Intramédullaire
Tuberculome**

Figure 44 : IRM des compressions médullaires au niveau des compartiments rachidiens extradural, intradural extra médullaire et intramédullaire.

La localisation de la compression médullaire non traumatique dans cette étude, était prédominante dans le compartiment extradural (81,66%), suivie du compartiment Intradural extramédullaire (10%) et du compartiment Intramédullaire (8,33%).

Tableau VIII : La localisation des CMNT selon le compartiment canalaire dans la littérature

Auteurs	Extradural	Intradural extramédullaire	Intramédullaire
Cherif Idrissi El Ganouni et al. [29]	72%	15%	13%
Badji et al. [7]	87%	8%	5%
Khalil et al. [30]	71%	19%	10%
bennouna et al. [33]	91%	5%	4%
Notre série	81,66%	10%	8,33%

Ces résultats sont concordants avec la littérature qui rapporte la localisation extradurale dans 71% à 91% des cas, celle du compartiment intradural extramédullaire dans 5% à 19% des cas et du compartiment intramédullaire dans 4% à 13% des cas.

3. Les causes tumorales:

Le diagnostic des tumeurs rachidiennes est amélioré grâce aux progrès de l'imagerie diagnostique. En utilisant un produit de contraste et une haute résolution, l'IRM peut aider à caractériser les tumeurs spinales. Ces tumeurs peuvent être classées en extradurales, intradurales- extramédullaires et intramédullaires. [34]

Selon les études de badji et al. et Diomandé et al., les causes tumorales malignes des compressions médullaires lentes représentaient 30% et 21,4% respectivement. [7][12]

Dans l'étude de Cherif Idrissi El Ganouni abordant l'apport de l'IRM dans les compressions médullaires lentes d'origine tumorale et infectieuse, la pathologie tumorale rachidienne constituait 75% des cas. [29]

Notre série a mis en évidence 38 cas de compression médullaire d'origine tumorale ce qui correspond à un pourcentage de 63,33%.

Selon Mwang Ombe et al. et McLinton et al., les tumeurs prédominent à l'étage thoracique dans 47% et 77% respectivement. [35][36]

Cependant l'étude de Ismail et al., les tumeurs siégeaient au niveau cervical dans (38,9%) des cas, suivi de l'étage thoracique (36,1%), de l'étage lombaire (13,2%) et au niveau de multiples étages dans (11,8%) des cas. [19]

De leur côté, Badji et al., ont rapporté que la pathologie tumorale siégeait aussi bien à l'étage lombo-sacré qu'au niveau des autres étages. [7]

Notre étude a montré une nette prédominance de la compression médullaire d'origine tumorale à l'étage thoracique chez 42,11% des patients, suivie par l'étage lombo-sacré chez 21,05% des patients et l'étage cervical chez 18,42%.

Ces résultats concordent avec celles de Mwang Ombe et al. et McLinton et al. [35][36]

Tableau IX : La localisation des CMNT d'origine tumorale selon l'étage rachidien

Auteurs		Cette série	Mwang Ombe et al. [35]	Ismail et al. [19]	McLinton et al. [36]
Étage	Cervical	18,42%	26%	11,8%	-
	Thoracique	42,11%	47%	36,1%	77%
	Lombo-sacré	21,05%	7%	13,2%	-
	Étagé	18,42%	20%	38,9%	-

L'analyse de l'IRM a montré également une nette prédominance des tumeurs extradurales, ce qui correspond à un pourcentage de 71% des patients ayant une compression médullaire d'origine tumorale, suivie de 16% des tumeurs intradurales extra-médullaires et de 13% des tumeurs intramédullaires.

Tableau XIII: La localisation des CMNT d'origine tumorale selon le compartiment rachidien

Auteurs		Cette série	Pollonno et al. [37]	Ismail et al. [19]	Mwang Ombe et al. [35]
Compartiment rachidien	ED	71%	71%	61,5%	44,7%
	IDEM	16%	-	26,5%	31,35%
	IM	13%	-	12%	18,24%

La localisation la plus fréquente des compressions médullaires d'origine tumorale est l'espace extradural (44,7% à 71%), suivie par l'espace intradural extramédullaire (26,5% à 31,35%) vient ensuite l'espace intramédullaire (12% à 18,24%).

Toutes les données de la littérature sus-rapportées concordent avec nos résultats.

3.1. Les tumeurs extradurales :

Les patients présentant des tumeurs extradurales étaient au nombre de 27 cas soit 71%.

Dans l'étude de Beah sur l'intérêt de l'IRM dans les compressions médullaires métastatiques, l'atteinte extradurale prédomine nettement pour un pourcentage de 96%. [38]

Pour Bouzgaren, l'atteinte extradurale majorait à 93%. [39]

Les valeurs retrouvées dans la littérature sont proches de celles de notre étude. Ceci s'explique par le fait que la majorité des cas de compression médullaire d'origine tumorale sont la conséquence de métastases vertébrales.

a. Métastases :

La compression médullaire métastatique désigne la compression de la moelle épinière et/ou de la queue de cheval par une maladie métastatique ou l'extension directe d'une maladie métastatique à partir de la vertèbre. En général, elle est due à la compression du sac dural par une tumeur épidurale. En effet, les métastases osseuses sont présentes chez 60% des personnes souffrant d'un cancer. C'est une pathologie caractérisée par une survenue prédominante chez le sexe masculin. [40]

Les cancers du sein, du poumon et de la prostate sont les causes les plus fréquentes représentant ensemble bien plus de 50% des cas [41] ce qui concorde avec les résultats de cette étude.

Dans l'étude de Cherif Idrissi El Ganouni les métastases présentaient 53% des lésions extradurales. [29]

Cependant, dans l'étude de Mwangi Ombe et al., les métastases représentaient 34% de toutes les tumeurs de la moelle épinière. [35]

Dans cette étude, les métastases représentaient 74% des tumeurs extradurales.

a.1. La localisation des métastases :

Selon cette étude, les métastases prédominaient nettement au niveau de l'étage thoracique avec 45% des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature sauf pour l'étude de Cherif Idrissi El Ganouni où les métastases prédominaient surtout au niveau lombaire. [29]

Tableau X : La localisation des métastases selon les étages rachidiens dans la littérature

Auteurs		Cette étude	Beah et al. [38]	Ismail et al. [19]
Nombre		n=20	n=77	n=97
Localisation	Cervical	6 (30%)	5%	-
	Thoracique	9 (45%)	61%	47%
	Lombo-sacré	1 (5%)	13%	19%

Plusieurs segments sont souvent atteints au cours des métastases vertébrales.

Dans l'étude de Lei et al., l'atteinte de plus de 2 vertèbres par les métastases était retrouvée chez 74,1% des patients. [42]

Dans cette étude, l'atteinte de plus de 2 vertèbres par les métastases était retrouvée chez 85% des patients ce qui concorde avec les données de la littérature.

Tableau XV: Le nombre de segments atteints par les métastases selon la littérature

Auteurs	Cette étude	Lei et al. [42]
Nombre	n=20	n=81
Nb de segments atteints	<ul style="list-style-type: none"> • 17 (85%) ≥ 2 Vertèbres • 3 (15%) 1 Vertèbre 	<ul style="list-style-type: none"> • 60 (74.1%) ≥2 vertèbres • 21 (25.9%) 1 vertèbre

Selon Abdi et al., les sites les plus fréquents de la maladie métastatique vertébrale sont le corps vertébral et le pédicule. [41]

Selon Beah et al., l'atteinte vertébrale était prédominante surtout au niveau du corps vertébral (79%) [38]. Toutefois, selon Lei et al., l'atteinte pédiculaire était constatée chez 51% des patients. [42]

Dans cette étude l'atteinte vertébrale était prédominante surtout au niveau du corps vertébral ce qui concorde avec les données de la littérature.

Tableau XI : L'atteinte vertébrale par les métastases selon la littérature

Auteurs		Cette étude	Beah et al. [38]	Lei et al. [42]
Nombre		n=20	n=77	n=81
Atteinte vertébrale	Corps	90%	79%	-
	Arc post	65%	12%	-
	Pédicule	15%	-	51%

a.2. Extension :

Les métastases spinales peuvent s'étendre à l'espace épidual, aux méninges et à la moelle épinière. L'atteinte de l'espace épidual peut être due à une extension directe depuis l'os adjacent à travers le ligament longitudinal postérieur, les foramens intervertébraux et sera responsable d'un effet de masse sur les structures sous-arachnoïdiennes et médullaires. [29][43]

Dans l'étude de Pollono et al., l'invasion foraminale était présente dans 42,8% des tumeurs extradurales. [37]

Dans cette étude, l'atteinte foraminale et l'extension endocanalaire étaient retrouvées dans 35% des cas. L'atteinte des parties molles était observée dans 40% des cas.

a.3. Le signal et PDC :

Dans notre série, le signal des métastases rachidiennes se présentait surtout en hyposignal T1 et en hypersignal T2 ce qui concorde avec les données de la littérature [41][43] sauf pour l'étude de Beah et al. [38] où le signal rachidien était surtout en hyposinal T1 et en hyposignal T2. Ceci est dû peut être à la nature des tumeurs métastatiques dans notre étude.

Les métastases rachidiennes se caractérisent par un rehaussement marqué et hétérogène après injection de PDC ce qui concorde avec la présente étude. [29][38][43]

Tableau XII : La répartition du signal des métastases rachidiennes selon la littérature

Auteurs		Cette étude	Beah et al. [38]
Nombre		n=20	n=77
Signal T1 /T2	Hypo/Hyper	13 (65%)	6 (7,7%)
	Hypo/Hypo	4 (20%)	44 (57,14%)
PDC	+	13 (65%)	2 (2,6%)
	++	2 (10%)	74 (97,4%)

b. Chondrosarcome :

Le chondrosarcome est l'une des tumeurs osseuses malignes primaires les plus fréquentes de la colonne vertébrale, représentant environ 20 à 27% des tumeurs osseuses malignes primaires. [44]

Dans cette étude, le chondrosarcome représentait 11% des tumeurs extradurales et 7,89% des tumeurs rachidiennes responsables de CM.

b.1. La localisation :

La colonne thoracique est la localisation axiale la plus fréquente des chondrosarcomes, mais son incidence dans le reste de la colonne n'est pas connue, car elle n'est rapportée que dans certains cas. [45]

Cependant, il était rapporté que 80% des chondrosarcomes se trouvent au niveau du sacrum et 14% au niveau thoracique. [46]

Dans cette étude, la localisation des chondrosarcomes était thoracique dans 66,66% des cas et cervicale dans 33,33% des cas.

Les chondrosarcomes touchent principalement les corps vertébraux ce qui concorde avec les résultats de cette étude où on a trouvé 66,66% de l'atteinte vertébrale était au niveau des corps vertébraux. [46]

b.2. Signal et PDC :

Les chondrosarcomes ont un signal faible à intermédiaire en T1 et un hypersignal en T2. Les séquences pondérées T1 postcontraste montrent un rehaussement hétérogène modéré à intense. La prise de contraste est généralement plus diffuse dans les lésions de haut grade. [46][47]

Dans cette étude, tous les chondrosarcomes présentaient sur l'IRM un hyposignal T1 et un hypersignal T2 avec un rehaussement hétérogène à l'injection de PDC.

c. Myélome multiple :

Le myélome multiple (MM) est une prolifération néoplasique de cellules plasmiques caractérisée par la production d'immunoglobulines monoclonales. Les cellules néoplasiques de la moelle osseuse entraînent souvent des lésions des organes cibles, notamment une hypercalcémie, un dysfonctionnement rénal, une anémie, des lésions osseuses lytiques et des fractures pathologiques. [48]

Le myélome multiple affecte généralement les patients âgés de 40 à 80 ans, les hommes plus souvent que les femmes. Le myélome extramédullaire est une présentation inhabituelle du MM, et on en sait peu sur son incidence et son histoire naturelle. Il est observé dans 7 à 18% des cas de myélome nouvellement diagnostiqué et dans 6 à 20% des cas au cours de l'évolution de la maladie. [49]

Des preuves suggèrent que le MM représente 5%-10% de toutes les tumeurs malignes associées à la compression médullaire. [50]

La compression médullaire peut survenir à la suite d'une extension postérieure d'un plasmocytome osseux vertébral entraînant une compression de la partie antérieure de la moelle épinière, par croissance d'un plasmocytome provenant du foramen vertébral, ou d'un fragment osseux provenant de la fracture d'un os vertébral. [51]

L'IRM est le premier choix pour l'évaluation de la CM dans le MM, car elle est non invasive, peut imager les os de la colonne vertébrale et le plasmocytome paraspinal, et peut détecter une atteinte de la moelle.

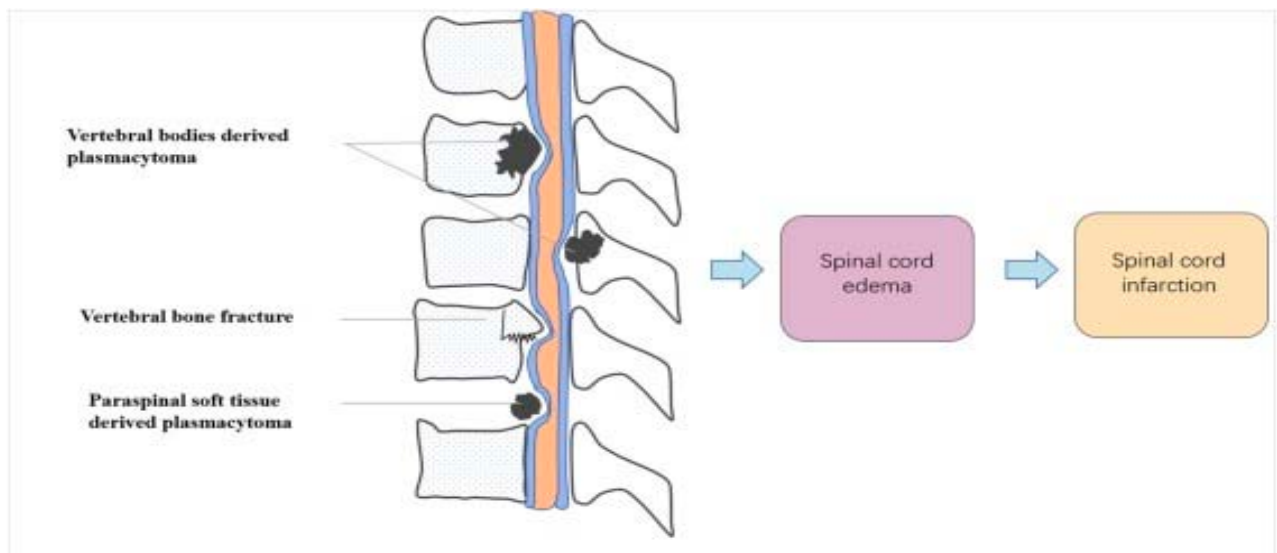


Figure 45 : Compression médullaire suite aux lésions de myélome multiple [48]

c.1. Localisation

La localisation des myélomes multiples prédomine surtout au niveau thoracique (69,8% à 49,3%). [50][52]

Tableau XVIII: La localisation rachidienne des MM selon la littérature

Auteurs		Cette étude	Yung et al. [50]	Chen et al. [52]
Localisation	Cervical	-	22,6%	14,8%
	Thoracique	1 (50%)	69,8%	49,3%
	Lombo-sacrée	-	7,5%	25%

Les atteintes recherchées peuvent être une lésion lytique focale, une infiltration diffuse homogène, l'association d'une infiltration diffuse et d'une atteinte focale ou encore un aspect "poivre et sel" d'une moelle non homogène dans laquelle s'interposent des îlots graisseux. [53]

Le nombre de lésions lytiques est un facteur pronostique important, tout comme l'apparition à l'IRM d'une infiltration diffuse, qui est de moins bon pronostic qu'une infiltration plus focale. [54]

c.2. Extension

Le myélome multiple est généralement responsable d'envahissement épidural compressif et d'une extension tumorale épidurale et para-spinale très fréquente. [29]

c.3. Signal et PDC

L'aspect typique d'un MM est celui d'une masse avec un hyposignal T1 et hypersignal T2 homogène ou hétérogène punctiforme réalisant un aspect en poivre et sel. [53]

Dans cette étude, tous les myélomes multiples présentaient un hyposignal T1 et un hypersignal T2 ce qui concorde avec les données de la littérature.

L'administration d'un produit de contraste n'est pas nécessaire en routine, mais elle permet de mettre en évidence le rehaussement lésionnel. [55]

d. Hémangiome agressif

Les hémangiomes vertébraux sont des lésions angiomateuses bénignes les plus fréquentes de la colonne vertébrale avec une incidence estimée à 10-12%. [56] Habituellement, c'est une lésion non extensive. Parfois l'hémangiome présente une expansion osseuse avec extension dans le canal rachidien, perturbation du flux sanguin, hémorragie épidurale et affaissement du corps vertébral. Le terme agressif fait référence à la présence de signes radiologiques tels que l'extension au-delà du corps vertébral, la destruction du cortex et l'envahissement des espaces épiduraux et paravertébraux. [57]

d.1. La localisation

Les hémangiomes agressifs rachidiens siègent souvent à l'étage lombaire (50% des cas) suivi de l'étage thoracique (47,75% des cas). [56]

Dans notre étude, les hémangiomes agressifs rachidiens siégeaient au niveau lombo-sacré ainsi qu'au niveau thoracique dans 50% des cas chacun.

Le corps vertébral est le segment vertébral le plus touché, avec parfois une extension vers l'arc postérieur et implication de plusieurs vertèbres. [57]

Dans l'étude de Cloran et al., l'atteinte des corps vertébraux était observée dans 100% des cas, l'atteinte des éléments postérieurs dans 56,27% des cas et l'atteinte diffuse à toutes les vertèbres dans 18,75% des cas. [56]

d.2. Extension

L'extension foraminale est observée dans 37,5% des cas et l'atteinte endocanalaire dans 68,75%. [56]

Les hémangiomes agressifs décrivent des hémangiomes à expansion osseuse mais aussi extraosseuse vers les parties molles contiguës à l'hémangiome osseux. [56]

d.3. Signal et PDC

Les hémangiomes rachidiens agressifs sont difficiles à diagnostiquer car leur composition est généralement constituée de moins de graisse avec plus de stroma hypervasculaire qui peut

entraîner une hypointensité sur les images pondérées en T1. Ainsi, que l'aspect classique en hypersignal T2 n'est généralement pas retrouvé. [57]

Selon l'étude de Cloran et al., les hémangiomes agressifs rachidiens avaient un hypersignal T1 dans 50% des cas, un hyposignal T2 dans 37,5% des cas et avaient tous un hypersignal T2. [56]

Tous les hémangiomes agressifs rachidiens retrouvés dans notre étude avaient un hyposignal T1 et un hypersignal T2 ce qui concorde avec les données de la littérature.

Le rehaussement post-contraste des hémangiomes est variable. [57]

Dans cette étude tous les hémangiomes agressifs prenaient le PDC dont 50% se réhaussaient de façon hétérogène et 50% de façon homogène.

3.2. Les tumeurs intradurales extra-médullaires :

Les tumeurs extramédullaires intradurales sont généralement bénignes et représentent les deux tiers des tumeurs spinales primaires. [58]

Environ 60% de toutes les tumeurs intradurales extramédullaires sont des schwannomes ou des méningiomes. [59]

a. Les méningiomes :

Les méningiomes rachidiens sont les tumeurs bénignes les plus courantes des tumeurs intradurales extramédullaires, représentant 25 à 30% des tumeurs primaires affectant la colonne vertébrale. La majorité de cette maladie touche les femmes de 40 à 70 ans, en raison de la relation avec l'effet des œstrogènes. [60][61][62]

Les méningiomes entraînent une compression et un déplacement de la moelle épinière dans 25% des cas et qui se manifestent par des changements de signal sur l'IRM. [63]

Le méningiome est la tumeur primitive de la moelle épinière la plus fréquente représentant 36% des cas. [35] Elle constitue 25% des tumeurs IDEM. [58]

Dans cette étude, les méningiomes présentaient 50% des tumeurs intradurales extramédullaires et 7,89% des tumeurs rachidiennes.

a.1. La localisation :

Selon la littérature, les méningiomes prédominaient à l'étage thoracique dans 61% à 90% des cas, ce qui avec concorde nos résultats. [64][65][29][66][67][68]

Tableau XIII : La localisation des méningiomes selon les étages rachidiens dans la littérature

Auteurs	Cette étude	Merhremic et al. [64]	Wang et al. [65]	Cherif Idrissi el Ganouni et al. [29]	Jamilson et al. [66]	Corell et al. [67]	Yeo et al. [68]
Localisation	100% Thoracique	90% thoracique	82,5% Thoracique	82% Thoracique	64,6% Thoracique	63,1% Thoracique	61% Thoracique

Dans l'étude de Han et al., le nombre moyen de niveaux rachidiens touchés était de 2 ± 1 . [69]

Dans l'étude de Gu et al., la plupart des méningiomes ont un diamètre longitudinal de $\leq 2,5$ cm. [70]

Dans cette étude, 33,33% des atteintes étaient de 2 à 3 vertèbres ce qui en accord avec la littérature.

a.2. Signal et PDC :

La plupart des méningiomes rachidiens sont hyper- ou iso-intenses sur les images pondérées en T2 et intermédiaires à hypo-intenses en images pondérées T1. [63][71]

Dans l'étude de Yeo et al., les intensités de signal élevées, intermédiaires et faibles sur les images pondérées T2 ont été observées dans 64%, 27% et 9% des cas, respectivement. Les intensités de signal sur T1 étaient généralement intermédiaires (96%). [68]

Généralement les méningiomes présentent un fort rehaussement homogène après administration de gadolinium. [68][72][70]

Dans cette étude, en T2, 66,66% des méningiomes étaient de signal intermédiaire et 33,33% en hypersignal, alors que en T1, 66,66% étaient en hyposignal. Tous les méningiomes se réhaussaient au produit de contraste avec un rehaussement intense et homogène dans 66,66% des cas.

b. Les neurinomes :

Les neurinomes rachidiens, encore appelés schwannomes, sont des tumeurs souvent bénignes d'évolution lente, développées aux dépens des cellules de Schwann des racines rachidiennes. Ils représentent 30% de toutes les tumeurs rachidiennes. [73]

b.1. La localisation :

Les schwannomes du canal rachidien peuvent se produire à n'importe quel niveau de la colonne vertébrale, et leur incidence augmente du haut du cou à la région thoraco-lombaire. Ce modèle de croissance est lié au fait que la racine nerveuse à l'extrémité distale de la colonne vertébrale a une composition intradurale plus longue. [74]

Selon Verdelhan et al. et Abul kasim et al., les neurinomes sont généralement observés dans les racines sensorielles dorsales de la colonne lombaire. [72][63]

Les neurinomes excluant le Recklinghausen sont présents dans 68% des cas à l'étage lombosacré. [75]

Dans cette étude tous les neurinomes sont situés à l'étage lombo-sacré ce qui concorde avec les données de la littérature.

b.2. Extension :

L'extension extracanalair à travers un trou de conjugaison est responsable de compressions étagées donnant l'aspect en sablier orientant vers le diagnostic de neurinome. [29]

b.3. Signal et PDC :

Les schwannomes apparaissent en hyposignal ou en isosignal T1 et en hypersignal T2. [34][63][70]

La prise de contraste des schwannomes peut varier et être intense et homogène ou ne présenter qu'un faible rehaussement périphérique. [70][72]

Dans cette étude, tous les neurinomes avaient un isosignal T1, 50% avaient un hypersignal T2 et 50% se réhaussaient au produit de contraste.

c. Le kyste dermoïde :

Les kystes dermoïdes sont des tumeurs congénitales bénignes associées au piégeage d'éléments ectodermiques le long des lignes de fermeture embryonnaire. Ces kystes se présentent le plus souvent avec des symptômes de compression et de déficits neurologiques qui en résultent, ce qui aide à les localiser. Ils constituent 1% à 1,5% de toutes les tumeurs spinales. [76]

Dans l'étude de Narayan et al., le kyste dermoïde constitue 2,85% de toutes les tumeurs IDEM. [58]

Dans cette étude, le kyste dermoïde présentait un seul cas soit 17% des tumeurs IDEM.

c.1. La localisation :

La plupart des kystes dermoïdes spinaux sont localisés dans la région lombaire, bien que des cas de lésions cervicales et thoraciques aient été signalés. [76][77][78] Ces données sont en accord avec nos résultats.

c.2. Signal et PDC :

Le kyste dermoïde apparaît en hypersignal hétérogène sur les séquences T1 et T2 du fait de la présence de graisse, kératine, glandes sébacées et épithélium squameux. [29][78]

Un rapport de cas de Khalighinejad et al., trouve que le kyste dermoïde est hypointense par rapport à la moelle épinière sur les séquences T1, et hyperintense sur les images axiales pondérées en T2. [77]

Alors que dans l'étude de Sarkar et al, le kyste dermoïde est iso- à hypointense en image pondérée T2. [76]

Les kystes dermoïdes ne présentent pas de rehaussement à l'injection de produit de contraste ce qui concorde avec nos résultats. [29]

3.3. Les tumeurs intra-médullaires :

Les tumeurs intramédullaires de la moelle épinière sont rares et représentent 4 à 10% de toutes les tumeurs du système nerveux central, 20% de toutes les tumeurs intramédullaires de l'adulte et 35% de toutes les tumeurs intramédullaires de l'enfant. Malgré leur rareté, elles ont fait l'objet d'une grande attention en raison des graves déficits neurologiques qu'elles entraînent, qui sont liés à leur localisation intramédullaire par rapport aux tumeurs extramédullaires intradurales ou extradurales. [79]

Les épendymomes représentent 55,81% à 70% de toutes les tumeurs intramédullaires et touchent l'homme adulte vers la quarantaine. [79][80][81]

Les astrocytomes représentent 30-40% des tumeurs gliales intramédullaires chez les adultes et environ 82% des tumeurs intramédullaires chez les patients pédiatriques. [81]

a. La localisation :

Les épendymomes classiques de la moelle épinière sont typiquement situés dans la moelle cervicale ou thoracique. [29][79][81][82] Ceci est discordant avec nos résultats qui étaient surtout de localisation lombo-sacrée (60%) et cervical (20%)

Les astrocytomes apparaissent le plus souvent dans la colonne cervicale ou la jonction cervico-thoracique chez les enfants tandis que chez l'adulte, les tumeurs se situent plus fréquemment dans la colonne thoracique. [29][81][82].

b. Le nombre de segments atteints

Les épendymomes sont, souvent étendus, bien limités, de siège central, élargissent la moelle et le canal rachidien et sont responsables d'érosions osseuses.

Les astrocytomes sont plus infiltrants et agressifs que les épendymomes, mal limités et excentrés. [29]

Dans l'étude de Kim et al., les segments vertébraux atteints pour l'épendymome ont une taille moyenne de 3,42 vertèbres. [79]

Dans l'étude de Sun et al., la longueur moyenne des épendymomes est d'environ 3,4 à 3,7 vertèbres alors que pour les astrocytomes, elle s'étend sur 4 vertèbres. [83]

Dans cette étude, 60% des épendymomes s'étendaient sur plus de 3 vertèbres ce qui concorde avec les données de la littérature.

c. Signal et PDC :

Les épendymomes présentent un iso à hyposignal T1 et un hypersignal dû à l'œdème souvent associé en T2. [29][64][81][82]

L'aspect le plus courant d'un astrocytome est une masse en iso à hyposignal en T1 et hyperintense en T2 excentrée et allongée, sans limites bien définies. [29][79][81][82]

Dans ce travail, les épendymomes étaient majoritairement en hyposignal T1 /hypersignal T2 (80%), suivi d'hyposignal T1 /intermédiaire T2 (20%).

Nos résultats sont en harmonie avec celle de la littérature.

Pour la prise de PDC, les épendymomes démontrent un rehaussement fort et hétérogène à l'injection de gadolinium. [82][81][64]

Dans l'étude de Kobayashi et al., les épendymomes présentaient un rehaussement homogène du produit de contraste dans 75% des cas, mais peut être hétérogène, bordé ou nodulaire. [84]

Les astrocytomes se rehaussent de façon hétérogène après injection de gadolinium. [29]

Le diagnostic différentiel entre l'épendymome et l'astrocytome est difficile voire souvent impossible. L'association de signes plus fréquemment rencontrés dans l'une ou l'autre des tumeurs permet parfois de les différencier.

Une analyse multivariée de régression logistique par étapes a montré que la présence d'une syringohydromyélie était la seule variable capable de différencier indépendamment l'épendymome de l'astrocytome avec un odds ratio de 62,9. Lorsque les valeurs prédictives diagnostiques ont été calculées en utilisant la présence de la syringohydromyélie comme unique variable, le diagnostic d'épendymome a été correctement identifié chez 20 (83,3%) des 24 patients, et celui d'astrocytome chez 17 (89,4%) des 24 patients. [79]

Au niveau du filum terminal, un type histologique particulier est rencontré : l'épendymome myxopapillaire, également connu sous le nom de pseudorosette périvasculaire, est une tumeur bénigne à croissance lente, infiltrant le cône médullaire et de la queue de cheval mais classé hors des tumeurs intramédullaires. Il représente 30 à 40% de l'ensemble des épendymomes rachidiens, touche le plus souvent les adultes âgés de 30 à 50 ans et a les mêmes caractéristiques morphologiques que les autres épendymomes avec un signal plus élevé que la moelle épinière en pondération T1 témoignant du dépôt de mucus intratumoral très évocateur du diagnostic. [29][85][86]

4. Les causes dégénératives :

Les changements dégénératifs de la colonne vertébrale impliquent une multitude de structures spécifiques, notamment les disques intervertébraux, les vertèbres, les ligaments spinaux et les articulations non vertébrales et facettaires. Le processus commence par la dégénérescence et la perte de l'intégrité structurelle des disques et des plateaux vertébraux. Lorsqu'elle est sévère, la défaillance de l'anneau fibreux peut entraîner un bombement du disque ou une hernie à travers l'anneau dans la colonne vertébrale, provoquant ainsi une compression des éléments neuraux. [87]

On estime que 87% de la population mondiale âgée de plus de 60 ans présente au moins un niveau cervical sévèrement dégénéré. La myélopathie dégénérative résulte de changements dégénératifs de la colonne vertébrale avec le vieillissement provoquant une sténose du canal

rachidien, une compression de la moelle et éventuellement une myélopathie. Les changements dégénératifs sont multiples et peuvent se produire simultanément ou individuellement. [88]

La myélopathie dégénérative compressive peut être largement définie comme un dysfonctionnement symptomatique de la de la moelle épinière causée par la compression de la moelle en raison à des changements dégénératifs des structures osseuses, discales et ligamentaires. [89]

L'IRM est la modalité d'imagerie de choix pour évaluer la maladie dégénérative rachidienne, permettant l'évaluation de la moelle épinière, des corps vertébraux, des disques, des ostéophytes et des ligaments. En plus de l'indentation, un hypersignal T2 de la moelle épinière peut être observé au niveau de la compression, causé par un œdème, des modifications inflammatoires, une ischémie, une myélomalacie ou une gliose. [28]

On a estimé que la fréquence des maladies dégénératives de la colonne vertébrale représente 59% des lésions médullaires non traumatiques au Japon, 54% aux États-Unis, 31% en Europe, 22% en Australie et entre 4% et 30% en Afrique. [90]

Les données de la littérature montrent que les compressions médullaires d'origine dégénérative ont été rapportées dans 21% à 48,2% des cas. Dans cette étude, ils étaient rapportées dans 33,33% des cas ce qui concorde avec les études précédentes. [7][12][16][14]

Tableau XX: La fréquence des compressions médullaires d'origine selon la littérature

Auteurs	Cette étude	Bajidi et al. [7]	Diomandé et al. [12]	Benachour et al. [16]	Cissé et al. [14]
Pathologie dégénérative	33,33%	32%	23,3%	21%	48,2%

4.1 La localisation selon les étages rachidiens

Dans notre étude, la compression médullaire d'origine dégénérative était prédominante au niveau de l'étage cervical avec un pourcentage de 60%.

Ceci concorde avec Badiji et al. qui a montré une prédilection de la pathologie dégénérative au niveau de l'étage cervical. [7]

La compression dans la MCD est le plus souvent rapportée au niveau C5-C6 mais elle peut se produire à plusieurs niveaux entre C3 et C7. [91][92][93][94]

4.2 Les lésions dégénératives causant la CM :

Les changements dégénératifs liés à l'âge finissent par rétrécir le canal rachidien et empiéter sur la moelle épinière. En plus des facteurs statiques, la compression des racines nerveuses et de la moelle épinière peut être aggravée par des mécanismes dynamiques. Lors de la flexion du cou, la moelle épinière peut être comprimée par des ostéophytes ventraux, et en extension, la moelle peut être pincée entre le corps vertébral ou le ligament jaune. La compression mécanique chronique de la moelle provoque un aplatissement et un élargissement de la moelle épinière et entraîne une cascade d'événements physiopathologiques, notamment une ischémie, une altération des cellules endothéliales, une perturbation de la barrière hémato-médullaire, une neuroinflammation et une apoptose. Finalement, la moelle épinière peut subir une démyélinisation axonale, une gliose, des cicatrices, une cavitation, une dégénérescence des voies corticospinales, une perte interneuronale et une atrophie des cellules de la corne antérieure. [92]

Plusieurs lésions dégénératives peuvent être à l'origine de cette atteinte médullaire :

a. Le canal rachidien rétrécit :

Le rétrécissement du canal rachidien peut être causé par divers facteurs, notamment la hernie discale, la formation d'ostéophytes et l'ossification des ligaments vertébraux. [95]

Contrairement à l'IRM, les méthodes radiographiques ne tiennent pas compte des structures des tissus mous dans le canal qui pourraient contribuer à la compression de la moelle épinière, et elles ne sont pas optimales pour l'évaluation de la sténose du canal qui résulte de causes dégénératives de myélopathie. L'IRM a la possibilité de délimiter le sac thécal du tissu ligamentaire hypointense environnant, en particulier en utilisant les séquences T2.

Dans le cadre d'une compression de la moelle épinière, l'évaluation de la sténose du canal sur l'IRM a été réalisée en utilisant plusieurs méthodes. De simples mesures du diamètre antéro-postérieur dans la région d'intérêt ont été utilisées dans des études antérieures, mais le fait de reconnaître que la taille du canal varie d'un individu à l'autre soutient l'idée que toute mesure dans la région de la sténose doit être liée à des valeurs de référence normales. Le compromis maximal du canal évalue la taille du canal dans la région concernée en le comparant à la taille moyenne du canal dans les sites normaux situés au-dessus et au-dessous. Cette méthode doit être utilisée avec l'image pondérée en T2 et les bords du canal ont été définis par les limites du LCR visible en avant et en arrière de la moelle épinière. [87]

Chen et al., ont comparé le diamètre du canal rachidien chez 100 patients opérés pour MCD et 100 volontaires asymptomatiques. Dans le groupe myélopathique, le diamètre du canal rachidien était significativement plus petit que dans le groupe témoin. Cette constatation a été confirmée par Yue et al. [92]

Golash et al. ont comparé les caractéristiques IRM de 3 groupes: des volontaires sains, des patients asymptomatiques présentant des signes radiologiques d'arthrose cervicale et des patients présentant une myélopathie symptomatique et des signes IRM d'arthrose. Les zones transversales du canal rachidien, de la moelle et de l'espace du LCR étaient significativement plus faibles dans les groupes de MCD que dans les groupes témoins asymptomatiques et sains. [96]

b. Les anomalies discales :

Lorsque l'intégrité de l'anneau fibreux est compromise, le contenu du disque migre vers le canal rachidien. Matsumoto et al. ont défini les protrusions discales comme étant celles dans lesquelles le matériel discal s'étend au-delà de la marge du corps vertébral sur l'imagerie pondérée en T1 et ils différencient également leur ampleur en deux types celles qui entraînent une compression de la moelle épinière et celles qui n'en entraînent pas. [97]

La hernie des disques intervertébraux lombaires est une cause majeure de morbidité, entraînant des lombalgies sévères, chroniques ou récurrentes. L'incidence culmine entre la troisième et la quatrième décennie de la vie. Le disque entre les vertèbres L5 et S1 est le plus souvent impliqué, les disques intervertébraux les plus crâniens étant affectés avec une fréquence décroissante. Les disques thoraciques sont rarement touchés, ne représentant que 0,5% de tous les prolapsus discaux confirmés chirurgicalement. La protrusion du nucleus pulposus peut comprimer la racine ou les racines contre le processus articulaire ou la lame, donnant lieu à des symptômes radiculaires. L'IRM est le gold standard pour le diagnostic, démontrant la saillie discale et les déchirures annulaires et excluant les diagnostics différentiels tels que la tumeur extradurale. [28]

Dans cette étude, tous les patients ayant la compression médullaire d'origine dégénérative avaient sur l'IRM une anomalie discale dont 55% des patients présentaient une hernie, 25% avec une protrusion et 20% présentaient à la fois une hernie et une protrusion.

c. Le spondylolisthesis :

Le spondylolisthesis de la colonne vertébral est relativement fréquent, il est défini comme le déplacement d'une vertèbre sur la vertèbre sous-jacente, associé à des changements dégénératifs.

Il est fréquent chez les personnes âgées de plus de 50 ans, avec un rapport femme/homme de 6/1, et la plupart des cas se situent au niveau de L4-L5. Étant donné la nature statique de l'IRM conventionnelle, le spondylolisthesis dépendant du mouvement et peut passer inaperçu. D'où l'intérêt des images IRM dynamiques en extension et en flexion dans l'évaluation de la compression médullaire dépendante du mouvement. [87][98]

Dans l'étude de Jiang et al. sur 102 patients présentant un spondylolisthesis cervical dégénératif, 65 patients (63,7%) présentaient une myélopathie ou une myéloradiculopathie. Le site C4/C5 (49,4%) était le plus fréquemment atteint, suivi de C3/C4 (46%). [99]

Suzuki et al. ont étudié la prévalence du spondylolisthésis cervical chez les patients souffrant de cervicalgie ou de radiculopathie à l'aide d'images IRM cinétiques cervicales verticales. Un grade 1 avec un glissement de 2 à 3 mm du corps vertébral et un grade 2 avec un glissement supérieur à 3 mm ont été observés avec une prévalence de 16,4% et 3,4% de tous les patients, respectivement. Les niveaux les plus fréquents étaient C4/C5 et C5/C6. [100]

Cette étude a montré que seulement 25% des patients présentaient sur l'IRM un spondylolisthésis.

d. L'arthrose somatique :

L'arthrose est une affection caractérisée par des déformations de la colonne vertébrale principalement dues au processus de vieillissement. Ce n'est que lorsque ces changements structurels compriment la moelle épinière que l'arthrose peut provoquer une myélopathie.

Nouri et al. ont examiné les images IRM de 458 patients atteints de myélopathie cervicale dégénératives et ont constaté que l'arthrose cervicale était la cause la plus fréquente avec une fréquence de 89,7%. [101]

95% des patients ayant la compression médullaire d'origine dégénérative dans cette étude présentaient sur l'IRM une arthrose somatique.

e. L'hypertrophie des ligaments jaunes :

Les aberrations des ligaments du canal rachidien peuvent inclure l'hypertrophie et l'ossification du ligament jaune encore appelé ligamentum flavum.

L'hypertrophie du ligament jaune peut survenir à la suite d'autres changements dégénératifs de la colonne vertébrale, y compris la perte de hauteur des DIV et l'hypertrophie des facettes articulaires, mais des facteurs génétiques ont également été postulés, en particulier en ce qui concerne son ossification. [87]

La prévalence de l'hypertrophie des ligaments jaunes varie entre les régions de la colonne vertébrale, en effet, elle est plus fréquente au niveau de l'étage thoracique. [102]

Nouri et al. ont trouvé que près de 60% des spondyloses étaient accompagnées d'une hypertrophie des ligaments jaunes. [101]

Selon cette étude, seulement 15% des patients ayant la compression médullaire d'origine dégénérative présentaient une hypertrophie des ligaments jaune.

f. La souffrance de la moelle

L'IRM conventionnelle est principalement acquise en coupe sagittale pour évaluer les anomalies du signal de la moelle épinière, telle que la présence d'hypersignal T2 et d'hyposignal T1. Les hypersignaux T2 évalués subjectivement sont toujours considérés comme un facteur important influençant la décision d'une chirurgie décompressive. Des hypersignaux T2 intramédullaires ont, en effet, été rapportés chez 58–85% des patients atteints de la myélopathie cervicale dégénérative cliniquement manifeste. Les hyposignaux T1 sont associés à des lésions permanentes de la moelle épinière, et ils sont relativement rares, se produisant chez 19–30% des patients atteints de la myélopathie cervicale dégénérative. [103]

5. Les causes infectieuses :

Les spondylodiscites infectieuses correspondent à l'infection du disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents par l'inoculation souvent hématogène d'un germe pyogène ou tuberculeux.

Le *Staphylococcus aureus* est l'agent pathogène le plus fréquemment isolé dans les cas de complications de pathologies rachidiennes invasives (17%–33%), suivi par les staphylocoques à coagulase négative (13%–29%), les bacilles à Gram négatif dont *Pseudomonas aeruginosa* et *Stenotrophomonas maltophilia* (9%–27%), les streptocoques (2%–6%). Les streptocoques sont fréquemment observés en association avec une porte d'entrée dentaire ou une endocardite. [104]

La spondylodiscite tuberculeuse également connue sous le nom de maladie de Pott, est une cause fréquente d'infection de la colonne vertébrale dans les pays en développement. Elle

présente environ 40% de l'ensemble des spondylodiscites infectieuses et se compliquent dans 5 à 21% des cas d'une compression médullaire. [29]

La distribution par âge est bimodale avec un premier pic dans la petite enfance et un deuxième pic autour de la sixième décennie. Les hommes sont touchés de 1,5 à 3 fois plus souvent que les femmes. [104]

L'IRM est la modalité la plus sensible et la plus spécifique pour la détection précoce de la spondylodiscite. Elle permet de différencier la spondylodiscite pyogénique, néoplasique et une tuberculeuse, elle fournit également une meilleure définition des espaces paravertébraux et épидурaux et une évaluation optimale de toute compression d'éléments neuronaux.

Dans l'étude de Badji et al. [7] sur l'apport de l'IRM dans la prise en charge des compressions médullaires lentes non traumatiques, une prédilection de la pathologie infectieuse au niveau de la charnière dorso-lombaire a été montrée. Kremer et al. [105] dans leur étude sur l'infection du rachis-spondylodiscite, ont montré que la localisation cervico-dorsale de la pathologie infectieuse était dominante, alors que dans l'étude de Cherif Idrissi El Ganouni et al. [29], la région lombaire était la plus touchée. Selon Molina-Gil et al., la spondylodiscite tuberculeuse touche préférentiellement les parties thoracique et thoraco-lombaire de la colonne vertébrale dans plus de 50% des cas, suivie par la partie lombaire, rarement, les parties cervicales ou cervico-thoraciques. [106]

Selon Cottle et al., la spondylodiscite pyogène touche la colonne lombaire dans 60% des cas, suivie de la colonne thoracique dans environ 30%, de la colonne cervicale dans environ 10% et rarement le sacrum. Quant à la tuberculose, elle affecte le plus souvent la colonne vertébrale thoracique, en raison de sa propagation à partir des ganglions lymphatiques médiastinaux et de la plèvre. Plusieurs niveaux sont impliqués dans 5 à 18% des patients. [104]

La réponse inflammatoire à la spondylodiscite comprend des changements œdémateux dans la moelle osseuse. Cet état d'hydratation peut être détecté par IRM avant que les radiographies ou la tomodensitométrie ne montrent une destruction osseuse. Les séquences

T1 montrent une diminution de l'intensité du signal du corps vertébral, du plateau vertébral et du disque intervertébral. Les séquences T2 démontrent une intensité de signal accrue du corps vertébral et du disque intervertébral. [104]

Sur l'IRM, la spondylodiscite infectieuse présente un hyposignal des corps vertébraux sur les séquences T1 avec une absence de délimitation des disques intervertébraux et un hypersignal des corps vertébraux et des disques intervertébraux sur les séquences T2. Les séquences contrastées ont montré un rehaussement de gadolinium parallèle aux plateaux vertébraux au début de la maladie et englobant ensuite l'ensemble du corps vertébral et du disque intervertébral. Les abcès épiduraux et des tissus mous sont facilement visibles sur les séquences T2 et après injection de PDC. Les abcès épiduraux présentent un rehaussement périphérique en gadolinium et une zone centrale hypointense. [104][107]

6. Les causes malformatives :

La scoliose est une déformation musculo-squelettique de la colonne vertébrale avec une courbure latérale de $\geq 10^\circ$ (mesurée par l'angle de Cobb) sur une radiographie debout de la colonne vertébrale. De nombreux schémas de classification subdivisent la scoliose en plusieurs types selon des critères spécifiques tels que l'âge du patient, la courbure scoliotique, l'anomalie vertébrale et/ou l'alignement vertébral global. [108]

Le plus souvent, la scoliose est idiopathique (80% des cas). La scoliose idiopathique est le résultat d'un contrôle inadéquat de la croissance de la colonne vertébrale. La déformation progresse le plus rapidement pendant l'adolescence. La prévalence de la scoliose dans la population des enfants et des adolescents se situe entre 0,5% et 3,0%. La scoliose idiopathique de l'adolescent est présente chez 2 à 4% des enfants âgés de 10 à 16 ans. Des courbes plus grandes (>30) sont rapportées entre 0,04% et 0,29%. [109]

L'IRM est essentielle pour tous les patients qui ont de grandes courbes, en particulier pour les patients qui subissent une grande correction chirurgicale, pour évaluer l'axe neural. Il est important de comprendre si un syrinx ou des malformations de Chiari sont présents, ainsi

que toute sténose ou tout empiètement de la moelle épinière secondaire à une déformation grave. [110]

L'étude de Nakaschima et al. sur la compression de la moelle épinière cervicale dans la scoliose de l'adulte, a inclus 270 patients adultes atteints de scoliose dont 25 patients (9,3%) présentent une compression de la moelle épinière cervicale. [111]



CONCLUSION



*L*es compressions médullaires non traumatiques peuvent avoir de graves conséquences. Elles doivent bénéficier d'un diagnostic clinique, paraclinique et étiologique précoce et d'une prise en charge chirurgicale rapide et efficace.

*L'*IRM vertébro-médullaire occupe une place capitale dans le diagnostic positif, topographique et étiologique des compressions médullaires.

*L*es étiologies sont multiples. L'IRM permet l'analyse sémiologique fine de plusieurs paramètres. Premièrement, la topographie lésionnelle permet de préciser l'étage et le compartiment atteint. Ensuite, il faut une description morphologique et de signal sur les différentes séquences. Enfin, les différentes extensions (épidurales, foraminales) sont précisées. L'aboutissement de cette analyse permet de rattacher la compression médullaire à son étiologie.

*C*e diagnostic étiologique précis trouve tout son intérêt dans le guidage des choix et des procédures thérapeutiques.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

Identité :

- Nom-prénom :
- IP :
- N° d'IRM :
- Date de réalisation de l'IRM :
- Age :
- Sexe : F M

Clinique :

Signes fonctionnels :

- Douleurs rachidiennes oui non
- Douleurs radiculaires oui non
- Atteinte motrice oui non
- Atteinte sensitive oui non
- Troubles sphinctériens oui non

Signes physiques :

- **Syndrome rachidien** oui non
 - Douleur
 - Raideur
 - Déformation

Apport de l'IRM dans la compression médullaire non traumatique

• **Syndrome lésionnel** oui non

• **Syndrome sous lésionnel** oui non

 Troubles moteurs Type :

 Troubles sensitifs Type :

 Troubles sphinctériens Type :

IMAGERIE :

• **IRM : Caractéristiques des lésions**

1. Étage rachidien :

 Cervical

 Thoracique

 Lombo-sacré

 Étagée

2. Compartiments rachidiens :

 Extradural

 Intradural extramédullaire

 Intramédullaire

3. Étiologies :

3-1. Pathologies Tumorales : oui non

a. Tumeur extradurale : oui non Type :.....

 Localisation : Cervicale Dorsale lombosacrée Étagée

 Nombre de segments atteints : 1 vertèbre 2 vertèbres > 3 vertèbres

Atteinte vertébrale : corps pédicule arcs post transverse

Atteinte des parties molles périvertébrales

Atteinte foraminale

Extension endocanalaire

Signal : T1 T2..... Gado - + ++

Homogène Hétérogène

b. Tumeur intradurale extramédullaire : oui non Type :

Localisation : Cervicale Dorsale lombosacrée Étagée

Nombre de segments atteints : 1 vertèbre 2 vertèbres > 3 vertèbres

Signal : T1 T2..... Gado - + ++

Homogène Hétérogène

c. Tumeur intramédullaire : oui non Type :

Localisation : Cervicale Dorsale lombosacrée Étagée

Nombre de segments atteints : 1 vertèbre 2 vertèbres > 3 vertèbres

Signal : T1 T2..... Gado - + ++

Homogène Hétérogène

3-2 .Pathologie dégénérative : oui non

Localisation : Cervicale Dorsale lombosacrée Étagée

Canal rachidien : normal rétréci

Dégénérescence discale

Anomalie discale : Protrusion Hernie Hernie exclue



RESUMES



Résumé

Introduction : La compression médullaire constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. L'IRM est l'examen de référence. Elle permet de faire le diagnostic topographique et étiologique.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive portant sur 60 cas de compression médullaire d'origine non traumatique. L'objectif de cette étude était de décrire les aspects IRM des compressions médullaires non traumatiques.

Résultats :

- L'âge moyen des patients était de 53,2 ans, avec des extrêmes allant de 10 ans à 86 ans, une prédominance masculine a été retrouvée dans cette étude avec un sexe ratio de 1,5.
- L'IRM vertébro-médullaire, réalisée chez tous les patients, a montré une lésion extradurale dans 71% des cas, intradurale extramédullaire dans 16% et intramédullaire dans 13% des cas. L'étage cervical et thoracique représentaient la première localisation pour un même pourcentage de 33,33% des cas, l'atteinte était pluri-étagée dans 15% des cas. La particularité du profil étiologique de notre étude est la prédominance de la pathologie tumorale rachidienne qui constituait 63% des cas avec une prédominance des métastases (74%), suivi de la pathologie dégénérative dans 33% des cas et la pathologie infectieuse et malformative dans 2% des cas chacune.

Conclusion : La compression médullaire non traumatique est une pathologie fréquente. Son diagnostic est clinique et doit inciter à la réalisation, en urgence, d'une IRM vertébro-médullaire avant l'installation des troubles neurologiques irréversibles.

Abstract

Introduction: Spinal cord compression is a diagnostic and therapeutic emergency. MRI is the reference examination. It allows to make the topographic and etiological diagnosis.

Materials and methods: This is a descriptive study of 60 cases of spinal cord compression of non-traumatic origin. The objective of this study was to describe the MRI aspects of non-traumatic spinal cord compression.

Results:

- The mean age of the patients was 53.2 years, with extremes ranging from 10 years to 86 years, a male predominance was found in this study with a sex ratio of 1.5.
- Vertebro-medullary MRI, performed in all patients, showed an extradural lesion in 71% of cases, intradural extramedullary in 16% and intramedullary in 13% of cases. The cervical and thoracic levels were the first location for the same percentage of 33.33% of the cases, and the involvement was multistage in 15% of the cases. The particularity of the etiological profile of our study is the predominance of spinal tumor pathology which constituted 63% of the cases with a predominance of metastases (74%), followed by degenerative pathology in 33% of the cases and infectious and malformative pathology in 2% of the cases each.

Conclusion: Non-traumatic spinal cord compression is a frequent pathology. Its diagnosis is clinical and should lead to an urgent MRI of the spinal cord before the onset of irreversible neurological disorders.

ملخص

مقدمة: يعد ضغط الحبل الشوكي حالة طارئة تشخيصية وعلاجية. التصوير بالرنين المغناطيسي هو المعيار الذهبي. يسمح بإجراء التشخيص الطبوغرافي والمسبب للمرض. **المواد والطرق:** هذه دراسة وصفية لـ 60 حالة من حالات انضغاط النخاع الشوكي من أصل غير رضحي. كان الهدف من هذه الدراسة هو وصف جوانب التصوير بالرنين المغناطيسي في تشخيص ضغط الحبل الشوكي غير الرضحي.

نتائج :

- كان متوسط عمر المرضى 53.2 سنة، حيث تراوحت الحدود القصوى من 10 سنوات إلى 86 سنة، تم العثور على غلبة للذكور في هذه الدراسة مع نسبة جنس 1.5.
- أظهر التصوير بالرنين المغناطيسي للفقرات النخاعية، الذي تم إجراؤه على جميع المرضى، وجود آفة خارج الجافية في 71% من الحالات، وداخل الجافية خارج النخاع في 16% وداخل النخاع في 13% من الحالات. يمثل مستوى العمود الفقري العنقي والصدرى بالمركز الأول لنفس النسبة المئوية البالغة 33.33% من الحالات، وكان الهجوم متعدد المستويات في 15% من الحالات. خصوصية الملف المسبب للمرض في دراستنا هي غلبة أمراض ورم العمود الفقري التي شكلت 63% من الحالات مع انتشار النقائل (74%)، تليها الأمراض التنكسية في 33% من الحالات وعلم الأمراض المعدية والتشوهات في 2% من الحالات في كل حالة.

الخلاصة: ضغط الحبل الشوكي غير الرضحي هو مرض شائع. تشخيصه سريري ويجب أن يشجع على التحقيق العاجل للتصوير بالرنين المغناطيسي للفقرات النخاعية قبل تركيب الاضطرابات العصبية التي لا رجعة فيها.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Boussios S, Cooke D, Hayward C, Kanellos FS, Tsiouris AK, Chatziantoniou AA, et al.**
Metastatic Spinal Cord Compression: Unraveling the Diagnostic and Therapeutic Challenges. *Anticancer Res. Sept2018 ;38(9) :4987-97.*
2. **Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen † Henri.**
Pathologie de la moelle.
Neurologie (13e édition) 2012, Pages 239-26 ;10.1016/B978-2-294-71451-1.00010-8
3. **Pateron D, Raphaël M, Trinh-Duc A.**
Compression médullaire non-traumatique.
Méga-Guide Pratique des Urgences2016, Pages 230-236 ; 10.1016/B978-2-294-74748-9.00028-2
4. **Mechiche D.**
Les compressions médullaires. :12.
Cours-Faculté de médecine de Sétif CHU de Sétif – Service de Neurochirurgie-Année universitaire 2019-2020
5. **Laur O, Nandu H, Titelbaum DS, Nunez DB, Khurana B.**
Nontraumatic Spinal Cord Compression: MRI Primer for Emergency Department Radiologists.
2019; 10.1148/rg.2019190024
6. **Kpelao E, Doleagbenou AK, El Kader Moumouni A, Ahanogbe H, Mona A, Lawson D, et al.**
Spinal Cord Compression in Togo: Etiologies and Management.
World Neurosurg. juin 2022;162: e542-5.
7. **Badji N, Deme H, Akpo G, Ndong B, Toure MH, Diop SB, et al.**
The contribution of MRI in the management of slowly progressive nontraumatic spinal cord compression
2016;24:221; 10.11604/pamj.2016.24.221.8525
8. **Mireau E, Filho GDA, Gaudart S.**
Compression médullaire lente.
EMC – Neurologie, Pages 1-11

9. Tourabi AC.

Imagerie du système nerveux.

Imagerie Médicale Pour le Clinicien 2012, Pages 337-407 ; 10.1016/B978-2-294-71238-8.00007-2

10. Citterio A, Franceschini M, Spizzichino L, Reggio A, Rossi B, Stampacchia G.

Nontraumatic spinal cord injury: An Italian survey

Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 2004, P1483-1487; 10.1016/j.apmr.2003.09.028

11. Konate S.

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des compressions médullaires lentes dans le service de neurochirurgie de l'hôpital du Mali. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des compressions médullaires lentes.

Thèse, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Mali, 2021

12. Diomandé M, Nseng-Nseng RIO, Kouamé-Assouan AE, Gbané-Koné M, Coulibaly AK, Djaha KJM, et al.

Compressions médullaires lentes : prévalence et étiologies, expérience du service de rhumatologie du CHU de Cocody à Abidjan.

Revue Marocaine de Rhumatologie ; (33): 27-30, 2015. illus

13. Chamberlain MC, Kormanik PA.

Epidural spinal cord compression : A single institution's retrospective experience.

Neuro-Oncology, 1999, Pages 120-123; 10.1093/neuonc/1.2.120

14. Cissé N adama.

Les compressions médullaires lentes : Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques à propos de 110 cas.

Thèse- Université Cheikh Anta Diop de Dakar- Faculté de médecine de pharmacie et d'odontologie, 2016

15. Congo Kabore SZ.

Aspects étiologiques et thérapeutiques des compressions médullaires lentes dans le service de neurochirurgie du CHNU de FANN à propos de 162 cas.

Thèse- Université Cheikh Anta Diop de Dakar- Faculté de médecine de pharmacie et d'odontologie, 2018

16. Benachouryouf.

Les compressions médullaires non traumatiques : Aspect épidémiologiques, cliniques et étiologiques à propos de 121 cas.

Thèse- Université Cheikh Anta Diop de Dakar- Faculté de médecine de pharmacie et d'odontologie, 2010

17. Jean-Marie Moutquin

Lésions médullaires traumatiques et non-traumatiques

ETMIS 2013; Vol. 9 : No 1

18. Schmitt J, koewin J.

Compression médullaire.

EMC Neurologie

19. Ismail Y.

La prise en charge des compressions médullaires tumorales : expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Thèse- Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech- 2016

20. Obilat H.

Les compressions médullaires non traumatiques de l'enfant.

Thèse Doctorat Médecine, Casablanca ; 2003, n °150,164 pages.

21. Ayoun AR.

Compression médullaire.

Cours-Faculté de médecine d'Oran

22. Kassegne I, Sakiye K, Kanassoua K, Beketi A, Badiane A, Balogou K.

Prise en charge des compressions médullaires lentes au Togo.

Med Sante. 2013

23. Harzy T.

Les compressions médullaires tumorales.

Thèse méd. Casablanca, 1997, n°188.

- 24. Rahmatallah K.**
Les tumeurs intramédullaires à propos de 38 cas.
Thèse- faculté de médecine et de pharmacie -Rabat, 2010
- 25. Arthuis M, Turpin J.**
Étude Clinique des compressions de la moelle et de la queue de cheval chez l'enfant.
CMNT de l'enfant, MASSON et CIE, Edition 1973 ;3:1-18.
- 26. Spinazzé S, Caraceni A, Schrijvers D.**
Epidural spinal cord compression.
Critical Reviews in Oncology/Hematology, 2005, Pages 397-406; 10.1016/j.critrevonc.2005.04.005
- 27. Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H**
Pathologie de la moelle
Neurologie (13e édition), 2012, Pages 239-267;10.1016/B978-2-294-71451-1.00010-8
- 28. Amukotuwa SA, Cook MJ.**
Spinal disease: neoplastic, degenerative, and infective spinal cord diseases and spinal cord compression.
Neurology and Clinical Neuroscience2007, Pages 511-538; 10.1016/B978-0-323-03354-1.50044-4
- 29. Cherif Idrissi El Ganouni N, Khalil MR, Hiroual MR, El Idrissi I, Haddi M, Aït Benali S, et al.**
Apport de l'IRM dans les compressions médullaires lentes d'origine tumorale et infectieuse.
Feuillets de Radiologie, 2009, Pages 251-262;10.1016/S0181-9801(09)72375-9
- 30. Khalil MR, Hiroual MR, El Idrissi I, Haddi M, Aït Benali S, Cherif Idrissi N, et al.**
Apport de l'IRM dans les compressions medullaires lentes :a propos de 53 cas.
Journal de Radiologie, 2007, Page 1557 ; 10.1016/S0221-0363(07)81810-5
- 31. JL Sarrazin**
Tumeurs spinales intra canalaies
Cours- Hôpital Américain de Paris-Page :7

- 32. Hauret L, Graef C, Bellaiche R, Dion AM, Geffroy Y, Bourcier B, et al.**
Les compartiments intracanaux rachidiens : anatomie, séméiologie et pathologie.
Feuillets de Radiologie, 2005, Pages 37-48 ;10.1016/S0181-9801(05)80566-4
- 33. Bennouna S, Ibn Khayat Zougari S, Kamaoui I, SqalliHoussaini N, Tizniti S, Belahsen F, et al.**
Compressions médullaires lentes : approche diagnostique (à propos de 130 cas).
Revue Neurologique, 2014, Page A27 ;10.1016/j.neurol.2014.01.173
- 34. Takashima H, Takebayashi T, Yoshimoto M, Onodera M, Terashima Y, Iesato N, et al.**
Differentiating spinal intradural-extramedullary schwannoma from meningioma using MRI T2 weighted images.
Br J Radiol. 2018; 91(1092): 20180262
- 35. Mwang'Ombe NJM, Ouma MB.**
Spinal cord compression due to tumors at Kenyatta national hospital, Nairobi.
East African medical journal. 2000;3.
- 36. McLinton A, Hutchison C.**
Malignant spinal cord compression: a retrospective audit of clinical practice at a UK regional cancer centre.
Br J Cancer. 2006; 94(4): 486-491
- 37. Pollono D, Tomarchia S, Drut R, Ibañez O, Ferreyra M, Cédola J.**
Spinal Cord Compression: A Review of 70 Pediatric Patients.
Pediatric Hematology and Oncology- 2003; 10.1080/08880010390220126
- 38. Beah B.**
Intérêt de l'IRM dans les compressions médullaires métastatiques A propos de 77 cas
Thèse- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat-2020
- 39. Bouzgaren L.**
Prise en charge des compressions médullaires lentes non-traumatiques à l'hôpital. Mohammed V de Meknès.
Thèse- Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca, 2001

- 40. Piccioli A, Maccauro G, Spinelli MS, Biagini R, Rossi B.**
Bone metastases of unknown origin: epidemiology and principles of management.
J OrthopTraumatol. 2015; 16(2): 81-86; 10.1007/s10195-015-0344-0
- 41. Abdi S, Adams CI, Foweraker KL, O'Connor A.**
Metastatic spinal cord syndromes: imaging appearances and treatment planning.
Clinical Radiology, 2005, Pages 637-647; 10.1016/j.crad.2004.10.011
- 42. Lei M, Liu S, Yang S, Liu Y, Wang C, Gao H.**
New imaging characteristics for predicting postoperative neurologic status in patients with metastatic epidural spinal cord compression. A retrospective analysis of 81 cases.
The Spine Journal, 2017, Pages 814-820; 10.1016/j.spinee.2016.12.007
- 43. Romano N, Castaldi A.**
What's around the spinal cord? Imaging features of extramedullary diseases.
Neuroradiology, P109-122, 2020
- 44. Ciftdemir M, Kaya M, Selcuk E, Yalniz E.**
Tumors of the spine.
World J Orthop. 2016;7(2):109-116; 10.1016/j.clinimag.2019.12.004
- 45. Elmajee M, Osman K, Dermanis A, Duffaydar H, Soon WC, czyz M.**
A literature Review: The genomic landscape of spinal chondrosarcoma and potential diagnostic, prognostic & therapeutic implications.
Interdisciplinary Neurosurgery, 2022; 10.1016/j.inat.2022.101651
- 46. Pennington Z, Ehresman J, Pittman PD, Ahmed AK, Lubelski D, McCarthy EF, et al.**
Chondrosarcoma of the spine: a narrative review.
The Spine Journal, P2078-2096, 2021;10.1016/j.spinee.2021.04.021
- 47. Liu G, Wu G, Ghimire P, Pang H, Zhang Z.**
Primary spinal chondrosarcoma: radiological manifestations with histopathological correlation in eight patients and literature review.
Clinical Imaging P124-133, 2013;10.1016/j.clinimag.2012.02.010

- 48. Chen B, Cai L, Zhou F.**
Management of acute spinal cord compression in multiple myeloma.
Critical Reviews in Oncology/Hematology, 2021, 103205; [10.1016/j.critrevonc.2020.103205](https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2020.103205)
- 49. Tirumani SH, Shinagare AB, Jagannathan JP, Krajewski KM, Munshi NC, Ramaiya NH.**
MRI Features of Extramedullary Myeloma.
American Journal of Roentgenology, 2014;202: 803–810. [10.2214/AJR.13.10856](https://doi.org/10.2214/AJR.13.10856)
- 50. Jung HA, Cho SH, Kim SJ, Jang JH, Kim WS, Jung CW, et al.**
Spinal cord compression in multiple myeloma: a single center experience.
Leukemia&Lymphoma, 2014, Pages 2395–2397 ;[10.3109/10428194.2014.880429](https://doi.org/10.3109/10428194.2014.880429)
- 51. Macdonald AG, Lynch D, Garbett I, Nazeer N.**
Malignant Spinal Cord Compression.
Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh, 2019;[10.4997/jrcpe.2019.217](https://doi.org/10.4997/jrcpe.2019.217)
- 52. Chen K, Cao J, Zhang X, Wang X, Zhao X, Li Q, et al.**
Differentiation between spinal multiple myeloma and metastases originated from lung using multi-view attention-guided network.
Front Oncol. 2022; 12: 981769
- 53. Monzani Q, Felter A.**
Quelle imagerie au cours du myélome multiple?
La Lettre du Rhumatologue · Suppl. 1 au n°360 – 2010
- 54. Touzeau C, Moreau P.**
Multiple myelomaimaging.
Diagnostic and Interventional Imaging, 2013, Pages 190–192;[10.1016/j.diii.2012.12.003](https://doi.org/10.1016/j.diii.2012.12.003)
- 55. Lasocki A, Gaillard F, Harrison SJ.**
Multiple myeloma of the spine.
Neuroradiol J. 2017; 30(3): 259–268; [10.1177/1971400917699426](https://doi.org/10.1177/1971400917699426)

56. **Cloran FJ, Pukenas BA, Loevner LA, Aquino C, Schuster J, Mohan S.**
Aggressive spinal haemangiomas: imaging correlates to clinical presentation with analysis of treatment algorithm and clinical outcomes.
BJR. 2015; 10.1259/bjr.20140771
57. **Gaudino S, Martucci M, Colantonio R, Lozupone E, Visconti E, Leone A, et al.**
A Systematic approach to vertebral hemangioma.
SkeletalRadiology,Pages25-36, 2015
58. **Narayan S, Rege SV, Gupta R.**
Clinicopathological Study of Intradural Extramedullary Spinal Tumors and Its Correlation with Functional Outcome.
Cureus. 2021;10.7759/cureus.15733
59. **Gottfried ON, Gluf W, Quinones-Hinojosa A, Kan P, Schmidt MH.**
Spinal meningiomas: surgical management and outcome.
Neurosurg Focus. 2003;14(6):e2
60. **Ruggeri AG, Fazzolari B, Colistra D, Cappelletti M, Marotta N, Delfini R.**
Calcified Spinal Meningiomas.
World Neurosurgery, 2017, Pages 406-412; 10.1016/j.wneu.2017.03.045
61. **Ravindra VM, Schmidt MH.**
Management of Spinal Meningiomas.
Neurosurgery Clinics of North America, 2016, Pages 195-205; 10.1016/j.nec.2015.11.010
62. **Schellinger KA, Propp JM, Villano JL, McCarthy BJ.**
Descriptive epidemiology of primary spinal cord tumors.
Journal of Neuro-Oncology volume 87, pages173-179 ;2008
63. **Abul-Kasim K, Thurnher MM, McKeever P, Sundgren PC.**
Intradural spinal tumors: current classification and MRI features.
Neuroradiology volume 50, pages301-314; 2008

64. **Merhemic Z, Stosic–Opincal T, Thurnher MM.**
Neuroimaging of Spinal Tumors.
Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America, August 2016, Pages 563–579;
10.1016/j.mric.2016.04.007
65. **Wang X, Wang J, Wang L, Lin Y, Yang M, Chen X, et al.**
Surgical Resection of Dorsal Spinal Meningiomas with the Inner Dura Layer—An Improved Preservation Technique of Spinal Dura in 40 Cases.
World Neurosurgery, 2022, Pages e250–e255; 10.1016/j.wneu.2021.12.118
66. **Jamilson B, Nogueira A, Silva W, Henrique P, Jacobsen M, Kazue S.**
Neuro–oncological features of spinal meningiomas: Systematic review.
Neurochirurgie, 2020, Pages 41–44;10.1016/j.neuchi.2019.09.027
67. **Corell A, Cerbach C, Hoefling N, Björkman–Burtscher IM, Jakola AS.**
Spinal cord compression in relation to clinical symptoms in patients with spinal meningiomas. *ClinicalNeurology and Neurosurgery, 2021;10.1016/j.clineuro.2021.107018*
68. **Yeo Y, Park C, Lee JW, Kang Y, Ahn JM, Kang HS, et al.**
Magnetic resonance imaging spectrum of spinal meningioma.
Clinical Imaging, 2019, P100–106; 10.1016/j.clinimag.2019.02.007
69. **Han B, Zhang L, Jia W, Yang J.**
Clinical features and surgical outcomes of high–grade spinal meningiomas: Report of 19 cases and literature review.
Journal of Clinical Neuroscience, 2020, Pages 264–269 ; 10.1016/j.jocn.2019.11.020
70. **Gu.**
MRI diagnosis of intradural extramedullary tumors
Journal of cancer research and therapeutics, 2014, Page: 927–931; 10.4103/0973–1482.137993
71. **Liu WC, Choi G, Lee SH, Han H, Lee JY, Jeon YH, et al.**
Radiological findings of spinal schwannomas and meningiomas: focus on discrimination of two disease entities.
EuropeanRadiology volume 19, pages2707–2715, 2009

72. **De Verdelhan O, Haegelen C, Carsin-Nicol B, Riffaud L, Amlashi SFA, Brassier G, et al.**
MR imaging features of spinal schwannomas and meningiomas.
Journal of Neuroradiology, 2005, Pages 42-49; 10.1016/S0150-9861(05)83021-4
73. **Emel E, Abdallah A, Sofuoglu OE, Ofluoglu AE, Gunes M, Guler B, et al.**
Long-term Surgical Outcomes of Spinal Schwannomas: Retrospective Analysis of 49 Consecutive Cases.
Turk Neurosurg. 2017;27(2):217-25.
74. **Jinnai T, Koyama T.**
Clinical characteristics of spinal nerve sheath tumors: analysis of 149 cases.
Neurosurgery.2005;56(3):510-5; discussion 510-515.
75. **Conti P, Pansini G, Mouchaty H, Capuano C, Conti R.**
Spinal neurinomas: retrospective analysis and long-term outcome of 179 consecutively operated cases and review of the literature.
Surgical Neurology, 2004, Pages 34-43; 10.1016/S0090-3019(03)00537-8
76. **Sarkar S, Rajshekhar V.**
Clinical Presentation and Surgical Outcomes Based on Age and Tumor Topography in 59 Patients with Spinal Dermoid Cysts.
World Neurosurgery, 2021, Pages e438-e446; 10.1016/j.wneu.2021.04.048
77. **Khalighinejad F, Hajizadeh M, Mokhtari A, Rakhshan R, Hajizadeh M, Rezvani M.** Spinal Intradural Extramedullary Dermoid Cyst.
World Neurosurgery, 2020, Pages 448-451; 10.1016/j.wneu.2019.11.073
78. **Miller M, Chahlavi A.**
Intradural intramedullary dermoid cyst in a 42-year-old man at the L1-L2 region.
North American Spine Society Journal, June 2022, 100124; 10.1016/j.xnsj.2022.100124
79. **Kim DH, Kim JH, Choi SH, Sohn CH, Yun TJ, Kim CH, et al.**
Differentiation between Intramedullary spinal ependymoma and astrocytoma: Comparative MRI analysis.
Clinical Radiology, 2014, Pages 29-35; 10.1016/j.crad.2013.07.017

- 80. Grimm S, Chamberlain MC.**
Adult primary spinal cord tumors.
Expert Review of Neurotherapeutics, 2014, Pages 29–35; 10.1016/j.crad.2013.07.017
- 81. Seaman SC, Bathla G, Park BJ, Woodroffe RW, Smith M, Menezes AH, et al.**
MRI characteristics and resectability in spinal cord glioma.
Clinical Neurology and Neurosurgery, 2014, Pages 29–35; 10.1016/j.crad.2013.07.017
- 82. Ledbetter LN, Leever JD.**
Imaging of Intraspinal Tumors.
Radiologic Clinics of North America, 2019
- 83. Sun C, Wang J, Wang A.**
MRI features of intramedullary spinal cord ependymomas, J.
Neuroimaging 13 (4) (2003) 346–351.
- 84. Kobayashi K, Ando K, Kato F, Sato K, Kamiya M, Tsushima M, et al.**
Variety of preoperative MRI changes in spinal cord ependymoma of WHO grade II: a case series.
European Spine Journal volume 28, pages 426–433, 2019
- 85. Frazier AA.**
Myxopapillary Ependymoma.
RadioGraphics, 2019 ; 10.1148/rg.2019184014
- 86. Omerhodžić I, Pojskić M, Rotim K, Splavski B, Rasulić L, Arnautović KI.**
Myxopapillary ependymoma of the spinal cord in adults: a report of personal series and review of literature.
Acta Clin Croat. juin 2020;59(2):329-37.
- 87. Nouri A, Martin AR, Mikulis D, Fehlings MG.**
Magnetic resonance imaging assessment of degenerative cervical myelopathy: a review of structural changes and measurement techniques.
Journal of neurosurgery, 2016 ; 10.3171/2016.3.FOCUS1667

88. **Lévy S, Baucher G, Roche PH, Evin M, Callot V, Arnoux PJ.**
Biomechanical comparison of spinal cord compression types occurring in Degenerative Cervical Myelopathy.
Clinical Biomechanics,2020;10.1016/j.clinbiomech.2020.105174
89. **Karpova A, Arun R, Cadotte DW, Davis AM, Kulkarni AV, O'Higgins M, et al.**
Assessment of Spinal Cord Compression by Magnetic Resonance Imaging—Can It Predict Surgical Outcomes in Degenerative Compressive Myelopathy? A Systematic Review
Spine, 38(16):p 1409–1421, 2013;10.1097/BRS.0b013e31829609a0
90. **New PW, Cripps RA, Bonne Lee B.**
Global maps of non-traumatic spinal cord injury epidemiology: towards a living data repository.
Spinal Cord, pages97–109, 2014
91. **David G, Mohammadi S, Martin AR, Cohen-Adad J, Weiskopf N, Thompson A, et al.**
Traumatic and nontraumatic spinal cord injury: pathological insights from neuroimaging.
Nature ReviewsNeurology, pages718–731, 2019
92. **Tetreault L, Goldstein CL, Arnold P, Harrop J, Hilibrand A, Nouri A, et al.** Degenerative Cervical Myelopathy: A Spectrum of Related Disorders Affecting the Aging Spine.
Neurosurgery 77: p S51–S67, 2015; 10.1227/NEU.0000000000000951
93. **Yamaguchi S, Mitsuhashi T, Abiko M, Takeda M, Kurisu K.**
Epidemiology and Overview of the Clinical Spectrum of Degenerative Cervical Myelopathy.
Neurosurgery Clinics of North America,2018, Pages 1–12; 10.1016/j.nec.2017.09.001
94. **Fakhoury J, Dowling TJ.**
Cervical Degenerative Disc Disease.
StatPearls, 2022
95. **Gempp E, Louge P, Lafolie T, Demaistre S, Hugon M, Blatteau JE.**
Relation between cervical and thoracic spinal canal stenosis and the development of spinal cord decompression sickness in recreational scuba divers.
Spinal Cord, 2014, pages236–240

96. **Golash A, Birchall D, Laitt RD, Jackson A.**
Significance of CSF area measurements in cervical spondylitic myelopathy.
Br J Neurosurg. Févr.2001 ;15(1):17-21.
97. **Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, Nakamura M, Yabe V, Shigah.**
MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects.
J Bone Joint Surg Br. 1998;80(1):19-24; 0.1302/0301-620x.80b1.7929.
98. **Bydon M, Alvi MA, Goyal A.**
Degenerative Lumbar Spondylolisthesis.
Neurosurgery Clinics of North America, 2019, Pages 299-304; *10.1016/j.nec.2019.02.003*
99. **Jiang SD, Jiang LS, Dai LY.**
Degenerative cervical spondylolisthesis: a systematic review.
International Orthopaedics, Pages869-875, 2011
100. **Suzuki A, Daubs MD, Inoue H, Hayashi T, Aghdasi B, Montgomery SR, et al.**
Prevalence and motion characteristics of degenerative cervical spondylolisthesis in the symptomatic adult.
Spine (Phila Pa 1976). 1 août 2013;38(17): E1115-1120.
101. **Nouri A, Martin AR, Tetreault L, Nater A, Kato S, Nakashima H, et al.**
MRI Analysis of the Combined Prospectively Collected AOSpine North America and International Data: The Prevalence and Spectrum of Pathologies in a Global Cohort of Patients with Degenerative Cervical Myelopathy.
Spine 42(14): p 1058-1067, 2017; 0.1097/BRS.0000000000001981
102. **Nouri A, Tetreault L, Singh A, Karadimas SK, Fehlings MG.**
Degenerative Cervical Myelopathy: Epidemiology, Genetics, and Pathogenesis.
Spine 40(12): p E675-E693, 2015; 10.1097/BRS.0000000000000913
103. **Valošek J, Bednařík P, Keřkovský M, Hlušík P, Bednařík J, Svatkova A.**
Quantitative MR Markers in Non-Myelopathic Spinal Cord Compression: A Narrative Review.
J Clin Med. 2022;10.3390/jcm11092301

- 104. Cottle L, Riordan T.**
Infectious spondylodiscitis.
Journal of Infection, 2008, P401-412; 10.1016/j.jinf.2008.02.005
- 105. Kremer S, Holl N, Schmitt E, De Sèze J, Moser T, Dietemann JL.**
Imaging of non-traumatic and non-tumoral cord lesions.
J Radiol. sept 2010;91(9 Pt 2):969-87.
- 106. Molina-Gil J, Mejjide Rodríguez L, Amorín-Díaz M.**
Tuberculous spondylodiscitis with a cervicothoracic spinal cord compression.
MedicinaClínica, 2021, Pages 285-286; 10.1016/j.medcle.2020.07.029
- 107. Rades D, Bremer M, Goehde S, Joergensen M, Karstens JH.**
Spondylodiscitis in patients with spinal cord compression: a possible pitfall in radiation oncology.
Radiotherapy and Oncology, 2001, P307-309; 10.1016/S0167-8140(00)00300-5
- 108. Noureldine MHA, Shimony N, Jallo GI, Groves ML.**
Scoliosis in patients with Chiari malformation type I.
Child's Nervous System, pages 1853-1862, 2019
- 109. Van Goethem J, Van Campenhout A, van den Hauwe L, Parizel PM.**
Scoliosis.
Neuroimaging Clinics of North America. Fevr 2007, Pages 105-115; 10.1016/j.nic.2006.12.001
- 110. Sucato DJ.**
Management of Severe Spinal Deformity: Scoliosis and Kyphosis.
Spine 35(25): p 2186-2192, December 1, 2010; 10.1097/BRS.0b013e3181feab19
- 111. Nakashima H, Kawakami N, Ohara T, Saito T, Tauchi R, Imagama S.**
Cervical Spinal Cord Compression in Adult Scoliosis.
Global Spine J. 8 sept 2021 ;21925682211041980.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

مساهمة التصوير بالرنين المغناطيسي في تشخيص ضغط الحبل الشوكي غير الرضحي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/01/16

من طرف

الآنسة منال أمجوض

المزودة في 17 غشت 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

ضغط الحبل الشوكي - الأورام - الأمراض التنكسية - التصوير بالرنين المغناطيسي

اللجنة

الرئيس

هـ. جلال

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

المشرفة

س. عالج

السيدة

أستاذة في الفحص بالأشعة

أ. عثمان

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

ح. الهوري

السيدة

أستاذة في جراحة العظام

الحكام

